

1 ejemplar

319

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PERIODONTITIS

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

EDGAR FLORES CORDERO

México, D. F.

14701

1979



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.

I N D I C E

TEMA 1 Aspectos Macroscópico del Parodonto.

TEMA 2 Aspecto Microscópico del Parodonto.

- A. Encfa.
- B. Periodonto.
- C. Cemento.
- D. Hueso Alveolar.

TEMA 3 Génesis de la Enfermedad Periodontal..

- A. Placa Bacteriana.
- B. Factores Extrinsecos.
- C. Factores Intrinsecos.

TEMA 4 Gingivitis.

TEMA 5 Periodontitis.

TEMA 6 Gingivectomía con Bisel Interno.

TEMA 7 Legrado Periodontal.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El ejercicio de la profesión odontológica ha llevado siempre un curso interesante y así han surgido datos más completos sobre la etiología de las enfermedades y padecimientos de la boca, se ha investigado, descubierto y adaptado nuevas técnicas y procedimientos cada vez más efectivos, que han impedido complicaciones futuras tanto locales como generales.

La historia de las enfermedades de la boca en particular las afecciones parodontales data ya de mucho tiempo. Estas afecciones tienden a agravarse más en la época actual, en la que el hombre se ve sometido a presiones y tensiones ejercidas por el medio que lo rodea.

Creo existen suficientes medios preventivos y curativos para solucionar los problemas periodontales más comunes.

Por tal motivo he escogido un tema ya estudiado pero no menos importante e interesante en cuanto a evolución y tratamiento se refiere.

En la presente tesis, hago una pequeña reseña de qué es y cómo se comporta la enfermedad parodontal.

Se hablará brevemente de el mecanismo que sigue al tratamiento y de las medidas preventivas con las que contamos.

El objetivo principal de ésta tesis es crear en mis compañeros la inquietud para seguir estudiando sobre el tema y espero les llegue a servir en un momento de su carrera.

ASPECTO MACROSCOPICO DEL PARODONTO

1. Color: Por lo general el color de la encía insertada y marginal se describe como "rosado coral", y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contengan pigmentaciones.

El color varía según las personas y encuentra relación con la pigmentación cutánea.

Pigmentación fisiológica: La melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal. La melanina es formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival, sintetizada en organelos dentro de las células "premelanosomas o melanosomas". Las cuales contienen tirosinasa que por unión de hidroxilos a la tirosina la transforma en dihidroxifenilalanina "Dopa" que a su vez se convierte progresivamente en melanina.

Los gránulos de melanina son fagocitados por los melanófagos o melanóforos, contenidos dentro de otras células del epitelio y tejido conectivos.

"La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, púrpura oscuro o como manchas de forma irregular, pardas o pardo claras: Los cuales pueden aparecer en la encía a las tres horas después del nacimiento y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

2. Contorno o Forma: En la encía varía considerablemente, y depende en gran manera de la forma de los dientes y su alineación en la arcada, además de la localización y tamaño del área de contacto proximal y dimensión de nichos gingivales vestibular y lingual.

La encía marginal rodea los dientes en forma de collar y sigue la arquitectura vestibular y lingual

"forma una línea recta en dientes con superficie --
relativamente planas. En los que presentan convexi
M.D. acentuada (caninos sup.) o en vestibuloversión
el contorno arqueado se acentúa y la encía se locali
za más apicalmente. En tanto que en los que presen
tan linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

La forma de la encía interdientaria está dada por el -
contorno, localización y forma de las áreas de contac
to y nichos gingivales. "Cuando las caras proxima
les son planas en sentido vestibulolingual, las raíces
están cerca una de otra. El hueso interdentario es -
delgado, en tanto que nichos gingivales y encía inter
dentaria son estrechos M.D. Lo contrario ocurre --
cuando las superficies proximales divergen a partir --
del punto de contacto, el diámetro M-D de la encía -
interdentaria es grande y su altura dependerá de la -
localización del contacto proximal".

3. **Tamaño:** El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y a su vascularización.

"La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival".

Su posición es el nivel en que la encía marginal se une al diente, cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se localiza en la punta de la corona; a medida que la erupción avanza la adherencia se desplaza en dirección apical. En tanto la porción apical de la adherencia prolifera a lo largo del esmalte y su parte coronaria se separa del diente. En coordinación con esta migración, el margen gingival se atrofia y sigue a la adherencia epitelial, conservándose así la profundidad fisiológica del surco.

"Sin una atrofia concomitante del margen gingival, la consecuencia de la proliferación y despegamiento de-

la adherencia gingival hubiera dado por resultado un surco gingival demasiado profundo o una bolsa periodontal patológica."

4. Textura Superficial: Presenta una superficie finamente lobulada, con aspecto de cáscara de naranja "Punteada". Esto se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es punteada, la marginal es lisa, la parte central de la papila interdentaria es por lo común punteada. La forma y la extensión varían de una persona a otras, y en diferentes zonas de la misma boca. Es menos prominente en la superficie lingual que en la bucal, aún inexistente en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad, no existe en la lactancia, sino hasta la edad aproximada de 5 años, en algunos niños aumentando en la edad adulta, tendiendo a desaparecer en la vejez.

El punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival. La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto estas como las depresiones están cubiertas de epitelio escamoso estratificado; existiendo una relación entre el grado de queratinización y la prominencia del punteado. El punteado viene a ser una especie de adaptación por especialización, en un reforzamiento para la función y como una caracterización o característica de la salud, ya que su reducción o pérdida es un signo común de enfermedad gingival.

5. **Consistencia:** Es firme y resilente con excepción del área marginal o libre cuyas fibras le dan una consistencia de firmeza.

En tanto que la encía insertada es firme debido a su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar y su naturaleza colágena "de la lámina propia" la cual está

constituida por pocas fibras elásticas y tejido conectivo densamente colágeno en el cual se ramifican fibras Argirófilas, que se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos.

6. Queratinización: Es considerada como una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía por medio del cepillado dental.

Tiene un espesor determinado: Paladar "muy queratinizado", Encía "marginal e insertada (queratinizada o paraqueratinizada)", lengua y carrillos "menos queratinizados".

Renovación del epitelio gingival: Es continuo y se conserva debido a la formación de células en la capa basal y espinosa, con desprendimiento de células viejas en la superficie.

La actividad mitótica tiene un período de 24 horas, - el cual se ve más activo durante las primeras horas del día y decrece progresivamente al anochecer.

Este ritmo se ve más acrecentado en el epitelio gingival no queratinizado y en la gingivitis. No tiene diferencias significativas por el sexo y la edad.

ASPECTO MICROSCOPICO DEL PARODONTO.

E N C I A

La mucosa bucal consta de tres zonas: Encía y --
revestimiento del paladar duro "mucosa masticatoria".

Cubierta protectora. Mucosa de Revestimiento que -
comprende: mucosa de los labios y mejillas, mucosa
del surco vestibular y de las apófisis alveolares supe
rior e inferior, mucosa del piso de la boca "Superfi-
cie interna de la apófisis alveolar inferior", mucosa
de la superficie inferior de la lengua y la mucosa del
paladar blando.

Mucosa especializada: Representa la cubierta de la -
parte dorsal de la lengua.

1. Encía libre o marginal: Se encuentra rodeando al -
diente, en forma de collar y está separada de la encía
insertada por una depresión poco profunda "Surco mar
ginal". Tiene un espesor mayor a un milímetro y -

constituye la pared blanda del surco gingival. El -
cual tiene forma de v, y se localiza alrededor del -
diente, limitando la superficie dentaria y el epitelio
que tapiza el margen libre de la encía, éste epitelio
es grueso de carácter paraqueratósico.

Consta de un núcleo central de tejido conectivo cu -
bierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio
de la superficie externa es queratinizado, paraquerati -
nizado o combinado, en éste se encuentran prolonga -
ciones epiteliales muy prominentes, que se continúan
con el epitelio de la encía insertada. En tanto que
el epitelio de la parte interna está desprovista de pro -
longaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraque -
ratinado y se encuentra formado el tapiz del surco.

El tejido conectivo de esta parte es densamente colá -
geno y constituye haces de fibras colágenas o gingi -
vales, "cuya función es mantener firmemente adosada
la encía marginal al diente. Para proporcionar la -

rigidez necesaria capaz de soportar las fuerzas de la masticación sin ser separadas de la superficie dentaria. Y unir la encía marginal con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente".

Las fibras se disponen en tres grupos:

Grupo Gingivodental: O Dento periosticas: se encuentran en la superficie vestibular, lingual e interproximal. Inmediatamente por debajo del epitelio, para terminar incluidas en el cemento cervical.

En la superficie vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, hasta la cresta alveolar y superficie externa de la encía marginal, terminando cerca del epitelio, en forma de abanico. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, terminando en la encía insertada o unidas al periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden ha-

cia la cresta de la encía interdientaria.

Grupo Circular: Rodean el diente en forma de anillo a través del tejido conectivo de la encía marginal en donde se entrelazan con otras.

Grupo Transeptal: O alveolo gingival, localizadas interproximalmente, se extienden en forma de haces horizontales entre el cemento de dientes vecinos. -- Ocupan el área entre la base del epitelio del surco -- en la lámina propia hasta la cresta interdientaria del hueso.

Ligamento gingival: Se extiende desde el cemento cervical hasta el espesor de la lámina propia.

Mastocitos: Presentes en todo el organismo, se encuentran en gran número en el tejido conectivo de la mucosa bucal y encía. Contienen una gran variedad de sustancias biológicamente activas "Histamina,

Enzimas, Proteolíticas, Esterolíticas", sustancias - de reacción lenta lipolecitinas que intervienen en la - generación y evolución de la inflamación gingival y hepa - rina producto que interviene en la reabsorción ósea. Productos menos importantes son: la Serotonina, Aci - dos Grasos no saturados B Glucoronidasa, Fosfatasa y Acido Ascórbico.

Las sustancias activas son liberadas por desgranula - ción de los mastocitos, mediante enzimas de la placa bacteriana, o por una reacción antígeno anticuerpo.

Al estimular la respuesta inflamatoria gingival los - mastositos aumentan, pudiendo elevar la resistencia local a agentes lesivos: excepto en áreas de infiltra - ción leucocitaria densa y úlceras.

Adherencia epitelial o unión dentogingival: Collar de epitelio escamoso estratificado grueso y tejido conjun - tivo que rodea al diente.

La unión entre el epitelio y el diente está dada por el tejido conjuntivo y los haces de fibras de la encía, ésta unión no es laxa o débil y puede encontrarse lo mismo en el esmalte que en el cemento.

La unión al esmalte es por medio de la lámina o membrana basal, la cual consta de una lámina lúcida y otra densa. Este tipo de lámina basal es sintetizado por células epiteliales y basales.

Formación y Desarrollo: Concluida la formación del esmalte, este es cubierto por una capa de ameloblastos, los cuales forman una cutícula "cutícula de esmalte primario". La cual se reduce para dar origen al órgano reducido del epitelio del esmalte o epitelio dentario reducido "El cual cubre toda la superficie del esmalte hasta la unión amelocementaria". (Este epitelio queda unido al esmalte primario por lámina basal).

Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar el manquito epitelial adherido, fijación epitelial o reborde epitelial fijado; el cual prolifera a lo largo de la corona con la erupción dentaria y la depresión en forma de V a la que da lugar recibe el nombre de surco gingival.

La unión entre el esmalte y la adherencia epitelial, está dada por la división gingival del ligamento periodontal y una capa extremadamente adhesiva, producida por células epiteliales compuestas de prolina o hidroxiprolina o ambas y mucopolisacáridos neutros.

La longitud y el nivel a que se encuentre la adherencia, dependerán: Etapa de erupción dentaria, cara del diente, la atricción, y atrofia.

Espesor: De tres o cuatro capas al comienzo de la vida aumentando su número de 10 y hasta 20 con la edad.

Surco gingival, epitelio del surco: La encía marginal se encuentra formando la pared blanda del surco gingival y esta unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificando muy delgado no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales, por lo que es extremadamente importante, ya que actúa como membrana semipermeable, a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

Origen del surco: Se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente está en erupción. En este momento la adherencia epitelial forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelocementaria. "Conforme el diente erupciona, la porción coronaria del manquite epitelial adherido se separa progresivamente del esmalte dejando una cutícula en toda la superficie expuesta".

El espacio que resta tiene la forma de V cuya base se localiza en el nivel más coronario del epitelio adherido. Aquí mismo se encuentra un líquido "gingival o crevicular", que se filtra a través de la delgada pared del surco desde el tejido conectivo gingival, cuya función es: 1. Limpieza del material del Surco; 2. Mejorar la adhesividad de la adherencia al diente, por medio de proteínas plasmáticas adhesivas; 3. Propiedades antimicrobianas; 4. Propiedades de anticuerpo en defensa de la encía; 5. Medio de proliferación bacteriana; 6. Contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido es producido en pequeñas cantidades en el surco de encías normales. "Pocas ocasiones, la encía que clínicamente aparece como normal no presenta inflamación al microscopio "Sobre el origen real del líquido crevicular existe la duda ya que éste se dice procede de la infiltración fisiológica de los vasos sanguíneos en el surco, pero el líquido gingival junto

con leucocitos y bacterias aumenta con la inflamación "Exudado inflamatorio", en proporción a su extensión.

Asimismo aumentan con la masticación de alimentos duros, el cepillado dental, el masaje, la ovulación y con el uso de anticonceptivos hormonales. Todo esto aunado a su composición que es semejante a la del suero sanguíneo, variando únicamente en su proporción; y algunos de sus componentes como: Electrolitos (K, Na, Ca), Aminoácidos, Proteínas Plasmáticas, Factores fibrinolíticos, Gammaglobulina A, Gammaglobulina G, Gammaglobulina M o Inmunoglobulina, Albúmina, Lisozima, Fibrinógeno, Fosfatasa ácida, Microorganismos, Células epiteliales descamadas y leucocitos "Polimorfonucleares, linfocitos y monocitos", los cuales migran a través del epitelio del surco, donde se hallan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos, como respuesta a la inflamación crónica por irritación de las bacterias y sus productos.

Composición: Complejo polisacárido-proteínico, fibras colágenas y reticulina incluida.

Función: Proporciona un anclaje que se extiende del tejido conectivo subyacente hasta la lámina basal, penetrando en ocasiones en la lámina lúcida y la lámina densa. Otra de sus funciones es la de ser permeable a los líquidos.

2. Encía insertada, Cementaria o Alveolar subyacente.
Se continúa con la encía marginal. Es de consistencia firme y resilente.

La separación de la mucosa gingival o encía marginal de la mucosa alveolar, está dada por las papilas de tejido conjuntivo, cuya estructura es "larga, delgada y numerosa". Esta parte de la encía es inmóvil y se encuentra firmemente unida al periostio del hueso alveolar, por tejido conjuntivo denso, el cual se halla en forma de fibras colágenas gruesas, que se extienden desde el hueso hasta la lámina propia. La mucosa y submucosa de esta región contiene numerosas fibras elásticas, las cuales son delgadas en la lámina propia y más gruesas en la submucosa, la que también es laxa y no contiene glándulas.

La encía adherida se ve ligeramente deprimida entre dientes contiguos, depresión que corresponde a la apófisis alveolar entre las eminencias de los alvéolos.

Aspecto vestibular: Se extiende hasta la mucosa alveolar, que es laxa y movable, de esta se encuentra separada por la "unión mucogingival" y cuya anchura varía de 1 a 9 mm.

Aspecto palatino: Se une imperceptiblemente con la mucosa palatina y es firme y resistente.

Aspecto lingual: Termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual.

La encía insertada se continúa con la encía marginal; la primera se haya compuesta de epitelio escamoso estratificado, el cual tiene cuatro capas:

- 1.- Basal o cuboidea
- 2.- Espinosa o de células poligonales.
- 3.- Componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina, basofílos prominentes en el citoplasma y núcleos hiperocrómicos contraídos.

4. - Capa corricada queratinizada o paraqueratinizada o ambas y un estroma de tejido conectivo subyacente.

El epitelio gingival es semejante a la epidermis, ya que presenta diferencias claras por sexo" en las mujeres la mayor parte de los núcleos contienen una párticula grande de cromatina, junto a la membrana nuclear", las células de epitelio se encuentran unidas -- entre sí por desmosomas, cada uno de los cuales cuenta con dos placas de unión, son el engrosamiento de las membranas celulares, dichas membranas están separadas por un espacio intermedio de 300 a 350 A°. Entre las placas de unión se encuentra la estructura laminar, compuesta por cuatro capas de baja densidad eléctrica, las cuales están separadas por tres capas osmófilas -- oscuras, que se hayan dispuestas en, dos lineales laterales "Densas" y una central o de contacto intercelular; esta separación es de alrededor de 75.A°.

El espacio intercelular está ocupado por substancia - "cementaria" granular, fibrilar, proyecciones cito - plásmicas de las paredes celulares y tonofibrillas que van desde las placas de unión hasta el citoplasmo de las células.

En el estrato córneo altamente queratinizado, los -- desmosomas están modificados; las membranas celula res engrosadas y separadas por una estructura de -- tres capas (una banda central ancha, oscura y osmófi la, entre dos angostas no tan densas) otras formas de unión de las células epiteliales son: las uniones - cerradas (áreas donde las membranas externas de las células vecinas están fusionadas). Uniones interme - dias (áreas en las cuales las membranas celulares son paralelas y están separadas por un material amorfo en una extensión de 200 a 300 A.º)

Lámina propia: Es tejido conectivo densamente colági geno, con pocas fibras elásticas. Las fibras argirófi

filas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas hasta la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas:

- 1.- Papilar subyacente al epitelio, compuesta de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
- 2.- Capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

3. **Encía interdientaria:** Ocupa el nicho gingival o espacio interproximal, situado por debajo del área de contacto, consta de dos papilas, una vestibular y otra lingual, y de el col que es una depresión que conecta las papilas entre sí, adaptándose a la área de contacto. Cada papila es piramidal, la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto en tanto que las superficies M y D son cóncavas, los bordes laterales y su extremo, están formados por una continuidad con la encía marginal de los dientes vecinos. Cuando esta vecindad no existe la encía se haya firmemente unida al hueso interdientario, formando una superficie redondeada y lisa.

La parte media o col se compone de encía insertada y no es corificada.

Contiene un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado y fibras oxitalánicas.

Formación: Por epitelio reducido del esmalte y posteriormente reemplazado por epitelio escamoso estratificado de papilas interdientarias adyacentes.

Cambios por edad en la encía: Recesión, disminución de la queratinización principalmente en pacientes menos púscas. Disminución del punteado o no, -- reducción de células de tejido conectivo, del consumo de oxígeno, aumento de sustancias intercelulares, - atrofia del tejido conectivo, el epitelio con pérdida de la elasticidad y resiliencia por el descenso de exosas ligadas a proteínas y mucoproteínas, "con lo que se - aumenta el riesgo de traumatismos". Aumento de -- mastocitos, atrofia de las papilas linguales "Filiformes", reducción de papilas gustatorias en las calcf - formes, agrandamientos modulares varicosos en la -- superficie ventral de la lengua, aumento de glándulas sebáceas en labios y carrillos.

La irrigación de la encía se deriva principalmente - de las ramas de las arterias alveolares que atraviezan los tabiques interdentarios, para terminar en la encía libre, insertada e interdentarios.

1. Arterillas suprapariosteicas, que van a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, para terminar en capilares del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa.

2. Vasos del ligamento periodontal, que se dirigen hacia la encía para terminar anastomosadas con los capilares del surco.

3. Ateriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario, que van en sentido paralelo a la cresta ósea, para anastomasarse con vasos del ligamento periodontal, capilares del área del surco y con vasos que corren sobre la cresta.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival externa, los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar, pasando por entre los brotes epiteliales que tienen forma de asa y cuentan con ramas aferent

tes y eferentes, espirales y várices (en ocasiones las asas se unen por comunicaciones cruzadas), capilares aplanados que sirven de vasos de reserva cuando aumenta la circulación en respuesta a la irritación. En el epitelio del surco, los capilares que se encuentran - junto a él se disponen en plexo anastomosado plano, [que está] en sentido paralelo al esmalte, desde la base del surco hasta el margen gingival, y en la zona del - col un patrón mixto de capilares anastomosados y asas.

Drenaje linfático: en la encía comienza con los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Dirigiéndose después a la red colectora externa del periostio del - proceso alveolar, y después a los nódulos linfáticos regionales submaxilares. Los linfáticos que se -- localizan en la adherencia epitelial, se dirigen hacia el ligamento periodontal, acompañados de los vasos - sanguíneos.

Inervación gingival: Deriva de fibras que nacen en el nervio del ligamento periodontal, labial, bucal y palatino.

Las estructuras o terminaciones nerviosas que se localizan en la encía y tejido conectivo son:

- Fibras argirofilas terminales.
- Corpúsculos táctiles de Meissner.
- Bulbos terminales de Drause y usos encapsulados.

Histoquímica de la encía: El tejido conectivo de la encía normal consta de un heteropolisacárido "PAS-Positiva", la cual también existe en la pared de los vasos sanguíneos y entre las células del epitelio: Esta membrana está compuesta de reticulina.

El glicógeno PAS-Positivo se haya entre la substancia intercelular del tejido conectivo y el músculo liso de las arteriolas. En el epitelio el glicógeno es intercelular,

en concentración proporcional al grado de queratinización, se le considera asociado con la inflamación y con la actividad fosforil-ásica.

Los mucopolisacáridos ácidos PAS-Negativos: ácido hialurónico, los condroitinsulfatos A, B, C y los mucopolisacáridos neutros; son considerados sustancias cementantes intercelulares y como partes coloreadas del aparato de unión.

R N A: se encuentra en grandes cantidades en las células basales del epitelio gingival, misma cantidad que decrece en las capas superficiales, siendo menor aún en el del surco.

D N A: se presenta normalmente en el núcleo de todas las células gingivales, y aumenta con la hiperplasia gingival.

La actividad del DNA y del RNA en el epitelio de la adherencia y el margen es mayor que el resto de la mucosa oral.

Los sulfhidrilos y disulfuros son componentes normales del epitelio y del tejido conectivo gingival; los sulfhidrilos se oxidan con la queratinización y forman disulfuros; el primero aumenta en las capas queratinizadas y paraqueratinizadas: los últimos en las células queratinizadas superficiales.

Actividad de los sulfhidrilos y disulfuros: reacciones enzimáticas de anticuerpos, reproducción y división de la célula, desintoxicación y permeabilidad celular.

Fosfolípidos y colesterol de encía en igual cantidad que en la piel.

Lípidos presentes en los gránulos de queratohialina del epitelio. Fosfatasa alcalina: está presente en las

células endoteliales, en las paredes de los capilares y en las fibras de tejido conectivo.

Fosfatasa ácida: En grandes cantidades en el epitelio, "principalmente en la capa espinosa", no se encuentra presente en adherencia epitelial y revestimiento del surco.

La reductasa difosfo y la trifosfopiridina nucleótida se encuentra en todas las células, excepto en queratina, paraqueratina, desmosomas, tonofibrillas, nucleólos, los cuales propician una vía metabólica oxidante para la producción de sustancias precursoras de queratina y queratohialina.

En el tejido conectivo hay acetilcolinesterasa y colinesterasa inespecífica, junto con enzimas reductoras endógenas "deshidrogenasa succínica, glucosa 6 dihidrogenasa, dihidrogenasa láctica, beta - D - glucuronidasa, beta -glucosidasa, beta-galactosidasa y aminopeptidasa".

La esterasa se presenta en las capas basal y granular del epitelio, también está presente cerca de las bolsas periodontales y tejido conectivo.

Colagenasa: Producida en el epitelio y tejido conectivo de encías normales, al igual que en el ligamiento periodontal y hueso alveolar.

La actividad de la citocromoxidasa tiene lugar en el epitelio del surco-adherencia, capa basal de encía marginal e insertada y tejido conectivo.

La 5 nucleotidasa: Se encuentra en células epiteliales superficiales de la encía queratinizada, y en vasos sanguíneos de encía no queratinizada y paraqueratinizada.

Los lisosomas sólo se encuentran en células exfoliadas de la adherencia.

El consumo de oxígeno de la encía es comparable -
al de la piel.

La actividad respiratoria del epitelio es aproximada -
mente tres veces mayor que en el tejido conectivo y
la del epitelio del surco es aproximadamente el do -
ble que el de la encía en conjunto.

La encía en la edad avanzada: En esta época la encía
se torna fibrosa y menos queratinizada en su superfi -
cie. - En tanto que las fibras de colágeno de la muco
sa alveolar registran degeneración elastoide y los vasos
sufren arterioesclerosis.

PERIODONTO.

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía que tiene comunicación con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso. Sirve no sólo como pericemento para el diente, y periostio para el hueso alveolar, sino también como elemento suspensorio para el diente.

Fibras principales: Los elementos más importantes del ligamento son los haces de fibras colágenas, que siguen un recorrido ondulado. Desde el cemento hasta la pared alveolar, a través de la cresta del tabique interdentario, hasta el cemento del diente vecino. Este tipo de fibra es inelástica.

Cerca del hueso las fibras forman haces mayores antes de su inserción en éste. Las fibras individuales no cubren la distancia total existente entre cemen

to y hueso, sino que se encuentran prensadas o empalmadas en el plexo intermedio.

El plexo intermedio es común al ligamento periodontal de todos los dientes de los mamíferos, porque se mueven en sentido oclusomesial por la erupción continua durante su período funcional; "Movimiento que requiere un reajuste continuo de adaptación del ligamento suspensorio, el cual se efectúa no por la inclusión de nuevas fibras, sino por la formación de nuevas cadenas químicas de mucopolisacáridos".

Grupos de fibras: Transeptal o interdentarios. Se extienden interproximalmente corriendo desde el cemento sobre la cresta alveolar hasta el cemento del diente contiguo. Este tipo de fibras es constante ya que se reconstruyen incluso existiendo destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

Cresto-alveolares: Van del cemento a la cresta alveolar por debajo de la adherencia epitelial en una trayectoria oblicua. Equilibran el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente en el alveolo y resistiendo los movimientos laterales del diente.

Horizontales: Se encuentran desde el cemento hasta el hueso, en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente. Su función es similar al de las crestos-alveolares.

Oblicuas: Son las más abundantes, y se extienden desde el cemento hasta el hueso en sentido oblicuo para éste y siguiendo una trayectoria coronaria. Soportan el grueso de las fuerzas de la masticación, transformándolas en tensión sobre el hueso alveolar.

Apicales: Se irradian desde el cemento hasta el hueso el fondo del alveolo; pero no existen en raíces incompletas.

Interadicular: A partir de la cresta del tabique interadicular, los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multiradicales.

Otras haces de fibras bien formadas se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad en rededor de los haces de fibras constantes, -- tal es el caso de las fibras del plexo intermedio, -- fibras colágenas fibras elásticas y fibras oxitalónicas.

Las segundas contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios.

Vascularización.- Proviene de las arterias alveolares superiores o inferiores, las cuales llegan al ligamento periodontal desde tres orígenes:

- A) Vasos apicales.- Penetran en la región apical extendiéndose hacia la encía, donde dan ramas laterales en dirección al cemento y hueso.

- B) Vasos que penetran desde el hueso alveolar. -
Se conectan por medio de un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar, "la vascularización de este origen se ve aumentada de incisivos a molares, siendo mayor en el tercio gingival de dientes uniradiculares y menor en el tercio medio de los mismos. Es igual en el tercio medio y apical de dientes multiradiculares, - levemente mayor en las superficies M y D. que en V y L, y mayor en la superficie M que en la D de molares".
- C) Vasos anastomosados de la encía, proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal - acompaña a la red arterial.

Linfático. - Complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial, pasan el periodonto acompañado a los vasos sanguíneos hacia la región periapical; de aquí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de módulos linfáticos.

Inervación. - Se haya inervado frondosamente por fibras nerviosas, que transmiten sensaciones táctiles de presión y dolor a través de las vías trigéminas. Estos haces nerviosos penetran en el periodonto desde el área periapical a través de los canales del hueso alveolar, siguiendo el curso de los vasos sanguíneos; donde se dividen en fibras mielinizadas independientes "sin capa de mielina", para terminar en estructuras nerviosas libres y alargadas.

Las terminaciones propioceptivas permiten la localización exacta del grado y dirección de la presión. - los reflejos propioceptivos regulan la musculatura masticatoria y, mediante la inhibición de la actividad muscular, protegen al diente de sobrecarga repentina. En tanto que los reflejos dolorosos están en segundo término, ya que sólo actúan ante una emergencia.

Las sensaciones propioceptivas y dolorosas no son inhibidas por la extirpación ya de la porción apical ya de la membrana o de su porción gingival, puesto que la mayoría de los nervios del ligamento periodontal provienen del tabique intermedio.

El tercer grupo de fibras es el de las elásticas las cuales son relativamente pocas.

El cuarto grupo pertenece a las oxitalámicas que son acidoresistentes y se localizan alrededor de los vasos, insertándose en el cemento del tercio cervical de la raíz.

Desarrollo del ligamento periodontal. - Es a partir del saco dentario (capa de tejido conectivo fibroso que rodea al diente en desarrollo). A medida que el diente en formación erupciona en el tejido conectivo se diferencian tres zonas:

Adyacente al hueso, capa interna junto al cemento y capa intermedia de fibras desorganizadas, de las dos primeras derivan las fibras principales, las cuales se disponen y engruesan según exigencias funcionales.

Elementos Celulares. - Son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordo-

nes de células epiteliales "restos epiteliales de malasses o células epiteliales en reposo o remanentes de la vaina Hertmig". El último grupo forma un enrejado de ligamento parodontal cerca de la continuidad con la adherencia epitelial.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, -- alrededor del cemento, siendo más abundante -- en el tercio cervical y apical. Su cantidad -- disminuye con la edad, ya por degeneración, -- desaparición o descalcificación (se transforman en cementícula). Proliferando al ser estimulados, con lo que dan lugar a (quistes laterales -- y profundización de bolsas periodontales al -- fusionarse con el epitelio gingival en su proliferación).

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, alrededor del cemento, siendo más abundante en el tercio cervical y apical. Su cantidad disminuye con la edad, ya por degeneración, desaparición o descalcificación (se transforman en cementícula). Proliferando al ser estimulados, con lo que dan lugar a (quistes laterales y profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en su proliferación).

Los restos epiteliales se hallan rodeados por una cápsula (PAS Positiva, argirófila y hialina) de la cual están separados por una lámina fundamental definida.

Cementículos.- Son masas globulares de cemento dispuestas en láminas concéntricas, libres en el ligamento periodontal o adheridas a la superficie radicular en forma de exementosis:

Su origen deriva de restos epiteliales calcificados, alrededor de espículas pequeñas de cemento o hueso desplazado traumáticamente hacia el ligamento; a partir de fibras de Sharpey calcificadas, y vasos trombosados dentro del ligamento.

Fibroblastos: Son células alargadas delgadas y estrelladas del tejido conjuntivo, cuyos núcleos son grandes y de forma oval. Se encuentran en las fibras y su papel principal, es el mantenimiento, formación y disolución de conexión de fibras principales en el plexo intermedio.

Osteoblastos y Osteoclastos. - Donde hay formación de hueso los osteoblastos se encuentran a lo largo de la pared del alvéolo óseo y las fibras del ligamento parodontal pasan entre ellos. Son células de forma irregular cuboide, con un núcleo único, que contiene núcleos de gran tamaño y partículas finas de cromatina.

Los osteoclastos son multinucleados, se encuentran únicamente durante el proceso de resorción ósea activa, debido a que cuando esta termina desaparecen, también son activas durante el proceso de resorción de las raíces dentales.

Función formativa: Es a partir de los movimientos fisiológicos que sufre el diente, por medio del periodonto. En su adaptación a las fuerzas oclusales y reparación de lesiones, en donde las variaciones de actividad enzimática celular se correlacionan con el proceso de remodelado, que es afectado por los cementoblastos y osteoblastos.

No es muy frecuente la formación de cartílago en el periodonto, salvo en un fenómeno metaplásico, después de una lesión.

El ligamento periodontal se remodela constantemente, ya que las células endoteliales y fibra

blastos viejos, son destruidos y reemplazados por nuevos.- Viéndose afectado el ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. La neoformación de fibroblastos y colágeno es mayor cerca del hueso y a mitad del ligamento, que en el lado del cemento. El recambio total de colágeno es mayor en la cresta y en el ápice, con un recambio rápido de mucopolisacáridos sulfatados en células y sustancia fundamental amorfa.

Función de tipo sensitivo y nutritivo: Para el cemento y hueso alveolar se realiza por los nervios y vasos sanguíneos del ligamento periodontal.

Función de soporte: Consiste en mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean.

- A) Transmisión de fuerzas oclusales al hueso: - cuando se aplica una fuerza axial al diente, existe la tendencia de desplazamiento de la raíz dentro del alveolo, con lo cual las fibras oblicuas alteran su forma ondulada y destendida para adquirir su longitud completa, para soportar la mayor parte de la fuerza axial.
- B) Función oclusal y estructura del ligamento: de la misma manera que el diente depende del ligamento parodontal para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para mantener su estructura. Dentro de límites fisiológicos, el ligamento parodontal puede adaptarse al aumento de presión mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de su diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey.

En tanto que en la pérdida de la función, el ligamento se vuelve más estrecho debido a la disminución del hueso de ese diente en particular, "Con lo cual se pierde la disposición regular de las fibras principales y el ligamento periodontal se transforma en membrana, de fibras colágeas irregulares". El cemento está engrosado pero es de tipo aplásico y sin fibras de Sharpey. De igual modo el hueso alveolar se encuentra en estado aplásico y sin fibras de Sharpey.

Los traumatismos agudos en el ligamento periodontal, como golpes accidentales, condensación de metal o separación mecánica rápida, pueden dar lugar a alteraciones patológicas, como fracturas o resorción del cemento, desgarres de las haces de fibras, hemorragia y necrosis. El hueso alveolar vecino se resorve, el ligamento -

periodontal se alarga y el diente se afloja. -
Cuando se elimina el traumatismo sobreviene -
la reparación. El traumatismo oclusal siempre
está restringido a los tejidos intraalveolares, -
con lo que no da cambios en la encía, tales -
como retracción, formación de bolsas o gingivi
tis.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales,
Absorción del choque: Reside en cuatro siste -
mas principales.

1. Sistema vascular. - Actúa como amortiguador -
del choque, absorbiendo las tensiones de las -
fuerzas oclusales.
2. Sistema hidrodinámico. - Que consiste en líqui -
do de los tejidos y líquido que pasa a través -
de las paredes de los vasos pequeños filtrándose

a través de augeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.

3. Sistema de nivelación: Se relaciona con el sistema hidrodinámico y controla el nivel del diente en el alveolo.

4. Sistema resiliente: Hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales, impidiendo la deformación del ligamento periodontal cuando se haya sometido a fuerzas de compresión.

Los sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la substancia fundamental, "complejo colágeno del ligamento periodontal".

Cambios en la vejez del ligamento periodontal:

Las fibras principales del ligamento se tornan mas gruesas y bien organizadas, pero están menos delimitadas por la disminuci3n de fibras reticulares o argir3filas. Las zonas interfibrilares disminuyen de tama1o y tambi3n disminuye la relaci3n entre substancia fundamental y col3geno, a la vez que tambi3n lo hacen los fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.

Hialinizaci3n y degeneraci3n condroide: Tanto una como otra se relacionan con la disminuci3n de irrigaci3n, como respuesta a una lesi3n o como respuesta al envejecimiento.

Calcificaci3n: Hay dos clases de cuerpos de aspecto calcosferoide, peque1os y de forma irregular. Los calcosferitos se forman en los haces de fibras y se unen para formar cuerpos de forma irregular o redonda. A veces su cantidad -

aumenta y calcifican un haz de fibras completo, produciendo anquilosis.

Restos epiteliales: Presentan formas alteradas - de aglomerados, los que tienden a contener más células con morfología proliferativa y degenerativa. Es frecuente que los aglomerados se encuenten rodeados de una membrana basal engrosada, estos restos epiteliales se hallan irregularmente distribuidos en el ligamento periodontal, cerca del diente, a mitad de camino entre diente y hueso y cerca del hueso. Mientras que algunos restos degeneran otros se calcifican.

C E M E N T O

Cemento: Es el tejido mesenquimatoso calcificado que se encuentra rodeando la capa externa de la raíz anatómica del diente.

Proporciona el medio de unión para las fibras que unen el diente con las estructuras que lo rodean. Su dureza es menor que la de la dentina de la cual se diferencia por presentar un color más claro. Del esmalte se diferencia por la falta de brillo y tono más oscuro y del hueso en que uno es vascular y el otro avascular.

Existen dos tipos de cemento, celular "primario" y acelular "secundario". En el primero se encuentran fibras de Sharpey que penetran en el cemento en ángulo recto; su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función.

Las fibras de Sharpey se encuentran entre los cementoblastos, ocupan el grueso de la estructura están totalmente calcificadas en "hueso y dentina" (por cistales paralelos a las fibrillas) parcialmente lo están en una zona cercana a la unión amelocementaria.

El cemento acelular también contiene otras fibras colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente o paralelas a la superficie. Es depositado normalmente sobre la superficie de la dentina. El segundo está menos calcificado que el primero, aquí las fibras de Sharpey ocupan una porción menor y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

Algunas de las fibras de Sharpey están totalmente calcificadas, otras parcialmente y en algunas los núcleos no calcificados están rodeados por un borde calcificado. Que se forma ordinariamente

sobre la superficie del cemento acelular, pero puede comprender todo el espesor del cemento apical.

Este tipo de cemento y el acelular, se hallan dispuestos en láminas separadas por líneas de incremento, las cuales son paralelas al eje mayor del diente, "lo que significa periodos de reposo en la formación del cemento".

El cemento celular contiene cementocitos en espacios aislados o lagunas, las cuales se hallan comunicadas entre sí por anastomosis.

En el cemento acelular y celular, se localizan dos tipos de fibras colágenas. El primer tipo está compuesto de fibrillas submicroscópicas "fibras de Sharpey" y formadas por fibroblastos. El segundo tipo es producido por cementoblastos que genera substancia fundamental interfibrilar glucoprotéica.

La cantidad de cemento no favorece la eficiencia funcional por aumento de las fibras de unión en las fibras individuales.

Las funciones específicas del cemento son:

1. Mantener joven y vital su capa superficial, por medio de la aposición continua de cemento, misma que favorece los movimientos eruptivos continuos.
2. Anclar el diente al alveolo óseo.
3. Compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de substancia consecutiva al desgaste oclusal.

Histoquímica del cemento: En la matriz del cemento se encuentra un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico de arquinina y tirosina, mucopolisacáridos neutros

y ácidos, este último también está presente en el citoplasma de los cementoblastos.

El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en mucopolisacáridos ácidos "condroitinsulfato B"

Contenido inorgánico: Hidroxiapatita en comparación a otras estructuras 46.3% en el cemento, -- 69.3% en dentina, 70.9% en hueso y 95.5% en esmalte.

La relación calcio, magnesio y fósforo es mas elevada en el área apical que en cervical.

Unión amelocementaria: Existen tres clases de relaciones del cemento con el esmalte en la porción cervical.

1. El cemento cubre al esmalte en un 65%.

2. Unión de borde a borde un 30%.
3. El cemento y el esmalte no se ponen en contacto 10%.

A veces una capa de cemento afibrilar granular, compuesta por mucopolisacáridos ácidos y colágenos afibrilar se extiende una corta distancia sobre el esmalte y se cubre particularmente por cemento radicular.

El espesor del cemento varía de acuerdo a las zonas de localización "mitad coronaria de 16 a 60 micrones, áreas de bifurcación y tercio apical de 150 a 200 micrones" y a la edad del individuo.

Tanto el cemento celular y acelular son permeables dejando pasar sustancias y líquidos desde la superficie externa de la raíz.

En el cemento celular los túbulos dentinarios -
se continúan con los canaliculos de algunas zonas.
La función de permeabilidad se ve aumentada en
dientes desvitalizados y disminuída por la edad.

Unión cementodentina: La superficie de la -
dentina sobre la cual se deposita el cemento -
puede ser lisa, rugosa y festoneada.

En ocasiones la unión entre dentina y cemento -
se ve separada por una capa intermedia de ce -
mento, el cual no es ni cemento ni dentina. -
En esta capa existen células grandes e irregulares,
cuyo desarrollo es inducido por la desintegración
prematura de la vaina epitelial de Hertwig,
después de que las mismas han inducido -
la diferenciación de los odontoblastos y antes de
que estos últimos elaboren sustancias dentinal
intercelular.

Cementogénesis: La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibras argirófilas colágenas, que se hallan dispuestas irregularmente entre la sustancia fundamental interfibrilar "Matriz". Al mismo tiempo que los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo son cambiados químicamente. Las células del tejido conjuntivo periodontal en contacto con esta superficie, forman cemento, el cual primero se deposita como cementoide.

Función y formación. - Depósito continuo de cemento:

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con su antagonista funcional, (erupción continua). Mientras erupciona, el sostén del diente en el alveolar se debilita por pérdida de raíz;

la cual se compensa con el depósito continuo de cemento sobre la raíz y la noformación de hueso en la cresta del alveolo.

No es necesaria la función para la formación de cementos; debido a que en zonas de excesivo daño por fuerzas oclusales tanto puede ser delgado como presentar engrosamiento. "Hipercementosis e Hipertrófia".

Resorción y reparación del cemento: Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados, se halla sujeto a la resorción; la cual puede tener un origen local, general o idiopático. Entre las causas locales se encuentran: Trauma de la oclusión, movimiento ortodónticos, presión de dientes mal alineados en erupción, quistes y tumores, dientes sin antagonista funcional, dientes incluidos, dientes

reimplantados y trasplantados, lesión y enfermedad periodontal, sensibilidad a la resorción. Entre los generales se encuentran: Infecciones debilitantes como tuberculosis y neumonía, deficiencias de calcio, vitamina D y vitamina A, hipotiroidismo, osteo distrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget Anquilosis o Excementosis "Fusión del cemento y hueso alveolar que se produce en dientes con resorción cementaria". Así mismo puede seguir a una inflamación periapical cónica, reimplante dentario, trauma oclusal alrededor de dientes incluidos.

El aspecto microscópico de la resorción cementaria se manifiesta como concavidades en forma de baha, sobre la superficie radicular, donde es frecuente hallar células gigantes multinucleadas y macrófagos multinucleados grandes, junto al área de resorción activa. Varias áreas de resorción pueden unirse.

El proceso de resorción puede no ser contínuo, con lo que existen períodos de reparación y aposición de cemento nuevo, quedando éste delimitado por una línea irregular en la raíz, donde las fibras del ligamento periodontal que se insertan restablecen la función del nuevo cemento.

El cemento en la senectud: El depósito de cemento se hace más lento con la edad a lo igual que los cambios de la substancia fundamental y la disminución de la irrigación con mayor o menor extensibilidad de las fibras del ligamento periodontal. Los espolones de cemento son la consecuencia de la fusión de cuerpos calcosferoides o calcificación de aglomerados de restos epiteliales.

HUESO ALVEOLAR

Es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios en el cual se distinguen dos partes. - La primera es una lámina delgada de hueso, que rodea a la raíz y presta fijación a las fibras principales del ligamento periodontal, "Hueso Alveolar Propio". La segunda parte se encuentra rodeando al hueso alveolar, al cual apoya "Hueso Alveolar de Soporte". El cual a su vez, está constituido por dos partes:

- A) Hueso compacto o láminas corticales "vestibular y bucal" que está constituido por laminillas longitudinales y sistemas Haverstianos.
- B) Hueso esponjoso, el cual se encuentra entre el hueso alveolar y la cortical.

Pared del alveolo: Las fibras principales del ligamento periodontal "Fibras de Sharpey" que -

anclan al diente se encuentran incluidas dentro del hueso alveolar.

Algunas de estas fibras se encuentran totalmente calcificadas, en tanto que la mayoría tiene un núcleo no calcificado y su periferia con capas calcificadas. La pared del alveolo está constituida por hueso fasciculado que no es privativo de los maxilares, este tipo de huesos se resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares, y es reemplazado por hueso laminado que se organiza en parte en los sistemas Haversianos, hallándose dispuesto en capas con líneas intermedias de aposición.

El hueso esponjoso del alveolo contiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, los cuales se hallan tapizados por una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Este

tipo de hueso sufre las influencias de la masticación por lo que las trabéculas son láminas de ordenamiento irregular separadas por líneas de aposición y resorción.

Tabique interdentario. - Está compuesto de hueso esponjoso, el cual se halla limitado por las paredes alveolares y las tablas corticales. En sentido Mesiodistal, la cresta del tabique es paralela a la unión amelocementaria de dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria varía con la región y la edad.

Labilidad del hueso alveolar: Es mantenida gracias al equilibrio entre la formación y resorción óseas, influencias locales y generales, "el hueso se resorbe en áreas de presión y se forman áreas de tensión". Dicha actividad es efectuada por células especializadas: Osteoclastos, tienen como función eliminar el tejido óseo viejo o que ya no se halla adaptado a las fuerzas mecánicas; estas células son gigantes y multinucleadas; los núcleos son vesiculosos, prominentes y escasos de cromatina y de forma oval con prolongaciones ramificadas.

Los osteoclastos se encuentran en depresiones óseas o lagunas de Howship, las cuales son formadas por la actividad de las mismas células.

Los osteoclastos producen enzimas proteolíticas destructoras de los constituyentes orgánicos de la matriz ósea y sustancias quelantes que solubilizan las sales óseas.

El origen de los osteoclastos procede del tejido mesenquimatoso indiferenciado de reserva, aunque no se conoce al estímulo que activa tal diferenciación. La resorción osteoclástica está modelada en parte genéticamente y en parte funcionalmente, ya que el hueso de edad excesiva estimula la proliferación de este tipo de células ya por cambios químicos o de generación y necrosis de los osteocitos.

Osteoblastos: Son formados a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas en reserva del tejido conjuntivo laxo, los osteoblastos se hallan dispuestos a lo largo de la superficie del hueso en crecimiento.

Los osteoblastos, producen sustancias intercelular de hueso la cual consta de fibras colágenas unidas por mucopolisacáridos; al principio de su formación no contiene sales minerales por lo que es tejido osteoide. En tanto que se produce la substancia intercelular algunos osteoblastos quedan cubiertos por ella en forma de osteositos, con lo que la matriz orgánica se empieza a calcificar.

La actividad celular de ese tipo es más manifiesta en:

1. Junto al ligamento periodontal.

2. En la relación del periostio con las tablas cartilagueas.
3. Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

Migración mesial de los dientes: Proceso gradual con períodos intermitentes de actividad, reposo y reparación debidas al desgaste de las áreas de contacto de los dientes.

Durante el desplazamiento mesial de un diente, se deposita hueso en la pared alveolar distal, resorbiéndose en la pared mesial. La pared distal está casi en su totalidad formada por hueso fasciculado, con lo cual los osteoclastos de los espacios medulares vecinos lo resorben, para depositar posteriormente hueso laminado. Sobre la pared mesial la resorción activa son las

lagunas Howship que contiene los osteoclastos. -
En ésta misma pared existe hueso fasciculado -
en capas mínimas ya que el movimiento no es -
exclusivamente corporal, con lo cual la resor -
ción no abarca toda la pared mesial al mismo -
tiempo.

En los períodos de reparación se forma el hueso
fasciculado y las fibras periodontales desprendidas
se aseguran otra vez. Los islotes que -
forma el hueso fasciculado se hallan separados
del hueso laminado por líneas de reversión.

Durante estos cambios el hueso compacto puede
ser substituído por hueso esponjoso o a la inversa
sa. Este tipo de reconstrucción interna se observa
en el desplazamiento mesial fisiológico, o en
los movimientos ortodónticos. M y D de los --
dientes. En estos casos el tabique interdentario
presenta aposición sobre una superficie y resorción

ción sobre la otra ósea "Hueso alveolar propio engrosado por aposición de hueso fasciculado, - con los espacios medulares interdentarios -- amplios y con una dirección al lugar de la aposición. De modo inverso, la lámina alveolar - propia es adelgazada por resorción, apareciendo aposición de hueso sobre aquellas superficies - situadas al frente de los espacios medulares, - dando como resultado cualesquiera de los casos el desplazamiento reconstructivo del tabique -- interdentario".

Fuerzas Oclusales: La adaptación del hueso - a la función es tanto cuantitativa como cualitativa, ya que el aumento de fuerzas funcionales - provoca la formación de hueso nuevo en tanto - que, la disminución da lugar a eliminación de - donde ya no se le precisa sea que cuando se aplica

ca una fuerza, el diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resilente, creando áreas de tensión y comprensión (Las paredes vestibular y lingual se curvan en dirección a la fuerza). La disposición, número y densidad del traverculado también recibe influencia (éstas últimas se encuentran alineadas en la trayectoria de las fuerzas tensoras y compresoras.)

En contraste con su aparente rigidez el hueso es muy plástico debido a que su estructura está en constante cambio. Donde el hueso se encuentra cubierto por tejido conjuntivo vascularizado, es sumamente sensible a la presión, ya que actúa como estímulo para producción de hueso.

Vascularización, linfáticos e inervación: La pared ósea de los alveolos dentarios, está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos;

linfáticos y nervios, los cuales establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento, y de los espacios medulares además de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

En tanto que en el tabique y en la porción interdicular los vasos linfáticos, arterias, venas y nervios, se encuentran albergados en los canales perforantes de Zuckerkland y Hirschfeld.

Médula: Las cavidades de todos los huesos se encuentran ocupadas por médula hematopoyética roja, la cual sufre una transformación fisiológica, con lo que pasa a ser médula grasa o amarilla "Es inactiva". El último tipo es frecuente en los maxilares, aunque suele encontrarse también médula roja.

Su localización es más frecuente en la tuberosidad y zona de premolares y molares en el maxilar superior.

Células y matriz intercelular: el hueso alveolar está compuesto de una matriz calcificada con osteocitos encerrados en lagunas, las cuales se comunican entre sí por medio de canaliculos; los cuales transportan los productos metabólicos y nutricionales.

Composición: Principalmente, clacio, fosfato, hidróxilos, carbonato, citrato, pequeñas cantidades de iones NA, MG, F. Las sales minerales se depositan en forma de cristales de hidroxiapatita, su espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica "colágeno, agua, sólido no incluidos en la estructura cristalina y mucopolisácaridos, condroitin sulfato".

El calcio se halla depositado en todos los huesos, de los cuales es eliminado para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el equilibrio de calcio en la sangre. El calcio del trabéculado esponjoso está más disponible que el del hueso compacto, de igual manera el calcio que esta móvil se deposita más en el trabéculado esponjoso.

Desarrollo de los maxilares:

El maxilar superior se desarrolla a partir de la capa apédicular o visceral del cráneo, cuya osificación es de tipo membranoso. El maxilar superior consta de dos partes (maxilares propio y premaxilar); el último porta los incisivos, la porción del paladar duro y el borde de la apertura piriforme.

El maxilar inferior es de tipo intramembranoso y aparece como una estructura bilateral en forma de placa, en la sexta semana fetal y en la cual aparece

ce como hueso par. En la parte media de la mandibula, ocurre osificación endocondral. Esté tipo de osificación o calcificación es destruida por los condroblastos, los cuales a su vez son sustituidos por tejido conjuntivo y después por hueso.

Los segmentos mandibulares derecho o izquierdo, - están unidos en la línea media por fibrocartilago, a nivel de la sínfisis mandibular. El fibrocartilago de esta región no deriva del cartilago de Mackel, sino diferenciado de tejido conjuntivo de la línea media.

El fibrocartilago da origen a pequeños huesos irregulares u ospiculos mentonianos, los cuales se funsionan con el cuerpo del maxilar; a la vez que se calcifica el fibrocartilago sínfisario (aproximadamente un año).

La mandibula está en relación con el cartilago de Mackel, el cual, constituye, en sus partes proxima-

les los huesillos auditivos. La mayor parte de -
esté cartilago desaparece y no contribuye a la --
formación de la mandíbula.

Edad y sus efectos: Además de la atrofia semil,
otros cambios observables son: Osteoporosis, --
Reducción de la vascularización, Disminución de la
capacidad metabólica y de cicatrización; además de
que la capacidad para soportar las fuerzas oclusa-
les disminuye.

GENESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

A) PLACA BACTERIANA:

Depósito de microorganismos y restos alimenticios blandos firmemente adheridos a los dientes. Con un sistema metabólico inter conectado, y con una organización tal que alcanza a transformar el equilibrio huésped parásito.

La saliva influye en la deposición y actividad de la placa bacteriana supragingival.

El proceso de formación de placa y cálculo supragingival consta de tres fases:

1. Depósito de una cutícula o película.
2. Colonización bacteriana y maduración de la placa y
3. Mineralización.

1. La deposición de películas o cutículas es elaborada en cuatro tiempos:
 - a) Bañado de las superficies dentarias por los líquidos salivales, los cuales son ricos en componentes proteínicos.
 - b) Adherción selectiva de algunas glucoproteínas y sustancias de aglutinación.
 - c) Pérdida de la solubilidad de las proteínas absorbidas por desnaturalización superficial y precipitación ácida.
 - d) Alternación de las glucoproteínas por enzimas que provienen de las bacterias y secreciones salivales.

Los tres primeros pasos no son esenciales porque las bacterias se pueden depositar sin intermediario cuticular.

La colonización puede principiarse en este momento, ya por los microorganismos de la saliva o por los que quedan en los defectos del esmalte o en el surco gingival.

2. Colonización bacteriana. Es la que forma la verdadera placa bacteriana sobre la superficie dentaria. En esta etapa la saliva sigue proporcionando sustancia aglutinante y otras proteínas que tanto sirven de sustrato para la actividad metabólica de las bacterias, por medio de éstas últimas y los carbohidratos, como medio adhesivo a las bacterias intercelulares.

3. Los componentes salivales, calcio, fósforo, magnesio, sodio y potasio, toman el aspecto gelatinoso de la placa e influyen en la mineralización, "en la cual tienen acción principalmente la esterasa, la pirofosfatasa y la fosfatasa ácida", desmineralización, adhesión de células y difusión de productos.

bacterianos "donde las colonias de placa se cierran entre sí."

Los componentes neutralizadores de la saliva afectan el pH de la placa en la cual la urea y el amoníaco ejercen un profundo efecto.

COMPOSICION: Durante los primeros meses después del nacimiento de microbiota está dominada por: estreptococos, estafilococos, lactobacilos, nalseryas, candida y vellonela. Después de la erupción dentaria y al avanzar el proceso de formación de placa, la microflora se torna más compleja, debido a la proliferación de las especies microbianas con un medio apto para el desarrollo, en este medio bucal se desarrollan los microorganismos aerobios, con lo que se crea un medio de tensión bajo en oxígeno, en el cual proliferan los anaerobios.

Microorganismos Aerobios: Bacteroides Melanogenicus, Fusobacterium Leptothrix, Seimonas, - Espiroquetas, Estreptococcus Mutans, Estreptococcus Sanguis, Corynebacterium, Nocardia, Actinomyces Viscus, Bacterionema y Lactobacillus.

Microorganismos Anaerobios: Veillonella, Corynebacterium, Propioni-Bacterium, Actinomyces Naeslundii, Bacteroides, Fusobacterium, Vibrio, Selenomas, Leptothrix, Treponema Dentifcola, Treponema Macrodentium, Treponema Oralis, Borrelia Vincentti.

Las enzimas producidas por la microviota gingival - en el epitelio del surco, desdoblan las proteínas y los mucopolisacáridos que se hallan en la substancia intercelular del epitelio del surco, con lo que se abre una vía de acceso a los irritantes en la porción del corion. Cuando los mucopolisacáridos, proteasas, - hialuronidasas y colagenasa, penetran en el corion,

contribuyen a la inflamación o destrucción de los tejidos de igual manera que la célula blanca. -- "las cuales son sustancias quimiotáticas elaboradas en la encía."

Las endotoxinas libres (lipopolisacáridos complejos) producidas por la placa, una vez que han sido absorbidas contribuyen a los procesos inflamatorios y de resorción de hueso adyacente.;

Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen el 20% de la placa y el resto es agua. Un 70% del material sólido lo constituyen las bacterias y el resto matriz intercelular.

La placa bacteriana, comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria, los cuales deben -- aglutinarse en masas densas mediante una matriz --

adhesiva intermicroblana o por afinidad de la hidroxapatita adamantina, o de las glucoproteínas que atrae la película adquirida y las bacterias al diente, las cuales son derivadas del exudado gingival y de la saliva. En la placa las glucoproteínas han perdido sus componentes de carbohidratos por la acción de las enzimas. Los polisacáridos son otro de los elementos de la placa y son de origen extracelular. Entre otros componentes extracelulares se encuentran los dextranos y glucanos, que son polímeros de la glucosa los primeros funcionan como adhesivo para unir los estreptococos a la superficie dentaria. Los levanos o polímeros de la fructosa también son producidos por estreptococos de la placa y actúan como material de reserva en carbohidratos.

Cuando la placa dentaria se calcifica el depósito que resulta se denomina cálculo dentario. Estos depósi

tos calcificados son masas duras, firmemente adheridas a la corona clínica del diente "también se forman sobre prótesis y otros aparatos bucales", la superficie del cálculo se halla cubierta de placa no calcificada.

Matriz: El contenido inorgánicos más importante de la matriz de la placa es el calcio y el fósforo con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Este tipo de contenido es más abundante en los dientes inferiores anteriores que en el resto de la boca, y así mismo es, por lo general, más elevado en la superficie lingual.

Contenido orgánico consistente en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyo componente principal es carbohidratos y proteínas y lípidos.

B) FACTORES EXTRINSECOS:

La presencia de depósitos duros o cálculos dentarios es de gran importancia en el mantenimiento y empeoramiento de la enfermedad periodontal.

- a) Higiene bucal: La higiene bucal insuficiente o inadecuada, conduce a la acumulación de placa, materia alba y cálculos. Pasando a constituir uno de los factores principales en la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal con pérdida ósea. Es tan común su localización que se le considera como parte del medio bucal.
- b) Consistencia o carácter físico de la dieta: - Los alimentos blancos o adheribles, tienden a acumularse entre los dientes y sobre la encía; siendo causa prominente de irritación e inflamación. Sus efectos lesivos pueden -

verse aumentados por las fuerzas de la masticación y la movilidad dentaria.

Los alimentos fibrosos y duros proporcionan una acción de limpieza superficial -- y una estimulación que desemboca en menor cantidad de placa y gingivitis. Asimismo proveen la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento y el hueso alveolar.

El estado nutricional del individuo afecta el estado del periodonto. Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí sola gingivitis o periodontitis, ya que se precisa la presencia de irritantes locales.

- c) Anatomía Dentaria. - Las irregularidades de la anatomía dentaria, dan margen a reten

ción de placa y alimentos en fisuras, nichos, y cúspides impelentes.

- d) Tratamientos dentales inadecuados. La irritación puede tener su origen en la mala odontología, ya que los márgenes desbordantes o deficientes, así como prótesis mal diseñadas o lesiones causadas por el tratamiento dental; están en correlación con la rugosidad de la superficie o las irregularidades marginales de un diente y la retención de la placa.

Las restauraciones dentarias y la salud periodontal están relacionadas de manera inseparable; ya que la salud del periodonto es indispensable para el funcionamiento de las restauraciones, y la estimulación que estas proporcionan para la conservación del mismo periodonto.

- e) Aparatos de ortodoncia: Entorpecimiento hacia una higiene dental adecuada, asociada a la falta de masaje y estímulos naturales, para conservar la integridad de los tejidos blandos.

Los tratamientos de ortodoncia inadecuados, no distribuyen equitativamente las fuerzas sobre todos los dientes principalmente en sentido de su eje mayor, lo que provoca movilidad y contactos prematuros; que ocasionan que la cresta alveolar ceda, y el tiempo a la degeneración de las fibras del ligamento periodontal y su capacidad de estas para transmitir las fuerzas externas al hueso.

- f) Maloclusión. - Predispone al paciente a cierto grado de enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes lleva a la acumu-

mulación de residuos de alimentos irritantes con retención de los mismos; con ciertos tipos de maloclusión, la enfermedad periodontal es muy severa, como en el caso de la mordida cruzada anterior y posterior, en donde se presente la rápida degeneración de los tejidos.

En dientes vestibularizados o lingualizados hay recesión gingival. En la sobre erupción se puede establecer la gufa dentaria y el desplazamiento de la mandíbula, que crea fuerzas anormales sobre la dentición. La mordida abierta anterior o la mala oclusión severa -- impiden la masticación de los segmentos incisales. La estructura trabecular de esta parte del hueso se torna menos densa por atrofia de desuso; lo que significa reducción de su vida útil.

g) Los hábitos bucales lesivos son factores importantes en la génesis de la enfermedad periodontal y la evolución de ésta.

1. Neurosis: Morder uñas, lápices, plumas, labios y carrillos conducen a movimientos extrafuncionales de la mandíbula.
2. Ocupacionales: Sostener clavos en la boca, mordisquear hilos o lenguetas de instrumentos musicales.
3. Varios: Fumar en pipa, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado, uso descuidado de medicamentos y productos para la higiene oral, empuje lingual y radiación.

h) Anatomía de los tejidos blandos: Son anatomías inherentes, con respecto a la forma o relación de los tejidos, con los dientes.

La inserción alta de frenillos y músculos favorece la acumulación de residuos alimenticios en los márgenes gingivales.

Los vestíbulos someros o las zonas de encaje estrecha e inadecuada predisponen a enfermedad periodontal, porque puede ser lesionada fácilmente.

- i) Impacción de alimentos: Es común en zonas interproximales y superficies dentarias vestibular y lingual por fuerzas oclusales, la impacción lateral proviene de la presión de los labios, carrillos, y lengua. Es más común cuando el nicho gingival se agranda por la destrucción de tejidos ya por enfermedad o por resección.

- j) No reemplazo de dientes ausentes: El no reemplazo de dientes extraídos trae consigo -

una serie de cambios en la estructura oral, como extrusión del diente antagonista, migración mesial y distal de las piezas contiguas a la zona desdentada, pérdida y resorción ósea en la región desdentada y alrededores, elevación de las cúspides de los dientes posteriores que han sufrido migración patológica y pérdida de contactos proximales.

Todo esto acarrea la retención de alimentos con la consecuente irritación gingival y posteriormente la formación de bolsas.

En los segmentos anteriores se suceden los mismos efectos y aún más la formación de diastemas en el maxilar superior por la pérdida de contactos proximales.

Radiosteonecrosis: Las alteraciones de los maxilares debidas a irradiación son consecuen

cia de lesiones celulares en el hueso, las cuales se ven reforzadas por la penetración acelerada de flora microbiana, impacción de alimentos y placa.

La lesión necrótica principal se inicia en las papilas interdientarias de dientes posteriores inferiores, con dolor dental al principio y posteriormente dolor mandibular. Luego la necrosis se extiende preferentemente a encía cervical, encía adherida y mucosa de mejillas. Los tejidos irradiados no responden normalmente a la cicatrización frente a abrasiones y contusiones traumáticas.

C) FACTORES INTRINSECOS:

- a) Diabetes. - Trastorno hereditario caracterizado por un grado variable de intolerancia a los carbohidratos y una lesión vascular específica (engrosamiento de la membrana basal de los capilares). La intolerancia de los carbohidratos se debe a un déficit absoluto o relativo de insulina, que pueden aparecer a cualquier edad.

La producción y secreción inadecuada de insulina por las células B de los islotes de LANGERHANS, parece ser el factor etiológico primario en la mayoría de los casos de diabetes mellitus franca junto con trastornos hepáticos, asociados a trastornos en función de otras glándulas endocrinas como la tiroides y las suprarrenales.

En pacientes diabéticos se aprecian cambios variables tanto en la cavidad bucal como en el resto del organismo: Sequedad de boca y ardor de la misma, Eritema de la mucosa, lengua saburral y roja, Procesos degenerativos, Disminución de la resistencia a las infecciones, Retraso de cicatrización, Alteraciones vasculares, aumento de las reacciones inflamatorias, Estomatitis, Aflojamiento de los dientes (por destrucción alveolar, tanto vertical como horizontal), Disminución de la colágena, Trombos que consisten en ensanchamiento de las paredes con disminución de la luz, Deficiencia de Complejo B, y la vitamina C, estas deficiencias causan trastornos en los tejidos de fijación del diente.

La importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene de los enfermos, del tiempo que se padece dicha

enfermedad, de la gravedad de esta y de los factores predisponentes.

En pacientes no controlados es más común - encontrar inflamación gingival de intensidad paso común, bolsas periodontales profundas, absceso y acumulación de placa y cálculos. Como consecuencia de la presencia de irritantes locales, fuerzas oclusales e intensidad de la enfermedad.

En sí la diabetes no causa enfermedad periodontal, pero si altera la respuesta del tejido.

- b) Tuberculosis: Enfermedad comunicable, aguda o crónica, con manifestaciones proteícas, -- (causada por el Mycobacterium tuberculosis) se caracteriza por infiltraciones inflamatorias formación de tubérculos, caseificación, fibrosis y calcificación. La enfermedad suele afec

tar al sistema respiratorio, pudiendo implicar cualquier sistema corporal.

Las lesiones tuberculosas suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzada, la enfermedad suele ser rara en la boca y su zona de ataque suele ser la lengua. Cuando la tuberculosis ataca el periodonto,

1. Los dientes se tornan flojos.
2. Son especialmente molestas las lesiones parodontales por la supuración
3. La mucosa presenta tubérculos a lo igual que el margen gingival.

c) **Disfunciones endócrinas:** Las glándulas endócrinas forman un importante conjunto de órganos que sintetizan sustancias u hormonas que cuando son liberadas en la corriente

sanguínea, controlan una variedad de mecanismos fisiológicos corporales que influyen en el crecimiento, el desarrollo, funciones sexuales, el ritmo del metabolismo intermediario y el equilibrio de electrolitos. La mayoría de las glándulas endócrinas son interdependientes, la disfunción de estas glándulas lleva a cambios en los procesos metabólicos y de esta manera actúa como agravante.

Tiroides: La glándula tiroides está íntimamente implicada en la producción de hormonas yodadas (tiroxina, tetra-yodo-tironina, T4 y tri-yodo-tironina, T3). Estas hormonas se acumulan en los folículos tiroideos hasta que la proteólisis de la trioglobulina las libera como hormona tiroidea circulante; su producción depende de la presencia y utilización del yodo en cantidades adecuadas.

Las hormonas tiroideas ejercen un efecto controlado, tanto en el crecimiento como en el metabolismo.

Los trastornos del tiroides se caracterizan por la hiper o hipoproducción: Hipotiroidismo. - Se debe con mayor frecuencia a causas yatrogénicas, que afectan la función de la glándula.

Los síntomas clínicos varían según la edad en que aparece la enfermedad o trastorno (retraso en el crecimiento y el metabolismo basal).

Suelen distinguirse las siguientes variedades de hipotiroidismo.

- a) Cretinismo. - Síndrome infantil resultante de una deficiencia de hormona --

tiroidea durante la vida fetal o en la vida neonatal.

- b) Mixidema juvenil o hipotiroidismo juvenil. Trastorno semejante al anterior ya que se desarrolla en lactantes o en niños mayores que aparentemente eran normales con anterioridad.

- c) Mixidema del adulto. - Reacción que se caracteriza, por la falta de hormona tiroidea en el adulto, ya por exición, - atrofia o hipofunción del lóbulo anterior de la hipófisis.

Manifestaciones bucales: Resorción anormal de raíces, descalcificación anormal de maxilares, "esmalte y dentina muy blandos" retraso en el desarrollo de los dientes, gran fre-

cuencia de caries, sensibilidad a la enfermedad periodontal, hiperqueratosis, osteoporosis, desorganización de fibras colágenas y del ligamento periodontal.

Hipertiroidismo: Trastorno caracterizado por la hiperplasia del parénquima tiroideo; con lo que se produce una secreción excesiva de la hormona, produciendo aumento del metabolismo basal y exoftalmos. La causa es desconocida, aunque se cree sea de tendencia hereditaria o debida a una crisis emocional. Es más frecuente en adultos y jóvenes y adolescentes.

Manifestaciones: Mayor susceptibilidad a las infecciones, erupción adelantada de los dientes, el hueso alveolar presentará descalcificación y resorción, estrocción parodontal generaliza-

da y de rápida progreción, aumento de la vascularización del parodonto.

Hipopituitarismo: Puede ser el resultado de lesiones ocupantes de espacio o infiltrativas que afecten la silla turca, incluyendo adenomas cromofobos o acidófilos de la hipófisis; craneofaringeomas, carcinomas metastási - cos "de las mamas", sarcoidosis, aneuris - mas de la carótida interna. Raramente, tuberculosis o infecciones por hongos que afecten la meninges, con disminución subsecuente a la hipófisis. El hipopituitarismo también suele ser resultado de infartohipofisiario, habitual - mente asociado con la hemorragia y shock en pacientes con extensa afección cerebrovascular "particularmente enfermos con diabetes melli - tus". La hipofunción del lóbulo anterior hipofi - siario también puede deberse a lesiones que - afecten el hipotálamo: tales como neoplasmas

metastásicos, craneofaringeomas, pineo_omas, meningiomas o epindiomias.

El número de hormonas hipofisarias deficientes y el grado de deficiencia dependen de la naturaleza del proceso patológico básico y de la fase del curso natural de la enfermedad en la cual se encuentra el paciente al ser examinado.

Es esencial en pacientes con hipopituitarismo el examen de la silla turca radiológicamente, - para excluir un tumor, las paredes de la silla pueden estar desmineralizadas, irregulares -- o hinchadas. También deben examinarse los campos visuales.

La deficiencia del lóbulo anterior, en los primeros años de la vida da un desarrollo redu -

cido, pero proporcionado, de todos los tejidos, el sistema genital está afectado pero no el nervioso, dado que muestran gran viveza. En el enanismo, el cráneo cara y dientes se desarrollan con lentitud, guardando relación con la osificación y desarrollo de los metacarpianos. El retardo en desarrollo de dientes y maxilares, está aunado a una resorción demorada de los dientes deciduos y un notable retraso en la erupción y formación de los dientes permanentes. El crecimiento de los maxilares se detiene y la mandíbula manifiesta cambios de mayor grado con un retardo en el crecimiento de la rama ascendente, lo que provoca disminución en la dimensión vertical, disminución del espacio intermaxilar, apilamiento de dientes y tendencia a una relación de la mandíbula en distal.

Afecciones periodontales: Resorción de cemento en zonas de bifurcación "molares", - aposición de cemento disminuida, resorción de hueso alveolar, vascularización disminuida, degeneración del ligamento con tendencia quística y calcificación de restos epiteliales. La adherencia está presente en estado de atrofia o ausente.

Hiperpituitarismo: La hipersecreción de -- HGH antes del cierre de las epífisis conduce a un crecimiento excesivo pero proporcional de huesos. La estatura puede ser de 2.50 - mm. "gigantismo hipofisario o acromegalia; como resultado de un adenoma acidófilohipofisario, menos común por un adenoma cromóforo y rara vez por una hipófisis histopatológica normal". Las consecuencias de la hiperfunción de esta glándula, depende de la edad

del paciente: Infancia. - Desarrollo general -
excesivo equilibrado. Niñez. - Crecimiento -
excesivo desproporcionado en pies, manos, -
cara y estatura general. Adulto. - La hiper
secreción de HGH después del cierre de la -
epífisis, origina hipercrecimiento perióstico
y engrosamiento cortical. - Hipercrecimiento
que se manifiesta principalmente en manos, -
pies, cara, columna vertebral y clavículas, -
con poco aumento de estatura o ninguno. El
hipercrecimiento de hueso y el engrosamiento
de tejido blando conduce al embrutecimiento
de los rasgos faciales, con lo que se incre -
menta la sudoración en las hembras, junto -
con hipertriosis y galactorrea.

Manifestaciones orales: Al principio de la -
vida, el desarrollo precoz anormal afecta la
cara y los maxilares.

Entre los 8 y los 12 años los cambios se limitan al maxilar inferior. El desarrollo dental es acelerado, incluyendo la salida de los dientes y engrosamiento de hueso cortical en la mandíbula. Los senos son de mayor tamaño, en ocasiones se presentan osificaciones periósticas en las inserciones musculares y tendinosas. En la acromegalia, los labios y la nariz crecen en exceso. A menudo se presenta hiperpigmentación localizada en los pliegues nasolabiales. La mandíbula es muy grande. El ángulo del maxilar se aplanan a lo igual que el arco palatino, con lo que aumenta la desproporción entre los maxilares; los dientes se separan y apartan, no aumentando de tamaño pero con una mayor cantidad de cemento.

Paratiroides. - La acción más importante de esta hormona es:

1. Movilizar el calcio del hueso.
2. Disminuir la reabsorción tubular renal de fosfatos.

La hiperactividad de la paratida origina hipercalcemia e hiperfosfaturia, las cuales cuando son intensas y prolongadas pueden producir enfermedad esquelética. La insuficiencia produce tetania hipocalcémica, retención de fosfato con calcificación metastásica en sitios de predilección y generalmente, densidad ósea aumentada.

Hipoparatiroidismo: Trastorno originado por deficiencia de la hormona paratiroidea; se caracteriza por cifras bajas de calcio y altas de fósforo en el suero, se manifiesta por tendencia a la tetania crónica.

El hipoparatiroidismo se origina general -
mente tras la extirpación accidental o la le -
sión de varias glándulas paratiroides duran -
te la tiroidectomía, las manifestaciones clíni -
cas aparecen 24 horas después de la opera -
ción y pueden ser transitorias o permanentes.

En las fases de tetania latente pueden poner -
se de manifiesto signos de excitabilidad neuro -
muscular aumentada; en el lactante y el niño
se acompaña a menudo de hipoplasia del esmal -
te con formación y calcificación anormal de -
dentina. Los niños que nacen durante este --
tiempo son más propensos a las caries, en --
los dientes de leche, suelen tener malocclusión
también, junto con desarrollo anormal de los
maxilares, la dentina que se forma y calcifi -
ca antes de la instalación de la enfermedad -
no está afectada.

El primer síntoma de esta enfermedad es la parestesia bucal, aunque también suelen producirse contracciones tónicas de forma espontánea en cualquier músculo, especialmente en los de los pies, manos, cara, ojos, lengua y laringe. El esmalte y dentina en desarrollo presentan zonas alternadas irregulares y acentuadas de calcificación insuficiente y excesiva.

Hiperparatiroidismo: Transtorno originado por la hiperactividad de una o más glándulas paratiroides; lo cual se caracteriza por hipercalcemia, hiperfosfaturia la cual produce u origina la Nefrolitiasis.

La enfermedad se caracteriza por una secreción excesiva de hormona paratiroidea, que puede ser de dos tipos: El primero suele estar causado por un adenoma, hiperplasia

primaria, carcinoma de glándula paratiroides, producción ectópica de hormona paratiroidea por carcinoma de pulmón o riñón y por adenomatosis endocrina. El segundo tipo suele estar causado por enfermedades renales crónicas o mal absorción intestinal.

La enfermedad es más frecuente en las mujeres. Constantemente hay cálculos urinarios de calcio, menos frecuente es la nefrocalcinosis. Los rasgos de alteración ósea con signos de resorción de hueso subperióstico, y, más tarde, pérdida de la lámina dura junto con formación ocasional osteoide, proliferación de tejido conectivo, tumores de células gigantes y quistes óseos.

Manifestaciones bucales, Maloclusión, movilidad dentaria, zonas anormales de descalcifi

cación, desmineralización de procesos alveolares con resorción de los mismos, inflamación gingival, ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical, resorción de hueso laminado el cual es sustituido por hueso esponjoso.

Mongolismo: Se relaciona con el mongolismo una anomalía cromosómica "trisomía 21. - trisomía G", típicamente, los niños nacen de madres de edad avanzada. El mongolismo esporádico puede también aparecer en hijos de madres jóvenes.

El niño mongólico sufre anomalía de crecimiento desde antes de nacer, con deficiencia mental; las suturas del cráneo conservan tejido fibroso de por vida. Son características la microcefalia, braquicefalia y el occipucio

aplanado. Los ojos son oblicuos con pliegues de epicanto; el puente de la nariz es aplanado, en el iris se presentan unas manchas de color gris blanquecino. Macroglosia sin fisura central. Las manos son cortas y anchas, con -- solo una estría palmar, dedos cortos, con clino dactilia.

Tanto los pies como las manos tienen huellas dérmicas. Las caderas tienen disminución de los ángulos acetabulares e ilíacos. En la cavidad bucal la frecuencia de enfermedad periodontal es alta; la espina nasal está muy cerca del borde alveolar, y el paladar se encuentra al mismo nivel que la silla turca. No existe -- espacio para los incisivos, el ángulo de la -- mandíbula conserva su estado fetal. Pueden encontrarse fisuras de labios y lengua. Hay -- abundante placa y bolsas periodontales.

Stress. - Los estímulos ambientales actúan sobre el sistema nervioso central; estos estímulos activan ciertos núcleos hipotalámicos, los que liberan una sustancia hormonal "un péptido factor liberador corticotropina, corticotropin-releasín, factor CFR o CFR". Este péptido CRF, es transportado a la hipófisis a través del sistema venoso portal hipotalámico-hipofisario. El CRF estimula entonces el paso rápido de ACTH a la circulación. En las situaciones de Stress este mecanismo, se considera como el componente neuroendocrino de la respuesta del sistema nervioso central que media entre el organismo y el medio ambiente. Provocando un efecto homeostático que preserva la integridad del ambiente celular.

Stress y el periodonto: En la reacción del alarma no hay cambios, en la etapa final del

Stress, hay osteoporosis de hueso alveolar, -
desprendimiento epitelial, degeneración del liga-
mento y reducción de actividad osteoblástica.
En el Stress crónico se produce osteoporosis
de hueso alveolar, migración apical de la -
adherencia epitelial, formación de bolsas perio-
dontales y retraso de la cicatrización del teji-
do conectivo.

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

Las hormonas estrogénicas ejercen un efecto
notable sobre la mucosa vaginal y uno menor

sobre la mucosa oral. De ordinario la mayor producción de estrógenos se observa durante la pubertad, inmediatamente antes de las menstruaciones y durante el embarazo.

Estas hormonas influyen fundamentalmente en la queratinización y disminución de las infecciones "por activación y especialización de las células", ya con escasa inflamación subepitelial o nula totalmente.

La influencia ovárica sobre la cavidad oral está dirigida hacia la encía alveolar y la mucosa bucal principalmente.

Menstruación: La menstruación se inicia en el momento de la pubertad, la cual varía según características climáticas y raciales. Se suspende durante el embarazo, la lactancia, las enfermedades agotadoras, en ocasiones en las infec-

ciones agudas terminando con la menopausia. Las alteraciones endocrinas durante los perodos menstruales son del mismo tipo que las que ocurren en el embarazo, pero de distinto grado.

La ovulación tiene lugar de 10 a 14 días antes de la menstruación. Esta última se presenta a intervalos de 3 a 4 semanas y dura 3 a 5 días. La menstruación depende de la actividad hormonal de los ovarios. Durante esta se expulsa mucosa uterina esfacelada, moco, fragmentos de endometrio y sangre.

Manifestaciones bucales: Hemorragia a nivel de tejidos bucales por fragilidad capilar, hiperemia, dolor, hinchamiento a nivel de las encías marginales y papilas interdentarias, herpes bucal o lesiones aftosas de la boca, Hiperemia

de tejidos periodontales, con movilidad dentaria horizontal y pulpitis. Hinchamiento de las glándulas salivales y en el flujo salival gran cantidad de bacterias; úlceras recurrentes de la mucosa, enrojecimiento de las encías marginales y de la lengua.

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

de este período las radiografías permiten observar el esqueleto del feto. En el tercer trimestre, se notan aún mejor el crecimiento de las mamas y el abdomen, los movimientos fetales y los ruidos cardíacos del feto.

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

La cavidad oral y el embarazo: Las alteraciones en las encías son más frecuentes en mujeres embarazadas con higiene dental defectuosa, la cual se agrava por alteraciones hormonales y vasculares, unidas a factores irritantes locales.

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis, ya que la intensidad de esta se vé aumentada a partir del segundo mes, intensificándose en el octavo y disminuyendo en el noveno, hasta aproximadamente un año después del parto en el que la encía adopta su forma original.

Tumor del embarazo: El llamado tumor del embarazo no es neoplasma, sino una respuesta inflamatoria a los irritantes locales, la cual es modificada por el estado del paciente. Por lo general suele presentarse después del tercer mes.

Consiste en una masa esférica circunscrita, aplanada y semejante a huevo u hongo; el cual hace proyección desde el margen gingival o desde el espacio interproximal, al cual está unido por una base sésil o pediculada.

Este tipo de agrandamientos se destacan por la proliferación endotelial, conformación de capilares e inflamación agrandada.

Pubertad: Es común observar el agrandamiento de la encía durante la pubertad, ello sucede tanto en varones como en mujeres.

El tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se observa habitualmente, con una coloración rojo-azulada y edema. Resultantes de irritantes locales que de ordinarios generan una respuesta gingival leve. - El overbite agrava estos casos. Por lo general este tipo de agrandamiento es marginal e interdentario, estas últimas abultadas. Además de aumento de tamaño, el agrandamiento gingival presenta todas las características de la gingivitis crónica. De la cual sólo se diferencia por el grado de agrandamiento y la tendencia a la repetición masiva en presencia de irritaciones leves.

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

Menopausia: La menopausia se inicia después del último ciclo menstrual, de la extirpación quirúrgica de los ovarios o a consecuencia de la irradiación de éstos. La menopausia natural se presenta entre los 40 y 55 años a medida de que el ovario se hace atrófico y cesa su respuesta a la estimulación gonadotrópica, los escasos folículos restantes se atrecian de forma que no se encuentra ninguno algunos años después de la desaparición de la menstruación. Los síntomas se deben primariamente a la deficiencia de estrógenos y al desequilibrio endocrino general o a la inestabilidad del sistema nervioso autónomo.

La menopausia puede ser asintomática o los síntomas pueden ser acusados y durar desde meses escasos hasta años. La inestabilidad vasomotora y la osteoporosis suelen ser el único síntoma en la menopausia natural, siempre y cuando la mujer sea:

Activa, sana, físicamente normal y mental.

Sin embargo las quejas pueden e incluyen:

1. Nerviosismo, trastornos menstruales, sofocos, escalofríos, excitabilidad, fatigabilidad, lascitud depresión, crisis de llanto, irritabilidad, insomnio, palpitaciones, vértigos, cefalea, entumecimiento, parestecias, artralgias, migrañas, sudación, formicación, polaquiuria e incontinencia urinaria y diversos trastornos GI, ocasionalmente gingivitis descamativa.

Trastornos bucales: Sensaciones de ardor en los tejidos bucales, especialmente la lengua; atrofia de papilas linguales con trastornos en las sensaciones gustativas, glosodinia, aftas, y molestias debidas a aparatología removible.

Hormonas corticoesteroides. - La administración de cortisona y A, C, T, H, no afecta el liga

mento parodontal ni la frecuencia y gravedad
de la enfermedad gingival.

G I N G I V I T I S .

La gingivitis es un proceso inflamatorio similar, tanto si se presenta en la encía como en otras zonas del cuerpo.

La inflamación se halla presente siempre en la encía desde el punto de vista histológico, debido a un mecanismo de defensa que se ejerce ante la presencia permanente de flora bacteriana, materia alba, placa dentaria, y cálculos en los surcos gingivales.

Características clínicas de gingivitis: Cambio de color, forma de los tejidos, sangrado, inflamación (enrojecimiento, hinchazón, hemorragia, exudado y con menor frecuencia dolor) la inflamación, puede ser crónica o aguda.

Evolución y duración:

La gingivitis aguda presenta: Encía de color rojo brillante, que suele estar ulcerada, hemorrágica y dolorosa; se instala repentinamente y es de corta duración.

Sub-aguda. - Menos grave que la anterior, pero con sus mismas manifestaciones.

Recurrente. - Gingivitis que reaparece después de haber sido eliminada; ya por tratamiento o espontáneamente.

Crónica. - Suele presentarse junto con agrandamiento de tejido. La encía es de color magenta, fibrosa y no tan hemorrágica; por lo general es indolora. Se instala con lentitud y es de larga duración.

Distribución: Localizada. - Se limita a la encía de un solo diente o grupo de dientes.

Generalizada. - Abarca toda la boca.

Marginal. - Afecta el margen gingival y en ocasiones -
afecta encía insertada.

Papilar. - Se localizan en las papilas interdentarias, -
extendiéndose hacia la zona adyacente del margen gingi
val.

Difusa. - Abarca la encía marginal, encía insertada -
y papila interdentaria.

Gingivitis aguda.

Los cambios de color en la gingivitis aguda difieren de
los de la gingivitis crónica en naturaleza y distribución.

La presentación de la gingivitis aguda se caracteriza -
por eritema rojo brillante inicial; cambio único hasta -
que se restablece a la normalidad.

En la inflamación aguda intensa el color rojizo es sustitu
ido por un gris pizarra brillante, el cual al tiempo se
torna blanquecido opaco, "el color gris es producido -
por la necrosis de tejido.

Gingivitis ulceronecrosante aguda. - Aunque la gingivitis ulceronecrosante está obviamente incluida en la gingivitis, también contribuye a la periodontitis, a las cuales puede superponerse. La terminología gingivitis ulceronecrosante aguda connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía.

Nombres que recibe: Infección de Vincent, Gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, Gingivitis Fagedémica, Gingivitis Ulcerativa, Estomatitis ulceromembranosa, Gingivitis fusoespiral, Gingivitis Marginal, Fusoespirular, Gingivitis Peridental Fusoespirilar, Periodontitis Fusoespirilar, Estomatitis Fétida, Boca Dolorosa Pútrida, Estomatocacia, Estomacacia, Gingivitis Séptica Aguda, Angina pseudo membranosa y Estomatitis Espiroquetal.

Con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrosante es aguda; pudiéndose presentar también en forma subaguda y recurrente.

Este tipo de gingivitis se caracteriza por aparición -
repentina, frecuentemente después de una enfermedad
debilitante o infecciosa. La modificación de los hábil
tos de vida como trabajo intenso, tensión nerviosa, -
mala higiene bucal, caries y tabaquismo.

Las lesiones características son en forma de depre -
sión crateriforme socavada, erosionada, carcomidas
o recortadas las cuales suelen presentarse en la cresal
ta de la encía que abarca la papila interdientaria, la -
encia marginal o ambas; raras veces la encía insertal
da. La superficie de los cráteres gingivales está -
cubierta por una pseudomembrana gris, la cual se ha -
lla separada del resto de la mucosa por una línea eritel
matosa definida. En ocasiones la pseudo membrana no
existe, con lo que queda expuesto el margen gingival
que es rojo brillante y hemorrágico. La lesión - -
característica destruye progresivamente la encía y tejil
dos periodontales subyacentes. El olor fétido, el -

aumento de la salivación y la hemorragia gingival - -
espontánea ante el estímulo más leve son característicos.

Este tipo de lesión se produce también en bocas sanas, -
supuestamente, superpuestas a la gingivitis crónicas o
a bolsas periodontales. La lesión puede circunscribir
un solo diente o grupo de dientes, aún más toda la boca
y en raras ocasiones bocas desdentadas.

La lesión es sumamente dolorosa al tacto y con el -
contacto de alimentos calientes o condimentados hay -
un sabor metálico desagradable, con excesiva saliva-
ción pastosa.

Los pacientes por lo general son ambulatorios, con -
un mínimo de complicaciones generales (linfadenopatía,
local y aumento leve de la temperatura), comunes en
los estados leves y moderados. En los casos graves
hay complicaciones orgánicas marcadas (fiebre, pulso

acelerado, leucositosis, pérdida del apetito y decaimiento general). Las reacciones generales son más comunes e intensas en niños, donde es frecuente se presenten (insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental). Las reacciones secundarias no son muy comunes, pero pueden presentarse, ellas son: noma, estomatitis gangrenosa, meningitis, peritonitis fusospiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral.

La evolución es de acuerdo a si se realiza tratamiento o no. Si no se realiza este pueden acarrear destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con exacerbación de las complicaciones generales. En algunas ocasiones la intensidad decrece y desemboca en un estado sub-agudo, con diversos grados de sintomatología. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin el tratamiento o con el.

Diagnóstico: Hay que diferenciar la GUN de la gingivostomatitis herpética, bolsas periodontales, gingivitis marginal, periodontitis y pericoronitis. Los estudios bacteriológicos sirven para diferenciar la GUN de infecciones específicas como: difteria, moniliasis, actinomicosis, estomatitis estreptocócica y agranulosis. El examen microscópico establece las diferencias entre la GUN e infecciones específicas como tuberculosis o neoplasma.

Diagnóstico diferencial con Agranulosis, Angina de Vincent y gingivostomatitis estreptocócica: Infección rara caracterizada por eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia. La necrosis del margen gingival no es característica, así como tampoco lo es el olor fétido.

En este tipo de infección la mucosa se cubre con una membrana grisácea, la cual se desprende por zonas, quedando al descubierto la superficie viva subyacente,

que es hemorragipara. De frecuencia es más común en el recién nacido.

Agranulosis: La lesión bucal de la agranulosis es fundamentalmente necrotizante y ulcerativa. Se presenta con la disminución de los mecanismos de defensa y no por una reacción inflamatoria como en la GUN. El diagnóstico diferencial con esta se hace por química sanguínea.

Angina de Vincent: Infección fusospiroquetal de la boca, faringe y garganta. En esta afección hay ulceración membranosa y dolorosa de la garganta. Se presentan edema y manchas hiperémicas que se rompen formando úlceras, cubiertas de material pseudomembranoso. El proceso puede extenderse a la garganta, el oído medio y la laringe.

Gingivostomatitis Hepática Aguda. - Infección de la cavidad oral, causada por el virus del Herpes Simplex. --

Aparece frecuentemente en lactantes y niños menores de 6 años de edad; pero también aparece en adolescentes y adultos.

Signos bucales: La afección aparece como una lesión difusa con eritema brillante de la encía y mucosa bucal adyacente; junto con edema y hemorragia variables.

El período primario se caracteriza por presencia de vesículas circunscritas, de forma esférica y color grisáceo. Su localización es en encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas las vesículas se rompen dando lugar a pequeñas úlceras dolorosa, con un margen rojo elevado, a modo de halo y una porción central hundida de coloración amarillo grisácea. Las úlceras pueden ser confluentes.

En ocasiones la gingivostomatitis herpética se presenta sin etapa vasicular definida. El cuadro clínico aquí -

se presenta como coloración eritomatosa difusa brillante, junco con agrandamientos edematosos de la encfa, y una tendencia a la hemorragia.

Gingivitis Herpética. - Es de forma localizada, aparece después de traumatismos, infecciones agudas recientes, enfermedades febriles o debilitantes, períodos de tensión, ansiedad, agotamiento o al contacto con personas infectadas. La lesión suele presentarse un día o dos después, de los estados que la predisponen; presentándose entonces un eritema difuso brillante con múltiples vesículas puntiformes, las cuales se rompen y forman úlceras dolorosas, que curan entre los 7 y los 10 días, sin secuela. No quedando cicatriz allí donde curaron las úlceras.

Síntomas Bucales: Signos y Síntomas Extra Bucales --

Generales: Irritación generalizada en la cavidad oral, las vesículas rotas son los focos de dolor, muy sensibles al tacto, movimientos, variaciones térmicas y --

condimentos. Junto con las lesiones bucales hay manifestaciones generales, como adenitis cervical, fiebre de 38° a 40°, malestar general y manifestaciones herpéticas en labios o cara "Cold Sore".

Histopatología: Las úlceras de la gingivitis herpética, presentan una porción central de inflamación aguda, con ulceraciones, diferentes grados de exudado purulento y vasos ingurgitados a sus alrededores.

Microcópicamente las vesículas se caracterizan por edema intra y extracelular, con degeneración de células epiteliales. El citoplasma es claro y licuefacto, la membrana y el núcleo resaltan en relieve, más tarde el núcleo degenera y posteriormente se desintegra.

Diagnóstico: Se establece sobre la base de la historia clínica o tomando muestras para cultivo.

Diagnóstico diferencial: Debe diferenciarse de : -
Eritema Multiforme Síndrome de Steven-J líquen plano
hasta Aftas Crónicas, Gingivitis Ulceronecrotante: -
Aparición repentina. La lesión es en forma de depresión
crateriforme, socavada, erosionada o carcomida.
No suele presentarse en los labios ni en los pliegues
mucocutáneos; presenta una pseudo membrana la cual -
al desprenderse deja al descubierto el margen gingival,
presenta una coloración rojo brillante y hemorragia.

En los casos graves hay complicaciones orgánicas -
marcadas; fiebre, pulso rápido, leucocitosis, pérdida
del apetito y decaimiento general.

Eritema multiforme; Las vesículas del eritema multi -
forme son extensas y al romperse tienden a formar una
membrana pseudomembranosa. En el eritema multiforme
puede haber lesiones de piel aunadas a las de las muco
sas. Su duración es comparable a la de la gingivostomati
tis herpética, a veces se prolonga varias semanas.

Síndrome de Steven-Johnson: Forma rara de eritema multiforme, caracterizada por vesículas hemorrágicas de la cavidad oral; lesiones hemorrágicas oculares y lesiones bulosas de piel.

Lique Plano: Afección de curso indefinido y prolongado, caracterizado por ampollas grandes en la lengua, carrillos. Que rompen y ulceran; siendo sumamente dolorosas.

Las lesiones de la piel aunadas a las de lengua y carrillos son suficientes para la identificación y diferenciación de la gingivitis herpética, junto con las líneas intercaladas que presenta el lique plano de color grisáceo.

Gingivitis Descamativa: Enfermedad crónica que se localiza en la encía; provocando alteración difusa con grados variables de descamación del epitelio y exposición del tejido subyacente.

Estomatitis Aftosa: Vesículas de aparición rápida. Se rompen después de un día o dos, formando úlceras redonda hundidas. La lesión suele presentarse en cualquier parte de la mucosa, pero preferentemente en los pliegues. Las úlceras constan de una porción central roja o grisácea con periferia elevada. A diferencia de ésta la estomatitis herpética es sumamente dolorosa. La lesión puede ser independiente o aislada y su evolución de 7 a 10 días.

Aftas ocasionales: Episodios agudos de aftas, en los cuales éstas aparecen en diferentes zonas de la boca, reemplazando a lesiones en evolución o evolucionadas. Este tipo de lesión es frecuente en personas con trastornos gastrointestinales.

Aftas crónicas: Enfermedad incierta, en la que siempre hay una lesión bucal, en ocasiones raras, hay lesiones en la mucosa de genitales y conjuntivas, junto -

con las lesiones bucales. La duración de la lesión puede prolongarse años. Son de Etiología desconocida; pero los estudios de anticuerpos y cultivos le quitaron la causa al Herpes Simplex. Otros factores que también se eliminaron como etiológicos son: Trastornos hormonales trastornos alérgicos, desórdenes gastrointestinales y factores psicosomáticos.

La diferenciación entre gingivostomatitis herpética y las aftas es que en la primera aparecen eritema difuso con los síntomas generales tóxicos.

Contagiosidad: La gingivitis herpética es contagiosa, principalmente en los niños, en forma de afección subclínica de los que no han adquirido inmunidad al Herpes Simplex. Esta inmunidad puede desaparecer por enfermedades debilitantes.

Gingivitis Descamativa Crónica: Afección rara que ataca la encía papilar, marginal e insertada. Se caracte

riza por zonas irregulares en toda la encía, de color-rojo vivo, lisa y un brillo lustroso con zonas intercaladas de tejido normal "aparente".

La lesión se inicia como erupciones vesiculares, las cuales se rompen dejando una superficie sangrante, dolorosa y ardorosa, de tejido conectivo expuesto. En casos más graves la encía se cubre de múltiples zonas vivas sangrantes, sobre un fondo eritematoso. La lesión se limita a la encía marginal vestibular, pero en ocasiones afecta la mucosa alveolar, la bucal y el paladar duro en torno a los dientes. Es rara en sectores desdentados.

Hay períodos de remisión y exacerbación espontánea.

Diagnóstico: Diferencial e Histopatología: Se debe diferenciar de gingivitis estreptocócica, pénfigo vulgar, gingivitis crónica descamativa e infecciones micóticas.

Microscópicamente se distinguen dos tipos: Liquenoide y Bulosa. En la liquenoide, las características principales son: Atrofia del epitelio, falta de queratinización; no existen papilas de tejido conectivo, dando a que el límite tisular entre el epitelio y el tejido conectivo aparece como una línea más o menos recta. El epitelio se encuentra edematizado y, los espacios intercelulares, ensanchados, las células basales presentan destrucción lítica. En la forma bulosa, hay separación entre el epitelio y el tejido conectivo. "Probablemente las alteraciones sean causadas por la despolimerización de la sustancia cementante y la membrana basal". La formación de queratina es deficiente. El infiltrado en el tejido conectivo es inflamatorio crónico; en el se observan plasmocitos, linfocitos, leucocitos, eosinófilos y macrófagos. Los mastocitos son abundantes cerca de la unión del epitelio y la lámina propia.

Etiología: Es desconocida, pero la conjetura de que la enfermedad guarde relación con las alteraciones de las

hormonas, se basa en el hecho de que aparece predominantemente en mujeres menopáusicas; aunque suele presentarse también en hombres. Es probable que la mayoría de los casos de gingivitis descamativa crónica, representen lesiones localizadas de liquen plano erosivo o de pénfigo benigno. En algunas ocasiones se observa un cuadro similar en las gingivitis comunes después de determinadas medicaciones, como para la Leucemia Monocítica Aguda, Plasmositosis y casos idiópáticos.

Gingivitis crónica. Es un estado entre salud y enfermedad, el cual se ve favorecido o desfavorecido, por los irritantes locales, prolongando la inflamación; que provoca permeabilidad y exudado vascular. La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado trae por consecuencia la destrucción de tejidos, al mismo tiempo que el organismo en un intento de equilibrar o superponerse a la agresión genera nuevas células, fibras conectivas y vasos sanguíneos.

En este tipo de lesión los mucopolisacáridos ácidos -
"están asociados con la fibrinogénesis", se hallan - -
aumentados en áreas periféricas de inflamación crónica.
Los cambios regenerativos ultraestructurales del epitel
lio incluyen el aumento de cantidad y densidad de las
fibras citoplásmicas, tonofibrillas y partículas ribonu-
cleoproteicas; y la consiguiente disminución de la vacuol
lización citoplásmica, con el retorno de espacios celul
lar a su tamaño natural.

El espacio entre destrucción y reparación, afectan el -
color, el tamaño, la consistencia y la textura superfil
cial de la encía. Si la vascularización es elevada, prel
domina el exudado, y la degeneración del tejido, "los -
cambios de color son notables"; en tanto que si la fibrol
sis es predominante, el color de la encía vuelve a su
normalidad, a pesar de la presencia de gingivitis de -
larga duración.

La lesión se manifiesta como un abultamiento leve o moderado, localizado o generalizado. En un principio la inflamación es en forma de salvavidas alrededor del diente o dientes afectados. Esta zona suele ser indolora.

La zona afectada presenta un robor o coloración roja-magenta brillante, con encía marginal rosa y delgada, punteada, firme y sangrante. Los cambios se presentan inicialmente en las papilas interdentarias, extendiéndose posteriormente hacia la encía insertada.

Histopatología: Surcos agrandados con fragmentos celulares, leucocitos, plasmocitos, gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición y un precipitado granular.

La coloración se debe al eritema señalado, por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo;

la intensificación de este se debe a la proliferación de capilares, la anastomosis entre arteriolas y venulas; junto con la formación de asas capilares. La coloración azulosa y magenta se debe a la ingurgitación de los vasos sanguíneos, con su consecuente congestión; por lo que el retorno venoso se dificulta y el flujo sanguíneo se espesa; trayendo como consecuencia una anoxia de tejidos. Esta coloración se ve aumentada por la extravasación de eritocitos en el tejido conectivo y descomposición de la hemoglobina.

Macroscópicamente la gingivitis crónica, se presenta como agrandamiento entre los espacios intercelulares del epitelio del surco en el cual se halla "un precipitado granular, fragmentos celulares; leucositos principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición, (estos lisosomas proporcionan hidrolasas ácidas, las cuales pueden destruir el colágeno y otros componentes tisulares)"

Hay presencia de bacterias sobre la superficie y debajo de células epiteliales parcialmente descamadas, pero no entre el espacio que existe entre ambas. Con el ensanchamiento las uniones estrechas desaparecen y los desmosomas se reducen.

En las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, las mitocondrias se hinchan, la cantidad de crestas disminuye. La desintegración del citoplasma y del núcleo, anteceden a la muerte de la célula.

En el tejido conectivo existen: Neutrófilos, linfocitos, mastocitos, monocitos, predominación de plasmocitos y gránulos de lisosomas. Con la ruptura de las fibras de colágeno, se instalan los focos que destruyen esta substancia.

Al principio la lámina basal es resistente a la erosión, pero una vez intensificada la inflamación se produce

la ruptura de la continuidad, con lo que se instala una migración de células epiteliales hacia el tejido conectivo; existiendo zonas donde se encuentra obliterada totalmente.

La actividad proteolítica aumenta las enzimas hidrolíticas, la fosfatasa ácida y alcalina, la beta-glucosidasa, la beta-galactosidasa "esterasa", la amino-peptidasa y la citocromoxidasa, este mismo tipo de actividad comprueba la presencia de lisozimas ácido cítrico, la disminución de los mucopolisacáridos y el RNA, el palsminógeno precursor de la enzima fibrinolítica plasmina, componente normal de la encía se halla aumentado en inflamaciones leves y disminuida en inflamaciones crónicas y moderadas.

Hay mayor cantidad de sulfhidrilos en el epitelio en proliferación de las inflamaciones; en tanto que en el epitelio degenerado disminuye o no existe.

Los disulfitos ausentes en el epitelio en proliferación, disminuyen en el epitelio degenerado y están presentes en los leucocitos.

En el tejido conectivo se hallan sulfhidrilos así como en los leucocitos; y en el glucógeno desciende cuando este tejido se encuentra inflamado, elevándose en el epitelio en proliferación el consumo de oxígeno, cuando la inflamación es leve y disminuyendo cuando la inflamación es crónica o intensa.

El epitelio proliferante hace que se profundicen los brotes epiteliales en el tejido conectivo; al mismo tiempo que éste último prolifera presionando el tejido epitelial que lo rodea, y produce su atrofia. Los vasos sanguíneos ingurgitados llegan a situarse a una célula o dos de distancia de la superficie.

Las extensiones de tejido conectivo inflamado cercanas a la superficie, se hallan separadas por las prolongacioo

nes de los brotes epiteliales, con lo que se crean áreas de intensa rojez.

Pigmentaciones: Los metales pesados absorbidos por vía general a raíz de su uso terapéutico o del medio ambiente, producen la modificación del color en la encía y en otras zonas de la mucosa bucal.

El bismuto, arsénico y mercurio, producen una línea negra que sigue el contorno de los del margen gingival. La pigmentación se extiende en forma de manchas negras aisladas, que abarcan encía marginal, insertada e interdientaria.

El plomo: Da un rojo azulada o azul oscura, en el margen gingival "Línea de Burton".

La plata de una línea marginal violeta, acompañada de coloración gris azulada difusa de toda la mucosa.

La pigmentación gingival por absorción de metales por la vía general; es a consecuencia de la precipitación periavascular de sulfuros metálicos en el tejido conectivo subepitelial. Presentándose este tipo de pigmentación no como efecto de toxicidad generalizada, ya que sólo se produce en áreas de inflamación; donde la permeabilidad aumentada de los vasos sanguíneos irritados permite la filtración del metal, dentro de los tejidos circundantes.

Otros sitios de pigmentación son las áreas de mucosa irritada, línea oclusal y los bordes laterales de la lengua.

Cambios asociados a otros factores.

En la enfermedad de Addison, la encía presenta una coloración o pigmentación pardusca, hasta el negro.

La encía de personas con discracias sanguíneas, también presenta cambios de coloración.

Anemia. - En esta enfermedad la encía adquiere un tono pálido o poco difuso.

Polisitemia, presenta un tono rojizo difuso.

Leucemia: Coloración azul purpúreo cianótico oscuro; a causa del mayor número de leucocitos, con reducción de eritrocitos, debido a que se descompensa la oxigenación.

Hemocromatosis: La coloración bronceada de la encía se corresponde, con la pigmentación general de la piel.

Xantomatosis. La encía adquiere una coloración gris amarillenta. Las deficiencias en componentes del complejo vitamínico B, originan una coloración rojo azulada difusa, o rojo intensa en la encía y el resto de la mucosa.

Tono violáceo en la diabetes, rojo frambuesa o rojo - azulado difuso en el embarazo.

La coloración rojo difusa en forma de manchitas, aparece en gingivitis descamativas gingivostomatitis menopáusica y en el penfigoide.

Factores exógenos capaces de producir cambios de color en la encía, incluyen irritantes de la atmósfera, como polvo de metales de carbón y agentes pigmentantes de los alimentos. Las coloraciones verdes de la encía, junto con las coloraciones metálicas difusas, se observan en personas que manejan latón y plata.

PERIODONTITIS

Es la profundización patológica del surco gingival. La extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte, marcan la transición de gingivitis a periodontitis. La denominación periodontitis gingival también se usa para connotar la destrucción de los tejidos periodontales que se produce por la extensión de la inflamación a partir de la encía.

Teoría sobre el origen del nombre periodontitis. Durante muchos años diferieron las opiniones respecto a la vía de extensión de la inflamación gingival hacia los tejidos de soporte. Unos consideraban que se producían por los linfáticos de ligamento periodontal "(TALBOT)", "FISH" y BLACH"). Otros opinaban que la inflamación se propagaba desde la encía hacia el hueso alveolar y que rara vez si es que alguna vez sucedía, se extendía directamente dentro del ligamento periodontal "(BOX, KROFELD, THOMA y GOLMAN)". Los hallazgos de

Weinmann condujeron a la aceptación general del último concepto, es decir, que la inflamación gingival de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que lo rodean dentro del hueso alveolar "Las vías de propagación de la inflamación son importantes, porque afectan la forma de la destrucción ósea en la enfermedad."

Tanto si se extiende directamente de la encía a través del hueso alveolar la inflamación está con frecuencia presente en el ligamento periodontal contribuyendo a la movilidad dentaria y al dolor.

Lo fundamental del problema de la enfermedad periodontal residen los cambios que se producen en los tejidos y su alrededor; las alteraciones que sufren los tejidos son importantes pero en el análisis final la destrucción ósea es la causa de la pérdida de los dientes.

Migración Patológica" La Migración Patológica se refiere al movimiento que se produce cuando la enfermedad pe-

riodontal altera el equilibrio de los factores que mantienen la oposición fisiológica de los dientes. La migración patológica es común y puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer junto con la inflamación gingival y formación de bolsas, a medida que avanza la enfermedad. La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior, pero también puede afectar a los dientes posteriores. Esto se mueve en cualquier dirección acompañados de rotación.

La migración en dirección oclusal o incisal se denomina extrusión o alargamiento; en la extrusión pueden estar afectados uno o más dientes "Por lo cual es importante en sus principios evitar la pérdida ósea".

Clasificación clínica de las enfermedades periodontales: Clínicamente pueden dividirse en procesos morbo-

sos que penetran a las estructuras más profundas muy próximas a las raíces de los dientes.

El traumatismo periodontal es una entidad clínica bien definida que se produce aisladamente o en combinación con otros procesos morbosos.

Las enfermedades que afectan a la superficie, pueden dividirse en inflamatorias sin destrucción de los tejidos y en destructoras por microsis. Las primeras pueden ser productivas y dar origen a un aumento de volumen por hiperplasia o edema.

La enfermedad periodontal comprende como mínimo cuatro entidades clínicas distintas:

1. **Gingivitis marginal.** Puede ser una hiperemia indolora del borde gingival sin supuración ni destrucción de la superficie.
2. **Gingivitis ulcerosa.** Proceso inflamatorio más agudo que la gingivitis marginal; presenta necrosis de zo-

nas pequeñas o grandes, de la superficie gingival expuesta.

3. Periodontitis. - Destrucción crónica que penetra por el surco y se aproxima a las raíces dentarias, formando bolsas y acompañado de procesos inflamatorios con supuración de grado variable, que va de oculta a profusa. En este tipo de lesión el hueso subyacente sufre una absorción lenta y el manguito epitelial migra en dirección apical, recorriendo la raíz, en los puntos en que están destruidas las fibras de ligamento periodontal (tal vez las bacterias no invadan los tejidos, pero los términos invasor y penetrante son apropiados porque la destrucción no se limita a la superficie y es progresiva, enfermedad periodontal destructiva crónica, nombre con el que también se le designa).

4. Traumatismo periodontal, lesiona el ligamento. -- (Cuando es intenso puede producir absorción del hueso alveolar, movilidad de los dientes y absorción de las raíces; pero no determinan la formación de bol-

sas ni alteraciones superficiales de otro tipo. Si -
continúan durante algún tiempo pueden provocar -
absorción del hueso de sostén adyacente al hueso -
alveolar.

CLASIFICACION CLINICA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES:

Enfermedades que afectan la superficie de la encía.

Inflamación sin destrucción de la superficie.

Gingivitis marginal.

Iperplacia gingival.

Gingivitis difusa generalizada.

Inflamación con destrucción de la superficie.

Gingivitis ulcerosa neurótica.

Gingivitis descamativa.

Gingivo estomatitis herpética.

Ulceras orales.

Enfermedades que afectan a las estructuras profundas.

Enfermedad periodontal destructiva crónica o periodontitis.

Abceso periodontal.

Traumatismo periodontal.

Traumatismo primario

Traumatismo secundario.

Enfermedades que afectan a las estructuras profundas.

Enfermedad periodontal destructiva crónica. El diagnóstico de esta enfermedad se establece por inspección, palpación y sondeo "La bolsa periodontal es pactonómica de la enfermedad periodontal".

Se considera la enfermedad periodontal crónica, como una enfermedad gingival. La periodontitis puede estar precedida por una gingivitis clínicamente apreciable, pero sin ser enfermedad gingival. La gingivitis puede mantenerse en estado crónico, durante muchos años - sin invadir las estructuras profundas y el estado y - aspecto superficial de la encía puede ser normal en casos de destrucción periodontal intensa. El aspecto defensivo o protector de la inflamación suele pasar inadvertido; lo mismo sucede con las estructuras duras, ya que la pérdida de estas no se halla en relación con las alteraciones gingivales.

Desde el punto de vista clínico la profundidad del surco debía ser cero pero generalmente la profundidad es de

uno a dos milímetros. "En casos aislados un surco - puede ser muy profundo sin estar enfermo; ya que el epitelio reviste toda su superficie, debido a lo cual - no presenta sangrado ni exudado al sondeo". La encía puede ser empujada en sentido apical y el periodonto sufrir una destrucción marginal por depósitos masivos de cálculo; sin que aumente por ello la profundidad del surco. Esto es probable suceda con más frecuencia en las caras linguales de los incisivos inferiores, aunque también puede ocurrir en cualquier otro diente.

El exudado no es constante en las bolsas periodontales y el tipo de este depende de la clase de bacterias "piógenas y no piógenas", que invaden las bolsas y del estado del epitelio, más bien que de la profundidad de - aquella. La presencia del exudado no implica cambios en la encía superficial.

En la enfermedad periodontal avanzada la profundidad de la bolsa es mayor en las caras interproximales que

en las vestibulares o linguales "Patrón invertido".

Absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada. Según su localización los abscesos pueden ser:

- a) Absceso en los tejidos periodontales de soporte, por lo general se presentan junto al sector lateral de la raíz "Forma una cavidad en sentido lateral al hueso, que se extiende hasta la superficie externa".
- b) Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda, clínicamente los abscesos pueden ser crónicos.

Clínicamente los abscesos puede ser agudos o crónicos.

Absceso agudo: Una lesión aguda puede remitir y tornarse crónica, pero un estado crónico puede existir sin haber sido agudo.

El dolor irradiado pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis con neutrofilos y células plasmáticas y manifestaciones como malestar son signos característicos de un absceso agudo. El cual aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz; la forma y consistencia de la forma variante, por el edema y la irrigación. En ocasiones la lesión no es clínicamente observable, radiográficamente el absceso se presenta como una zona circunscrita radiolúcida en el sector lateral de la raíz, sin embargo el cuadro R-X no siempre es el mismo debido a :

1. En la etapa primaria el absceso agudo es el extremo doloroso y no presenta manifestaciones R-X. En esta etapa el hueso es destruido rápidamente, pero también es capaz de curar más rápido que en un defecto similar.
2. La extensión de la destrucción ósea y la morfología del hueso.

3. La localización del absceso.

La lesión que se presenta en la pared blanda presenta -
menos signos R-X, que la que se instala en el tejido -
óseo.

El diagnóstico del absceso exige la correlación de la
historia con los hallazgos clínicos y R-X. La continui-
dad de la lesión con el margen gingival es prueba de la
presencia de un absceso. Este no siempre se presenta -
en la misma superficie en que se genera la bolsa.

Diferencias entre pulpitis y absceso periodontal.

Pulpitis	Absceso Periodontal.
1. El dolor no siempre se halla localizado y a veces es difícil <u>des</u> cubrir su causa.	El dolor es localizado.
2. El dolor puede ser intermitente y pulsá-til .	El dolor puede ser sordo, uniforme y contínuo.
3. El dolor es producido por cambio de tempera-tura. Dependiendo del estado de generación - de la pulpa.	El dolor no se modifica con los cambios de temperatura.

4. El diente no parece alargado. Puede parecerlo después de la destrucción total de la pulpa.

El diente puede haberse - alargado en el alveolo y - parecer más alargado.

5. El diente es doloroso a la percusión.

No suele presentarse dolor a la percusión a excepción de que se hallen afectadas la región de la furca y apical.

6. El diente afectado - puede responder o no a las pruebas de vitalidad.

El diente responde a las - pruebas de vitalidad.

Pronóstico: Actualmente el pronóstico de un absceso agudo es más favorable, que el de un diente asociado a lesión periodontal crónica, aún teniendo topografía ósea - similar. Un factor favorable al tratamiento es que el proceso inflamatorio agudo ataca los haces de colágena, destruyendo el tejido fibroso "factor químico liberado por células lesionadas Necrosina". Durante las exacerbaciones se hallan presentes elementos inflamatorios que proporcionan una base fisiológica favorable para el traumatismo, aplicado después de la reducción de los síntomas.

El éxito del tratamiento depende en gran parte de su localización y de la forma del área afectada. Si el absceso se localiza en una bolsa inter-ósea, el pronóstico es favorable, ya que el defecto óseo es eliminado por neoformación ósea y fijación del diente.

La lesión intra-ósea es patológicamente igual que la bolsa periodontal: Un lado de tejido duro "cemento" y otro de tejido blando "epitelio". La diferencia única radica en que la lesión ósea se halla rodeada de hueso.

Las bolsas tienden a producir defectos intra-óseos, en las zonas donde el hueso es grueso. Un absceso de este tipo tiene un pronóstico más favorable si se presenta en la región posterior de la mandíbula, ya que la anatomía radicular es menos complicada.

El hueso se repara con mayor rapidez cuando la terapéutica sigue a la fase aguda, y es más limitada en las anomalías congénitas.

Absceso crónico: Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival a la altura de la raíz. Esta abertura puede ser pequeña, y al sondeo presentar trayectoria tortuosa en la profundidad del periodonto. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña de tejido de granulación y presentar una coloración rosacea.

Por lo general el absceso crónico es asintomático y las únicas manifestaciones pueden ser dolor sordo mordicante, sensación de elevación del diente con el deseo de morder o frotar el mismo.

El absceso crónico presenta exacerbaciones agudas con todas sus características.

Pronóstico: Depende de la morbilidad del defecto óseo, de que sea más o menos accesible al tratamiento, de la anatomía de la raíz y de las demandas funcionales a las que se haya sometido el diente. Si el diente dispone de un soporte óseo adecuado y el defecto óseo puede ser corregido quirúrgicamente, junto con la bolsa elimi

nada el pronóstico puede ser favorable (no todas las bolsas son susceptibles al tratamiento y el pronóstico a largo plazo es desfavorable).

El pronóstico no puede determinarse por el nivel de hueso que se conserva, la profundidad de la bolsa o su visibilidad.

El hueso cuyo aspecto R-X es denso puede ser menos resistente a la lesión, que el de menor densidad "mayor contenido orgánico, que depende del tejido conjuntivo de los espacios medulares y no de la estructura ósea mineralizada.

La cantidad de cemento disponible para la inserción del ligamento parodontal, varía con la longitud, la forma y la circunferencia de cada raíz. La porción corona-clínica, raíz-clínica, favorecen el pronóstico, siendo más favorable cuando la raíz es rectangular.

Absceso dentario. Inflamación circunscrita, aguda y purulenta de los tejidos blandos en el diente o en torno a él. Es producido por una infección mixta de mi-

croorganismos bucales.

La zona afectada presenta hinchazón y dolor. Pueden haber malestar general, aumento de la temperatura y linfadenitis concomitantes.

Por lo general no hay bacterias, pero estas consiguen penetrar cuando el pus se extiende a los tejidos subyacentes; lo que provoca una migración de leucocitos para combatir la infección, quedando la zona cercada por trombosis de los vasos y obstrucción fibrinosa.

Absceso gingival: Se presenta con relativa rareza y aparece cuando hay ruptura de la superficie gingival "durante la masticación, higiene y tratamiento dental". Aunque al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad de los tejidos, principalmente conectivo y hueso.

Absceso periodontal: Puede ser la exacerbación aguda de la enfermedad periodontal crónica. Se produce cuando

do la infección pasa a los tejidos al través del epitelio de la bolsa. Se presenta como consecuencia de la obstrucción de salidas angostas, en bolsas tortuosas o en bolsas intra-alveolares profundas.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS PERIODONTALES.

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como siguen en:

Bolsa gingival relativa. - Una bolsa gingival está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos.

Bolsa periodontal absoluta. - Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco se profundiza, con destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos tipos:

1. - **Supraósea o Supracrestal:** En la cual el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar adyacente.
2. - **Infaósea, Intraósea, Subcrestal o Intralveolar:** En la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo de bolsa, la pared late-

ral de la misma está entre la superficie dentaria y hueso alveolar.

Clasificación de las bolsas por el número de caras - afectadas:

Simple. - Una cara del diente.

Compuesta. - Dos caras o más. En éste tipo de bolsa, la base está en comunicación directa con el margen gingival, en cada una de las caras o superficies del diente - afectado.

Compleja. - Bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y dá vueltas alrededor del diente, afectando las caras adyacentes "la única comunicación con el margen gingival es en la cara donde nace la bolsa.

Bolsa suprósea. - Una vez formada la bolsa periodontal, es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos microscópicos. (el tejido conectivo está edematizado y densamente infiltra

do por, plasmocitos, linfocitos y leucocitos polimorfo-nucleares. Los vasos sanguíneos aumentados en cantidad están dilatados y engurgitados. A veces los focos necróticos son únicos o múltiples. Además de los cambios exudativos y degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.). La adherencia epitelial de la base de la bolsa varía en longitud, ancho y en el estado de las células epiteliales. Las variaciones pueden ser una banda angosta y larga, un cúmulo corto y ancho de células, las cuales pueden estar bien formadas y en buen estado o presentar degeneración.

Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa periodontal se producen en la pared lateral; donde el epitelio presenta cambios proliferativos y degenerativos (brotes epiteliales o condones entrelazados de células epiteliales que se proyectan desde la pared lateral hasta el tejido conectivo adyacente. Las proyecciones epiteliales, así como el resto del epitelio lateral están densamente infil

trados por leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado. Las células sufren degeneración vacuolar y se rompen para formar vesículas. La degeneración y necrosis progresivas del epitelio, conduce a la ulceración y exposición del tejido conectivo subyacente, el cual está inflamado y sufre supuración"

Bolsa infraósea. - La base de esta bolsa es apical al nivel del hueso alveolar, y la pared de la misma se halla entre diente y hueso. Es frecuente que las bolsas infraóseas se produzcan principalmente en interproximal, pero también existen en vestibular y lingual. Por lo común la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se origina, hacia caras del diente.

Clasificación de las bolsas infraóseas.

Las bolsas infraóseas se clasifican por el número de paredes su profundidad y su anchura, en:

Primer tipo: Somera angosta.

Segundo tipo: Somera ancha.

Tercer tipo: Profunda angosta.

Cuarto tipo: Profunda ancha.

Cuando el número de paredes en la porción apical del defecto es diferente del número en la porción oclusal, se le denomina defecto ósea combinado.

Diferencias entre bolsas supra e infraóseas.

SUPRAOSEA

INFRAOSEA

- | | |
|---|--|
| 1. El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar. | El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar, de modo que el hueso es adyacente a parte de la pared blanda o a toda ella. |
| 2. El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal. | El patrón de destrucción ósea es angulado, vertical o crateriforme "crea una deformidad invertida en el hueso. |
| 3. En la zona interproximal, las fibras | En la zona interproximal las fibras transeptales son obli- |

transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva, se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.

cuas en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta; hasta el cemento del diente vecino.

4. De las superficies vestibular y lingual las fibras del ligamento periodontal, que están debajo de la bolsa siguen su curso normal" horizontal-oblicuo "entre el diente y el hueso.

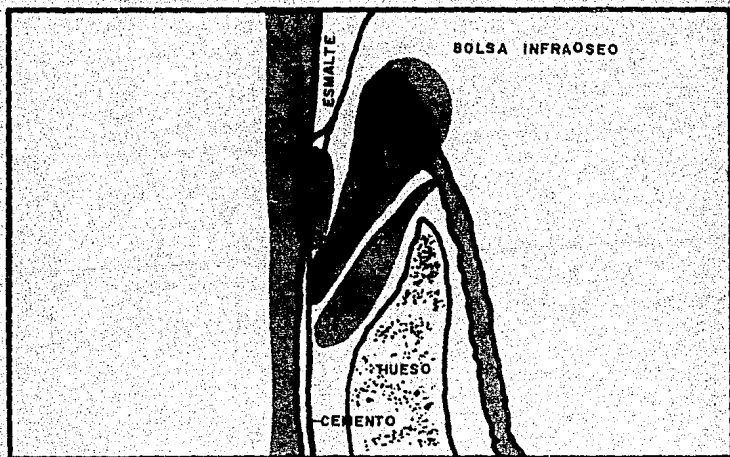
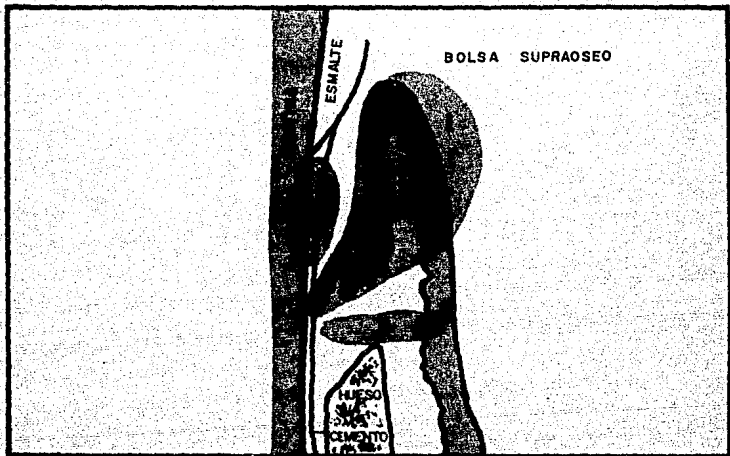
En la superficie vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente "se extienden desde el cemento que se halla debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso; sobre la cresta, para unirse al periostio externo.

La superficie radicular de las piezas dentarias, que están junto a bolsas periodontales, experimentan cambios como: descalcificación y remineralización del cemento,

caries radicular, cambios pulpares, recesión gingival. Tales cambios generan dolor y complican el tratamiento periodontal.

Patogenia de las bolsas periodontales. Son originadas por irritantes locales, que producen alteraciones patológicas en los tejidos profundos del surco, ya que no hay enfermedad general que la desencadene.

En la bolsa infraósea se suma a la lesión el trauma de la oclusión.

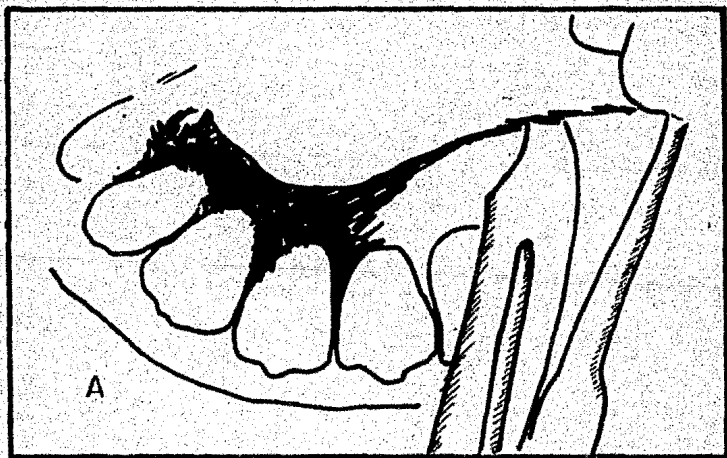
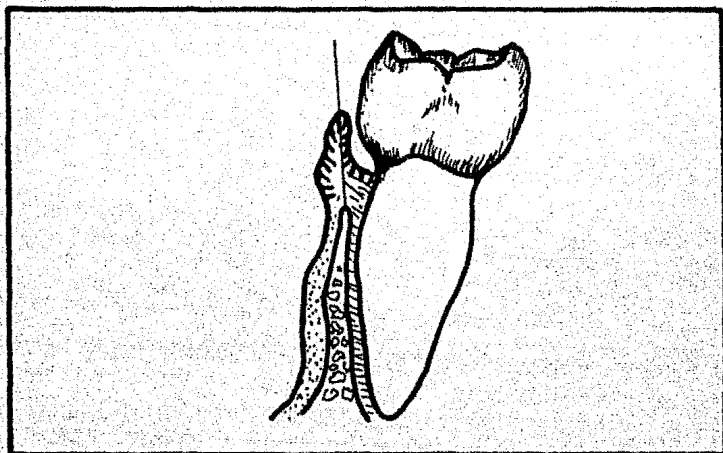


GINGIVECTOMIA CON BISEL INTERNO.

Es semejante a la incisión que se hace en cirugía ósea. Este método deja una superficie de tejido maduro, en vez de tejido conjuntivo seccionado. Hay menos molestias postoperatorias y la curación es más rápida, pero la mayor ventaja es que el tejido parece mantenerse en posición estable, sin demasiada neoformación. Esto resulta especialmente ventajoso para mantener la relación de la encía con el borde de las incrustaciones en odontología restauradora.

El biselado interno se emplea también para suprimir el exceso de tejido en las regiones netromolar y la tuberosidad.

Su particularidad principal es que corta exactamente la parte blanda de la bolsa, sin llegar a eliminar la parte externa del epitelio.



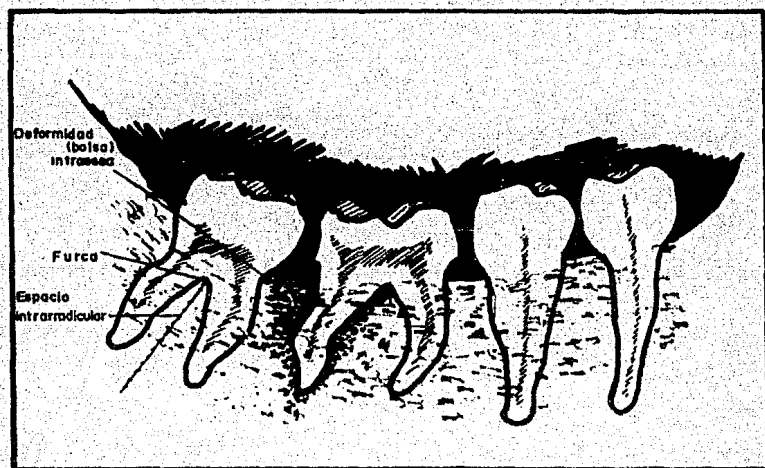
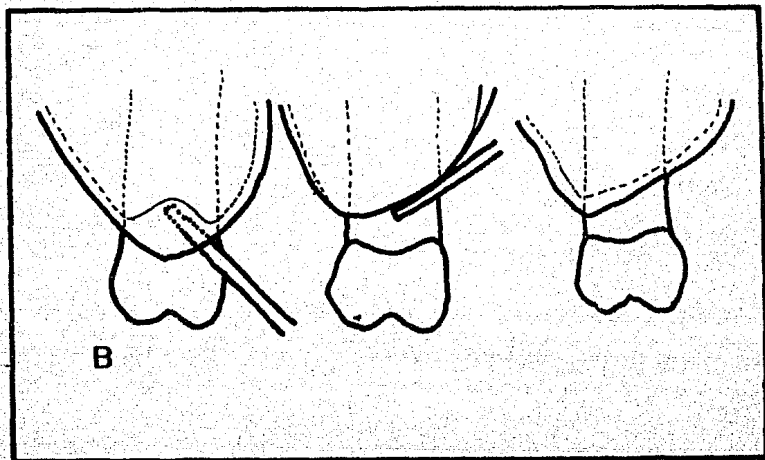
LEGRADO PARODONTAL.

Entre los diferentes métodos curativos de que dispone la terapéutica parodontal se encuentra el raspado, curetaje y alisado, denominados también odontexesis o legrado.

Objetivos principales:

- a) Eliminar los elementos irritantes que se encuentran alrededor del intersticio gingival normal o patológico "bolsa"
- b) Eliminar el tejido epitelial ulcerado, el tejido conectivo laxo "tejido de granulación" bucal y fibras de ligamento periodontal.

En algunos casos la cirugía gingival elimina bolsas someras y profundas. Las bolsas aisladas de las caras vestibular de los dientes en los que la pérdida de hueso forma un defecto ancho, con una pérdida gradual a la cual pueda adaptarse el tejido blando, también pueden ser corregidas "por medio de rescisión selectiva".

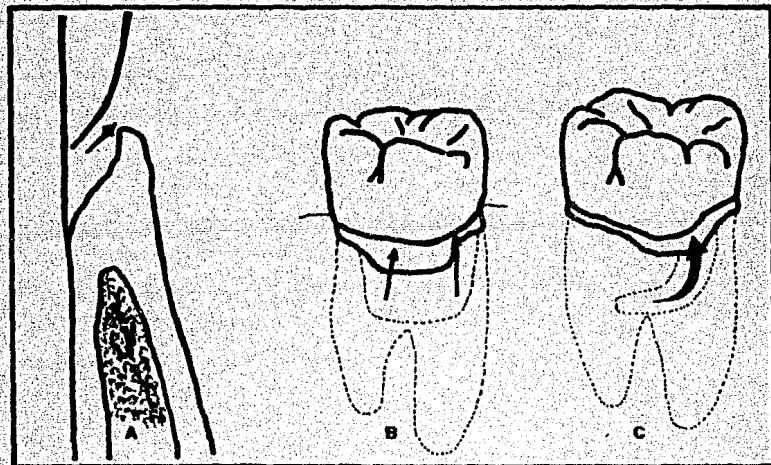
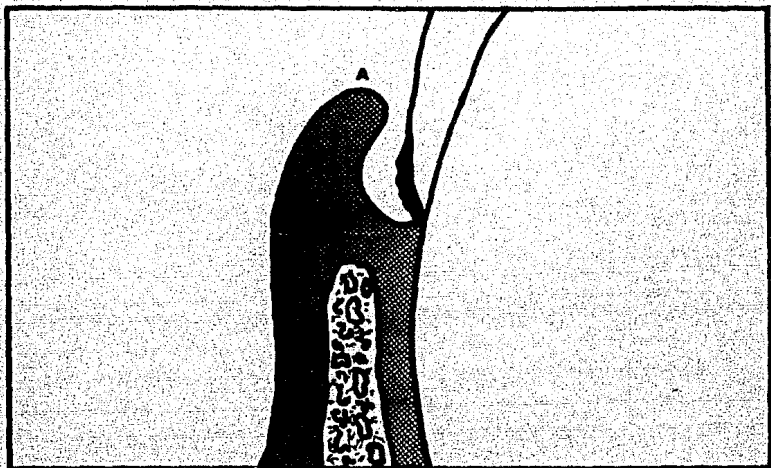


Algunas veces por medio de estas técnicas es posible corregir defectos óseos, en los que la lesión se presenta en línea horizontal, sin crear bordes incongruentes, cráteres y otros defectos.

El legrado consiste en la extirpación quirúrgica de la pared gingival de la bolsa periodontal. Siendo el primer paso intentado para la eliminación de la periodontitis.

Casos en los que está indicado el legrado P.

Procedimiento definitivo en: Bolsas supraóseas profundas, bolsas con paredes fibrosas" cualesquiera que sea su profundidad", agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, abscesos periodontales, capuchones pericoronarios, craters interdentarios, bolsas infraóseas y en determinados casos bolsas infraóseas "estas últimas requieren corrección antes de que pueda eliminarse la bolsa".



Requisitos previos a la cirugía periodontal.

1. La zona de la encía insertada debe ser suficientemente ancha para la exición, de parte de ella quedará una zona adecuada desde el punto de vista funcional.
2. La forma de la cresta alveolar subyacente no debe presentar deformidades y si se ha producido resorción ésta deberá ser horizontal.

Clasificación de procesos alveolares según Cogswell.

- a) El borde alveolar es prominente en sentido vertical y la tabla externa del proceso alveolar es delgada. Las raíces de los dientes forman prominencia en el borde "el revestimiento óseo delgado es paralelo al eje mayor del diente, desde el borde de la cresta hasta el punto próximo al ápice de las raíces". El proceso presenta casi el mismo espesor en toda la longitud de las raíces." El proceso presenta casi el

mismo espesor en toda la longitud de las raíces.

b) El proceso alveolar externo aumenta rápidamente de espesor, a medida que avanza desde el borde alveolar hasta el ápice de la raíz, formando una pared gruesa de proceso alveolar. Cogswell observó que este tipo predomina en las regiones de molares mandibulares y el primer y segundo molares maxilares. Pudiendo observarse una forma modificada de esta tabla externa alveolar maciza, en cualquier porción de la superficie vestibular labial.

c) El proceso alveolar vestibular es grueso y el borde se adelgaza en dirección al tercio apical de la raíz, formando así una barra marginal bien definida. Según Cogswell este es el tipo predominante de tabla alveolar bucal.

3. No deberán existir defectos intraóseos.

Preparación previa al tratamiento periodontal: la prepara-

ción previa incluye la eliminación de factores ambientales y locales desfavorables, tales como: restauraciones desbordantes, alteraciones oclusales, hábitos parafuncionales y zonas de impacción de alimentos. Así mismo se investigan los aparatos y sistemas que puedan perturbar la cicatrización; se instruye al paciente sobre el control de placa bacteriana "con lo cual se le brinda la oportunidad de cooperar y ayuda a mejorar el estado periodontal".

Otra finalidad de la preparación previa es la de ayudar al terapeuta a determinar cual es el tratamiento ulterior que precisa el paciente con respecto a la necesidad de la cirugía.

Técnica.

Premedicación. La premedicación está encaminada a disminuir la apreñción y la producción de secreciones orales. Se deberá administrar de 30 a 45 minutos antes de la aplicación del anestésico.

Los medicamentos más usados son: Hipnóticos. - Pentobarbital, nembutal, secobarbital sódico, los cuales son acompañados de un preparado anticolinérgico.

De tipo barbitúrico. - Pentobarbital complementado de 50 mg. de meperidina o corhidrato de demeraol, en el cual se ha disuelto una tableta de atropina de 5 mg. todo esto por vía I.M.

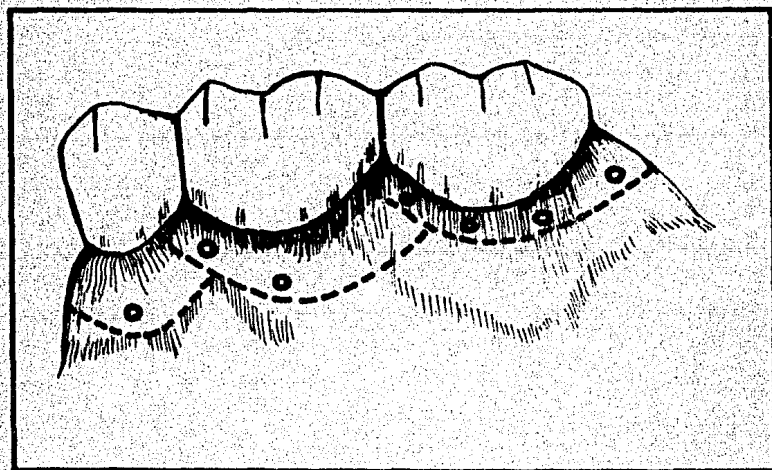
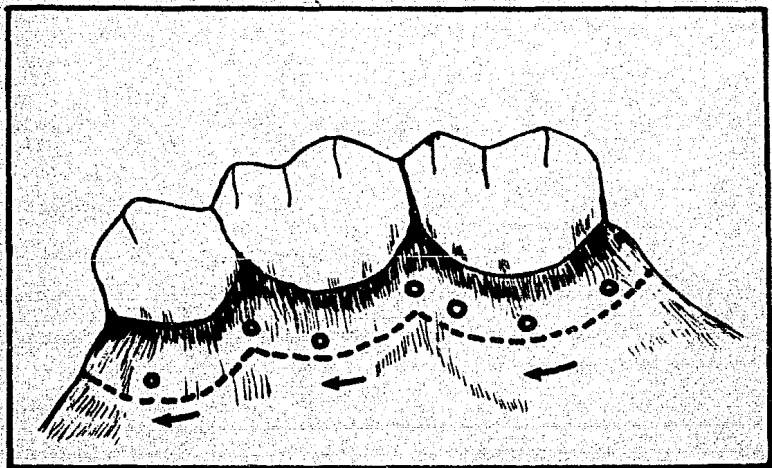
Analgesia. - Sobre el área que se ha de inyectar se aplica una solución anestésica para lograr la analgesia superficial. Posteriormente se procederá a la técnica infiltrativa o regional, según el caso; para ésto se utilizará un anestésico que contenga o no vasoconstrictor. En ocasiones puede administrarse una gota en cada papila interdientaria, para hacer más fácil su incisión.

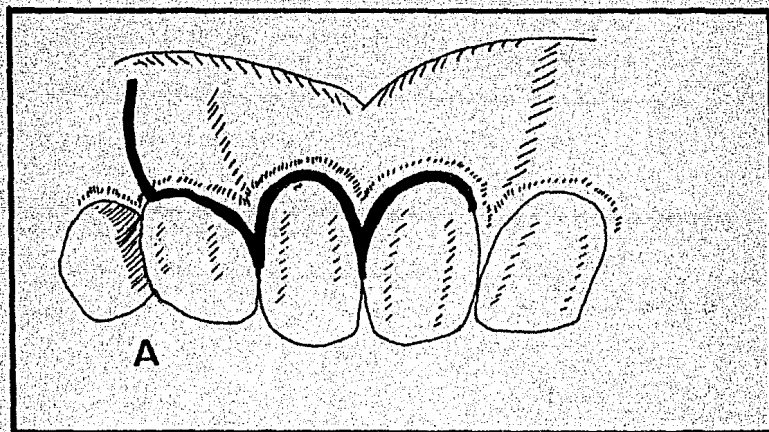
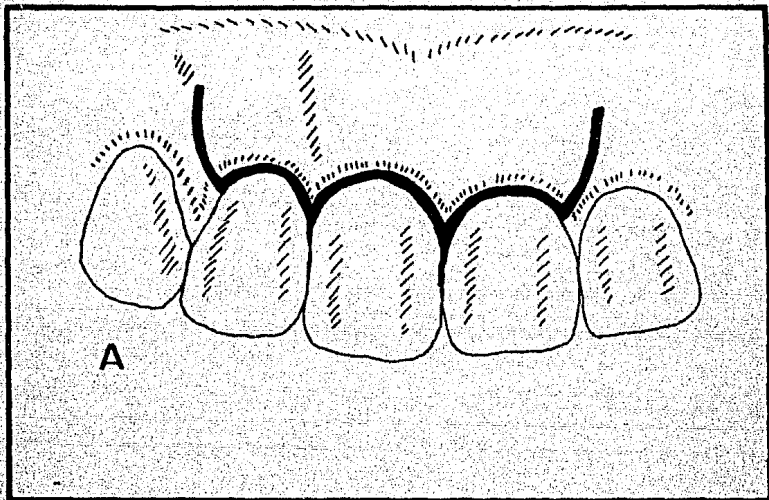
Orden que sigue el tratamiento. - Una boca con bolsas generalizadas se trata por cuadrantes a intervalos semanales, el orden se puede alterar si existe prioridad en determinada zona. Por lo general se principia por el cuadrante inferior derecho. Una vez tratadas las lesiones de éste, se pasa al cuadrante superior derecho y así sucesivamente hasta terminar el -

tratamiento.

Marcaje de la bolsa. - Las bolsas de cada superficie se exploran con una sonda periodontal y se marcan con una pinza marcadora # 27. El instrumento se sostiene con el extremo marcador alineado al eje mayor del diente. El extremo recto se continúa hasta la base de la bolsa y el nivel se marca al unir los extremos de la pinza, produciendo un punto sangrante en la superficie externa.

Las bolsas se marcan sistemáticamente principiando por la superficie distal del último diente, siguiendo la superficie vestibular hasta llegar a la línea media. Este procedimiento se repite en la zona lingual o palatina.





Para zonas desdentadas se hacen las incisiones corrientes, sobre superficie vestibular y lingual, además de una incisión individual a través del reborde desdentado, por apical a las bolsas y cerca del hueso.

Apreciación del campo. - Una vez eliminada la pared de la bolsa y limpio el campo, se observan las siguientes estructuras.

- a) Tejido de granulación de aspecto globular: Es eliminado antes de iniciar el raspaje, para reducir la hemorragia. Su eliminación es por medio de las curetas Ivorex 29 y 30. A medida de que se extirpa el tejido de granulación, con la punta de la cureta se tacta el contorno óseo de el lado bucal y lingual.

Si existe un crater se percibe con el extremo de la cureta, y después de eliminar el tejido de granulación éste se explota y examina.

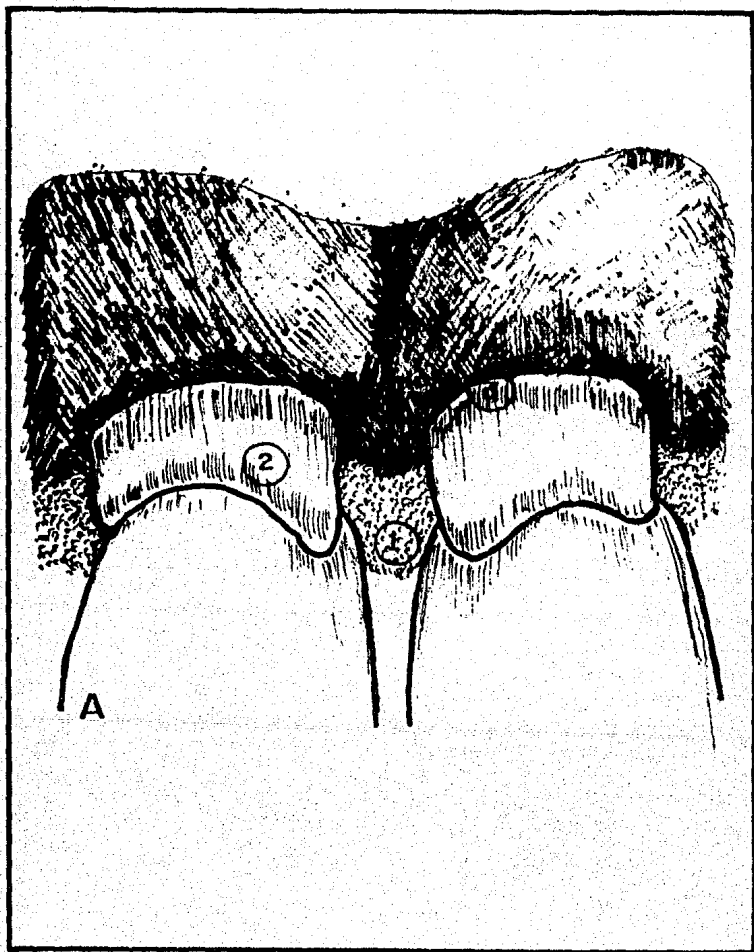
Se eliminan los haces de tejido de granulación, pero no -

arrancando innecesariamente los fragmentos de tejido conjuntivo, que restan después del raspado.

- b) Cálculos que se extienden hasta donde se instalaba la bolsa: Se eliminan junto con el cemento necrótico y posteriormente se realiza el alisado radicular.

El éxito del tratamiento depende en gran medida del cuidado que se tenga en el alisado de la raíz.

- c) Zona semejante a una banda sobre la raíz donde se insertaba la bolsa.



Técnica de raspaje y curetaje.

Tratar de eliminar todas las bolsas mediante el raspaje y curetaje, es equívoco ya que en todos los casos no se obtendría el éxito deseado.

El raspaje y curetaje consisten en un movimiento de tracción en los dientes posteriores o donde el espacio lo permita y un movimiento de empuje en donde los dientes están muy juntos.

En el movimiento de tracción, el instrumento toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección de la corona. El arrastre brusco sobre el diente deja muescas sobre la superficie radicular que originan sensibilidad postoperatoria.

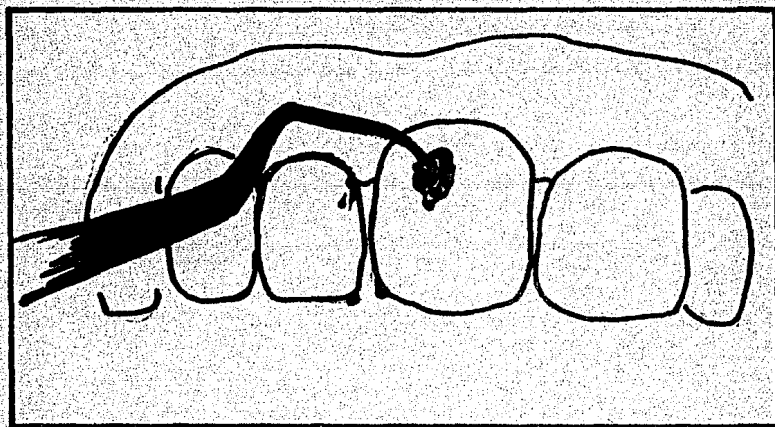
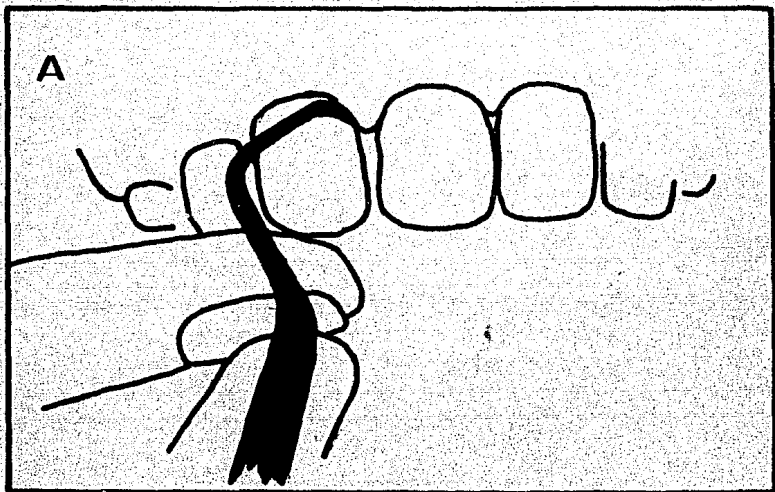
En el movimiento de empuje se apoya el instrumento en los bordes laterales del cálculo y con los dedos se hace un movimiento de empuje que desprenda el cálculo.

Esta operación no podrá ser de arrastre o de reducción paulatina.

Curetaje. El curetaje consiste en la remoción del tejido degenerado necrótico que tapiza la pared de las bolsas. Con esto se logra una aceleración en la cicatrización, mediante la reducción de la tarea de las encimas orgánicas y fagocitos.

Con el curetaje se logra una mejor reinserción del ligamento periodonta a la superficie radicular, ya que antes ha sido eliminado el tejido epitelial de la bolsa; una vez concluido el raspaje y curetaje se procederá a la corrección de los defectos y aberraciones del hueso.

A



Para devolver la forma arquitectónica se utilizan tanto piedras como fresas, en piezas de mano rectas o contraangulares "método sugerido por Fiedman". Es más rápido y reduce fácilmente las protuberancias óseas.

Las piedras de diamante se usan para modelar los contornos marginales durante la osteoplastia y en las áreas en las cuales las fresas podrían lazerar el colgajo mucoperióstico. Este tipo de abrasivo giratorio es usado con un baño de solución salina fisiológica.

Una vez obtenido el modelo arquitectónico ideal, se establece un fundamento óseo al cual pueda adaptarse la encía, de suerte que se establezca la integridad del periodonto. El remodelado óseo parcial o inadecuado tiene poco o ningún valor.

Concluido lo anterior se procederá al lavado de la zona instrumentada, utilizando un suero fisiológico. Posteriormente se secará y se esperará a la formación del coágulo, el cual debe ser delgado, para proporcionar adhesión del tejido incido y protección a la herida.

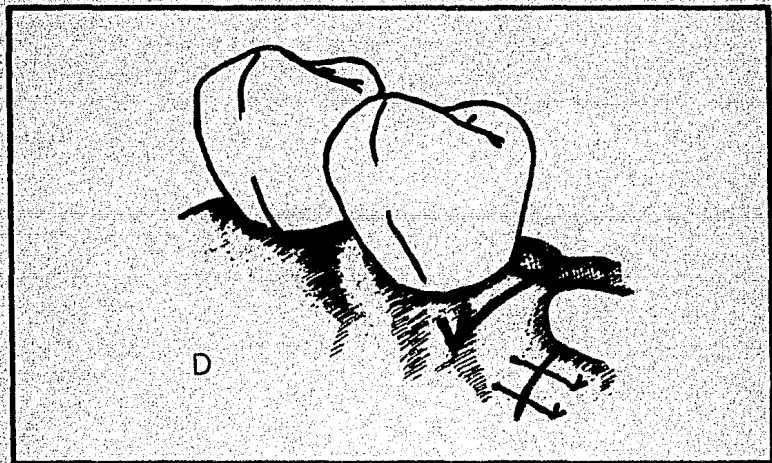
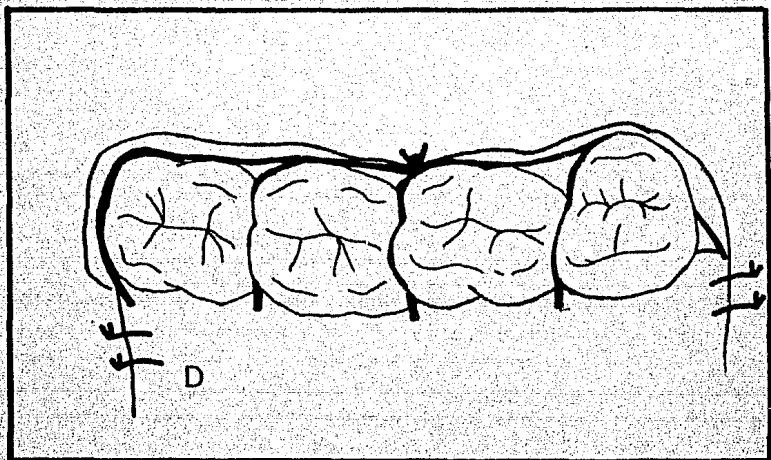
Suturas. - Suelen colocarse en el área distal del último diente y en cada espacio interproximal. Se insertan en el colgajo más móvil "superficie bucal", pasando a través del espacio interproximal, hasta el colgajo palatino.

Levantando la aguja se le hace penetrar por la cara epitelial del colgajo hístico, apretando el tejido desprendido contra el hueso palatino que sirve de apoyo. Cosa que evitará el estiramiento y tensión del colgajo desprendido.

Se utiliza una aguja de forma circular debido al limitado espacio de trabajo. Se inserta y se tira de ella en línea con el círculo.

El borde de tejido blando ha de quedar al mismo nivel que el borde óseo para mejor adhesión y evitar contractura o desplazamiento del tejido, principalmente en la cara palatina ya que en la cara vestibular el excedente del tejido se adapta por sí mismo a la posición adecuada.

Las suturas se tensarán para mantener el colgajo mucoperiostico adosado al hueso. Esto disminuye el tamaño de la herida



permitiendo acelerar la reparación y disminuyendo la posibilidad de hemorragia, junto con un postoperatorio sin molestias y una encía marginal finamente adherida en los espacios interdentarios.

El material de sutura ha de ser fuerte y atraumático. Los más usados en cirugía periodontal son: Sutura dérmica - Etnicon B-694-000, con aguja Atraloc X-1.

Catgut simple 0000, con aguja atraumatic 3/8 de círculo, corte invertido.

Seda negra Atraamant 000.

Las suturas flojas se quitarán durante el primer cambio de apósito y las otras después de retirar la cura final. Los puntos se cortan con tijeras de punta aguda y se retiran con pinzas de punta dentada.

Apósito.

Finalidades:

1. Controlar la hemorragia postoperatoria.
2. Minimiza la posibilidad de infección

3. Cierta tipo de ferulación en los dientes movibles.
4. Facilita la cicatrización, al prevenir el traumatismo superficial y la irritación durante la masticación.

Fórmulas

Resina	45%	Mezcla que ha de dejarse madurar durante 6 meses, antes de usarse.
Oxido de Cinc	45%	
Acido tánico en escamas	10%	

Fórmula del Dr. Paul Bear

Oxido de cinc	.45 gr.
Resina en polvo	.52 gr.
Bacitraccina cinc	300 u

Base

Oxido de cinc	42%
Grasa hidrogenada	58%

Cemento Kirklan:

Oxido de cinc

Resina pulverizada

Escamas de ácido tánico.

Eugenol y aceite de cacahuete.

Mezclado del apósito. - El apósito periodontal se puede mezclar antes de la cirugía y guardarse en el refrigerador, para impedir su fraguado prematuro. Se mezclan sobre un papel encerado o una losete de azulejo. Polvo y líquido, los cuales deberán adquirir la forma de una pasta consistente o masilla.

Colocación del apósito. - Este deberá ser colocado a lo largo de los cuellos de los dientes en la zona interdientaria y por distal del último diente tratado, ya por presión manual o instrumentada. La forma que éstos deben de tener es la de cilindros que midan aproximadamente el cuadrante tratado.

El apósito deberá cubrir completamente la superficie corta da de la encía, pero sin sobre extenderse.

Retiro o cambio. Se hará a los tres o cinco días, posteriores a la intervención y en cada cambio de éste se inspeccionará y limpiará la superficie de la herida, junto con las superficies radiculares.

Al hacer el retiro definitivo del apósito se aconsejará al paciente no reduzca su higiene oral, ya que esto provocaría una proliferación del tejido de granulación, o el tejido no maduraría correctamente. De aquí depende en gran manera el éxito obtenido, en la técnica quirúrgica.

CONCLUSIONES

Siendo la enfermedad parodontal una de las principales causas de pérdida de los dientes, su prevención deberá constituir uno de los principales objetivos de la odontología.

Es menester del cirujano dentista el encausar a los pacientes y hacerles notar la importancia de los métodos de control existentes, para lograr una salud y los beneficios que ésta proporciona. Indicándole y enseñándole el método más apropiado a sus necesidades personales.

Una vez instalada la enfermedad periodontal, el objetivo principal será el de eliminar la lesión ya por cualquier método o procedimiento terapéutico, hasta llegar al quirúrgico y una vez eliminada la lesión incrementar los cuidados para que no haya recidiva.

Para lograr este objetivo se a de modificar el ambiente oral; tal cambio puede ser llevado por el terapeuta y conservado únicamente por el paciente. La enfermedad parodontal produce defec

tos arquitectónicos en el proceso alveolar, y puesto que el -
paciente no puede limpiar el fondo de la bolsa, el tratamien-
to periodontal debe corregir estos defectos y crear un surco
gingival poco profundo con el fin de alcanzar el objetivo de
la salud periodontal.

BIBLIOGRAFIA

- Endodoncia Angel Lasala Segunda Edición Cromotip
Caracas-Venezuela 1971. 99-100, 111-112, 565-588.
- Enfermedad Periodontal Avanzada John F. Prichard Segunda
Edición Labor Barcelona 1971. 1-44, 90, 112, 193-202,
207-228, 236-245, 253-259, 490-502.
- Histología y Embriología Bucal Orban Primera Edición --
La Prensa Médica México 1969. 153-172, 173-192, 193-208,
214-243.
- Manual de Clínica Endodóntica Richard Bence Primera Edi-
ción Mundí Paraguay 1977. 207-214.
- Manual Merck Marck Sharp y Dame International Quinta -
Edición Marck Sharp y Dohme Research Laboratories E.U.A.
967-996, 999-1007.
- Medical Bucal Diagnóstico y Tratamiento Lester W. Burket -
Séxta Edición Interamericana México 1973. 28-53, 128-142,
311-336.
- Ortodoncia Teoría y Práctica T.M. Graber Tercera Edición
Interamericana México 1976. 451-453.
- Periodontología Clínica Irving Glickman Cuarta Edición --
Interamericana México 1967. 6-26, 31-40, 42-52, 54-64, -
65-69, 77-82, 84-99, 106-109, 121-148, 179-202, 236-242, 284-302,
307-316, 320-333, 335-353, 401-403, 430-461, 508-515, 516-519, -
608-616, 620-654, 656, 676, 765-772, 795-804.
- Periodoncia de Orban Daniel A. Grant Irving B. Stern --
Frank G. Everett Cuarta Edición Interamericana México
1975. 3-12, 13-39, 43-62, 65-81, 89-90, 92-105, 107-118, --
127-133, 167-169, 185-205, 206-222, 289-292, 314-320, 325, 344-
369, 377-387, 319-394, 399-422, 423-431, 433-435.