



2438

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD  
PARODONTAL**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

**GUADALUPE ALVAREZ HARRERA**

MEXICO, D. F.

1982



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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# I N D I C E .

	PAGINA.
I.- INTRODUCCION ,-----	1
II.- INFLAMACION ,-----	4
Causas y agentes de la inflamación.	
Características de la inflamación.	
Finalidad de la inflamación.	
Gravedad de la inflamación.	
Mecanismos que actúan junto con la reacción inflamatoria.	
Cambios vasculares.	
Aumento de la permeabilidad.	
Mediadores químicos de la reacción vascular inicial.	
Mediadores químicos de la reacción vascular tardía y continuada.	
Migración de leucocitos.	
Quimiotaxis.	
Migración celular selectiva.	
Fagocitosis.	
La inflamación como defensa.	
Dolor en la inflamación.	
III.- REACCIONES INMUNOLOGICAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. -----	15
Componentes del sistema de defensa del huésped.	
Microcirculación.	

Células fagocíticas.

Sistema linfoide.

Anticuerpos y complejos inmunes.

Complemento y coagulación.

Reacciones del huesped en gingivitis y perio  
dontitis.

Potencial de protección o destrucción de las  
respuestas del huesped.

.- LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO.----- 31

Periodonto (definición).

El periodonto se compone de:

Ligamento periodontal.

Encía.

Cemento.

Hueso alveolar.

Ligamento periodontal (definición).

Componentes del ligamento periodontal son:

Fibras principales.

Elementos celulares.

Vascularización.

Linfáticos.

Inervación.

Desarrollo del ligamento periodontal.

Funciones del ligamento periodontal.

Físicas.

Formativas.

Nutricionales.

Sensoriales.

E N C I A .

Características clínicas normales.

Encía marginal.

Surco gingival.

Encía insertada.

Encía interdentaria.

Características microscópicas normales.

Encía marginal (encía libre).

Fibras gingivales.

Surco gingival.

Epitelio del surco.

Adherencia epitelial.

Formación de la adherencia epitelial.

Formación del surco gingival.

Líquido gingival (líquido crevicular).

Encía insertada.

Lámina basal (membrana basal).

Vascularización.

Linfáticos.

Nervios.

Encía interdentaria y col.

Características clínicas y microscópicas normales de la encía.

Color.

Pigmentación fisiológica.

PAGINA.

Tamaño.

Contorno.

Consistencia.

Queratinización.

Posición.

Aspectos histoquímicos de la encía normal.

Enzimas.

## C E M E N T O .

Características microscópicas normales.

Cemento génesis.

Depósito continuo de cemento.

Tipos de cemento.

## HUESO ALVEOLAR.

Características microscópicas normales.

Composición del hueso.

Pared del alveolo.

Porción esponjosa del hueso alveolar.

Vascularización.

## TABIQUE INTERDENTARIO.

Labilidad del hueso alveolar.

Reconstrucción del hueso alveolar.

Remodelación del hueso alveolar.

Fuerzas oclusales sobre el hueso alveolar.

	PAGINA.
V.- HISTORIA CLINICA,-----	59
VI.- ETIOLOGIA DE LA PATOLOGIA PERIODONTAL.-----	72
Factores físicos.	
Factores químicos.	
Factores biológicos.	
Factores generales o sistémicos.	
VII.- FACTORES CAUSALES DE LAS PARODONTOPATIAS.--	75
Placa bacteriana.	
Materia alba.	
Cálculos (tártaro dentario).	
Pigmentaciones dentarias.	
VIII.- PATOLOGIA DEL PERIODONTO.-----	84
Enfermedades gingivales.	
Gingivitis marginal crónica.	
Gingivitis ulceronecrotizante.	
Gingivitis estreptocócica.	
Gingivostomatitis herpética aguda.	
Dermatosis que afectan a la encía.	
Gingivitis descamativa crónica.	
Gingivostomatitis menopáusica crónica.	
Gingivitis en el embarazo.	
Gingivitis en la pubertad.	
Gingivitis en la deficiencia de vitamina C.	
Gingivitis en la leucemia.	



PAGINA.

Agrandamiento gingival hiperplástico no inflamatorio.

Abceso periodontal agudo.

X.-	ENFERMEDADES PERIODONTALES.-----	113
	Periodontosis.	
	Periodontitis.	
.-	CONCLUSIONES.-----	116
I.-	BIBLIOGRAFIA.-----	118

I N T R O D U C C I O N I .

La enfermedad periodontal es importante en la práctica de la Odontología moderna. Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas.

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades conocidas por el hombre, que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los Egipcios de hace 4000 años.

Con el comienzo del Siglo XVIII, la Odontología toma un papel importante, donde hacen su aparición, precursores de las disciplinas de investigación actuales como, Pierre Fauchard, padre de la Odontología moderna, explica muchos de los aspectos de la periodontología. Describe la enfermedad periodontal destructiva crónica como una clase de escorbuto que ataca las encías, los alveolos y los dientes.

Fauchard creía que los remedios internos no eran eficaces para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Recomendaba la profilaxis para eliminar los depósitos de cálculos de las superficies dentarias.

Es interesante observar que en las postrimerías del Siglo pasado y principios del presente, el movimiento de prevención estaba encaminado específicamente a evitar y eliminar factores etiológicos como causa incipiente de enfermedades dentales.

Actualmente, la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal. Ya que esta es la causa principal de la pérdida de dientes en adultos, debido a que se presenta en el consultorio en la etapa final de procesos que se habían originado pero no tratados en la juventud.

Con la observación anterior, se dirige nuestra atención hacia el tratamiento temprano, pues es más simple, produce resultados más previsibles y evitar en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte.

Para mantener en óptima salud a los tejidos parodontales, necesitamos la eliminación de la placa y otros factores irritantes, sólo lograremos nuestro objetivo con el esfuerzo personal del paciente, con la ayuda de un cepillo dental, hilo dental y otros instrumentos de deshidratación.

Los objetivos de la terapéutica periodontal, es la permanencia de la dentición en estado de salud a través de toda la vida del individuo. Uno de los objetivos más importantes es la eliminación de las bolsas parodontales dentro de un tratamiento parodontal, la eliminación de las bolsas resulta ser un auxiliar para la eliminación de la placa y el mantenimiento de la salud de la boca del paciente. Un auxiliar básico para el control de placa, es un surco gingival, de poca profundidad. De ahí la importancia de medir con una sonda canalada la profundidad de las bolsas.

La periodontología más que en la mayor parte de las disciplinas odontológicas, el tiempo es algo decisivo. Debido a

cronicidad de la lesión y a los factores variables, tales como el comportamiento del paciente, la resistencia a la desuccion y a la edad en que apareció la enfermedad.

Conociendo la etiología de la enfermedad periodontal en relación con los factores desencadenantes y los componentes modificadores, podremos tener una base necesaria para comprender la fisiopatología y los diversos tipos de enfermedad periodontal.

I N F L A M A C I O N   I I .

## INFLAMACION .

QUE OCURRE CUANDO HAY DESTRUCCION O LESION DE CELULAS?

Aparece la inflamación, que es una reacción protectora mediata en los tejidos vecinos.

CAUSAS Y AGENTES DE LA INFLAMACION.

CAUSAS;- Bacterias y otros agentes vivos.

AGENTES INORGANICOS:- Calor, frío, energía radiante, estímulos eléctricos, químicos y --  
traumatismo mecánico.

CARACTERISTICAS DE LA INFLAMACION.

La característica es la misma, ya sea la causa o el sitio donde actúa. Consiste en una serie de adaptaciones fisiológicas y morfológicas, en las que participan principalmente: vasos sanguíneos, líquido y elementos figurados de la sangre y tejido adyacente (conectivo).

La finalidad de la inflamación es: destruir, diluir o eliminar al agente patógeno. Su gravedad depende de factores relacionados con el huésped y con el agente patógeno.

OS MECANISMOS QUE ACTUAN JUNTO CON LA REACCION INFLAMATORIA  
LOS TRASTORNOS MORFOLOGICOS, SON:

Reacciones fisiológicas y morfológicas a la lesión.

Estas reacciones son desencadenadas por la liberación de sustancias vasoactivas, creando una serie de fenómenos como: la dilatación arteriolar, el aumento del riego sanguíneo por arteriolas capilares y vénulas, dilatación y aumento de permeabilidad de los capilares y exudado de líquido (paso de líquido inflamatorio a través de una membrana lesionada), se contienen las proteínas del plasma (albúmina, globulina, fibrinógeno). También influyen la concentración de hematíes en los capilares, el retardo o (estasis) del riego sanguíneo que en ocasiones llega al estancamiento completo, así como también influye la orientación periférica de los leucocitos en los capilares (pavimentación), migración de leucocitos desde los vasos hacia el foco inflamatorio; en primer lugar, salen los polimorfonucleares, seguidos de monocitos, linfocitos y células plasmáticas.

Estas modificaciones comienzan simultáneamente y en el orden presentado, pero evolucionan con rapidez diferente, y así se forma el exudado característico de la inflamación aguda.

#### UMENTO DE LA PERMEABILIDAD, MAQUINARIA.

Esto se debe a que hay poros de diferente calibre en las paredes de los vasos y por trastornos iónicos intracelulares que se abren y permiten el paso de sustancias moleculares. En los mecanismos de permeabilidad, también participan



presiones de filtración.

La presión que permite el filtrado en tejidos normales, mayor que en tejido inflamado. La presión hidrostática ve a capilar que permite 0.3 por 100 de proteínas, es de 60 de Hg y para que el filtrado tenga 1.5 por 100, la pre- n es de 80 mm de Hg.

La dilatación de arterias y vasoconstricción de venas, las cuales drenan las vénulas, pueden producir presiones filtración para que aparezca el exudado, pero con concen- ción proteínica baja, por lo que se necesitará algo más de presión hidrostática, que es mejorada por la disminución de la presión osmótica, debido a cambio en la composición de la  sangre circulante o por pérdida de proteínas en el sitio de la lesión. La fagocitosis por el endotelio vascular también  puede contribuir a la permeabilidad.

#### DIADORES QUIMICOS DE LA REACCIÓN VASCULAR INICIAL.

Durante la lesión, las células expulsan sus componentes de sustancias endógenas, durante su muerte que orientan el fenó- meno de su inflamación. A estas sustancias llamaremos "me- diadores químicos".

Así pues, la inflamación comienza en la célula y los me- diadores tienen su origen en ésta.

Los mediadores químicos son: histamina, serotonina y pro- staglandinas. Dos células las poseen invariablemente, los leucoci- tos basófilos de la sangre y las células cebadas particular- mente de la piel. Estas células elaboran un anticoagulante, que actúa como anticoagulante.

la heparina, por lo que las células cebadas ayudan a mantener líquida la sangre circulante, al expulsar la heparina hacia el plasma. Las células cebadas también liberan histamina, aunque no se sabe cuál es su efecto en estado normal.

Desde la descripción de Thomas Lewis de la "Triple Respuesta" de la histamina y su semejanza con los cambios vasculares de la inflamación incipiente, se acepta actualmente que la histamina inicia, pero no mantiene las reacciones vasculares.

La serotonina también se encuentra en las células cebadas y es probable que aumente y mantenga pasajeramente el efecto de la histamina.

#### MEDIADORES QUIMICOS DE LA REACCION VASCULAR TARDIA Y CONTINUADA.

Entre las sustancias posibles destacan, polipéptidos y aminos, "leucotoxina" y "bradisinina".

Para poderlos comprender, los dividimos en:

- 1).- Reacciones vasculares a la lesión.
- 2).- Migración de los leucocitos desde los vasos sanguíneos.

Antes de explicar las divisiones, estudiaremos los cambios microscópicos en los tejidos inflamados.

Estos cambios surgen por la dilatación y congestión de los capilares y arteriales de la zona afectada. Los vasos están distendidos por eritrocitos y los tejidos en el sitio afectado están separados por líquido. Al ocurrir el edema en el tejido conectivo, fibrocitos, fibroblastos y fibrillas de

olágena, quedan separados por espacios transparentes y da -  
specto laxo y reticulado.

En las primeras horas de la inflamación, los polimorfo-  
nucleares emigran a través de las paredes vasculares y se si-  
úan en la periferia vascular. Con el tiempo se acumulan en  
el foco de la lesión. Después de las 24 a 48 horas, se pre-  
sentan monocitos e histiocitos entre los neutrófilos. En la  
reacción aguda ya desarrollada, los polimorfonucleares se --  
orientan hacia el centro del foco y los mononucleares ocupan  
la periferia. Ambos presentan signos de fagocitosis.

En la inflamación aguda corriente, generalmente un com-  
ponente destaca más que otro, a veces la reacción hemorrági-  
ca o a veces la reacción edematosa con predominio de exudado  
de leucocitos. Para identificar una inflamación ayuda, debemos  
identificar por lo menos dos de estos elementos: dilatación\_  
vascular, exudado líquido y acumulación de leucocitos infla-  
matorios.

Después de esta etapa, la inflamación puede progresar o  
experimentar resolución.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación se ca--  
racteriza en piel y tejido subcutáneo por: calor, rubor, tu-  
mor, dolor y disminución de la función. El calor y rubor se\_  
deben a la vascularización aumentada; el tumor al exudado lí-  
quido y al edema; el dolor por la participación de las fibras  
nerviosas, por su compresión o irritación por las sustancias  
liberadas.

La disminución de la función, tal vez resulte de la par\_  
-

icipación de las fibras nerviosas. La inflamación produce pérdida de la actividad metabólica de tejidos u órganos afectados, sobre todo cuando se pierden proteínas de las células.

#### CAMBIOS VASCULARES.

Estos cambios son desencadenados por la lesión tisular se presentan principalmente en: capilares, vénulas y se continúan en las redes capilares.

Uno de los primeros cambios, es el aumento de permeabilidad de las vénulas. Los capilares no son impermeables, pero para ser afectados se necesitan lesiones más drásticas, por ejemplo: exposición al calor, ácidos o disolventes orgánicos. Sin embargo, mientras la membrana basal permanezca íntegra, permite el paso de plasma.

La membrana está formada de fibras de reticulina y colágena y es la que sostiene a la capa aplanada de endotelio adyacente a la sangre que fluye.

La leucotoxina torna más permeables a los capilares y facilita la salida de leucocitos en las primeras horas de la inflamación. La bradicinina explica las reacciones vasculares y leucocíticas a la lesión tisular. Sin embargo, la bradicinina es uno de los vasodilatadores más enérgicos.

La bradicinina pura en bajas concentraciones, aumenta la permeabilidad capilar y produce vasodilatación y dolor, en dosis mayores origina acumulación y migración de leucocitos. La bradicinina se forma por la acción de enzimas plasmáticas elaboradas de quinina en las globulinas plasmáticas, actuando en

sos sanguíneos adyacentes.

Hay un dato interesante y es la semejanza entre los mecanismos plasmáticos que originan cinina y los que rigen la agulación sanguínea y con la participación de factores de Hageman. Así pues, tenemos medios de una regulación equilibrada entre la coagulación sanguínea y el mantenimiento del estado líquido de la sangre por la heparina, bradicinina e histamina, gracias a las células cebadas.

Está comprobado que algunas globulinas aumentan la permeabilidad vascular, es probable que estas globulinas sean activadoras del sistema de liberación de cinina, guardan semejanza con el factor Hageman y participan en la coagulación sanguínea.

Ahora, en sentido negativo de la reacción inflamatoria aguda, la adrenalina (epinefrina), contraen las arteriolas y disminuyen la permeabilidad de los vasos de menor calibre.

La mayor permeabilidad, en muchas clases de inflamación, coinciden con el comienzo de la migración leucocitaria en los capilares lesionados que se observan en muchas infecciones bacterianas.

#### MIGRACION DE LEUCOCITOS.

En estado normal hay migración pequeña de leucocitos, en los vasos de menor calibre a los espacios tisulares adyacentes. Participan polimorfonucleares en la migración. Cuando la lesión existe, aumenta la migración. Un signo notable de la inflamación es la acumulación abundante de leucocitos.

En el foco dañado, sobre todo cuando las células han muerto. Esta acumulación de leucocitos en el foco dañado, son un mecanismo muy importante de defensa que tiene el propósito de destruir y neutralizar los agentes que causaron el daño. Entre los papeles importantes de esta acumulación y migración de leucocitos es la sustitución de células lesionadas, pues los restos del naufragio deben eliminarse para que puedan ser sustituidos por tejidos neoformados. Los neutrófilos, con los que enfocaremos inicialmente la atención, se adhieren al endotelio de revestimiento de los vasos y después se abren paso a través de estas células o entre las mismas y llegan al espacio encerrado con la membrana basal y pasan a las regiones perivasculares.

#### QUIMIOTAXIS.

La quimiotaxis es una reacción positiva a un estímulo químico. Este estímulo puede nacer del mismo agente, ya sea bacteriana, químico, o producido por las células después de la lesión. Es una reacción semejante a las que producen los mediadores químicos de las reacciones vasculares.

#### MIGRACION CELULAR SELECTIVA.

En etapas incipientes en la mayoría de las inflamaciones, se caracterizan por el predominio de polimorfonucleares, sobre todo neutrófilos. Cuando la inflamación es por bacterias piógenas. Al ceder la inflamación, los más numerosos son los mononucleares. Esto varía según la duración de la inflamación. Por ejemplo, un absceso de varias semanas,

presenta polimorfonucleares en algunos sitios e infiltración monocítica en los demás. En infecciones bacterianas, en especial la tuberculosis, brucelosis y tifoidea, los polimorfonucleares casi no se observan.

Los monocitos se observan en gran número. Los polimorfonucleares tienen menos tiempo de vida, los monocitos viven - posiblemente semanas, ahora la acumulación de linfocitos pequeños, es característica de la inflamación duradera, sobre todo en lesiones granulomatosas, en la sífilis y otras enfermedades venereas. A menudo, los acumulos de linfocitos son abundantes en tejidos en etapa de curación. Los linfocitos también son característicos en la invasión por virus o en las reacciones inmunitarias y por ello se les atribuye la producción de anticuerpos.

#### F A G O S I T O S I S .

Es la culminación de la reacción celular a la inflamación y consiste en la inmovilización de materias irritantes extrañas a los tejidos, ya sean bacterias paracitarias, células muertas o sustancias extrañas de la índole de polvo o pigmento. La fagocitosis depende de los polimorfonucleares (leucocitos), aunque los monocitos y linfocitos tienen lugar en esta acción colectiva.

Durante la fagocitosis, los leucocitos expulsan pseudopodos hacia las cuales se desplaza la célula. El núcleo se mueve por tracción de la porción distal de la célula. Los pseudopodos fluyen alrededor de los microorganismos y los brazos englobadores se unen y se elimina una porción de la membrana

ocítica que incluye las bacterias o sustancias extrañas, cuales se sitúan en el citoplasma. A veces el fagocito intenta destruir las bacterias sino las expulsa en la por n terminal de la célula. Si el alimento resulta muy tóxi el leucocito se retuerce y se muere. Para que el leucoci se mueva toma energía de la actividad metabólica, glucólí , glucogenólisis y el aumento del metabolismo de los lípi .

#### INFLAMACION COMO DEFENSA.

El exudado del líquido que sigue el aumento de la per-- bilidad de los vasos sanguíneos lesionados, el flujo san- neo modificado y el aumento de la presión hidrostática en los vasos, se consideran medios para inundar rápidamente - región infectada con anticuerpos de varias clases. Este - cepto tien apoyo al demostrar con antibióticos, especial- te las penicilinas que conjugadas con proteínas plasmáti- s, después de administrarlas por varias vías y escapan a - ivés de los vasos más permeables del sitio inflamado, por\_ cual actúan como mecanismos de defensa adicional.

#### DOLOR EN LA INFLAMACION.

El dolor, a menudo, inicia la lesión inflamatoria y pue disminuir de intensidad cuando la reacción avanza.

Hoy se sabe que las sustancias que dilatan las arterias aumentan la permeabilidad capilar, producen dolor de inten- dad variable, dado que la xantocina y xantina son alógenas el ser humano. Las bradicininas en baja concentración pro-



en dolor. Sustancias alógenas que se presentan en la piel, líquido de ampollas y el exudado inflamatorio guardan relación con la bradicinina.

REACCIONES INMUNOLOGICAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. 111.

---

enfermedad periodontal es provocada en definitivo por la placa microbiana o por microorganismos específicos. Estos microorganismos invaden tejidos elaborando toxinas y otras sustancias que conducen a la muerte celular. Con el ataque de estos microorganismos, la reacción inmunológica del huésped se debilita y protege, y la amplificación de la patogenicidad no se presenta. Por lo que se requiere un entendimiento de la patología y los mecanismos de respuesta del huésped para controlarlas.

#### COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED.

La enfermedad periodontal comienza en la encía marginal yacente al surco y se extiende a tejidos conectivos profundos y al hueso. Las principales alteraciones incluyen proliferación y migración del epitelio de unión y su transformación al epitelio de una bolsa, inflamación, cambios inmunopatológicos, alteraciones del tejido conectivo y resorción ósea.

Los tejidos periodontales normales contienen vasos sanguíneos y linfáticos, fibroblastos, células cebadas y macrófagos y transmigración de leucocitos. Estas células y estructuras participan en la reacción de defensa del huésped que comienza al principio de la acumulación de la placa.

## MICROCIRCULACION.

Está formada por arteriolas, capilares, vénulas postcapilares y venas. La microcirculación comprende el sitio de lesión inicial a la agresión. Los vasos se encuentran formados por células endoteliales que descansan sobre una lámina basal formada por colágenos y glucoproteínas. En vasos normales, las células rara vez cruzan la pared vascular y el transporte de líquido se observa a nivel de capilar y vénula. En el transporte de la pared vascular en el tejido muscular, las sustancias del tamaño de la albúmina 95 nm pasan libremente la pared vascular. El transporte de líquido ocurre mediante vesículas pinocíticas, las sustancias forman invaginaciones en la superficie de las células endoteliales formando vesículas que se desprenden, pasan a través del citosol hasta fusionarse con la membrana celular donde se liberan descargando su contenido en la lámina basal.

En la lesión, lo primero que existe en la microcirculación, es una constricción momentánea de los vasos, seguida de dilatación y reducción del flujo sanguíneo y cambios en las propiedades del vaso sanguíneo. La permeabilidad vascular aumenta, los componentes del plasma pasan de los vasos a espacios extravasculares. Los leucocitos polimorfonucleares se adhieren a las paredes endoteliales, proyectan pseudópodos entre las células, abriendo uniones intercelulares, los neutrófilos llegan a la lesión por agentes quimiotácticos. Además hay agregación de plaquetas y activación de la cascada de la coagulación y el sistema de plasmina.

A consecuencia de estos cambios se forma un exudado inflamatorio (inflamación aguda), formada por los componentes del suero sanguíneo fibrina, eritrocitos y formas granulocíticas. Esto puede observarse en la encía dos o cuatro días de la acumulación de placa. Dependiendo de la gravedad de la lesión y del mecanismo de defensa, la inflamación puede resolverse o volverse crónica, en este caso el sitio se verá poblado por macrófagos y células linfoides a los pocos días.

Los cambios en la microcirculación y en la formación de un exudado inflamatorio agudo, son producidas por sustancias liberadas en el sitio de lesión, llamados Mediadores de la Reacción Inflamatoria, que producen quimiotáxis y permeabilidad vascular.

La histamina es un mediador potente liberado en la inflamación aguda que se encarga de la permeabilidad vascular manifestada en la vénula postcapilar, esta es producida por las células cebadas, plaquetas y células endoteliales. Otro mediador, las quininas, son sustancias vasoactivas y químicamente activas en la inflamación aguda. Las prostaglandinas, otro grupo de sustancias vasoactivas que participan en la inflamación aguda.

#### CELULAS CEBADAS.

Se encuentran en la dermis y otros tejidos conectivos, preferentemente en la vecindad de los vasos sanguíneos, residen en el epitelio de unión y tejido conectivo, estas se caracterizan por la presencia de gránulos formados por hepari-

na, histamina o serotonina y proteasas, estas sustancias pueden ser liberadas por factores liberados del suero en la lesión, exposición a ciertas toxinas y sustancias bacterianas y por reacciones inmunológicas.

Las células cebadas llevan receptores por el anticuerpo IgE y cuando llega el antígeno al cual es específico el anticuerpo se desgranula. La histamina puede ser inhibida por la liberación de prostaglandinas.

#### CELULAS FAGOCITICAS.-

**NEUTROFILOS.-** Forman el 60% de los leucocitos totales en la circulación, maduran después de tres días en la médula ósea y circulan solamente doce horas. Su función es la de acumularse en los sitios de la lesión y englobar, matar y digerir a los microorganismos y otras sustancias nocivas. Los neutrófilos actúan con baja tensión de oxígeno y un pH ácido encontrado en tejidos lesionados. Los neutrófilos llevan gránulos específicos que contienen: lisozima, fosfatasa alcalina y lactoferrina y los gránulos acidófilos contienen hidrolasas ácidas, proteínas catiónicas y mieloxiperasa. Los neutrófilos son amiboideos, reaccionan con gran número de agentes quimiotácticos. Primero se encuentran atrapados por cambios en la microcirculación, después los agentes quimiotácticos los dirigen a sitios dañados. La mayor parte de las bacterias, incluso las de la placa dentaria, forman péptidos, con los cuales reaccionan quimiotácticamente los neutrófilos.

Los neutrófilos también participan en la destrucción ti-  
ar del tejido conectivo y tejido óseo, acompañados de pus  
causa de sustancias liberadas por los neutrófilos. Además  
sustancias bactericidas, los neutrófilos llevan hidrola-  
s ácidas y colagenasa que destruyen colágeno y otras sus-  
cias de los tejidos conectivos y producen resorción ósea.

Algunas de las reacciones de los neutrófilos hacen que  
sista la inflamación, las enzimas liberadas por los neu-  
bfilos pueden separar el componente del complemento 5 - --  
i) para producir C5a y C5, 6, 7 y activar a las quininas,  
as reacciones atraen células inflamatorias perpetuando la  
flamación. Estas reacciones pueden ser a causa de la croni-  
dad de la inflamación gingival.

MACROFAGOS.- Se originan en la médula ósea, son trans-  
rtados como monocitos en la sangre periférica, que al lle-  
r a los tejidos se diferencian en macrófagos. Son importan-  
s en el sistema de defensa del huésped, debido a su capaci-  
d para ingerir, matar y digerir microorganismos y otras --  
stancias extrañas, actúan junto con otros leucocitos el --  
stema inmune y el complemento. Los macrófagos son atraídos  
sitio de lesión por productos de otras células. Ejemplo:  
s linfocitos que reaccionan con el antígeno o mitógeno, li-  
ran agentes que provocan quimiotaxis de macrófagos.

Los macrófagos constituyen un componente integral en la  
gión inmunológica, los linfocitos B y T reaccionan con el  
tígeno después de ser presentados por macrófagos. Los ma-  
rófagos expuestos a prostaglandinas liberan monofosfato de

mosina acíclica (cAMP), que es importante en la regulación de las reacciones de los linfocitos, además los macrófagos producen prostaglandinas y regulan la función de los fibroblastos.

Las células pueden activarse directamente por sustancias esterianas o complejos inmunes o indirectamente por linfocinas. Aunque la actividad de las células es protectora, participa en la destrucción tisular que acompaña reacciones de hipersensibilidad tardía (Tipo IV) e inflamación crónica. Activadas las células liberan enzimas proteasa e hidrolasas, y provocan daño tisular en reacciones inflamatorias e inmunopatológicas crónicas y la enfermedad periodontal.

SISTEMA LINFOIDE.- El sistema está formado por células derivadas de la médula ósea, localizados en la sangre y linfa circulante, en tejidos linfoides incluyendo ganglios linfáticos, amígdalas, vasos y estructuras de Beyer en el sistema gastrointestinal, así como células linfoides diseminadas en los tejidos conectivos o en sitios de inflamación crónica.

El sistema linfoide está formado por:

- 1).- La inmunidad humoral que es una función de las células linfoides, en los humanos se representa por el tejido linfoide del intestino. Estas células denominadas linfocitos B, al ser expuestas a un antígeno no forman células plasmáticas maduras, las que producen la mayor parte de las inmunoglobulinas circulantes.



2).- Las reacciones inmunológicas por células que son desempeñadas por los linfocitos T bajo la influencia del timo.

Los linfocitos B y T circulan en la sangre y linfa, estas células producen linfocinas y anticuerpos y reaccionan en otros sistemas como la microcirculación, la coagulación, el sistema de complemento, así como otras células: macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, cebadas, fibroblastos y células óseas. A estas interacciones se conocen como el sistema de defensa del huésped.

Al penetrar al cuerpo, el antígeno es llevado a través de la linfa a la sangre hasta los ganglios linfáticos o bazo, donde se relaciona con macrófagos, estos identifican al antígeno y lo presentan a los linfocitos para que respondan uno o dos días después las células presentan blastogénesis, sea agrandamiento, a veces secretan linfocinas y experimentan mitosis. Esta reacción que puede durar hasta dos semanas, produce gran número de células sensibles a antígenos. Algunos linfocitos más pequeños poseen memoria que reaccionan a un segundo encuentro con los mismos antígenos. Algunas células estimuladas salen de los ganglios linfáticos y bazo a través del torrente circulatorio que son los linfocitos de corta vida. Se encuentran en el sitio de lesión pulmonar y en la pared del intestino, donde se diferencian de las células plasmáticas maduras. Algunas células B permanecen dentro del bazo y ganglios linfáticos para formar células plasmáticas maduras.

Los linfocitos T dan lugar a células que no producen ni liberan anticuerpos, sino que llevan sitios reconocedores específicos de anticuerpos, estas células participan en la vigilancia inmunológica, discriminación de antígenos de ser o no ser y función auxiliar en la producción de anticuerpos -- por células B. Algunos linfocitos T, llamados células mortales T, son las que acaban con determinantes antigénicos que se han sensibilizado por interacciones entre célula y célula. Esta subpoblación de linfocitos producen y secretan linfocinas.

El sistema inmunológico es eficaz contra infecciones -- bacterianas. Los efectos de los anticuerpos son los siguientes:

- 1).- Las toxinas son neutralizadas por combinación de anticuerpos específicos, formando complejos inmunes que son fácilmente fagocitados.
- 2).- El anticuerpo se combina con determinantes superficiales de las bacterias para formar un complejo inmune, que activa al complemento y conduce a la bacteriolisis.
- 3).- Los anticuerpos cubren a las bacterias con sustancias a las bacterias, favoreciendo la fagocitosis -- por un macrófago o neutrófilo.

El sistema inmune celular es eficaz contra las infecciones virales, micóticas, algunas bacterias, especialmente parásitos intracelulares, así como el rechazo de aloinjertos y resistencia tumoral. Este sistema funciona por interacción

e células a células, provocando citólisis y por liberación de linfocinas.

**LINFOCINAS.**- Estas sustancias son secretadas por linfocitos B y T. Algunas linfocinas de importancia en la enfermedad parodontal e inflamatoria, son los factores citotóxicos, quimiotacto y activador de los osteoclastos.

Las linfocinas provocan efectos sobre la morfología y función de monocitos y macrófagos. Las que afectan a las linfocinas son las causantes de las características de la hipersensibilidad tardía (tipo IV).

**LINFOTOXINAS.**- Los linfocitos que reaccionan con mitógeno secretan una sustancia que es citotóxica a las células vecinas y se les denomina linfotoxinas.

Los linfocitos cultivados en sangre periférica humana, en personas con enfermedad periodontal, expuestos a placa bacteriana, producen linfotoxina que altera y mata a los fibroblastos (in vitro).

**FACTOR ACTIVADOR DE OSTEOCLASTOS.**- Elaborado por células B, este factor induce la liberación de calcio, aparición de osteoclastos y la consecuente resorción ósea en periodontitis crónica.

#### ANTICUERPOS Y COMPLEJOS INMUNES.

Gran parte de inmunoglobulinas circulantes, es producida por células plasmáticas maduras. Cualquier célula plasmática hace una inmunoglobulina con una sola especificidad.

ue las células producen IgM en etapa temprana de diferen-  
ción antes de producir IgG o IgA.

Se han identificado y parcialmente caracterizado cinco  
culas diferentes de inmunoglobulinas. La inmunoglobulina  
abundante es la IgG, se encuentra en un 85% en el suero,  
ege contra bacterias, virus, parásitos y hongos. Es pro-  
da por las células plasmáticas, localizadas en todos los  
idos linfoides, salvo el timo, vive veintitres días. Las  
ículas pueden pasar por las paredes endoteliales vascu- -  
, alcanzando altas concentraciones en líquidos extravascu-  
es. Encía inflamada se encuentran grandes concentraciones  
IgG.

La inmunoglobulina IgM, se encuentra en el espacio in- -  
vascular, debido a su gran tamaño participan en reaccio- -  
de defensa y reacciones inmunopatológicas. Estas actúan  
tra bacterias y tienen la capacidad de activar y ligar el  
plemento. Se encuentran en pequeña cantidad en encías in-  
madas.

La inmunoglobulina IgD, se encuentra ligada a las célu-  
s, sitio receptor para el antígeno.

Las células que producen inmunoglobulina IgA, se encuen-  
an en las glándulas salivales, mucosa intestinal, riñón, -  
cosa respiratoria y en pocas cantidades en encía inflama- -  
. IgA tiene un papel en la determinación de los componen- -  
s de la flora bucal. La inmunoglobulina A específica para  
croorganismos, puede ligarse a los determinantes antigéni-  
s, en la superficie de las células bacterianas y alterar  
adherencia para agregación y muerte celular. Los compo-

jos inmunes fijan el complemento.

La inmunoglobulina IgE, se encuentra en el suero, es -- producida por células en los tractos intestinales y respiratorio. Es el participante importante en la inflamación alérgica aguda.

La interacción de un antígeno y anticuerpo específico, forman un complejo inmune. Esta reacción puede ser benéfica, tiene la capacidad de inactivar y neutralizar toxinas y -- otras sustancias nocivas, son capaces de convertir los antígenos solubles y difíciles de inactivar en insolubles o precipitarlas para la fácil fagocitosis y citólisis.

El resultado de la interacción antígeno anticuerpo, puede ser también un complejo inmune patógeno. Sí, es benéfico o nocivo depende de diversos factores: localización, tipo de anticuerpo, relación antígeno anticuerpo, solubilidad, cantidad y frecuencia de producción. La patogenicidad del complejo inmune reside en la molécula del anticuerpo.

Formas en que el complejo inmune participa en la alteración patológica de los tejidos:

- 1).- Activación del complemento con generación de sustancias activas, que pueden perpetuar la reacción inflamatoria.
- 2).- Conversión del plasminógeno en plasmina, seguida de lisis de fibrina y liberación de quinina a partir de quininógeno, estimulando la inflamación adicional.
- 3).- La ingestión de complejos inmunes por fagocitos li

bera calicreina, así como encimas hidrolíticas.

- 4).- Los complejos de antígeno y de IgE, causan desgranulación de células cebadas liberando histamina, - sustancia vasoactiva que facilita la inflamación, - heparina que favorece la resorción ósea y proteasas capaces de degradar la matriz extracelular.
- 5).- Los complejos inmunes bloquean o facilitan la reacción del linfocito al antígeno.

#### COMPLEMENTO Y COAGULACION.

El sistema de complemento es un amplificador y efector del sistema inmune. Consta de once proteínas que forman el 10% de la globulina sérica total. Estas reaccionan en cascada, activadas por el complejo inmune, terminando con la lisis de las células marcadas por anticuerpos.

Existen dos vías independientes de activación:

##### VIA DIRECTA.

- a).- Complejo inmune más IgG o IgM.
- b).- Inmunoglobulinas agregadas, plasmina, calicreina y tripsina.

Ambas actúan o reaccionan con el primer componente del complemento (C1) para activar toda serie de reacciones.

##### VIA ALTERNA.

- a).- Desdoblamiento de C3 por la exposición a los lipopolisacáridos bacterianos (endotoxinas).
- b).- Activada por cimosana (pared celular de levaduras).
- c).- Activada por inmunoglobulinas agregadas.
- d).- Activada por plasmina o tripsina.

Las activaciones principales de la reacción del complemento, incluyen anafilaxis, adherencia inmune y opsonización -- causando fagocitosis y lisis bacteriana.

La activación del complemento actúa con los participantes en la reacción del huésped.

COAGULACION.- El factor Hageman, activado por una lesión -- inicia la cascada de coagulación como la conversión -- del plasminógeno en plasmina, que proporciona un medio para la fibrinólisis, disolución de coágulos, desdobra C3 activa la vía alterna del complemento, desdobra C1 y activa la vía directa. El C3a favorece la permeabilidad vascular y la quimiotaxis, el C3b activa células linfoides y el C5a libera quimiocinas de células cebadas y la quimiotaxis por neutrófilos.

#### FACTORES DEL HUESPED EN GINGIVITIS Y PERIODONTITIS.

La inmunidad del huésped da protección o contribuye a la etiología de la gingivitis o periodontitis. Los antígenos bacterianos atacan la encía, para sensibilizar primero al huésped -- después evocar una respuesta inmunitaria.

Los estudios prueban la regular penetración de la bacteria y sus antígenos hacia tejidos gingivales. Las bacterias -- son el resultado del pase de la bacteria a través de la gingiva, comúnmente ocurre por un trauma gingival leve como -- el cepillado, masticación de dulces duros y descamación subgingival.

La histopatología de la gingivitis y periodontitis, es --

cuenta con una respuesta inmunológica. Verdaderamente, la enfermedad de los tejidos gingivales es infiltrado por células plasmáticas, las cuales producen inmunoglobulinas, que inmediatamente hipersensibilizan y activan al complejo inmu-

Los linfocitos, los cuales son activos en reacciones mediadas por células, así como células cebadas, leucocitos polinucleares y macrófagos, los cuales juegan un papel importante en la reacción del huésped. La histopatología permite la subdivisión de gingivitis y periodontitis, en inicial, leve y avanzada. La examinación de estos cambios, por una hipótesis, en la cual los mecanismos del huésped funcionan en diferentes estados de la enfermedad. La lesión inicial es caracterizada por vasculitis adyacente al epitelio de unión, proteínas del suero extra vascular, exudación de líquido del surco gingival y migración de leucocitos a través del epitelio de unión hacia el surco gingival. La activación del complemento en el espacio subgingival resulta en la interacción antígeno anticuerpo, las endotoxinas llevan estímulo quimiotáctico a los leucocitos. Además la activación del complemento en el espacio subgingival causaría liberación de enzimas de leucocitos, como también aumento de la permeabilidad del epitelio.

La activación del complemento en el tejido mismo, conduce al incremento de la permeabilidad vascular. Inmediatamente las reacciones de hipersensibilidad mediante la liberación de histamina, puede resultar en aumento de la permeabi-



ad vascular. La lesión temprana, de cuatro a siete días -  
pués de la acumulación de plaquetas, tiene característi--  
de la lesión inicial con fibroblastos patológicamente al  
ados, además, pérdida de colágeno y un infiltrado inflama--  
io conteniendo 75% de linfocitos. Estas averiguaciones se  
n consistentes con la inmunopatología e inmunidad mediada  
células, incluyendo citotoxicidad por fibroblastos y li-  
ación de colagenasa por macrófagos.

En la lesión establecida continúa la pérdida de coláge-  
e infiltración de células plasmáticas, localizadas ambas\_  
la periferia vascular y en el fondo del surco.

El avance de la lesión se manifiesta en la periodonti--  
, incluyendo pérdida de colágeno, actividad osteoclástica  
infiltrado inflamatorio de células plasmáticas, linfoci--  
y macrófagos.

Las células cebadas juegan un rol en la periodontitis y  
givitis. La encía normal tiene más células cebadas por --  
a, que en el tejido inflamado, esto muestra la desgranula  
n de las células cebadas en el desarrollo de la enferme--  
periodontal. El análisis de inmunoglobulinas demuestra -  
predominio de IgG en encía normal y aumento de IgA en te-  
o inflamado. Más tarde se demuestra el predominio de IgG\_  
gM. Algunas células plasmáticas de la encía contienen IgE  
u aumento en una severa inflamación,

El potencial de protección o destrucción de las respues  
del huesped, son expuestas en la siguiente figura:

ad vascular. La lesión temprana, de cuatro a siete días -  
pués de la acumulación de plaquetas, tiene característi--  
de la lesión inicial con fibroblastos patológicamente al-  
ados, además, pérdida de colágeno y un infiltrado inflama-  
io conteniendo 75% de linfocitos. Estas averiguaciones se  
n consistentes con la inmunopatología e inmunidad mediada  
células, incluyendo citotoxicidad por fibroblastos y li-  
ación de colagenasa por macrófagos.

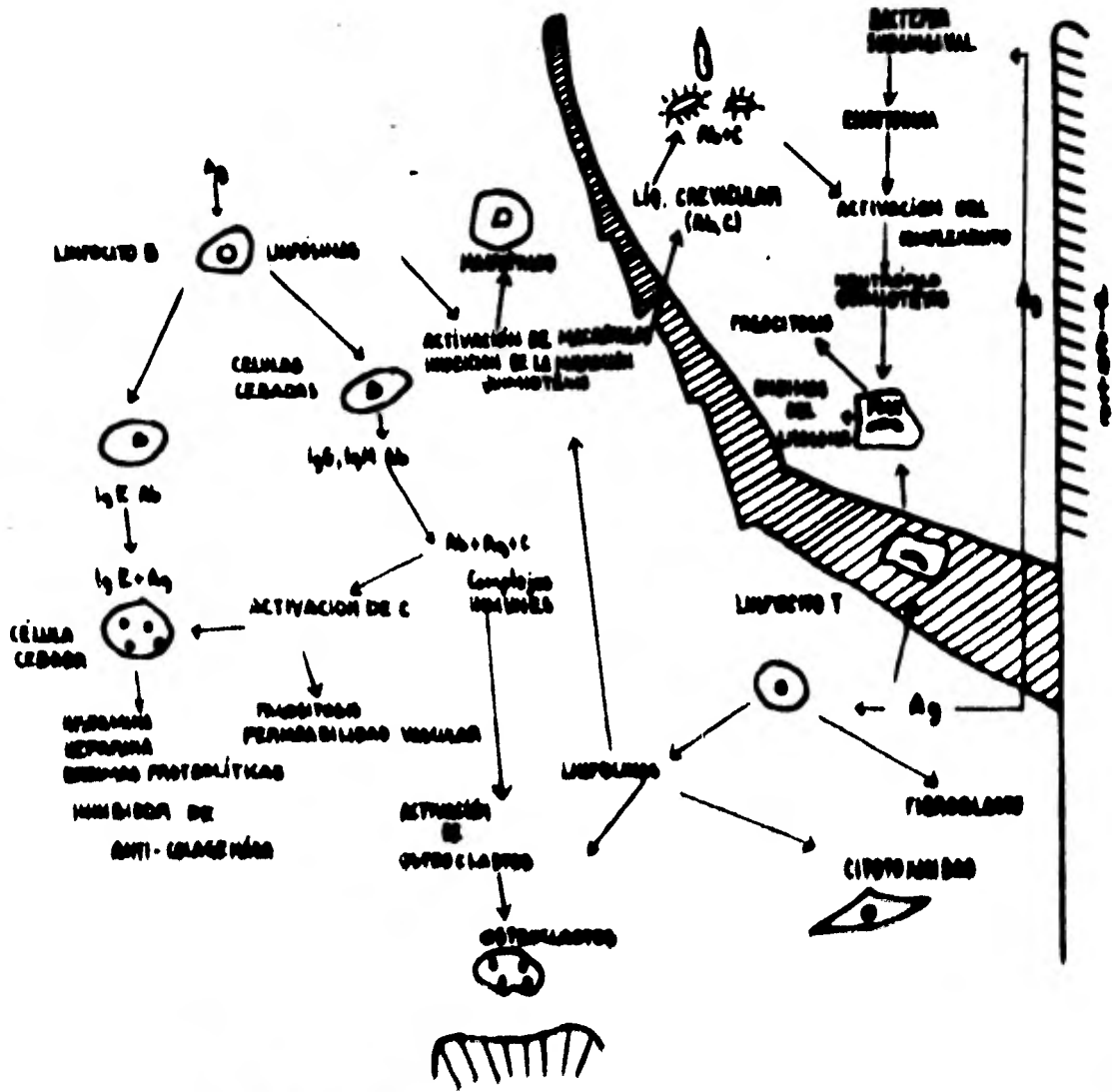
En la lesión establecida continúa la pérdida de coláge-  
e infiltración de células plasmáticas, localizadas ambas  
la periferia vascular y en el fondo del surco.

El avance de la lesión se manifiesta en la periodonti--  
, incluyendo pérdida de colágeno, actividad osteoclástica  
infiltrado inflamatorio de células plasmáticas, linfoci--  
y macrófagos.

Las células cebadas juegan un rol en la periodontitis y  
givitis. La encía normal tiene más células cebadas por --  
ea, que en el tejido inflamado, esto muestra la desgranula  
n de las células cebadas en el desarrollo de la enferme--  
periodontal. El análisis de inmunoglobulinas demuestra -  
predominio de IgG en encía normal y aumento de IgA en te-  
lo inflamado. Más tarde se demuestra el predominio de IgG\_  
IgM. Algunas células plasmáticas de la encía contienen IgE  
su aumento en una severa inflamación.

El potencial de protección o destrucción de las respues  
del huesped, son expuestas en la siguiente figura:

REACCIONES DEL HUESPED EN PERIODONTITIS Y GINGIVITIS



Ab INTERACI3N ANTICUERPO - ANTIGENO  
 PmN POLIMORFONUCLEADA  
 C COMPLEMENTO  
 Ag ANTIGENO GENERAL

TEJIDOS DEL PERIODONTO IV.

## TEJIDOS DEL PERIODONTO.

El periodonto es el tejido de protección y sostén del diente y se compone de:

- I.- Ligamento periodontal.
- II.- Encía.
- III.- Cemento.
- IV.- Hueso alveolar.

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

### CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS NORMALES.

A).- Fibras principales.- Elementos importantes del ligamento periodontal, son las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras principales del ligamento periodontal se distribuyen de la siguiente manera:

- 1).- Fibras transeptales.
- 2).- Fibras de la cresta alveolar.
- 3).- Fibras horizontales.
- 4).- Fibras oblicuas.
- 5).- Fibras apicales.

1).- Fibras transeptales.- Se extienden estas fibras inroximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el nto del diente vecino.

Las fibras transeptales se reconstruyen incluso una vez ucida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad odontal.

2).- Fibras de la cresta alveolar.- Estas fibras se exden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo a adherencia epiteliari hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apices, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a stir los movimientos laterales del diente.

3).- Fibras horizontales.- Estas fibras se extienden en lo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las fibras de la cresta alveolar.

4).- Fibras oblicuas.- Son las fibras en mayor número en el ligamento periodontal, se extiende desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

5).- Fibras apicales.- Estas fibras se irradian desde el punto hacia el hueso en el fondo del alveolo. No las hay en todas partes.

B). Elementos celulares del ligamento periodontal, son:

1) - Fibroblastos.

- 2).- Células endoteliales.
- 3).- Cementoblastos.
- 4).- Osteoblastos.
- 5).- Osteoclastos.
- 6).- Macrófagos de los tejidos.
- 7).- Cordones de células epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo.

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

Los restos epiteliales.- Se distribuyen en el ligamento periodontal en casi todos los dientes, cerca del cemento y son más abundantes en el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos.

Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

#### ANGULARIZACION.

Proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes:

- 1).- Vasos apicales.
- 2).- Vasos que penetran desde el hueso alveolar.
- 3).- Vasos anastomosados de la encía

- Vasos apicales: Entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando

ramas laterales en dirección al cemento y hueso.

- .- Vasos que penetran desde el hueso alveolar.- Los vasos dentro del ligamento periodontal se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de sus vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares.
- .- Vasos anastomosados de la encía.- La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

La vascularización mayor se encuentra en el tercio gingival de dientes uniradiculares. Vascularización menor, en el tercio medio.

Vascularización que se encuentra igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multirradiculares. La vascularización es levemente mayor en las superficies Mesiales y distales que en las Vestibulares y Linguales de los molares inferiores que sobre las distales.

#### I N F A T I C O S .

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



os linfáticos.

#### N E R V A C I O N .

El ligamento periodontal se halla inervado por fibras nerviosas sensoriales, capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas.

Las haces nerviosas pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales hasta el hueso alveolar.

#### DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

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

A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas:

- 1).- Capa adyacente al hueso.
- 2).- Capa interna junto al cemento.
- 3).- Capa intermedia de fibras desorganizadas.

Las haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

#### FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, SON:

- 1).- Físicas.
  - 2).- Formativas.
  - 3).- Nutricionales.
  - 4).- Sensoriales.
- 5).- Funciones físicas. - Abarcan la transmisión de fuerzas - -

oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, resistencia al impacto de las -- fuerzas oclusales (absorción del choque), previsión de -- una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

#### STEMAS QUE RESISTEN LAS FUERZAS OCLUSALES.

- a).- Sistema vascular.
  - b).- Sistema hidrodinámico.
  - c).- Sistema de nivelación.
  - d).- Sistema resiliente.
- .- Sistema vascular.- Que actúa como amortiguador al choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
  - .- Sistema hidrodinámico.- Consiste en líquidos de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtran en las áreas circundantes, a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.
  - .- Sistema de nivelación.- Controla el nivel del diente en el alveolo.
  - .- Sistema resiliente.- Hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y la sustancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

## NCION OCLUSAL Y LA ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal depende de la estimulación que proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

- .- Dentro de los límites fisiológicos, el ligamento periodontal puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey.
- .- **Funciones formativas.**- Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de los tejidos, reabsorción y formación que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.
- .- **Funciones nutricionales.**- El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.
- .- **Funciones sensoriales.**- La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

## N C I A .

La encía es una parte de la mucosa bucal que cubre los

esos alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

ENCIA SE DIVIDE EN:

- I.- Encía marginal (surco gingival).
- II.- Encía insertada.
- III.- Encía interdientaria.

La encía marginal, es la que rodea libremente a los dientes, está separada de la encía insertada por una línea poco profunda. (surco gingival).

El surco gingival es una depresión en forma de V limitada por la superficie dentaria y el epitelio del margen libre de la encía, la profundidad promedio del surco es de 1.8 mm.

ACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA MARGINAL.

La encía marginal está formada por tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado, el cual se continúa por la encía insertada; el epitelio puede ser queratinizado o paraqueratinizado o ambos y se continúa con la encía alveolar; su tejido conectivo es muy colágeno y contiene un sistema de haces colágenos llamados fibras gingivales, cuya función es dar inserción a las piezas dentarias con el alveolo y la encía misma, esta tiene una disposición tal que van a sostener firmemente con ello las fuerzas de la masticación.

FIBRAS GINGIVALES.

Estas fibras colágenas van del tejido conectivo a la superficie del diente. Su función es mantener la encía marginal

firmemente adosada al diente para soportar las fuerzas de la masticación y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

#### GRUPOS DE FIBRAS GINGIVALES.

##### GRUPO GINGIVODENTALES.

Se encuentran en las cuatro caras del diente, se extienden desde el cemento hasta la inserción epitelial y corren lateralmente y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

##### GRUPO CIRCULAR.

Que rodea al diente en forma de anillo y acompaña al tejido conectivo a nivel de la unión cemento-esmalte.

##### GRUPO TRANSEPTAL.

Las fibras transeptales van del cemento de un diente al cemento de otro en sentido interproximal, pasando por arriba de la cresta alveolar y por debajo del epitelio del surco.

##### SURCO GINGIVAL. (FORMACION).

Está formado por la encía marginal (forma la pared blanda del surco) y la superficie dentaria unidos en la base del surco formando la adherencia epitelial.

El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado no queratinizado (pared blanda) y es muy importante, ya que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos, los virus y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el

co.

#### ADHERENCIA EPITELIAL.

Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estraicado. Esta se une al esmalte por una lámina basal. La lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al alte) y una lámina lúcida a la cual se adhieren hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de células teliales.

#### FORMACION DE LA ADHERENCIA EPITELIAL.

Concluida la formación del esmalte, este es cubierto por epitelio reducido del esmalte, que está unido al diente -- una lámina basal que contiene semidesmosomas de la pared ular de ameloblastos. Cuando el diente perfora la mucosa -- la erupción, el estrato intermedio del epitelio reducido -- esmalte se une con el epitelio bucal para formar lo que -- lieb llamó adherencia epitelial.

#### LIQUIDO GINGIVAL O CREVICULAR.

El surco gingival contiene un líquido que se filtra desde el tejido conectivo gingival. El líquido gingival o crevicular.

- 1).- Limpia el material del surco.
- 2).- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que mejoran la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- 3).- tiene propiedades antimicrobianas.
- 4).- Actúa como anticuerpo en la defensa de la encia.

- 5).- También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

#### LIQUIDO GINGIVAL.

Es un exudado inflamatorio debido a la permeabilidad de los capilares. El líquido aumenta con la inflamación, masticación de los alimentos duros, cepillado, evulsión y con anti-conseptivos hormonales.

#### COMPOSICION DEL LIQUIDO GINGIVAL.

Es similar a la del suero sanguíneo. Está formado por:

- 1).- Electrolitos ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$ ).
- 2).- Aminoácidos.
- 3).- Proteínas plasmáticas.
- 4).- Factores fibrolíticos.
- 5).- Gamaglobulinas G, A, M (inmunoglobulina).
- 6).- Albúmina.
- 7).- Lisozima.
- 8).- Fibrinógeno.
- 9).- Fosfatasa ácida.

En el líquido gingival de encías normales, el nivel de sodio es inferior al del suero, el calcio igual o aproximadamente al nivel sérico y el potasio es tres veces mayor. En la encía inflamada, el sodio iguala el nivel sérico y el calcio y el fósforo son más de tres veces mayores y hay aumento de fosfatasa ácida.

En el líquido gingival también hay microorganismos, célu

las epiteliales descamadas y leucocitos (polimofonucleares, linfocitos y monocitos).

Los leucocitos y bacterias aumentan en la inflamación.

#### ENCIA INSERTADA.

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar. La encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar y está separada de esta por la línea mucogingival.

El ancho de la encía varía de 1 a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, llega hasta el piso de boca. En el maxilar superior, la encía se une con la mucosa palatina.

#### CARACTERISTICAS MICROSCOPIAS NORMALES DE LA ENCIA INSERTADA.

La encía insertada se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio está formado desde su base al exterior por:

- 1).- Capa basal cuboidéa.
- 2).- Capa espinosa de células poligonales.
- 3).- Capas múltiples de células aplanadas.
- 4).- Capa queratinizada o paraqueratinizada o ambas.

El epitelio se une al tejido conectivo por una lámina basal.

#### LAMINA BASAL (Membrana basal).

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



#### POSICION DE LA MEMBRANA BASAL.

a).- Lámina lúcida.

b).- Lámina densa.

Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales, - apoyan contra la lámina lúcida y se extiende dentro de - -

a. La lámina basal es sintetizada por las células epitelialas basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas.

La lámina basal, es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

#### VASCULARIZACION .

Hay tres fuentes de vascularización en la encía:

1).- Arteriolas supraparietales.- A lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, - desde las cuales se extienden capilares hacia el - - epitelio del surco y entre los brotes epiteliales - de la superficie gingival externa.

Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

2).- Vasos del ligamento periodontal.- Se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

3).- Arteriolas.- Que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal con capilares del área del sur-

co gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

#### DRENAJE LINFÁTICO DE LA ENCÍA.

Comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo, avanza hacia la red colectora, externa al periostio del proceso alveolar y después hacia los nódulos linfáticos nodales.

#### LA INTERDENTARIA Y EL COL.

Esta encía ocupa el espacio interproximal debajo del área de contacto. Consta de dos papilas, vestibular y lingual y el col.

El Col.- Es una depresión que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cada papila interdentaria es piramidal.

Cuando no hay contacto dentario proximal, no hay papila interdentaria ni col.

Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentarias vestibulares y linguales unidas por el col.

Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio estratificado,

Hay fibras axiales en el tejido conectivo del col, como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción y durante un período post-

el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del ese derivado de los dientes cercanos. Este es destruido ena gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificae las papilas interdientarias adyacentes.

#### CTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES.

##### L O R .

Por lo general, el color de la encía insertada y margi-- se describe como rosada o coral y es producido por el - - te sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización -- epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaa. El color varía según las personas y se encuentra rela-- ado con la pigmentación cutánea. Es más claro en indivi-- rubios de tez blanca que en trigueños de tez morena.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar - cente en la zona vestibular por una línea mucogingival -- amente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y bri-- te y no rosada y punteada. El tejido conectivo de la muco lveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abun-- es.

#### ENTACION FISIOLOGICA (MELANINA).

La melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemogloo, produce la pigmentación normal de la piel, encía y mema mucosa bucal. Existe en todos los individuos, con fre-- cia en cantidades insuficientes para ser detectada clíni-- nte, pero está ausente o muy disminuida en el albinismo. igmentación melánica en la cavidad bucal es acentuada en

los negros y en ciertos árabes, ceilaneses, chinos, indios -- orientales, filipinos, gitanos, italianos, japoneses, avane-- ses, peruanos, portorriqueños, rumanos y sirios.

La melanina es formada por (MELANOCITOS) dentríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas premelanosomas o melanosomas.

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

#### T A M A Ñ O .

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

#### CONTORNO O FORMA.

El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y -- lingual.

La encía marginal rodea los dientes a modo de collar y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes con superficies re-

ativamente planas.

La forma de la encía interdientaria está gobernada por el contorno de las superficies dentarias proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales. La altura de la encía interdientaria varía según la localización del contacto proximal.

#### CONSISTENCIA .

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

#### TEXTURA SUPERFICIAL.

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdientarias, es por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varía de una persona a otra y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede estar ausente en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad. No existe en la lactancia. Aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, au

nta hasta la edad adulta.

#### QUERATINIZACION.

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada, es queratinizado o paraqueratinizado o presenta combinaciones diversas en los dos estados.

Se considera que la queratinización es una adaptación protectora de la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental. La queratinización en la cavidad bucal varía en diferentes zonas en el orden que sigue:

- 1).- Paladar.
- 2).- Encía.
- 3).- Lengua.
- 4).- Carrillos.

El grado de queratinización gingival disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

#### POSICION .

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona; a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza en dirección de la raíz. Mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente.

#### ASPECTOS HISTOQUIMICOS DE LA ENCIA NORMAL (ENZIMAS).

El tejido conectivo de la encía normal contiene una sus-

ancia fundamental intercelular heteropolisacárido PAS-Positivo (coloración con ácido periódico de Schiff) que también existe en las paredes de los vasos sanguíneos y entre las células del epitelio.

El glicógeno PAS-Positivo se halla distribuido en la sustancia intercelular del tejido conectivo y en el músculo liso y las arteriolas. En el epitelio, el glucógeno es intercelular, en concentraciones inversamente proporcionales, al grado de queratinización. Algunos lo consideran un componente normal de epitelio, otros lo encuentran únicamente en la acantosis, por lo común asociado con inflamación.

La actividad del DNA y el RNA del epitelio, en el margen gingival y la adherencia epitelial, es mayor que en el resto de la mucosa bucal.

Los sulfhidrilos y los disulfuros son componentes normales del epitelio y del tejido conectivo gingival. Durante el proceso de queratinización, los sulfhidrilos se oxidan y se forman disulfuros, los dos forman parte en las reacciones enzimáticas de anticuerpos, reproducción y división celular y desintoxicación y permeabilidad celulares.

El contenido de fosfolípidos y colesterol de la encía, es comparable al de la piel y se ha demostrado la presencia de lípidos en los gránulos de queratohialina del epitelio.

En la encía se han observado enzimas reductoras endógenas, dehidrogenasa succínica, glucosa seis, fosfato, dehidrogenasa. dehidrogenasa láctica, beta D glucoronidasa, beta-glucosidasa, beta-galactosidasa y amino peptidasa y esterosa.

La colagenasa es producida por el epitelio y en el tejido conectivo de la encía normal.

#### CONSUMO DE OXIGENO DE LA ENCIA NORMAL.

(Q O<sub>2</sub> 1.6  $\pm$  0.37) Comparable con el de la piel.

(Q O<sub>2</sub> 1.48  $\pm$  0.48).

#### E M E N T O .

I.- Características microscópicas normales.

II.- Cementogénesis.

III.- Depósito continuo de cemento.

El cemento es tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

#### HAY DOS TIPOS DE CEMENTO.

Acelular (primario).

Celular (secundario).

Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El cemento celular, contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas), que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados.

#### CONTIENE DOS TIPOS DE FIBRAS COLAGENAS.

1).- Fibras de Sharpey.- Fibras principales del ligamento periodontal que están formadas por fibroblastos.

2).- Fibras producidas por cementoblastos.

El cemento celular se dispone en láminas separadas por líneas de crecimiento y paralelas al eje mayor del diente. Es



epresentan períodos de reposo en la formación de cemento  
án más mineralizadas que el cemento adyacente.

El cemento celular está menos calcificado que el acelu--  
Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemen-  
lular y están separadas por otras fibras que son parale-  
la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algu-  
fibras que se encuentran calcificadas atrás parcialmente\_  
algunas hay núcleos no calcificados rodeados de un borde  
ficado.

#### TO ACELULAR.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estruc-  
del cemento acelular, que desempeña un papel principal -  
sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan  
superficie dentaria más o menos en ángulo recto y pene-  
en la profundidad del cemento, pero otras entran en di--  
s direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumen-  
on la función.

Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcifica-  
or cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo es--  
n la dentina y el hueso.

El cemento acelular, contiene otras fibrillas colágenas\_  
stán calcificadas y se disponen irregularmente o son pa-  
as a la superficie.

La distribución del cemento acelular y celular varía, la  
coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cu--  
a por tipo acelular y el cemento celular es más común en  
tañ apical.

Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo lular en el medio apical de la raíz y en la zona de las birraciones.

#### CONTENIDO INORGANICO DEL CEMENTO.

Contiene un 46% de Hidroxiapatita -  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$

El calcio contiene en su matriz un complejo de proteínas carbohidratos, con un componente proteico que incluye Argina y Tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y procemento son ricos en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente Condroitín Sulfato B.

#### II.- CEMENTOGENESIS.

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz.

Aumenta su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal.

Primero se depositan cristales de hidroxiapatita dentro de las fibrillas y en la superficie de ellas y después en la sustancia fundamental.

Las fibras del ligamento periodontal (fibras de Charpey) que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie.

Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento -

fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mineralización.

La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

### III.- DEPOSITO CONTINUO DE CEMENTO.

El depósito del cemento continúa una vez que el diente erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda la vida.

Mientras erupcionan queda menos raíz en el alveolo y el estímulo del diente se debilita. Esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, mayores cantidades en los ápices y áreas de bifurcaciones además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo.

El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alveolo, mientras el diente sigue erupcionando.

### EL HUESO ALVEOLAR.

#### I.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

El proceso alveolar, es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios.

Se compone de:

- a).- Pared interna del alveolo.
- b).- Hueso delgado, compacto denominado hueso alveolar (lámina cribiforme).

c).- Hueso esponjoso de sostén, que consiste en trabéculas reticulares.

d).- Hueso compacto, que consiste en tablas vestibular y palatina.

El hueso alveolar, se compone de una matriz calcificada. Osteocitos encerrados dentro de espacios denominados (lagunas). Los Osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos), que se irradian desde las lagunas.

Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimenta a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

## II.- COMPOSICION DEL HUESO.

1).- Calcio.

2).- Fosfato.

3).- Hidróxilos.

4).- Carbonato.

5).- Citrato.

6).- Iones de Na, Mg y F (pequeñas cantidades).

Las sales minerales se depositan en cristales de Hidroapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercristalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, como Con-  
itin Sulfato.

## III.- PARED DEL ALVEOLO.

Las fibras principales del ligamento parodontal que an-

clan al diente en el alveolo están incluidas en distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denominan - fibras de Sharpey.

#### IV.- PORCION ESPONJOSA DEL HUESO ALVEOLAR.

Tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endólicas aplanadas y delgadas.

Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas - del hueso esponjoso que sufre la influencia de las fuerzas -- oclusales.

La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y - algunos sistemas haversianos.

#### V.- VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales -- que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción - esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

#### VI.- TABIQUE INTERDENTARIO.

Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes -

veolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdental es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria en la región anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.96 mm y 1.2 mm, con la edad esta distancia aumenta de 1.88 mm a 2.81 mm.

El hueso es el reservorio del calcio del organismo y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio del calcio orgánico.

El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre.

#### VII.- LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR.

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

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales.

El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar, se manifiesta en tres zonas:

- 1) Junto al ligamento periodontal.
- 2) En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual.

3).- Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

#### VIII.- RECONSTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración fisiológica de los dientes. La resorción ósea aumenta en áreas de presión, a lo largo de las superficies mesiales de los dientes y se forman nuevas capas de hueso faciendo en las áreas de tensión, sobre las superficies distales.

#### IX.- REMODELACION DEL HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a las exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es retirado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

#### X.- FUERZAS OCLUSALES SOBRE EL HUESO ALVEOLAR.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza, el diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resiliente, en el cual crea áreas de tensión y compresión.

La pared vestibular del alveolo y la lingual se curvan en la dirección de la fuerza. Cuando se libera la fuerza, el diente, el ligamento y el hueso vuelven a su posición original.

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en el área de tensión, en áreas de presión hay osteoclastos y resorción.



HISTORIA CLINICA V.

## REGISTRO DE DATOS CLINICOS.

### I.- RESUMEN DEL PADECIMIENTO PRINCIPAL.

Además es importante preguntar a cada paciente si padece cualquiera de los síntomas de la enfermedad periodontal: inflamación, sangrado, exudado, movilidad y migración.

### II.- HISTORIA DENTAL Y BUCAL.

Objetivo: establecer la causa del padecimiento principal.

- 1).- Frecuencia de las visitas dentales.
- 2).- Tratamientos anteriores periodontales, restauradores, endodónticos, prostodónticos, ortodónticos o de cirugía bucal.
- 3).- Episodios de gingivitis necrosante, aftas y abscesos periodontales.
- 4).- Historia dental familiar  
Caries familiar y/o enfermedad periodontal.  
Datos anormales con respecto a la pérdida de dientes en parientes.
- 5).- Hábitos.  
Apretamiento de dientes.  
Bruxismo. Este dependerá de la relación oclusal de los incisivos.  
Mordedura crónica de labio, carrillo o lengua.

Respiración bucal.

Morder objetos extraños.

Fumar cigarrillo o pipa.

6).- Higiene bucal.

Tipo y edad del cepillo.

Método, frecuencia y tiempo de cepillado.

Auxiliares.- Si se han empleado tabletas reveladoras, espejo bucal, hilo dental, palillo o mondadientes, etc.

7).- Imagen bucal.

Importancia general de los dientes para el paciente. Por la existencia de algún factor emocional.

Experiencia dental anterior.

.- HISTORIA MEDICA.

Es importante para revelar factores sistémicos de interés en la condición física del paciente y para el manejo de enfermedad.

ENERGÍAS.

Ya que a veces es necesaria la administración de drogas, para evitar infecciones o para anestésicar.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

Establecer la existencia de hipertensión o la fecha del último episodio coronario, ataque de angina o accidente cerebrovascular. Consultar al médico del paciente. Un antecedente coronario no es contraindicación, pero hay que tratarlo -

cierta consideración. La mayor parte de pacientes con --  
odios coronarios son tratados con anticoagulantes y la --  
nsión debe ser hecha por el médico. En ocasiones un cu-  
je subgingival provoca sangrado extenso en pacientes que  
iben cumarina (Dicumerol).

Angina de Pecho.- La terapéutica periodontal no está --  
traindicada; sin embargo, el paciente requiere sedación --  
via. Tomar la precaución de tener medicamentos para un --  
que agudo.

Fiebre Reumática.- Este paciente debe padecer daño en --  
válvulas cardiacas. Un antibiótico es necesario cuando --  
tejidos sean sometidos a instrumentación, debido a la --  
teremia transitoria, principalmente por Streptococcus Vi-  
ans, los tratamientos deben ser pocos y de corta dura- --  
n.

#### A B E T E S .

Tratamiento periodontal no contraindicado, aunque con --  
rtas precauciones. Establecer historia de diabetes sacari  
En ocasiones una historia bien redactada puede revelar --  
sequilibrio en el metabolismo de los carbohidratos. Será --  
comendable una consulta médica.

#### PERMEDADES HEMORRAGIPARAS.

El interés principal es en el mecanismo de la coagula--  
ón. Preguntar al paciente sobre sus experiencias quirúrgi-  
s. Puede presentarse una urgencia si se prescribe, sin pre-  
cción piramidinas para analgesia o sulfonamidas para la in-

cción. La leucopenia no es rara como resultado de la inges-  
ión de ciertos medicamentos.

#### PATITIS INFECCIOSA SERICA.

Transmitida frecuentemente por agujas hipodérmicas no es  
tiles. El paciente resulta portador de la enfermedad años -  
pués.

#### STORES PSICOGENICOS.

Para el buen manejo del paciente psicológicamente depen-  
ente y en la terapéutica del mismo.

#### ESTIONARIO PARA OBTENER HISTORIA "SISTEMATICA" SUPERFICIAL.

P R E G U N T A .	RESPUESTA.
1).- ¿Piensa usted que sus dientes afectan su salud general de alguna manera?	Si No.
2).- ¿Está satisfecho con el aspecto de sus - dientes?.	Si No.
3).- ¿Le preocupa recibir tratamiento dental?	Si No.
4).- ¿Tiene dificultad para masticar?	Si No.
5).- ¿Tiene sensibles los dientes?	Si No.
6).- ¿Le sangran las encías?	Si No.
7).- ¿Ha padecido lesiones en boca o labios - que no cicatrizan rápidamente?	Si No.
8).- ¿Tiene dificultad para abrir grande la - boca?	Si No.
9).- ¿Padece o ha padecido problemas de sinu- sitias?	Si No.
10).- ¿Ha padecido lesión en cara o maxilares?	Si No.
11).- ¿Ha sido examinado por un médico el últi	

PREGUNTAS .	RESPUESTA.
mo año?	Si No.
).- ¿Está siendo tratado por algún médico?	Si No.
).- ¿Ha tomado alguna medicina en el último año?	Si No.
).- ¿Ha tenido su salud algún cambio en el último año?	Si No.
).- ¿Ha aumentado o bajado de peso en los últimos meses?	Si No.
).- ¿Ha estado gravemente enfermo?	Si No.
).- ¿Ha estado hospitalizado?.	Si No.
).- ¿Ha sido sometido a alguna operación?	Si No.
).- ¿Ha recibido transfusiones de sangre?.	Si No.
).- ¿Ha recibido tratamiento quirúrgico o de radiación para un tumor o alguna otra afección cerca de su cabeza, boca o en labios?.	Si No.
).- ¿Ha sido tratado por algún tumor en otra parte del cuerpo?.	Si No.
).- ¿Se enferma con frecuencia?	Si No.
).- ¿Se siente fatigado o cansado con frecuencia?.	Si No.
).- ¿Ha padecido alguna de las siguientes enfermedades o afecciones?	
Hepatitis.	Si No.
Diabetes (enfermedad del azúcar).	Si No.
Ictericia. (piel y ojos amarillos).	Si No.
Sarampión.	Si No.
Tuberculosis.	Si No.

PREGUNTAS .	RESPUESTA.
Paperas.	Si No.
Enfermedades venéreas.	Si No.
Polio.	Si No.
Ataque al corazón.	Si No.
Fiebre reumática.	Si No.
Embolia.	Si No.
Escarlatina.	Si No.
Ulceras.	Si No.
Epilepsia.	Si No.
Varicela.	Si No.
).- ¿Padeció de niño dolores del crecimiento o temblor de las extremidades?	Si No.
).- ¿Ha tenido articulaciones dolorosas o inflamadas?	Si No.
).- ¿Ha dicho a un médico que posee un soplo cardíaco?	Si No.
).- ¿Ha padecido o padece del corazón?	Si No.
).- ¿Tiene presión alta?	Si No.
).- ¿Sangra mucho tiempo cuando se corta?	Si No.
).- ¿Se le hacen moretones o cardenas con facilidad?	Si No.
).- ¿Padece algún trastorno de la sangre como anemia?	Si No.
).- ¿Tiene dolor en el pecho al hacer algún esfuerzo?	Si No.
).- ¿Le falta la respiración al hacer un esfuerzo?	Si No.

<b>P R E G U N T A S .</b>	<b>RESPUESTA.</b>	
- ¿Alguna vez se le hinchan los tobillos?	Si	No.
- ¿Tiene tos persistente?	Si	No.
- ¿Padece asma?	Si	No.
- ¿Ha padecido fiebre del heno?	Si	No.
- ¿Padece alguna alergia (a alimentos, pelo de gato, polvo, etc.)	Si	No.
- ¿Padece erupciones o ronchas en la piel?	Si	No.
- ¿Ha experimentado reacción anormal a cualquiera de los siguientes medicamentos?		
Penicilina.	Si	No.
Yodo.	Si	No.
Barbitúricos (pastillas para dormir)	Si	No.
Aspirina.	Si	No.
Otros medicamentos.	Si	No.
Sulfas.	Si	No.
- ¿Ha experimentado reacción anormal a un anestésico dental	Si	No.
¿Se levanta en la noche para orinar?	Si	No.
- ¿Orina con frecuencia durante el día?	Si	No.
- ¿Tiene sed la mayor parte del día?	Si	No.
- ¿Ha dicho a un médico que padece una infección del riñón o vejiga?	Si	No.
- ¿Ha dicho a un médico que padece enfermedad del hígado?	Si	No.
- ¿Presenta adormecimiento o cosquilleo en alguna parte del cuerpo?	Si	No.



P R E G U N T A S .	RESPUESTA.
1.- ¿Alguna vez se ha paralizado parte de su -- cuerpo?	Si No.
1.- ¿Padece convulsiones o ataques?	Si No.
1.- ¿Tiende a desmayarse?	Si No.
1.- ¿Padece frecuentes dolores de cabeza?	Si No.
1.- ¿Se considerado una persona nerviosa?	Si No.
1.- ¿Padece grave postración nerviosa?	Si No.
1.- ¿Suele con frecuencia sentirse deprimido e_ infeliz?	Si No.
1.- ¿Llora con frecuencia?	Si No.
1.- ¿Se irrita o molesta con facilidad?	Si No.
1.- Mujeres. ¿Está embarazada?	Si No.
1.- Mujeres. ¿Se encuentra o ha pasado por la -- menopausia?	Si No.
1.- Mujeres. ¿Le han practicado una histerecto-- mía u ovariectomía?	Si No.
1.- Mujeres. ¿Períodos menstruales normales?	Si No.

.- EXAMEN EXTRABUCAL DE LA CABEZA, CARA Y CUELLO.

.- EXAMEN INTRABUCAL.

Tejidos blandos.

Labios, mucosa del carrillo, vestibulos. Ejemplo: cicatización del plano oclusal.

Mucosa del paladar y la faringe.

Lengua, inspección, palpación, tirar de la misma utilizando gasa.

Piso de la boca, inspección y palpación.

Saliva, calidad y consistencia.

Olor del aliento.

Respiración bucal.

Higiene, sobre su eficacia (bucal).

Encía, color, forma marginal o papilar, consistencia, -  
textura, sangrado o exudado y calidad de la encía insertada.

Dientes.

Sensibilidad.

Tamaño de la corona clínica.

Hipoplasia del esmalte.

Caries, peligro inmediato.

Calidad de restauraciones existentes.

Contactos.

Nichos interproximales.

Signos de hábitos involucrando dientes, desgaste dental  
acelerado (bruxismo), dientes intruidos, evidencia de morder\_  
lengüetas.

Articulación temporomandibular y oclusión.

Desgaste oclusal excesivo, dolor dental, cansancio man-  
dibular, especialmente al despertar, ruidos diversos en la ar-  
ticulación temporomandibular.

#### RIODONTOGRAMA.

Consta del registro esquemático de los dientes y de las  
arcadas dentales, desde los aspectos bucal, lingual y oclusal. Provee -  
al operador de un sistema de referencia a través del trata- -

lo y después del mismo.

#### STROS EN EL PERIODONTOGRAMA.

- 1).- Dientes faltantes o que no han hecho erupción.
- 2).- Posición dentaria, bucoversión, linguoversión, giroversión, extrusión.
- 3).- Restauraciones dentales, prótesis totales o parciales.
- 4).- Lesiones cariosas.
- 5).- Cantidad de depósitos subgingivales.
- 6).- Contactos y discrepancias en márgenes proximales.
- 7).- Restauraciones mal ajustadas.
- 8).- Dientes sensibles a los instrumentos, al cepillo, percusión.
- 9).- Movilidad dentaria.
- 10).- Retención de alimentos, impacto debido a cúspides émbolo (ver modelos de estudio).
- 11).- Profundidad de la bolsa o surco.
- 12).- Afecciones de la furcación.
- 13).- Posición de la línea de unión mucogingival.
- 14).- Posición de frenillos de importancia.
- 15).- Posición del fondo de saco vestibular.
- 16).- Recesión gingival.

#### D I O G R A F I A S .

Las radiografías bien anguladas y expuestas, son de gran valor. En el caso del seno maxilar, para no invadirlo cuando se está próximo a la cresta. El conducto dentario inferior es un

ligro en ciertos procedimientos, los dientes incluidos en -  
campo quirúrgico, suelen ser expuestos cuando el operador...  
deseaba extirparlos. Algunas radiografías no revelan som--  
as sino que sugieren hueso alveolar y de soporte no dañado.

#### AMEN RADIOGRAFICO.

Deberá desplazarse de superior derecho a superior iz- -  
ierdo, de inferior izquierdo a inferior derecho.

A).- Evaluación de la calidad de las radiografías, ob--  
servando la reproducción de:

Superficies oclusales y contactos.

B).- Areas periféricas:

Cuerpo del maxilar y mandíbula.

Carácter de la trabeculación, radiolucencias atípi-  
cas o zonas radiocapas, seno maxilar:

1).- Proximidad del piso del seno a los dientes o\_  
margen desdentado.

2).- Claridad.

C).- Tercio apical de regiones radiculares, cambios en\_  
la región periapical, lámina dura y espacio del li-  
gamento periodontal.

D).- Tercio medio de la región radicular.

Cambios en la lámina dura y ligamento periodontal,  
presencia de fragmentos radiculares retenidos.

E).- Tercio coronario de la región radicular.

Características de la cresta alveolar, densidad y\_  
resorción horizontal, resorción vertical, vertien-  
te mesiodistal de la cresta alveolar, presencia de

cráteres, defectos intraóseos sospechosos, hemita-  
biques, afecciones de las furcaciones y fragmentos  
radiculares retenidos.

F).- Dientes.

Forma y tamaño radicular, relación corona raíz, --  
proximidad radicular (paralelismo), convergencia\_  
de las raíces de dientes diferentes, dientes in- -  
cluidos y relaciones de contacto.

BIOS PATOLOGICOS.

Caries coronaria, nueva o recurrente, caries radicular,  
nueva o recurrente, resorción radicular, externa o interna, -  
fractura de la corona o raíz, hipercementosis.

Tratamiento endodóntico.

INDICACIONES DIAGNOSTICAS.

Especificar lugar y nombre de la enfermedad periodon- -  
tal, enumerar otras enfermedades que afectarán el pronóstico.

Ejemplo: caries, diabetes, respiración bucal.

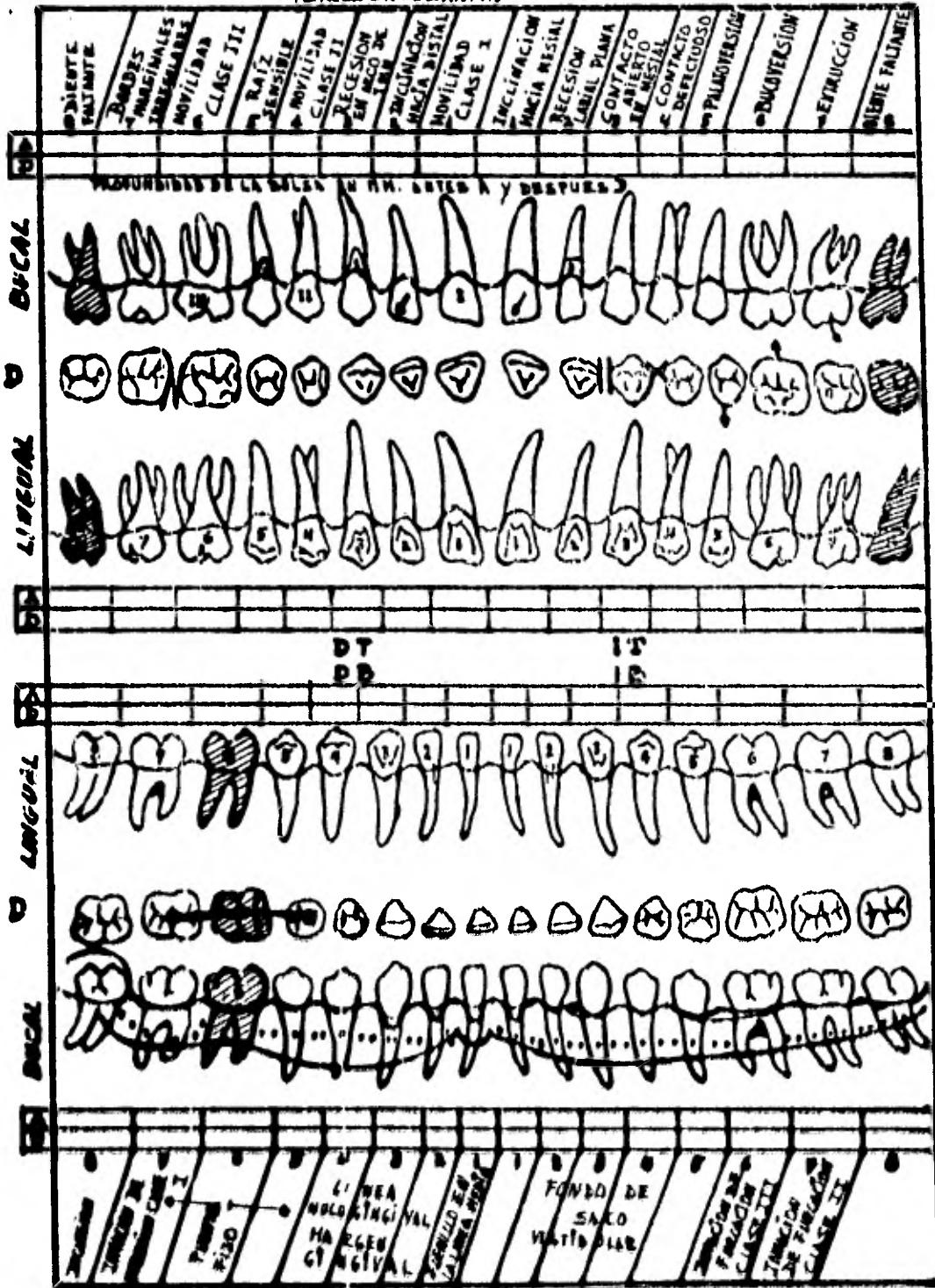
P R O N O S T I C O .

Pronóstico general, enumerando las razones, pronóstico\_  
individual o de un grupo de dientes y las razones.

E T I O L O G I A .

General, los principales factores. Específica, factores  
existentes en sitios específicos.

PERIODONTOGRAMA



EXAMEN PARODONTAL

DIAGNÓSTICO.....  
 FECHA DE REVISIÓN.....

ETIOLOGIA DE LA PATOLOGIA PERIODONTAL VI.

## **ETIOLOGIA DE LA PATOLOGIA PERIODONTAL.**

Los podemos agrupar en factores:

- 1).- Físicos.
- 2).- Químicos.
- 3).- Biológicos.
- 4).0 Generales o sistémicos.

### **ACTORES FISICOS.**

Cualquier trauma de oclusión, como: mala posición, mala articulación, cualquier tipo de mordida, siempre y cuando la oclusión no sea funcional, la mordida abierta provoca cambios periodontales desfavorables por falta o disminución de la función, con esto sufre principalmente el ligamento periodontal, sus fibras, el hueso alveolar y aunque en menor grado, también el cemento, empaquetamiento de comida que es favorecido por la falta de puntos de contacto o la presencia de una mala relación próxima, el alineamiento irregular de los dientes, produce acumulación de restos de comida e irritación gingival, malos hábitos orales como el bruxismo, hábitos profesionales (morder clavos, morder la pipa, uso del tabaco, respiración bucal, dientes ausentes reemplazados por prótesis mal ajustada, trauma por el cepillado incorrecto.

### **FACTORES QUIMICOS.**

Por sustancias irritantes como los astringentes, una --



ta dental, por irritación química debida a drogas, fenol, \_  
icación prolongada como el uso de Dilantil Sódico (usado -  
los epilépticos), trabajadores en contacto con gases (Cl, \_  
Hg).

#### TORES BIOLOGICOS.

La causa principal en la enfermedad periodontal, es la \_  
ca bacteriana que es el irritante responsable de la inicia  
n de la enfermedad gingival, que depositada inicialmente -  
duce cambios inflamatorios e indirectamente conduce a la \_  
mación de la bolsa periodontal, es un factor muy complejo,  
infección es siempre una parte del cuadro inflamatorio y -  
uno de los múltiples factores que intervienen en la inicia  
n y progreso de la enfermedad.

#### TORES GENERALES O SISTEMICOS.

Enfermedades debilitantes que pueden predisponer a la -  
ermedad periodontal, disminuyendo la resistencia tisular, \_  
consideran como tales la sífilis crónica, tuberculosis, ne  
tis crónica, influencias endócrinas hormonales (hipo e hi-  
tiroidismo), cuyo signo es movilidad y la mala oclusión, -  
abetes, enfermedad de Adison, trastornos hematológicos, - -  
ucemia aguda y crónica, anemia perniciosa, menonucleosis -  
ecciosa, agranulomatosis, policitemia.

Trastornos psicomáticos, los cuales son efectos perju-  
biales que resulta de la interferencia de influencias psí--  
icas en el control orgánico de los tejidos, pudiendo ser --  
ducidos por el desarrollo de hábitos lesivos para los teji

dos y por efecto directo del sistema nervioso central sobre el equilibrio tisular fisiológico, por deficiencias nutricionales, como la deficiencia de complejo B (tiamina, el o factor antineurítico, riboflavina B<sub>2</sub> o factor de crecimiento, pirroxidina B<sub>6</sub> o factor antidermatitis, B<sub>12</sub> o factor antinemia - perniciosa).

Deficiencias de vitamina C, produce edema, hemorragia y acentuada degeneración colágena del ligamento periodontal destructiva crónica generalizada o bien atrofia alveolar difusa.

La vitamina D es esencial para la absorción de calcio en el tracto intestinal y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo, además para la correcta formación de los huesos y dientes, su ausencia produce raquitismo (jóvenes) y osteomalacea (adultos).

La vitamina K es esencial para la formación de protombina en el hígado.

La falta de proteínas produce degeneración del tejido conectivo en la encía y membrana periodontal.

FACTORES CAUSALES DE LAS PARODONTOPATIAS VII.

## BACTERIANA.

Es el factor más importante de las parodontopatías.

Es una masa de residuos, blanda y blanquecina, que contiene elementos histicos muertos, principalmente, células epiteliales, leucocitos y bacterias, retenidas en los dientes y...

Para que la placa bacteriana se deposite, es necesario que primero se forme el sustrato o película adquirida, que es formada por mucosidades salivales, es una placa delgada, lisa, blanca, translúcida, difusamente distribuida sobre la superficie del diente y se encuentra cerca de la encía, ésta se forma en pocos segundos después del cepillado y se adhiere firmemente, comunicándose con los prismas del esmalte, es un producto de la saliva que contiene mucopolisacáridos, péptidos y lípidos.

Después de formar la película adquirida, se forma una capa de bacterias, por multiplicación de las bacterias y por los productos bacterianos, se mantiene por una capa protectora que mantienen ellas mismas, en seis horas, se produce la placa después del cepillado y alcanza su acumulación máxima, o menos a los treinta días, contiene principalmente microorganismos proliferantes, algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos, agua, restos orgánicos (calcio y fósforo... pequeñas cantidades magnesio, potasio y sodio).

El proceso de formación de la placa consta de seis etal

- 1).- Cocos y Bastones Gram <sup>\*</sup> +, que producen exotoxinas - que no tienen ningún efecto en el tejido epite- - lial, ni en el conjuntivo.
- 2).- Cocos y Bastones Gram - que producen hialoronidasa que afecta la sustancia fundamental y la solubili- za.
- 3).- Borrelias, treponemas y fusobacterias, productoras de exotoxinas, que para su liberación necesitan li- posacaridos; la endotoxina liberada es la hialoru- nidaz a que ataca a las mitocondrias, por lo que - hay destrucción celular, tanto en el epitelio como en la pared blanda del surco.
- 4).- Bacteroide Melaminogénico, productores de la cola- genaza que ataca y destruye la colágena.
- 5).- Elementos filamentosos, estos son los encargados - de iniciar la calcificación de la placa bacteria- - na.
- 6).- Veionella, sellenomona y espotígeno, producen una - sustancia inorgánica, que se observa muy aislada - - mente y sólo está presente con frecuencia en la - - Gingivitis Ulceronecrotizante.

#### MATERIA ALBA.

La materia alba es un irritante local que constituye - - a causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o - - blanco grisáceo, blando y pegajoso, algo menos adhesivo que -

placa dentaria. La materia alba tiende a acumularse en el borde gingival de los dientes y sobre dientes en mala posición. Se puede formar sobre dientes previamente limpiados en algunas horas y en periodos en que no se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar una completa remoción.

#### MATERIA ALBA.

La materia alba, es una concentración de microorganismos, células epiteliales descaamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales.

#### CÁLCULOS.

El cálculo, es una masa adherente, calcificada o en formación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

#### CLASIFICACION EN RELACION CON EL MARGEN GINGIVAL.

Cálculo supragingival o salival (cálculo visible en la cavidad bucal), por lo general es blanco o blanco amarillento de consistencia dura, arcillosa y se desprende fácilmente de la superficie dentaria mediante un raspador. El color es condicionado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos. El cálculo supragingival en cantidades es más abundante, usualmente aparece en las superficies vestibulares de los maxilares superiores que están frente al conducto de Stensen y en superficies linguales de los dientes anteriores inferiores.

s, que están frente al conducto de Wharton y más en incisivos centrales que en laterales.

Cálculo subgingival o sérico (no es visible durante el examen bucal), es denso y duro, pardo oscuro o verde negro, de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria. Se encuentra el cálculo subgingival, debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales.

Los cálculos supragingivales y subgingivales, por lo general, aparecen en la adolescencia y aumenta con la edad. El tipo supragingival es más común, los cálculos subgingivales son raros en niños y los cálculos supragingivales son comunes hasta los nueve años de edad.

#### COMPOSICION DEL CALCULO.

#### CONTENIDO INORGANICO.

##### PRINCIPALES COMPONENTES.

- 1).- Calcio.
- 2).- Fósforo.
- 3).- Magnesio.
- 4).- Pequeñas cantidades de Na, Zn, Sr, Br, Cu, Mn, W, Au, Al, Si, Fe y F.
- 5).- Hidroxiapatita.

Fosfato de calcio 75.9%

Carbonato de calcio 3.1%

Fosfato de Magnesio

Contenido orgánico, es una mezcla de:

- 1) - azúcares y proteínas azúcares

- 2).- Células epiteliales descamadas.
- 3).- Leucocitos.
- 4).- Microorganismos.
- 5).- Carbohidratos.

#### SE FORMA EL CALCULO.

El cálculo es placa dentaria que se ha mineralizado, de que la formación del cálculo comienza con la placa dental. La placa dental endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual, por lo común, comienza en cualquier momento entre el segundo y el decimocuarto día de formación de la placa, pero se ha registrado calcificación, ya entre las cuatro y las ocho horas. Las placas calcificadas se mineralizan en el 25% en dos días y en el 60 a 90% en doce días.

#### RELACION ETIOLOGICA RELATIVA DE LA PLACA Y EL CALCULO.

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. La gingivitis se produce en ausencia de cálculos y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa. Es difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la enfermedad, porque los cálculos están siempre cubiertos por una placa no mineralizada de placa. Hay una correlación positiva entre el cálculo y la frecuencia de la gingivitis, pero no es tan alta como la de la placa y la gingivitis. El desarrollo de un cálculo conduce sólo a un aumento leve de la gingivitis, limitado a la que corresponde a la placa blanda solamente. En los jóvenes, el estado periodontal tiene más que ver con



acumulación de placa que de cálculos, pero la situación se  
cambia con la edad.

Los cálculos, la gingivitis y la enfermedad periodon- -  
aumentan con la edad. Es extremadamente raro encontrar -  
bolsa periodontal sin cálculos subgingivales, aunque en -  
los casos estén en proporciones microscópicas y la infla-  
ción más intensa de la pared de la bolsa es la adyacente al  
cálculo.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálcu-  
lo es el irritante principal, pero la porción calcificada --  
además es un factor contribuyente significativo. No irri-  
ta directamente la encía, pero da nido fijo para la acumula-  
ción de la placa superficial irritante y mantiene la placa --  
sobre la encía.

Es posible que los cálculos subgingivales sean el produc-  
to y no la causa de las bolsas periodontales. La placa genera  
inflamación gingival que comienza con la formación de la bol-  
sa. La bolsa proporciona un área protegida para la acumula- -  
ción de placa y bacterias. El mayor flujo de líquido gingival  
de la inflamación gingival aporta los minerales que convier- -  
ten la placa, que de continuo se deposita en cálculo subgingi-  
val, sin tomar en cuenta su relación primaria o secundaria -  
con la formación de la bolsa y aunque la característica irri-  
tante principal del cálculo sea la placa superficial, el cál-  
culo es un factor patógeno importante en la enfermedad perio-  
dontal. Perpetúa la inflamación, la cual es causa de la pro-

undización de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

#### PIGMENTACIONES DENTARIAS.

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias, se denominan pigmentaciones. Constituyen problemas estéticos, pero también pueden generar irritación gingival.

Las pigmentaciones aparecen por la tinción de las cutículas dentales adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras, por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos. -- representan variaciones en el color y la composición y en la firmeza con que se adhieren a la superficie dentaria.

#### PIGMENTACION PARDA.

Esta es una película delgada, translúcida, adquirida, por lo general sin bacterias y pigmentada. Se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentífrico con acción limpiadora inadecuada.

#### PIGMENTACIONES TABAQUICAS.

El tabaco produce depósitos superficiales, pardos o negros, muy adheridos, o coloración parda de la sustancia dental. Los pigmentos son resultado de los productos de la combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y dentina.

#### PIGMENTACIÓN NEGRA.

Esta, por lo general, se presenta como una línea negra

agada, por vestibular y lingual, cerca del margen gingival como manchas difusas en las superficies proximales. Está adherida con firmeza, tiende a reaparecer una vez eliminada, es común en mujeres y puede producirse en bocas con higiene deficiente. Las bacterias cromógenas son la causa probable.

#### PIGMENTACION VERDE.

Esta es una pigmentación verde o verde amarillenta, a veces de espesor considerable, muy común en niños. Se presenta en la superficie vestibular en dientes anteriores superiores, en la mitad gingival. Esta pigmentación verde se atribuye a las bacterias fluorescentes y a hongos como *Penicillium* *Aspergillus*.

#### PIGMENTACION ANARANAJADA.

Se puede presentar en las superficies vestibulares y linguales de dientes anteriores. Se cree que los microorganismos cromógenos causales son *Serratia Marcescens* y *Flavobacterium Leutescens*.

#### PIGMENTACION METALICA.

Las sales metálicas y metales se introducen en la cavidad bucal, en el polvo metálico inhalado por obreros industriales o por medio de drogas administradas por vía bucal. Los metales se combinan con la cutícula dentaria, produciendo una pigmentación superficial o penetran en la sustancia dentaria y establecen un cambio de color permanente. El polvo de cobre, produce una pigmentación verde y el polvo de hierro produce una pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro

usan un depósito negro de sulfato de hierro. Otras pigmentaciones que a veces se observan son las de manganeso (negro), mercurio (verde-negro), níquel (verde) y plata (negro).

**PATOLOGIA DEL PERIODONTO VIII.**

ENFERMEDADES DEL PERIODONTO SE CLASIFICAN EN DOS GRANDES POS.

- Enfermedades gingivales.
- Enfermedades periodontales.

I.- ENFERMEDADES GINGIVALES.- Son aquellas que desde el punto de vista clínico se limitan a encía.

II.- ENFERMEDADES PERIODONTALES.- Es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte.

LA INFLAMACION.- Es una característica de todas las formas de enfermedad gingival, pero su papel varía, puede ser:

1).- GINGIVITIS NO COMPLICADA.- Puede ser solamente un proceso patológico.

- a).- Gingivitis marginal crónica.
- b).- Gingivitis ulceronecrotizante aguda.
- c).- Gingivitis estreptocócica.
- d).- Gingivostomatitis herpética aguda.

2).- GINGIVITIS COMBINADA.- Puede estar sobre agregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa subyacente de origen general.

- a).- Dermatitis que afectan a la encía (líquen plano, lupus eritematoso).
- b).- Gingivitis descamativa crónica.
- c).- Gingivostomatitis menopáusica crónica (gin

givitis atrófica senil).

3).- GINGIVITIS CONDICIONADA.

Puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes en estados generales que sí mismo no - produzcan cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico.

- a).- Gingivitis en el embarazo.
- b).- Gingivitis en la pubertad.
- c).- Gingivitis en la deficiencia de vitamina - "C".
- d).0 Gingivitis en la leucemia.
- e).- Agrandamiento gingival hiperplástico no - inflamatorio.

GINGIVITIS MARGINAL CRONICA.

Inflamación aguda o crónica del margen gingival, es el - común de todos los estados inflamatorios de la encía, -- de ser localizado o generalizada o difusa.

Localizada.- Se limita a la encía de un solo diente o un po de dientes.

Generalizada.- Comprende la encía marginal de todos los - dentes. Por lo general, la lesión afecta también a las papi- interdentarias.

Este tipo más frecuente de alteraciones gingivales en la \_ vez. La encía presenta todos los cambios de color, tamaño, \_ asistencia y textura superficial características de la in- \_ amación crónica.

Muchas veces se superpone una coloración roja intensa a los cambios crónicos subyacentes.

#### **T I O L O G I A .**

Puede ser causada por agentes físicos, químicos o biológicos, como:

- 1).- Irritación local.
- 2).- Condiciones locales que conducen a la acumulación de irritantes locales en adultos y niños.
- 3).- Placa bacteriana.
- 4).- Trauma de oclusión.
- 5).- Sarro.
- 6).- Empaquetamiento de comida.
- 7).- Sustancias químicas locales.

Se presenta en ambos sexos y en cualquier edad, pero es más frecuente en los adultos.

#### **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.**

La encía se verá ligeramente tumefacta alrededor de los dientes, lo que origina cambios de color, forma, consistencia y textura (roja, lisa y brillante), las papilas estarán inflamadas y aumentadas de tamaño, a veces dolorosas y alargadas. Pueden perder su forma característica, por lo tanto hay formación de bolsa periodontal, el color estará uniforme desde la encía marginal hasta la alveolar, habrá gingivorragia a cualquier estímulo, puede presentarse sensación de ardor o comezón a los irritantes, puede estar afectado todo el margen gingival o ciertas áreas localizadas, es más frecuente en la re-



ón de los incisivos sobre todo de los inferiores, afecta --  
s la región labial.

#### **DIAGNOSTICO .**

La encía presenta todos los signos clínicos de la inflamación, se verá roja, lisa y brillante y que sangra al menor estímulo, presencia de bolsa periodontal falsa o relativa, la adherencia epitelial no emigra, el surco gingival no aumenta en profundidad, sino que por el aumento del tamaño de la encía se hace más profunda.

Radiológicamente no se encontrarán alteraciones.

#### **PROGNOSTICO .**

Es favorable una vez que la causa ha sido puesta en claro y pueda combatirse directamente con eficacia.

#### **TRATAMIENTO .**

El tratamiento consta de dos fases:

Fase 1.- Tratamiento local de la gingivitis marginal crónica, consiste en:

- 1).- Raspaje.
- 2).- Curetaje.
- 3).- Eliminación de todas las formas de irritantes locales.

Fase 2.- (Sistemático).

- 1).- Corticosteroides sistemáticos se usan para completar el tratamiento local.
- 2).- Se receta Celestone en tabletas de 0.6 mg

en dosis de cuatro tabletas diarias durante la primera semana, disminuyendo media tableta por día hasta que se llegue a la dosis de mantenimiento sin síntomas.

- 3).- Prednisona o Prednisolona, tabletas de 5 mg, dosis cuatro tabletas por día que se reducen.
- 4).- Corticosteroides, no usar indiscriminadamente, estos alivian el dolor y mejoran la respuesta gingival al tratamiento.

#### IVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

También llamada enfermedad de Vincent, Boca de Trinche--  
Gingivitis Ulcero-Membranosa.

Inflamación necrotizante aguda, con formación de una seu  
mbrana.

Comunmente ocurre como una enfermedad aguda, subaguda o  
rrente, la forma más benigna y persistente es la subagu--  
a recurrente es marcada por periodos de remisión y exa--  
ción.

Se caracteriza por la aparición repentina, frecuente des  
de enfermedades debilitantes o infecciones respirato- -

#### O L O G I A .

La causa se atribuye a microorganismos específicos que  
as Bacterias de Vincent, estos existen normalmente en to  
as bocas, dependiendo del cuidado higiénico, siendo la -

en dosis de cuatro tabletas diarias durante la primera semana, disminuyendo media\_ tableta por día hasta que se llegue a la - dosis de mantenimiento sin síntomas.

3).- Prednisona o Prednisolona, tabletas de 5 - mg, dosis cuatro tabletas por día que se - reducen.

4).- Corticosteroides, no usar indiscriminada-- mente, estos alivian el dolor y mejoran la respuesta gingival al tratamiento.

#### GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

También llamada enfermedad de Vincent, Boca de Trinche-- ra o Gingivitis Ulcero-Membranosa.

Inflamación necrotizante aguda, con formación de una seu do membrana.

Comunmente ocurre como una enfermedad aguda, subaguda o\_ recurrente, la forma más benigna y persistente es la subagu-- da, la recurrente es marcada por periodos de remisión y exa-- cervación.

Se caracteriza por la aparición repentina, frecuente después de enfermedades debilitantes o infecciones respirato- - rias.

#### E T I O L O G I A .

La causa se atribuye a microorganismos específicos que - son las Bacterias de Vincent, estos existen normalmente en to das las bocas, dependiendo del cuidado higiénico, siendo la -

falta de aseo una de las causas predisponentes.

Otro factor importante es el trabajo excesivo sin descansos adecuados, o sea, el Stress, este por sí solo puede provocar la enfermedad (dado por las catecolaminas que son la adrenalina y la noradrenalina, cuyo efecto principal ocasiona vaso constricción periférica y vaso dilatación en hígado, músculo esquelético, coronarias, corazón y riñón, si la vasodilatación es insuficiente para contraponerse a la vasoconstricción periférica, se presenta la necrosis), también después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda.

#### **FACTORES PREDISPONENTES LOCALES.**

- 1).- Lesiones de la encía.
- 2).- Fumar.

#### **FACTORES PREDISPONENTES GENERALES.**

- 1).- Deficiencia nutricional.
- 2).- Enfermedades debilitantes.
- 3).- Intoxicación metálica.
- 4).- Caquexia.
- 5).- Enfermedades crónicas (sífilis, cáncer).
- 6).- Afecciones gastrointestinales (colitis ulcerosa).
- 7).- Discrasias sanguíneas (leucemias.)

#### **CARACTERISTICAS CLINICAS.**

Se caracteriza por la formación de ulceraciones que em-

n en las papilas interdientarias y las necrosas y después  
tienden, las ulceraciones están cubiertas por pseudomem--  
s de color amarillo grisáceo, separada del resto de la -  
a gingival por una línea eritematosa definida, se encuen  
nicamente en la encía, en algunos casos quedan sin la --  
membrana y exponen el margen gingival rojo, brillante y\_  
rágico.

La afección se localiza generalmente en personas jóvenes  
e los quince y veinte años y entre los veinte y treinta -  
y no es común en niñez.

La encía ulceronecrotizante, es una infección endógena, \_  
s contagiosa de una persona a otra, lo que descarta una -  
ncia ya antigua al respecto.

#### **NTOMATOLOGIA .**

Un signo importante es el olor fétido, hemorragia expon-  
a al menor estímulo, aumento de la salivación, los gan- -  
s linfáticos están agrandados y dolorosos.

Va a ver dolor intenso y espontáneo, la encía sumamente\_  
ible al tacto, de modo que la masticación se hace difícil  
posible, puede acompañarse de malestar general, pérdida -  
petito e insomnio.

#### **AGNOSTICO .**

Su diagnóstico se basa en hallazgos clínicos.

Se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el --  
nóstico clínico, el cual nos dará un cuadro bacteriano no  
diferente al de la Gingivitis Marginal, bolsas periodonta

es, Gingivostomatitis Herpética, pero sí para diferenciarla de otras lesiones necrotizantes.

Esta puede abarcar la encía marginal en estados graves. El dato que nos aporta el paciente es que tiende a apretar y machinar los dientes y sensación de comezón en la encía.

Puede haber ligera elevación de temperatura en casos leves, en casos graves hay fiebre alta, pérdida del apetito, malestare general, cefalea.

#### PROGNOSTICO .

Depende de los cuidados higiénicos que pueda observar el paciente después del tratamiento.

#### TRATAMIENTO .

La Extensión del tratamiento y el instrumental, varía según la gravedad y extensión de la afección. Si existen signos o síntomas sistémicos, tales como fiebre elevada, malestar, anorexia, linfadenopatía local, se aconseja una terapéutica asociada de antibióticos. El fármaco de elección es la Penicilina Potásica, una tableta de 250 mg cada seis horas. Dependiendo de lo extenso que sean los síntomas sistémicos, el tratamiento puede cambiar a 500 mg, como dosis inicial una tableta durante siete días. Se puede administrar Penicilina G Procaina de 400 mil unidades cada tres horas por vía intramuscular.

Si el paciente es sensible a la penicilina, entonces se prescribirán 250 mg de Eritromicina, una tableta o cápsula cuatro veces al día, tomándola con leche o melox para evitar posibles trastornos gástricos.

Para el paciente que presenta síntomas generalizados, se recomienda descanso en la cama cuando menos dos días, ingestión de líquidos para mantener el equilibrio de electrolitos. Una dieta rica en proteínas, deberá enjuagarse con agua oxigenada cada dos horas para eliminar los desechos bacterianos.

La solución se compone de cantidades iguales de agua tibia y peróxido de hidrógeno al 3% y se usa como enjuague bucal. Existen otras soluciones comerciales tales como Amosan o Glióxi-

El paciente que no presente síntomas generales, deberá ser atendido inmediatamente. Los tratamientos deberán distribuirse en base a los días 1, 2, 3, 5 y 7. Este intervalo, puede modificarse, ya sea programándolas a intervalos más cortos o espaciándolas, dependiendo de la respuesta tisular.

#### SEGUNDA CITA.

Se elimina cuidadosamente la pseudomembrana y la masa necrótica, usando torundas de algodón humedecidas con peróxido de hidrógeno al 3%. Se lleva a cabo una eliminación general de desechos bacterianos blandos y cálculos, tratando de no traumatizar el margen tisular. Es útil usar el Cavitron para realizar el mismo lavado y eliminaciones suaves. El paciente puede tomar analgésicos tales como: aspirinas o acetaminofen, dos tabletas cada cuatro horas, cuando haya dolor.

Cuidados en casa que debe realizar el paciente, abundante ingestión de líquidos, dieta blanda, rica en proteínas y empleo de un enjuague oxigenado, cada una o dos horas. Se recomienda que use partes iguales de agua tibia y peróxido de hi-

brógeno al 3% en un vaso de 180 ml. Que mantenga una higiene bucal óptima, utilizando un cepillo con cerdas de naylon, -- largas, de varios penachos, con frote horizontal simple o método de Fones, aplicando una presión mínima al tejido. Que -- evite la actividad física excesiva.

En el segundo día, se siguen los mismos procedimientos -- que en las veinticuatro horas anteriores.

#### TERCERA CITA.

Se continúa el procedimiento de raspado sobre una base -- más definida, se instruye al paciente para el uso de hilo dental para eliminar la placa bacteriana interproximal en la zona supragingival.

#### CUARTA CITA.

Se da por terminado el raspado y aliniamiento de la raíz. Se continúa con el control de placa con hilo dental. Se cambia la técnica de cepillado por la de Stillman modificada, o la de Bass.

En el séptimo día, el paciente ya no debe presentar síntomas alguno, deberá haberse controlado la inflamación activa.

#### GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA.

Es una afección rara que se presenta en los niños, aunque también en adultos.

#### ETIOLOGIA .

Su causa predisponente es el estreptococcus viridians.



#### ARACTERISTICAS CLINICAS.

Se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa oral, la encía se presenta roja, brillante y muy dolorosa.

Algunas veces se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal.

Es extremadamente contagiosa, no hay necrosis del margen gingival, ni olor fétido. Estará aunado a fiebre, malestar general, pérdida del apetito y sialorrea.

#### DIAGNOSTICO .

Se basa en el frotis bacteriano que muestra un predominio de formas estreptocócicas y los hallazgos clínicos.

#### PRONOSTICO .

Favorable si se trata debidamente.

#### TRATAMIENTO .

Es a base de Sarcoceryl que es un estrato de suero desproteinizado, exigente poderoso.

#### GINGIVO ESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

Es una infección de la cavidad bucal.

#### ETIOLOGIA .

Causada por el virus Herpes Simplex. Los factores que favorecen su aparición son la falta de higiene oral y la mala nutrición.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

Con más frecuencia se encuentran en lactantes y niños me

res de seis años, adolescentes y adultos. La frecuencia en hombres y mujeres es igual.

#### RACTERISTICAS CLINICAS. (Signos bucales).

Lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa oral subyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival.

Se caracteriza por la presencia de grupos de vesículas sobre una base eritematosa, las cuales a las veinticuatro horas de haberse formado, se rompen y forman pequeñas ulceraciones dolorosas con las bases grisáceas hundidas y los bordes altos elevados, éstas se encuentran en: labios, lengua, carrillos, piso de la boca, paladar y encía; las úlceras son poco profundas, se pueden encontrar aisladas o ya unidas. La enfermedad dura entre siete a diez días.

#### SINTOMAS BUCALES.

El paciente presenta dificultad para pasar los alimentos beber, debido a una irritación generalizada de la cavidad bucal. Las vesículas rotas son los factores de dolor, que son sensibles al tacto, variaciones térmicas, condimentos, jugos de frutas. En lactantes la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Puede manifestarse también por fiebre de 38°C y 40°C, fatiga, malestar general, sialorrea, palidez, náuseas, disfagia; estos síntomas preseden a la afección y duran de uno a tres días.

Es más frecuente en los niños de (uno a seis años) y ca-

si siempre en gente humilde, es contagiosa.

Las papilas estarán enrojecidas y sangran fácilmente, lo que no debe confundirse con el Gingivitis Ulceronecrotizante.

#### P R O N O S T I C O .

Favorable una vez que la causa ha sido puesta en claro y pueda combatirse directamente con eficacia.

#### T R A T A M I E N T O .

Como es infección termina por sí sola, dura de diez a -- veintiún días, el tratamiento de elección consiste en medidas paleativas y sintomáticas, administración de antipiréticos, - aplicar iones locales de Cloruro de Zinc al 8%, Fenol Alcanforado, Alcanfor, Solución de Yodo de Talbet, Fenol, frecuentes lavados bucales para el dolor con Clorhidrato de Diclonina -- (Dyclone) anestésico, solución al 0.5% diluida en agua por -- partes iguales; se mantiene en la boca durante dos minutos, - el efecto anestésico dura cuarenta minutos, lo que en este -- tiempo le permite al paciente ingerir sus alimentos, reposo - en cama, abundantes líquidos y dieta blanda.

#### D I A G N O S T I C O .

Se establece sobre la base de la historia del paciente, - los hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio, en las cua- - les si hay cambios celulares degenerativos prevenibles por el anticuerpo del Herpes simple, constituye un hallazgo positi- - vo.

INGITIS COMBINADA (2).

ERMATOSIS QUE AFECTAN A LA ENCTA.

1).- Liquen Plano.

2).- Lupus Eritematoso.

).- LIQUEN PLANO.- Es una enfermedad inflamatoria, la lesión bucal es subaguda o crónica.

ETIOLOGIA.- Desconocida. Factores etiológicos son los Psicosis atícos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las lesiones se encuentran en relación con el plano ocular al de los dientes, la lengua, superficie vestibular de la encía, paladar duro y el labio inferior.

Las lesiones son simétricas y tienden a ser dentríticas papulares. Las lesiones presentan erosión en los lugares de traumatismo por fricción, estas áreas son de color rojo brillante y propensas a causar síntomas como sequedad y dolor. Las lesiones pueden persistir años.

TRATAMIENTO .

Será a base de Bismuto (triglicolamato de sodio), dos tabletas tres veces al día. Si hay reacción tóxica, malestar gastrointestinal y cefalea se usarán drogas tranquilizantes, vitaminas, Antibióticos, corticoides estos dos últimos medicamentos se deberán manejar adecuadamente.

1).- LUPUS ERITEMATOSO.- es una enfermedad del colágeno.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Son lesiones bien definidas, algo elevadas e infiltradas

on una aureola rojo-azulada y oscura. En los bordes de las lesiones hay numerosos vasos sanguíneos dilatados que tienen una disposición radiada, extendiéndose hacia los tejidos circulares, junto con pápulas puntiformes blanquecinas.

Los vasos dilatados son reemplazados por líneas blancas que conservan la misma disposición radiada.

En la lengua, la enfermedad se manifiesta en áreas circunscritas, lisas, enrojecidas, en las cuales se han perdido las papilas o como parches con brillo blanquecino que se asemejan a la leucoplasia.

En los labios, las lesiones son algo similar a las de la boca y la mayoría de las veces el labio sufre la invasión por extensión directa a partir de lesiones peribucales de piel.

Al comienzo de la enfermedad, los labios se hinchan, son de color rojo azulado y prominentes. Las lesiones labiales se cubren de escamas y costras, quedan localizadas y raramente son difusas. Los labios se hallan sensibles y al retirar las escamas adheridas se produce hemorragia de la superficie viva.

Quedan cicatrices hundidas allí donde curaron las lesiones más profundas.

#### T R A T A M I E N T O .

Es inespecífico.

Se administran Corticosteroides, Corticotropina (ACTH).

#### GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA. (GINGIVOSIS).

Es una denominación utilizada para describir un trastor-

lo gingival relativamente poco común.

GINGIVOSIS.- Puede presentar un estado degenerativo y que las alteraciones inflamatorias son secundarias.

ETIOLOGIA.- Desconocida.

FACTORES ETIOLOGICOS.

1).- Irritación local.

2).- Desequilibrio hormonal.

Deficiencia de estrógenos en la mujer.

Deficiencia de testosterona en el hombre.

3).- Deficiencias nutricionales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

En mujeres mayores de treinta años, pero puede producirse a cualquier edad después de la pubertad y asimismo en hombres. Se observa tanto en bocas desdentadas como en aquellas que conservan sus dientes naturales.

Diversos grados de la enfermedad.

FORMA LEVE.

Hay eritema difusa de la encía marginal, insertada, interdental, es indolora, hay cambios de color generalizado.

Común en mujeres entre diez y siete y veintitres años, sin signos de desequilibrio hormonal.

FORMA MODERADA.

Presenta manchas rojo-brillante y áreas grises que abarcan la encía marginal e insertada. La superficie es lisa bri-

lante y la encía resilente se torna blanda.

El epitelio se descama y deja expuesto al tejido conectivo subyacente sangrante. Este estado es más frecuente en personas de treinta a cuarenta años de edad. En el paciente hay ardor y sensibilidad a cambios térmicos. No tolera condimentos ni cepillado.

#### FORMA SEVERA.

La encía está denudada y es de color rojo subido. Las irreas afectadas parece que se desplazan en diferentes direcciones sobre la encía.

La membrana mucosa es lisa y brillante y presenta una fi sura en los carrillos, cerca de la línea de oclusión.

La lesión es en extremo dolorosa, el paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos o cambios de temperatura. Hay sensación de ardor seco constante en la cavidad bucal, que se acentúa en las zonas gingivales denudadas.

#### D I A G N O S T I C O .

Con los signos y síntomas clínicos observados en los tejid os bucales, la edad del individuo y datos obtenidos por me dio de las radiografías, con aumento de movilidad y migración de los dientes.

#### P R O N O S T I C O ,

Favorable si se lleva a cabo el tratamiento adecuado.

#### T R A T A M I E N T O .

Se ha usado con éxito el tratamiento con estrógenos (en...

najer) y esteroides (en el hombre) por vía general para controlar las lesiones de estas gingivitis.

#### GINGIVITIS MENOPAUCICA (GINGIVITIS ATROFICA SENIL).

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el período posmenopáucica. No es un estado común.

La mayor parte de las alteraciones orales durante y después de la menopausia, se relacionan con la pérdida de la integridad estructural y funcional de los tejidos de la boca -- se presentan en los cambios hormonales de la edad.

#### I O L O G I A .

Parece ser de origen hormonal, irritación local, psicógena este último se asocia con el estrés emocional del cambio de vida.

#### ACTERISTICAS CLINICAS.

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas, brillantes. El color varía entre la palidez o el enrojecimiento normal y sangra fácilmente.

El paciente se queja de sensación de ardor y sequedad en la cavidad bucal, sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones del gusto están anormales, relacionadas casi siempre con la disminución de la secreción salival, generalmente hay descamación de las encías, la lengua es lisa con aspecto de carne viva, lo que indica atrofia de las papilas.

#### A G N O S T I C O .

Datos clínicos obtenidos, relacionados con la edad del



iente.

#### A T A M I E N T O S .

Administración de Estrógenos.

Para el dolor por vía bucal, 1 mg de Estilbestrol diario.

Corticoides tópicos.

La inflamación gingival se trata por medio de raspaje y etaje.

#### GIVITIS EN EL EMBARAZO.

Inflamación más vascularización exagerada y edema que afecta la encía durante el embarazo o en la adolescencia durante el período menstrual.

#### I O L O G I A .

Factores locales (irritantes locales).

Las glándulas salivales de Karmand reaccionan a la hormona genatrópica del lóbulo anterior de la hipófisis, de modo que durante la menstruación y el embarazo habrá mayor secreción de saliva con ciertas sustancias químicas que darán un olor especial y además provocan una pequeña retracción de la encía y gingivitis en todo el embarazo. Algunos informes señalan que el mayor cambio gingival se produce durante el primer trimestre del embarazo. Le sigue una ausencia del aumento inflamatorio durante el siguiente período de tres meses, con un aumento final del índice inflamatorio en el último trimestre. Los tres meses después del parto se experimenta una considerable remisión de la inflamación gingival y un agrandamiento inflamatorio asociado. Sin embargo, no habrá una remisión to-

de la gingivitis a menos que se eliminen todos los factores etiológicos.

#### ACTERISTICAS CLINICAS.

Aumento de la movilidad dentaria y profundidad de la bol y el líquido gingival.

La papila estará edematosa, con cambios en su color (rojo y brillante), existe tendencia hemorrágica, se verán hiperplásicas, las cuales pueden crecer hasta el borde incisal usual, o crecer como un tumor, este último se le llama Tumor del Embarazo que son blandos, rojos, bien delimitados y unculados, los cuales pueden seguir después del embarazo o desaparecer, es más frecuentes en región de los dientes anteriores, aunque puede presentarse en cualquiera otra región.

#### INTOMATOLOGIA .

No suele haber dolor, pero si se presentan complicaciones, puede producir lesiones dolorosas, puede surgir una parodontitis si la higiene oral es deficiente en el embarazo y a esto se debe agregar también las tensiones emocionales propias del estado.

#### DIAGNOSTICO .

Para el diagnóstico de esta gingivitis, sólo nos será útil los datos obtenidos por medio de la exploración clínica por supuesto el estado fisiológico del paciente.

#### PROGNOSTICO .

En general es favorable si la paciente tiene buena higie

de bucal durante el transcurso del embarazo o ciclo menstrual.

#### TRATAMIENTO .

En la mayor parte de las enfermas, el mejor tratamiento es el conservador, con curas locales y manteniendo una buena higiene bucal. Los astringentes pueden provocar algún alivio y se han propuesto dosis terapéuticas de ácido ascórbico.

Si se extirpa el tumor del embarazo antes de la terminación del estado fisiológico, puede haber recidivas, pero aún con esto en casos muy intensos, puede ser necesaria la extirpación quirúrgica.

La encía marginal se trata por medio de raspaje y curetaje. Eliminación de los irritantes locales al comienzo del embarazo.

#### GINGIVITIS EN LA PUBERTAD.

Este tipo de gingivitis que aparece durante la pubertad, es una inflamación no específica.

#### ETIOLOGIA .

Factores locales y modificada por los cambios hormonales que acompañan a la pubertad.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

Hay un agrandamiento y enrollamiento de la encía marginal, con distención pronunciada de tejidos interdenciales. El color tisular varía de eritematoso al pardo rojizo, con una gran pérdida simultánea en el tono tisular. Existe una hemorragia constante. Con frecuencia se observa que únicamente la

cía vestibular está involucrada, debido a la limpieza mecánica de la lengua sobre las superficies linguales y palatinas.

Los cambios inflamatorios sufren una reducción considerable después de la pubertad.

#### R A T A M I E N T O .

Raspaje y curetaje. Eliminación de todas las fuentes de irritación y mediante el control de placa. El problema en estos pacientes que lo constituye la recidiva a causa de la mala higiene bucal.

#### NGIVITIS EN LA DEFICIENCIA DE VITAMINA "C".

El ácido ascórbico tiene multitud de funciones en el organismo y la carencia de éste da muchas alteraciones, principalmente en el aparato circulatorio, en el organismo y encías van a encontrar zonas equimóticas.

En la actualidad, es raro el caso de escorbuto, aunque puede presentarse en débiles mentales, personas desnutridas alcohólicas.

#### T I O L O G I A .

Su causa es una alimentación deficiente con carencia de vitamina "C" (insuficiente ingestión de frutas y vegetales verdes y en los cítricos).

Puede presentarse en niños alimentados artificialmente y adultos sometidos a dieta insuficiente de vitamina "C".

#### R A C T E R I S T I C A S C L I N I C A S .

Clínicamente las encías se verán engrosadas, rojas, tumescidas.

as y de consistencia blanda o esponjosa, repletas de san-  
por lo que la encía sangra con facilidad y abundantemen-  
esto sucede porque la vitamina "C" en una de sus funcio--  
preserva la pared capilar y si hay hipovitaminosis hay --  
gilidad capilar.

La encía se verá inflamada, al grado de cubrir parte de \_  
corona del diente, su color varía según el estadio de la -  
ariedad a causa de las petequias debajo de la membrana mu-  
a, tomando un color desde púrpura hasta el azul oscuro.

La lesión se verá circunscrita a la encía que se extien-  
vestibular y lingualmente alrededor de los dientes, en es-  
os muy avanzados se verá extendida al resto de la membrana  
la mucosa oral.

#### A G N O S T I C O .

Los exámenes de laboratorio son indispensables para el -  
gnóstico de la deficiencia de vitamina "C".

Radiográficamente se verá pérdida ósea alveolar, por lo\_  
hay movilidad dentaria de tercer y cuarto grados.

#### O N O S T I C O .

Favorable cuando se elimina el factor local y general.

#### A T A M I E N T O .

Administración de vitamina "C" por cualquier medio (ali-  
tos o vitamina "C" oral o intramuscular).

#### GIVITIS EN LA LEUCEMIA.

La leucemia no produce por sí misma la gingivitis, la gin

itis se superpone a los tejidos gingivales alterados por leucemia.

La leucemia es una neoplasia maligna que afecta las células formadoras de los elementos sanguíneos, lo cual tiene importancia para el práctico, la posibilidad de infiltración de leucocitos proliferantes en diferentes estructuras de boca, especialmente en las encías.

#### I O L O G I A .

Hasta el momento no se ha establecido su causa, pero los datos de experimentación, hacen suponer que el proceso neoplásico puede ser provocado por una infección vírica en algunos casos o irritación local.

#### ACTERISTICAS CLINICAS.

La encía de aspecto normal, tiende a sangrar fácilmente, de lugar a pequeños puntos hemorrágicos en las encías o en mucosa bucal, cambios de color purpáceo (puntos purpúricos grandes placas equimóticas).

Habitualmente se ha observado, engrosamiento de las encías de comienzo reciente y rápido crecimiento, agrandadas, cubriendo grandes porciones de la corona clínica, blandas y esponjosas, color obscuro y sangra fácilmente.

En algunos casos se observan signos de infección de Vincent, papilas rojas, necróticas y ulceradas.

También se observan ulceraciones algunas veces en la lengua y mejillas, las cuales pueden confundirse con las de la leucomatitis ulcerativa o las del eritema polimorfo.

Siempre va acompañada de anemia o trombocitopenia. Hay -

validez de los tejidos blandos.

#### S I N T O M A T O L O G I A .

Se presenta dolor dentario debido a la invasión leucémica de la pulpa con la necrosis consiguiente; de manera análoga, la invasión de la membrana periodontal puede ocasionar síntomas de periodontitis aguda, es decir, dolor y aflojamiento de los dientes.

#### CUADRO CLINICO EN GENERAL.

Palidez marcada de la cara y piel, los ganglios linfáticos tumefactos, debilidad muscular y fatiga facial, puede observarse en signos de púrpura (petequias, manchas purpúricas y equimosis) en la piel de la cara y cuello y en otras partes del cuerpo.

#### D I A G N O S T I C O .

El diagnóstico firme de la leucemia depende siempre de los exámenes hematológicos, por lo que si se llega a tener sospechas por medio del cuadro clínico bucal, con signos generales o sin ellos, se deberá hacer de inmediato dicho examen para no confundirlo con otra enfermedad como en la leucopenia y las infecciones víricas agudas.

#### P R O N O S T I C O .

El enfermo de leucemia fallece, aunque controlado se puede alargar su vida, por lo que su pronóstico en el aspecto bucal es reservado, pues sólo se ayudará a aliviar las molestias en la cavidad oral.

## R A T A M I E N T O .

Conservador, concentraciones ligeras de lavados buca--  
es, anticépticos y cuidados, exfoliaciones y raspados.

## INGIVITIS POR DIFENILHIDANTOHINA O HIDONTAONINATOS.

Es un anticonvulsivo utilizado por los epilépti- -  
os, el cual como es tomado por un tiempo indefinido, provo-  
ca la hiperplasia no inflamatoria del tejido epitelial y co-  
ectivo.

## T I O L O G I A .

La causa de esta gingivitis es por la ingestión del De  
enilhidantohina, la cual al eliminarse por la saliva estimu  
a la función reproductora de las enzimas del epitelio de --  
as encías, lo cual provoca hiperplasia.

## ARACTERISTICAS CLINICAS.

La lesión empieza con agrandamiento de las papilas y -  
inalmente abarca todo el bordo gingival en forma semilunar,  
ircunscribiendo los cuellos de los dientes; estos se ven su  
ergidos en el tejido hiperplástico, el cual tiene consisten  
ia firme y no sangra a menos que este, asociado a una infec  
ión, predomina más en la región anterior.

## S I N T O M A T O L O G I A .

Lesión dolorosa hipertrófica en la encía, la principal  
molestia que presenta el paciente es la sensación desagrada-  
de de sentir los dientes cubiertos.



#### DIAGNOSTICO .

Clínicamente las encías se verán de consistencia firme\_ aspecto granular, que cubre casi o toda la corona clínica, no sangra, no hay movilidad dentaria ni sensibilidad.

Sólo los tejidos blandos están alterados, por lo que las radiografías y transiluminación son de poca utilidad.

#### PRONOSTICO .

Favorable cuando el epiléptico está controlado.

#### TRATAMIENTO .

Conservador, Gingivectomía y correcto cepillado del paciente.

#### ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.

#### SIGNOS Y SINTOMAS.

Los signos clásicos están presente, aunque no siempre se observa aumento de volumen, enrojecimiento y dolor. En ocasiones están ocultos. En el absceso típico, es frecuente encontrar linfadenopatía, extrusión del diente involucrado, movilidad y dolor a la percusión más leve. En ocasiones elevación de la temperatura.

#### DIAGNOSTICO .

No resulta fácil localizar la lesión. El operador se encuentra ante un paciente con gran dolor, aprensivo a cualquier manipulación y tensión. A veces está combinada con pulpitis y los signos son confusos. Los auxiliares más valiosos son la percusión y la palpación.

## ETIOLOGIA .

El desarrollo agudo ocurre, debido a la alteración de los tejidos adyacentes al diente afectado. La oclusión del orificio de una bolsa parodontal, la diabetes y el bruxismo, son factores que pueden participar en esta lesión.

## CAUSA CLASICA DEL ABSCESO.

Oclusión del orificio de una bolsa periodontal aguda.

El bloque de la luz de la bolsa es sólo una de las causas del aumento de volumen y el dolor, así como la flora bacteriana. La fuerza del chorro irrigador de agua puede obligar al contenido bacteriano normal a penetrar más profundamente hacia los tejidos, formándose abscesos periodontales.

## DIABETES .

Se observan microabscesos en pacientes con diabetes sacarina, pero no son iguales clínicamente a los abscesos periodontales. La tendencia de los diabéticos a formar infecciones purulentas, los hace susceptibles a los abscesos agudos. La presencia de varias lesiones agudas es sospecha de diabético no controlado.

## BRUXISMO PERNICIOSO O BRICOMANIA.

Los tejidos en la zona de las furcaciones de dientes multirradiculares, son vulnerables a las fuerzas oclusales excesivas. El ligamento periodontal en el área de la furcación se encuentra entre esta y el tabique óseo, de tal manera que las fuerzas anormales lo comprimen entre estos dos tejidos duros.

Los tejidos blandos ante estos traumatismos, aumenta su volumen, el incremento de volumen provoca extrusión del diente. El traumatismo constante origina resorción del vértice -- el hueso del tabique dentro de la furcación.

#### TRATAMIENTO DEL ABSCESO PERIODONTAL.

El primer objetivo del tratamiento es el drenaje. El dolor se alivia, la hinchazón se resuelve, se libera la presión, el diente extruido regresa a su posición, la movilidad se reduce, la pericementitis no provoca dolor al morder y en general el paciente se siente mejor.

El drenaje se puede hacer encontrando el orificio de la bolsa ocluida, abriendo suavemente la abertura, de tal manera que se salga el pus y mediante la incisión y drenaje.

Para abrir el orificio, se requiere el sondeo circunferencial de la base del surco en la encía que rodea al diente, haciendo presión con una sonda. Ensanchar la entrada para la penetración de una lima periodontal plana y suave, para ensanchar más y comenzar la debridación radicular. Esta fase se puede reducir a una lesión crónica en pocos días.

#### METODO MEDIANTE INCISION Y DRENAJE.

La incisión debe ser extensa para que no cicatrice y -- cierre nuevamente. Se puede insertar un fragmento de dique de caucho, para que la incisión no cierre y facilite el drenaje subsecuente. Si el paciente está febril, iniciar tratamiento con antibiótico.

La pérdida ósea por infiltrado inflamatorio agudo, es -

rápido, por lo que la lesión aguda deberá hacerse en forma --  
completa y efectiva.

Después de la fase aguda, quedará una lesión inflamato-  
ria crónica que deberá ser tratada. El tratamiento de la bol-  
sa será mediante el levantamiento de colgajos, debridación pa-  
ra la eliminación de tejido granulomatoso, así como los depó-  
sitos, terminando con la preparación adecuada de la superfi--  
cie radicular y las paredes óseas dentro de la bolsa.

El tratamiento de la tetraciclina es común u efectiva. \_  
Debemos procurar que exista un nivel efectivo en sangre (1 mg  
por día) y que se tome un tiempo lo suficientemente largo - -  
(cuatro o cinco días), para asegurarse contra los peligros de  
la administración inadecuada de un antibiótico.

## II.- ENFERMEDADES PERIODONTALES.

1).- PERIODONTOSIS.- Enfermedad degenerativa no in-  
flamatoria, causada extensiblemente por facto-  
res generales.

2).- PERIODONTITIS.- Causada por irritación local.

La periodontosis es una enfermedad degenerativa que - -  
afecta el mecanismo de inserción, es decir cemento, ligamento  
periodontal y hueso alveolar.

## ETIOLOGIA .

Esta afección es de etiología desconocida.

## CARACTERISTICAS CLINICAS.

Afecta a pacientes jóvenes, entre los quince y veinti-  
cinco años de edad. Algunos investigadores consideran que las

ujeres son más susceptibles a la afección, mostrando un índice de tres a uno.

Hay destrucción periodontal extensa y pérdida ósea angular alrededor del primer molar superior, inferior o ambos; -- así como de los incisivos centrales y laterales superiores, inferiores o ambas arcadas.

Se observan bolsas periodontales profundas alrededor de los primeros molares con lesiones de trifurcaciones o bifurcaciones. Los tejidos gingivales, después de un avance importante de la afección, muestran la mayor parte de los cambios de color a cianótico o magenta, pérdida del tono tisular, variación en el contorno normal y posible supuración de las bolsas a la presión digital.

#### R O N O S T I C O .

El pronóstico, para conservar la dentadura en presencia de periodontosis generalizada, es muy pobre.

#### T R A T A M I E N T O .

##### 2).- PERIODONTITIS.

El término periodontitis, se refiere a la inflamación de los tejidos periodontales más profundos, es decir, aquellos que comprenden el mecanismo de inserción. Esto significa que la inflamación involucra al cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal. La inflamación del mecanismo de inserción implica la destrucción de éste, la cual es por lo general progresiva e indolora.

## ETIOLOGIA .

La periodontitis siempre se inicia como gingivitis, la cual se debe, generalmente a irritación local, en especial a placa bacteriana, extendiéndose después la inflamación desde la encía y tejidos blandos, hasta las estructuras subyacentes.

## CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se producen alteraciones en el color, forma, tamaño, contorno, consistencia y textura de la encía, así como hemorragia gingival y exudado purulento del margen gingival.

## SIGNOS Y SINTOMAS.

Destrucción del hueso de soporte.

Formación de bolsas periodontales, las cuales causarán migración apical de la adherencia epitelial.

Recesión gingival que indica pérdida de la inserción, tanto de los tejidos blandos como duros.

## MOVILIDAD DENTAL PROGRESIVA.

Una zona rojiza extendiéndose del margen gingival a la mucosa alveolar.

Extrusión y migración de los dientes.

Desarrollo de diastemas.

Inflamación de la unión mucogingival.

Por lo general, la periodontitis es indolora hasta sus etapas finales.

C O N C L U S I O N E S IX.

El Odontólogo debe comprender claramente que los problemas clínicos son manifestaciones de cambios tisulares microscópicos, los cuales, a su vez, son esencialmente determinados por los factores causales de la enfermedad. Por lo tanto, el especialista tiene que buscar procedimientos terapéuticos, cuya eficacia se refleja en cambios microscópicos de los tejidos. Esto nos exige conocimientos profundos de histología, fisiología, microbiología y en general de las ciencias básicas.

Las enfermedades parodontales son, después de la caries, las que más afligen al individuo actual. Se sabe que el 90% de la humanidad padece, en mayor o menor grado, alguna enfermedad parodontal. La gingivitis o simple inflamación de las encías es la manifestación más frecuente y después de los treinta años de edad, las parodontopatías son el principal motivo de pérdida de dientes. Además, hay que tener en mente que en estos casos se pierden grupos de dientes y no piezas aisladas como sucede en la caries dental.

Tradicionalmente la parodoncia se había preocupado por encontrar terapias adecuadas, pero en los últimos años el enfoque ha cambiado hacia la prevención, pues es incalculable el costo de rehabilitar tantas bocas cuando ya están mutiladas por las enfermedades parodontales y es impresionante la magnitud de la pérdida que causan en cuanto a las horas hombre de trabajo.



La parodoncia ha ampliado sus metas y en la actualidad incluye la reconstrucción de los tejidos destruidos.

Simultáneamente se ha producido una renovación de los procedimientos terapéuticos más simples, se está dando mayor importancia a la oclusión y ha aparecido un sentido de responsabilidad social. Se están realizando esfuerzos por alertar al público sobre aspectos parodontales, así como para desarrollar medidas simples de prevención aplicables a nivel colectivo.

Esta disciplina se encuentra estrechamente relacionada con todas las demás ramas de la Odontología, ya que la salud parodontal es indispensable para el éxito de otros tratamientos. La relación con la medicina general y con la Odontología es fuerte, pues muchas enfermedades sistémicas se manifiestan primero como enfermedades parodontales, en este caso se encuentra el pénfigo, la diabetes y la leucemia entre otras. También el stress y la angustia se manifiestan con síntomas en este campo. Por lo tanto, es necesario una sólida preparación en estomatología general y buenos conocimientos de medicina, ciencias básicas y cirugía bucal.

Con el previsible avance de la parodoncia y su labor preventiva, ayudarán a conservar la salud general del paciente.

B I B L I O G R A F I A .

riodontología Clínica.- IRVING GLICKMAN.  
Editorial Interamericana.- 5a. Edición.  
25 de Febrero de 1980.

erfermedad Periodontal.- SAUL SCHLUGER.  
Editorial Continental.- 1a. Edición.  
Enero de 1981.

eriodoncia.- BALIN ORBAN.  
Editorial Interamericana.- 4a. Edición.  
10 de Julio de 1978.

ne Role Immunelegy in Periodontal Diasease.- Supperted by --  
.S.- RUSSELL J. NISENGARD.  
Public Health Service Grante DE - 03408.  
Volumen 48.- Number 9.- September 1977.

ratado de Patología.- STANLEY L. ROBBINS.  
Editorial Interamericana.- 3a. Edición.  
1977.

agnóstico en Patología Oral.- EDUARDO V. ZEGARELLI.  
Editorial Salvat.- 4a. Edición.- 1976.

atología Bucal.- K. H. THOMA.  
Editorial Hispanoamericana.- Tomos I t II.  
2a. Edición en Español.

tratado de Histología.- ARTHUR W. HAM.  
Editorial Interamericana.- 5a. Edición.