



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS EN PARODONTO

T E S I S

Para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Alma Sandra García Mendieta

México, D. F.

1984





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**ENFERMEDADES INFLAMATORIAS
EN PARODONTO**

INTRODUCCION

INDICE

I. HISTORIA DE LA PARODONCIA

II. ANATOMIA E HISTOLOGIA DE EL PARODONTO

III. INFLAMACION

IV. CLASIFICACION

1. Enfermedades y factores que modifican la estructura parodontal.

V. ETIOLOGIA

1. Factores Locales
2. Factores Sistémicos

VI. GINGIVITIS

Ulceronecrosante Aguda

Gingivoestomatitis Herpética Aguda

Parodontitis

Parodontosis

Absceso Parodontal Agudo

Quistes

Pericoronitis

CONCLUSIONES

INTRODUCCION

Tan antigua como el hombre, la enfermedad parodontal ha sido objeto de estudio por todas las civilizaciones antiguas avanzadas, tales como la griega, egipcia, china, etc.

Esto nos da una idea de la importancia de la investigación teórico-práctica actual, que va encaminada a que los dentistas, en nuestra práctica diaria, dediquemos especial interés a las enfermedades parodontales.

Debido a que las enfermedades parodontales son -- causa de muchas pérdidas dentales, pienso que nuestro interés principal debe dirigirse a la prevención de estas enfermedades.

El objetivo de la presente tesis, es proporcionar una adecuada información de las causas, desarrollo, -- prevención y tratamiento de las enfermedades parodontales, por lo que he dedicado especial interés a la crónica histórica para enlazar el papel tan tristemente preponderante que han jugado las situaciones patológicas en el parodonto de los seres humanos.

CAPITULO I

HISTORIA DE LA PARODONCIA

De acuerdo a los hallazgos en las momias egipcias, hace más de 400 años, una de las enfermedades más comunes, era una forma de periodontitis supurativa crónica, que produjo pérdida de hueso horizontal y defectos óseos verticales en los maxilares, característica inconfundible de esta enfermedad.

En el Papyrus Ebers, existe una sección que trata los remedios, tratamiento y fortalecimiento de dientes flojos y encías enfermas.

En el siglo I, d.c., Celsus estudió enfermedades que separan las encías de los dientes, e Hipócrates describió enfermedades donde las encías eran despegadas de los dientes y oían mal.

Wang-fú, 250 años a.c., clasificó las enfermedades bucales en: Fong-ya, Ya-Kon y Chong-ya: condiciones inflamatorias, enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes y caries dental, respectivamente.

En su libro Al-fakir, el árabe Rhazes (850-923) incluye capítulos sobre flojedad de las encías, supuración y sangrado, y un contemporáneo suyo, Albucasis (963-1013) describe la formación de sarro y la técnica de limpieza para ese entonces.

El libro de Fauchard *Le Chirugien Dentiste* (El Cirujano Dentista), escrito en 1723 y publicado en 1728, fue el primer compendio de conocimientos sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de los dientes y estructuras asociadas y en segunda edición 1746, describe con más propiedad la periodontitis marginal, llamándola en este tiempo 'Escorbuto de las encías'.

Natural History of the Human Teeth por John Hunter, fué el primer libro importante en inglés y uno subsecuente, por Joseph Fox, quienes describen un sistema de clasificación de las enfermedades del periodonto, que hasta el tiempo de Westkin no fue definido este término, sino que se referían a las enfermedades que afectaban al hueso alveolar y las encías.

La definición de términos y la clasificación de diversas enfermedades periodontales evolucionó más con la publicación en 1806 del libro de Joseph Fox *Diseases of the Teeth, The Gums and the alveolar processes* (Enfermedades de los dientes las encías y los procesos alveolares) y lo mismo que Hunter, consideración que la enfermedad relacionada con la acumulación de sarro sobre los dientes era diferente a las otras formas de enfermedad parodontal.

El Dr. J. M. Riggs, dedicó sus mayores esfuerzos hacia el desarrollo de mejores formas de tratamiento de las enfermedades del parodonto y llevó el asunto de la comprensión de la naturaleza básica de la enfermedad mediante clínicas que realizaba ante sociedades dentales. El término Enfermedad Riggs se popularizó para denominar la enfermedad parodontal y gingival inflamatoria.

Así en sus estudios, consideró que gran número de lesiones inflamatorias de los tejidos parodontales eran simplemente diferentes etapas de entidades patológicas definidas. (1877). Sin embargo debido a celos de sus ideas vanguardistas, su influencia no perduró.*

El término Piorrea Alveolar fue dado a conocer por Rehrwinkel en un artículo que leyó ante la American Dental Association en 1877. Reemplazó a la enfermedad de Riggs como el más popular, utilizándose por las comunidades científicas y profesionales hasta 1950.

Black, Beck y otros, se opusieron al término de piorrea alveolar (flujo purulento de los alveolos), pues abarcaba demasiado y no describía con precisión a la enfermedad a la que se aplicaba.

Introdujeron otros términos: pericementitis pagendémica, pericementitis supurativa, alveolitis, piorrea dentoalveolar, y gingivitis intersticial, pero ninguno de estos términos fue aceptado.

Gracias a los estudios de Weski en los años veintas sobre las enfermedades de los tejidos de revestimiento se deben la nomenclatura y la clasificación modernas. Introdujo el concepto de paradencio, término que aún se utiliza en Europa, -- también alveolitis, cementitis, dando lugar a conceptos como paradintitis y periodontitis.

Gotlieb, describe parcialmente la inserción epitelial y el enfoque subsecuente, la formación de bolsas.

Box, casi al mismo tiempo que Gotlieb, presentó su clasificación que se basó en agudeza y extensión de la lesión, así como los papeles desempeñados por los factores etiológicos y sistemáticos.

Box y sus colegas introdujeron el término periodontitis aguda o infección de Vincent y una forma crónica, la cual, a su vez fue dividida en simple y compleja.

Simonton y Becks separaron de los tejidos de revestimiento en parodontitis, la enfermedad inflamatoria y parodontosis, la forma atrófica y degenerativa de la enfermedad, subdividiéndose la parodontitis en:

- a) Enfermedad quimiobacteriana de origen local y,
- b) Una enfermedad que principia como gingivitis y se extiende hasta hueso alveolar debido predominantemente a origen sistemático.

Kronfeld, clasificó tres clases de enfermedad: Gingivitis, piorrea paradental y atrofia alveolar. La piorrea se consideró como un eslabón entre la gingivitis y la atrofia alveolar, porque podía surgir de ambas.

La gingivitis se consideró que provenía de factores locales, tanto de la atrofia de factores sistémicos como de la piorrea alveolar.

Thoma y Goldman utilizaron una técnica similar, salvo que definieron a la gingivitis como una etapa temprana de la lesión inflamatoria, definición que se acepta actualmente.

Box y Gottlieb, trataron de aclarar más sus sistemas de nomenclatura y clasificación, aunque Box conservó su definición original y descripción de periodontitis simple, modificó la definición compleja para acomodarse a lesión degenerativa.

Gottlieb, modificó drásticamente su clasificación, sugiriendo que todas las enfermedades parodontales se debían a una afección patológica del cemento que denominó cementopatia.

Fish confundió más el tema al incluir en su clasificación el término piorrea, nuevamente, gingivitis marginal crónica, piorrea simple y piorrea profunda, afirmando que eran etapas de la misma enfermedad.

En los años 50, la clasificación y nomenclatura se habían convertido en términos vagos y mal definidos y para resolver estos problemas, la American Academy of Periodontology, formó un comité sobre nomenclatura, dando como resultado la aclaración de muchos aspectos del problema de la nomenclatura, elaborándose una clasificación de las enfermedades parodontales, basada en las manifestaciones clínicas, alteraciones patológicas y etiología.

Así se logró evitar la ambigüedad en la terminología y se consiguió simplificar la clasificación.

CAPITULO II

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO

ANATOMIA

El parodonto está compuesto por la encía, ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar, que en conjunto rodean y sostienen al diente dentro de la cavidad oral. La mucosa bucal se conforma así:

- a) Mucosa de recubrimiento
- b) Mucosa masticatoria
- c) Mucosa especializada

La mucosa especializada se localiza en el dorso de la lengua; la mucosa masticatoria se encuentra en el paladar duro y los procesos alveolares; la mucosa de revestimiento cubre las demás zonas anatómicas restantes, como son carrillos, fondo de saco y piso de boca.

La encía cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. Se clasifica en:

Encía marginal. - En su parte posterior forma la pared blanda del surco gingival, forma la pared dura del surco, está unida al diente por el epitelio de unión o adherencia epitelial.

El surco gingival tiene forma de V y tiene una profundidad normal de 0 a 1 mm, en el cual se encuentra el líquido cavitario, la pared blanda actúa como membrana semipermeable.

La parte externa de la encía marginal está formada por la punta de la papila en forma de triángulo, cuyo vértice a la zona proximal o punto de contacto y su base, va dirigida hacia la línea del surco de la encía libre.

La adherencia epitelial se localiza al fondo del surco, el surco rodea todo el diente y se desprende fácilmente con instrumentos de forma roma. Se conforma de epitelio surcal es camoso, estratificado, delgado no queratinizado, sin papilas epiteliales.

Encía Insertada.- Está firmemente adherida y resistente unida al hueso y cemento alveolar. Se extiende del surco marginal libre a la unión mucogingival, la cual se puede observar como una línea de demarcación ubicada entre la encía insertada y la mucosa alveolar, en dirección apical a esta unión en la cara lingual de la mandíbula, la encía insertada termina en el tejido laxo que forma el piso de la boca.

Su principal característica es el punteo clásico de naranja, que está dado por las interdigitaciones de tejido conectivo hacia el epitelio.

Encía Interdental. Es el nicho gingival, o sea, el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental. Se conforma de 2 papilas, una vestibular y una lingual, y el col que es una depresión que conecta las papilas y se adaptan a la forma del área de contacto interproximal, cuando los dientes no están en contacto, no hay col.

Cada papila interdental es piramidal, las superficies vestibulares y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal y la punta de las papilas interdentes, que* están formadas por enca marginal de los dientes adyacentes, la porción intermedia está compuesta de enca insertada.

El fluido gingival es segregado por los tejidos conectivos gingivales, dentro del surco a través de su delgada pared, ayuda a la limpieza mecánica del surco y además, posee propiedades antimicrobianas y anticuerpos que aumentan la resistencia de la enca en el desarrollo de la gingivitis. Hay aumento en la secreción de fluido cuando los tejidos están inflamados y cuando el paciente está masticando, también aumenta cuando la paciente está embarazada o tomando anticonceptivos.

GRADO DE QUERATINIZACION

El color de la enca varía en diferentes zonas, el paladar es el más queratinizado y más obscuro, por lo tanto, se va a ver la punta de la papila a las líneas mucopapilar presentando un color coral o desteñido a distintas tonalidades de rosa, dependiendo del color de la piel del individuo, el aporte vascular y el espesor del epitelio, que disminuye con la edad y la menopausia.

El aporte sanguíneo a la enca, proviene de tres fuentes:

a) Arterias supraparióísticas en las superficies facial, lingual, y palatina del hueso alveolar.

b) Las arterias interdientarias, localizadas en el hueso interproximal, que salen a la cresta del proceso alveolar interproximal, para irrigar la encía.

c) Arteriolas del ligamento parodontal que se extienden hacia el interior de la encía.

El fluido linfático lleva la misma línea al de las arterias con mayor cantidad de drenaje linfático desde la encía hacia los nódulos linfáticos submaxilares.

Inervación.- Deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento parodontal y de los nervios labial, bucal y palatino; también de tejido conectivo que se extiende dentro de el epitelio, corpúsculos táctiles del tipo Meissner, bulbos terminales de tipo Krause, que son termo-receptores, y huesos - encapsulados.

El tamaño de la encía está en relación con la masa total de tejido presente, incluyendo células epiteliales, vasos sanguíneos, células de tejido conectivo.

La forma está sujeta a variaciones como la forma de los dientes, alineación en el arco, la ubicación y el tamaño de los puntos de contacto y espacios interproximales. El festoneado más plano a medida que avanza hacia atrás en la arcada.

Su textura es aterciopelada y de aspecto punteado en diversos grados, dependiendo del individuo. La consistencia de be ser firme y unida estrechamente al hueso subyacente.

Los frenillos, son repliegues de membrana mucosa que con tienen tejido conectivo y no deben estar demasiado próximos - al margen gingival.

HISTOLOGIA

Los tejidos gingivales se conforman por tejido conectivo fibroso, cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio del surco y la adherencia epitelial no son queratinizados, pero el epitelio que cubre la superficie vestibular de la encía adherida y marginal si lo es; el epitelio que cubre la mucosa alveolar no es queratinizado y es más delgado.

El epitelio está compuesto de cuatro capas de células:

Lámina basal. Son células cuboidales con núcleo prominente, una gran cantidad de citoplasma en el cual se encuentra el aparato de Golgi, ribosomas, mitocondrias, etc., como medio de adhesión, placas de unión o desmosomas, y una sustancia intercelular cementante compuesta por mucopolisacáridos.

Como parte de la membrana basal, se observa lúcida, adyacente a las células epiteliales basales el intercambio de nutrientes y gases entre las células epiteliales y tejido conectivo ocurre a través de esta membrana, y las sustancias tóxicas deberán atravesarla para llegar a los tejidos conectivos y hacer contacto con las estructuras relacionadas con las reacciones inflamatorias o inmunológicas. Esta capa basal es la más profunda.

El estrato espinoso es la siguiente capa formada por células poligonales, alargadas, su núcleo reducido por filamentos. A estos dos estratos se les conoce como capa germinativa.

El estrato granular formado por células aplanadas con gránulos de queratina o hialina en su citoplasma. Es estrato corneo estructurado por células en forma de escama, su núcleo se encuentra densamente condensado por queratina, y existe escasez de elementos celulares.

Los tejidos conjuntivos gingivales, proporcionan tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la unión de dientes y tejidos blandos; el tejido conectivo esta compuesto por colágena la cual esta organizada en grupos de fibras en base a su localización. Se les conoce también como fibras gingivales pues se encuentran en la encía marginal.

Su función es soportar las fuerzas de la masticación, unir la encía al diente y junto con la adherencia epitelial forman la unión Dentogingival, estas son:

Fibras Dentogingivales, que van surgiendo del cemento de la raíz en sentido apical a la base de la inserción epitelial que es la papila, en la unión cemento adamantina, abriéndose en forma de abanico. Las fibras dentoperiostales o semicirculares, van del diente al periostio, doblándose en sentido apical sobre la cresta alveolar insertándose en el periostio bucal y lingual.

Las fibras gingivales o alveologingivales, surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal terminando en la punta de la papila. Las fibras circulares rodean al diente en la región cervical formando un anillo o collar.

Las fibras transeptales van de un diente al contiguo por arriba de la cresta alveolar están en el área entre el epite-

lio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental.

COMPONENTES CELULARES DE TEJIDO CONECTIVO

Las células estructuran el 80% del volumen total de los tejidos gingivales conectivo, el principal componente de estos tejidos son los fibroblastos pero también existen células cebadas, linfoides, macrófagas y leucocitos sanguíneos.

Los fibroblastos producen las sustancias que forman los tejidos conectivos incluyendo la colágena y la elástica, teniendo un papel preponderante en el mantenimiento de la integridad del tejido gingival, tienen forma de huso con un citoplasma ligeramente basófilo y núcleos ovales son células activas constantemente en síntesis conteniendo mitocondrias, aparato de golgi, retículo endoplásmico.

Las células cebadas se encuentran cerca de los vasos sanguíneos, conteniendo grandes gránulos metacromáticos de heparina, histamina y enzimas proteolíticas, contiene además el tejido conectivo linfocitos células plasmáticas. Existen también plasmocitos gingivales que producen IgG, IgA, e, IgM, que desempeñan un papel contra los antígenos locales.

Los linfocitos que se derivan del timo así como los de la médula ósea forman parte del mecanismo de defensa, inmunológico, en el tejido conectivo gingival y el surco, aparecen neutrófi-

los con la función protectora al fagocitar bacterias y sustancias extrañas, contienen lisosomas que contienen, a su vez, enzimas hidrolíticas que destruyen las bacterias después de la fagocitosis, cuando los neutrófilos mueren, se liberan estas enzimas y muchos contribuyen a la destrucción de el tejido.

Los macrófagos desempeñan un papel inmunitario, pues fagocitan en la lámina propia. Intercelularmente los tejidos conectivos gingivales están formados por proteínas fibrosas, colágena, reticulina y elastina, también por proteo glicano, que es una sustancia amorfa; así como ácido hialurónico y glucoproteínas derivadas del suero, y como componente principal, agua.

La colágena es el primordial componente de la encía, ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar. En la encía, la colágena se encuentra en forma de ligamentos y sustancia fundamental amorfa que proporcionan propiedades de tensión y el tono que permite el funcionamiento normal de los tejidos de soporte. La colágena está sometida a la actividad de diversos sistemas enzimáticos que modifican las moléculas, y después de la síntesis de colágena se agregan formando fibrillas.

Las moléculas de colágena son sintetizadas por fibroblastos y extruídos hacia el compartimiento extracelular donde se agrega de extremo a extremo y en sentido lateral para formar fibrillas y haces de colágena. Las moléculas se convierten a su vez en moléculas de tropocolágena por ruptura de los péptidos terminales de treina aminoácidos, cada una de estas está formada por tres cadenas de polipéptidos para-

lelos de mil aminoácidos que corren a lo largo de la molécula.

LIGAMENTO PARODONTAL

Está constituido por fibras colágenas de tejido conectivo, las cuales se encuentran orientadas en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión, y onduladas en estado de relajación. Sirven como unión del diente al hueso alveolar. Entre las fibras de colágena se localizan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y en algunas zonas cordones de células epiteliales conocidos como restos de Malassez; además existen con frecuencia células diferenciadas que intervienen en la formación de cemento (cementoblastos) y del hueso alveolar (osteoblastos), ocasionalmente aparecen también pequeños cuerpos de tejido cementoso llamado cementículos.

El grosor de la membrana parodontal varía de 0.2 a 0.3 mm, variando en los dientes y diferentes zonas. Las fibras colágenas se conforman por tres secciones separadas, la primera ubicada hacia el cemento, la segunda hacia el hueso alveolar y zona de unión o plexo intermedio que se localiza entre la raíz y el hueso alveolar, las porciones terminales se conocen como fibras de Sharpey.

Las fibras se clasifican en:

Fibras transeptales. - Se extienden de un diente a otro en sentido coronario a la cresta alveolar y se insertan en el cemento de huesos adyacentes.

Fibras crestal-alveolares.- Van oblicuamente del cemento a la punta de la cresta alveolar debajo de la adherencia epitelial. Sus funciones son resistir los movimientos laterales equilibrando las fuerzas oclusales que actúan sobre las fibras apicales.

Fibras horizontales.- Van en dirección perpendicular al eje longitudinal del diente, desde el cemento al hueso alveolar; su función es resistir las fuerzas laterales.

Fibras oblicuas.- Se insertan en cemento y huesos en forma oblicua al eje longitudinal del diente; su función es resistir el impacto de las fuerzas verticales.

Fibras apicales.- Se encuentran en forma de abanico en el ápice del diente.

Plexo intermedio.- Aquí es donde se unen las dos partes terminales de las fibras que van de cemento y hueso donde se localizan fibras de oxitalan (ácido-resistentes) y -- muy pocas fibras resilentes.

INERVACION

Son ramas que derivan de la tercera y segunda división del quinto par craneal; son ramas sensitivas que transmiten dolor y presión. Los propioceptores del ligamento parodontal dan el sentido de localización al tocar un diente.

Entran al ligamento de la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Se dividen en fibras mielinizadas independientes con terminaciones nerviosas libres o estructuras --alargadas en forma de huso.

VASCULARIZACION

Los vasos sanguíneos de la membrana parodontal, son ramas de las arterias y venas alveolares inferiores y superiores que son una rama infraperióstica, una supraperióstica y vascular, las cuales penetran a dicha membrana siguiendo tres direcciones a nivel de fondo del hueso alveolar, a lo largo y junto con los vasos sanguíneos que nutren la pulpa a través de las paredes del hueso alveolar. Constituyen grupos sanguíneos más numerosos y fundamentales del ligamento parodontal.

Los vasos linfáticos siguen la misma trayectoria que los sanguíneos. La linfa circula desde la membrana hacia el interior del proceso alveolar, de ahí se distribuye hasta alcanzar los ganglios linfáticos regionales.

EMBRIOLOGIA

Se da a partir del saco dentario, del cual se observan tres formas principales:

a) Zona de fibras del lado del diente, organizadas.

b) Zona de fibras organizadas del lado del hueso alveolar.

c) Un plexo intermedio desorganizado del cual salen fibras parodontales.

Durante la erupción, primero se observan fibras cementarias y después fibras de Sharpey del hueso; cuando el diente alcanza la función oclusal, los haces de fibras se engrosan y organizan en disposición clásica de las fibras principales. Las fibras transeptales y crestalveolares, se desarrollan al erupcionar el diente.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL

Física.- Está dada por vasos y arterias que forman un colchón para descanso del diente. Un sistema hidrodinámico dado por el líquido intersticial en el espacio del ligamento que funciona como un gato hidráulico; un sistema resilente dado por las fibras que son onduladas y cuando se ejerce una fuerza sobre el diente, se tensan, volviendo a su forma original, al desaparecer la fuerza.

Formativa.- La realizan los osteoblastos y cementoblastos en los procesos de aposición de hueso y cemento. Los fibroblastos dan origen a las fibras colágenas del ligamento, en forma constante.

Nutricional.- Está dada por el riego sanguíneo de la zona, aportando nutrientes.

Sensorial.- La llevan a cabo los nervios, los propioceptores que se encuentran alrededor de los capilares.

CEMENTO

Es tejido conectivo especializado calcificado. Se encuentra alrededor del diente formando la capa externa de la raíz del diente. Existen dos tipos de cemento: el cemento celular y el cemento acelular.

Cemento celular.- Ocupa el tercio apical de la raíz dental. Cada cementocito ocupa un espacio llamado cementaria. El cementocito llena por completo la laguna, de ésta salen conductillos llamados canalículos que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos, los cuales en su mayoría se dirigen hacia la membrana parodontal para nutrirse.

La última capa de cemento próxima a la membrana parodontal no se calcifica y se conoce como cementoide, que es más resistente a la destrucción cementoclástica.

En el cemento existen dos tipos de fibras colágenas, las de Sharpey que entran desde el ligamento parodontal y las fibras colágenas que se localizan dentro del cemento, las cuales corren paralelas a la superficie. Los cementoblastos son los que forman cemento y están siempre en la superficie. Los cementoclastos son los que destruyen o remodelan el cemento. Su estructura es parecida al hueso con la diferencia de que el cemento es avascular y el hueso --vascular.

La formación de cemento en su fase embrionaria proviene de la vaina de Hertwing; está compuesto por un 65% de mineral como calcio, fósforo y fluoruro, un 20% de material orgánico principalmente colágena, y el 15% restante es agua.

FUNCIONES

Mantiene el diente implantado en su alveolo al favorecer la inserción de las fibras parodontales. Permite la reacomodación de las fibras de la membrana parodontal, la reparación de la raíz del diente una vez que ha sido lesionada, si la lesión no es muy extensa; compensa en parte la pérdida de esmalte a la atricción.

HUESO ALVEOLAR

Es la porción de los maxilares que circunscriben y sirven de soporte a los dientes, está compuesto de lámina dura o cribiforme tipo especial de hueso que presenta orificios por donde se nutre el diente. Cuando el hueso se localiza entre las raíces de los dientes, es interproximal, en las piezas multirradiculares, se llama interradicular.

La cresta alveolar termina en punta y es la parte más alta hasta donde se logra formar el hueso. La parte externa del hueso es como un dado en el cual se encuentran los dientes. Tiene además una zona blanquecina que es la cortical externa, aquí se localiza el hueso esponjoso. En molares es más gruesa la cortical, pues existe mayor número de hueso esponjoso, y en dientes anteriores es más delgada.

El hueso contiene tejido conectivo, fósforo, calcio e hidroxapatita. En los dientes anteriores el hueso es más débil. La osteogénesis es muy similar a la que ocurre en el cemento, existe el osteoblasto el cual va a producir la matriz osteoide que se deposita. En su profundidad forma - las lagunas en donde se localizan los osteocitos.

La diferencia microscópica es que el osteocito va a contener más canaliculos que es cementocito.

CAPITULO III

INFLAMACION

La inflamación es una reacción de defensa del organismo ante una lesión externa, alterando tejido conectivo por la evolución de reacciones fisiológicas y bioquímicas. Los signos cardinales de la inflamación son: enrojecimiento e hinchazón, calor y dolor con pérdida de la función. Las causas que la producen pueden ser:

Físicas, como traumatismos, radiaciones, calor, frío.

Químicas, como ácidos, álcalis, gases irritantes, etc.

Biológicas como hongos, virus, bacterias.

MEDIADORES QUIMICOS QUE SE PRODUCEN AL EXISTIR AGRESION

Histamina.- Amina que se obtiene por descarboxilación * de la histidina, su acción es la vasodilatación y se encuentra en los mastocitos de las células cebadas y plaquetas.

Serotonina.- Amina vaso-activa llamada también 5-hidroxitriptamina. Influye en la producción del dolor en grado mínimo, se encuentra en plaquetas, bazo, cerebelo, o en forma libre en el plátano, la piña, el tomate.

Bradicinina.- Nonapéptido que proviene de las globulinas alfa y los mastocitos, provoca edema, dolor e inmigración leucocitaria en la inflamación.

Al liberarse los medidores, activan los receptores nerviosos produciéndose dos tipos de impulsos o reflejos: el reflejo modular simple que está en relación con el Sistema Nervioso Central, y el reflejo axónico o impulso antidrómico que no está en relación con el sistema Nervioso Central; ambos impulsos se producen al mismo tiempo.

El reflejo medular simple lo efectúa sobre el músculo liso de la metaarteriola, que es discontinuo, y músculo liso de la arteriola, que es continuo.

Lesión --- liberación receptores --> reflejo --- vasoconstricción.

En la vasoconstricción de la metaarteriola no hay oxigenación por lo tanto estará fuera de función; se paraliza y relaja estando abierta y la sangre circula a mayor presión, existiendo extravasación de líquido por el cambio de presión.

La extravasación de proteínas de la sangre, que son albúmina, fibrinógeno y las globulinas; el primero en hacerlo es el fibrinógeno, que se convierte en fibrina y localiza el foco de infección.

QUIMIOTACTISMO.- Las células una vez entrelazadas se dirigen al foco inflamatorio o infeccioso.

Los primeros en salir son los neutrófilos que son ayudados por los histiocitos.

Los histiocitos son células fagocitarias que junto con los neutrófilos se dirigen al foco infeccioso para atacar, si lo logran se dice hay resolución de la infección. Si no se logra, los neutrófilos que son las proteasas, lipasas y cologenasas serán destruidos y las toxinas que liberan, al ser destruidos, atacan a los tejidos y producen mayor destrucción de los mismos, entonces se inicia la extravasación de monocitos que cambian su nombre por fagocitos y al ir atacar se llaman macrófagos, los cuales se dirigen al foco de infección si logran destruirlo habrá resolución de segunda intención.

Si no hay control, se organiza el exudado y se activa la producción de colágena del macrófago presentándose fibrosis; Si el proceso sigue adelante, se presenta exudado, purulento que se compone de neutrófilos muertos y restos tisulares licuados por estos, y si no se controla hasta aquí se vuelve crónico el proceso, destruyéndose células y reparándose por tejido quedando en equilibrio.

INFLAMACION CRONICA

Es un equilibrio en relaciones simbióticas patológicas -

entre las fuerzas del cuerpo y el agente invasor. Las células que se encuentran son linfocitos, macrofagos y células plasmáticas.

CAPITULO IV

CLASIFICACION:

ENFERMEDADES Y FACTORES QUE MODIFICAN LA ESTRUCTURA PARODONTAL

1. Enfermedades que afectan la encía.

a) Enfermedades inflamatorias: en estos estados un sólo tejido presenta cambios y se encuentran inflamados, - debido a factores etiológicos locales.

1. Gingivitis crónica
2. Agrandamiento gingival
3. Absceso gingival
4. Gingivitis ulceronecrotizante aguda
5. Gingivo estomatitis herpética primaria aguda
6. Gingivitis alérgica

b) Enfermedades inflamatorias modificadas por factores sistemáticos.

1. Primera causa: factores locales; segunda causa: -- factores sistémicos. En estos estados el tejido - principal muestra un cambio inflamatorio causado - por factores etiológicos locales.

Gingivitis asociada al embarazo

Gingivitis asociada a la pubertad

Gingivitis asociada a la deficiencia vitamínica "C"

Gingivitis asociada a la leucemia

2. En este grupo de cambios gingivales la alteración principal del tejido, se provoca por un factor sig

témico, la inflamación originada por factores locales, sirve solamente para exagerar los cambios tisulares producidos por los factores sistémicos. En estos casos el factor sistémico es capaz de causar anomalías gingivales degenerativas proliferativas en ausencia de inflamación.

- a) Gingivitis descamativa
 - b) Agrandamiento gingival delantínico
 - c) Agrandamiento gingival hereditario
- c) Estados no inflamatorios: los estados gingivales - en esta categoría son el resultado de cambios tisulares, proliferativos, hiperplásicos y no están - complicados con inflamación.
- 1. Agrandamiento gingival dilantínico
 - 2. Agrandamiento gingival hereditario

Pueden estar complicados con cambios tisulares in-
flamatorios asociados a la irritación local.

II. Enfermedades que afectan el parodonto (encia y estructu- ras de soporte más profundas).

A) Enfermedades inflamatorias

- 1. Parodontitis
- 2. Parodontitis asociada al trauma oclusal.

B) Enfermedades inflamatorias modificadas por factores sistémicos.

- 1. Causada por factores locales y sistémicos
 - a) Parodontitis asociada a la diabetes

b) Parodontitis asociada a las deficiencias nutricionales (vitamina "C", proteínas)

c) Parodontitis asociada a la leucemia.

2. Causada por factores sistémicos y locales

a) Parodontitis estados dos y tres.

C) Estados inflamatorios

1. Trauma oclusal

2. Parodontitis estado uno

3. Retracción gingival

4. Atrofia parodontal por desuso.

CAPITULO V

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La etiología es el conocimiento de las causas que pueden implicar enfermedad.

La interacción que existe es sumamente complicada en factores bucales como sistémicos, emocionales, ambientales que pueden causar enfermedad gingival inflamatoria y enfermedad parodontal ya que pertenecen a una familia de enfermedades inflamatorias crónicas a largo plazo, tanto la prevención como el conocimiento de las enfermedades dentales, dependen de su conocimiento completo de la relación que existe entre los factores etiológicos y la patogénesis de la enfermedad parodontal de la caries dental.

1. Factores locales (extrínsecos)

- a) Irritación local
- b) Función local

Un factor irritante local, como la placa.

Un factor funcional local como el bruxismo.

DIETA

La composición y consistencia de la dieta es en la formación de la placa microbiana, sobre los dientes en el desarrollo de la enfermedad inflamatoria. Debe ser dura y fibrosa.

SALIVA

La saliva contiene glucoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los órganos para colonizar las superficies dentarias y para agregarse entre sí, además de ciertas sustancias antibacterianas, tales como lisozimas, la saliva contiene un antígeno específico IgA.

LA PLACA MICROBIANA

La flora bucal varía de un individuo a otro y hay un equilibrio entre los microorganismos, la placa bacteriana consiste en una mezcla de varios microorganismos, la placa es compleja ya han sido identificados especies de microorganismos responsables de la inflamación gingival: cocos gram positivos (estreptococos, estafilococos), bacilos gram negativos (bacteroides, fusobacterias), Espiroquetas.. Estos microorganismos ejercen su acción destructiva por producción de toxinas (exotoxinas y endotoxinas) producción de enzimas (colagenasa y proteasas), antígenos bacterianos, productos de deshecho bacteriano (amoníaco, sulfuro hidrogenado).

Debe existir un balance entre los microorganismos bucales y huésped, la resistencia de éste es disminuida, los productos bacterianos entran en la profundidad de la capa del tejido conectivo irritación tisular.

HIGIENE BUCAL

Cuando la higiene bucal no es adecuada, provoca la acumulación de placa microbiana causal de irritación tisular.

Depósitos no calcificados:

Los depósitos blandos, como la placa bacteriana y la materia alba, son factores en la etiología, actúan como un medio ambiente favorable, para la reproducción y crecimiento de microorganismos, la placa interviene a través de una vía de irritación directa por su producción de toxinas, enzimas o antígenos, la mineralización de los depósitos blandos forman cálculos, participan en la producción de caries.

Los microorganismos que colonizan la superficie dentaria, o se encuentran dentro del surco gingival o en la bolsa paradontal, son los factores extrínsecos etiológicos primarios causantes de la enfermedad gingival inflamatoria paradontal.

Existe una correlación positiva entre la presencia de depósitos microbianos sobre los dientes y la presencia y extensión de la enfermedad inflamatoria del parodonto, esto se demuestra repetidamente en poblaciones humanas estudiadas. La presencia de inflamación aguda, favorece la colonización bacteriana y consiguiente acumulación de depósitos.

CALCULOS

La acción destructiva del cálculo, su superficie rugosa, actúa como un mecanismo de sostén para la placa, los cálculos actúan como un factor irritante sobre los tejidos gingivales.

DEPOSITOS CALCIFICADOS (SARRO)

La placa microbiana que permanece sin interferencia sobre la corona o raíces de los dientes experimenta mineralización, por lo que no puede ser eliminada por el cepillado, el sarro ejerce irritación mecánica sobre el tejido parodontal adyacente, proporciona una superficie áspera y favorable para el crecimiento rápido de la placa y su presencia - hace difícil la eliminación de la placa así como imposibilita su control.

FACTORES FUNCIONALES LOCALES

Respiración bucal, originada por una obstrucción nasal o labial que impida el cierre de la boca, puede haber reacción inflamatoria por el resultado del efecto constante de empapar y secar la encía.

EMPUJE LINGUAL

Colocan los dientes en posiciones anormales en la arcada dentaria, producen interferencias con la acción normal - de auto limpieza de la lengua.

OCLUSION DENTARIA

Los tejidos subyacentes se lesionan, cuando las fuerzas exceden los límites fisiológicos.

FACTORES ETNOLOGICOS IATROGENICOS

Son las restauraciones inadecuadas y prótesis, estas interfieren con las técnicas de una higiene bucal apropiada, permiten la impactación de alimentos, crean zonas favorables para la acumulación de placa, desubican el tejido gingival, y producen fuerzas oclusales excesivas.

Hábitos parafuncionales.- Crean fuerzas excesivas como son el bruxismo, apretamiento de dientes, masticación de objetos, la duración de estos hábitos son lo suficientemente fuertes para crear fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del parodonto.

FACTORES ETIOLOGICOS SISTEMICOS (INTRINSECOS)

Los factores disminuyen la resistencia de los tejidos parodontales, haciéndolos más susceptibles a los efectos de los factores locales.

DROGAS

Los pacientes que estan en tratamiento con dilantin s6-

dica, se observan agrandamientos gingivales, el uso de anti-
conceptivos aumenta la velocidad del flujo de los fluidos -
gingivales y acentúa la reacción inflamatoria gingival a -
los irritantes locales.

FACTORES PSICOLÓGICOS (EMOCIONALES)

Preocupación, fatiga, ansiedad, tensión, afectan al pa-
rodonto alterando el metabolismo tisular y disminuyendo la
resistencia del huesped a la irritación.

HERENCIA

Da como resultado un severo sobrecrecimiento del tejido
gingival, suele asociarse a tendencias hereditarias y es de
nominado agrandamiento gingival hereditario.

ENFERMEDADES METABÓLICAS

Los pacientes con diabetes están predispuestos a la gin-
givitis y a la parodontitis.

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Las alteraciones patológicas de los tejidos parodonta-
les suelen ser con frecuencia en individuos anémicos, la en-
cía puede aparecer algo pálida, los pacientes que padecen -
una de las leucemias agudas, presentan manifestaciones in-
flamatorias con hiperplasia gingival asociada.

FACTORES ENDOCRINOS

Existe la tendencia al desarrollo de enfermedad gingival inflamatoria y parodontal durante períodos de desequilibrio de hormonas sexuales, tales como en la pubertad, embarazo y menopausia; esta relacionada esta reacción con los efectos de las hormonas, tanto sobre los tejidos normales, como los previamente inflamados.

DEFICIENCIAS NUTRITIVAS

Las deficiencias proteínicas y calóricas van conectadas a la pérdida del hueso alveolar y tejido conectivo.

La mala nutrición por sí sola no puede causar enfermedad gingival inflamatoria, sin embargo estos estados agravan y amplifican los efectos de los irritantes locales y bacterias, provocando que la lesión sea más severa y progrese con mayor rapidez, hay lesión de la mucosa bucal y lingual.

CAPITULO VI

GINGIVITIS

Los cambios vasculares son la primera respuesta a la inflamación gingival inicial y consiste en la dilatación de capilares y aumento de flujo sanguíneo, el aumento de la migración de leucocitos y su acumulación en el surco gingival se correlaciona con el aumento de fluido gingival hacia el surco, posteriormente hay infiltración leucocitaria en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión.

Los principales grupos de fibras afectadas, son las circulares y las dentogingivales, así como la alteración de la morfología de los vasos sanguíneos y lecho vascular, por último la enca se observó con inflamación entre moderada e intensa, con tipo de reacción inflamatoria aguda, caracterizada por tener instalación rápida, síntomas severos y corta duración.

GINGIVITIS CRONICA

Se caracteriza por la persistencia durante un período largo, mostrando progresión lenta. Es el tipo más común.

EVOLUCION Y DURACION

Gingivitis aguda.- Se agudiza repentinamente y es de corta duración produciendo dolor.

Gingivitis Subaguda.- Menos drástica que la afección aguda.

Gingivitis Recurrente.- Reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece espontáneamente, debido a factores sistémicos o etiología externa.

Gingivitis Crónica.- Se instala con lentitud es de larga duración, asintomática para el paciente.

DISTRIBUCION

Localizada: involucra la encía de un solo diente o de varios órganos dentarios.

Generalizada: Encía de toda la boca.

Papilar: Afecta la papila interdientaria y se extiende a encía marginal vecina.

Marginal: Afecta margen gingival y parte de la encía adherida.

Difuso: Afecta la encía papilar, marginal y adherida.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Aumento de fluido gingival. Hemorragia del surco gingival al sondear suavemente que varía en intensidad, duración y la facilidad con que se provoca.

HEMORRAGIA AGUDA

Tiene su origen en las lesiones o se produce espontánea

mento en la enfermedad gingival aguda, el cepillado enérgico, quemadura gingivales por fármacos o comidas calientes.

Cambios de color en la aguda. Puede ser difuso o en manchas eritema rojo brillante inicial. En la aguda intensa el color se vuelve gris brillante, tornándose gris blanquecino opaco producido por la necrosis del tejido.

CAMBIOS DE TEXTURA

Pérdida de puntilleo superficial, flaccidez de tejidos.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA (GUNA)

Fue descrita por Vincent en 1896 y por Plant en 1894, - entonces se consideraba una enfermedad contagiosa que exigía el aislamiento.

La enfermedad fue reconocida en el siglo IV A.C. por -- Jenofonte, quien mencionó que los soldados griegos, se hallaban afectados de dolor de la boca y aliento fétido.

John Hunter en 1778, describe hallazgos del escorbuto, y de la enfermedad parodontal destructiva crónica.

En la primera guerra mundial, la gingivitis necrosante ulcerativa logró obtener cierta fama ya que su incidencia - era alta, denominándose: Boca de Trincheras. Fue entonces -

cuando obtuvo su reputación y se le atribuyeron propiedades contagiosas y virulentas.

Las experiencias subsecuentes con la enfermedad probaron que esta reputación carecía de fundamento.

Plant y Vincent describieron la enfermedad y atribuyeron su origen a las bacterias fusiformes y espiroquetas, durante la primera mitad del siglo XX, se le conoció con el nombre de infección de Vincent, pero la denominación actual es gingivitis ulceronecrosante aguda.

INCIDENCIA

Todas las enfermedades agudas aparecen repentinamente - existe un grupo por edad, que presenta una consistencia notable en adultos jóvenes, siendo mayor el grupo entre los 18 y 30 años, aunque existen reporte de pacientes hasta de 14 años y mayores de 30.

CLASIFICACION

Con mayor frecuencia esta enfermedad se presenta como una aguda. La forma más leve y persistente se denomina sub aguda, la enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación.

ANTECEDENTES

La gingivitis úlcero-necrosante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. También es causal de modificación de los hábitos, trabajo intenso sin descanso adecuado y la tensión emocional.

SINTOMATOLOGIA

Como es una enfermedad causada por necrosis y ulceración, la necrosis puede reconocerse fácilmente por la membrana gris o blanca tan característica de la enfermedad. - Alguna vez se conoció como gingivitis úlcero-membranosa. Es común encontrar necrosis dentro del surco gingival, que se encuentra distendido por el edema y el agrandamiento gingival. Se descubre mediante el examen clínico.

Se presentan depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan papila y encía marginal, o sólo una de ellas. La superficie de los cráteres está cubierta por una membrana que está separada del epitelio por una línea eritematosa (círculo rojo), esta membrana puede caerse dejando al descubierto una lesión de color rojo brillante y hemorrágica. Estas lesiones se localizan interproximalmente y pueden extenderse hasta la mucosa alveolar bucal o palatina.

También hay hemorragias espontáneas, limitadas a un solo diente, a varios o a toda la boca.

Se presenta dolor al tacto, ulceraciones extremadamente sensibles, irradiándose al contacto con los alimentos calientes o a la masticación. Hay agrandamiento de ganglios linfáticos y aumento de la temperatura.

La característica de esta enfermedad se distingue por un olor fétido debido a la necrosis y a la hemorragia gingival con sialorrea. El paciente refiere un sabor metálico desagradable describiéndola como una sensación de dientes como estacas de madera.

MICROBIOLOGIA

Es una enfermedad fusoespiroqueta; a nivel de las glándulas suprarrenales, la liberación de las catecolaminas producen vasoconstricción periférica, por lo que no llega un suficiente aporte sanguíneo a la encía ocasionando necrosis

A nivel local se agregan microorganismos adicionales al bacilo fusiforme y a las espiroquetas relacionadas con el stress y a la mala higiene bucal, así como al mal estado de el organismo en general, deficiente nutrición y falta de vitaminas B y C.

El tabaquismo es un factor etiológico al ocasionar una baja en la resistencia de los tejidos gingivales, de tal forma que la flora se vuelve más virulenta.

HISTOLOGIA

Abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido

conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares. El tejido conectivo subyacente presenta hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares, clínicamente observables como la línea eritematosa que circunscribe a la pseudomembrana superficial.

PRONOSTICO

Si el tratamiento inicial se comienza a tiempo y sigue como corresponde, la encía retornará a su estado normal, no produciéndose un daño duradero. Si no es tratada puede producir destrucción progresiva de la encía y tejidos subyacentes, causando esta destrucción daño permanente como pérdida ósea y del surco gingival y tejidos subgingivales.

TRATAMIENTO

Primera sesión.- Se realiza la historia clínica del paciente. El mayor porcentaje de fracasos se debe a un diagnóstico diferencial erróneo.

Los síntomas clínicos pueden basarse en frotis bacterianos junto con la observación visual, sin embargo la presencia de espiroquetas y bacilos fusiformes no se diagnostican sin el acompañamiento de los síntomas clínicos.

Se realiza una limpieza leve, suave y delicada, recurriendo a la anestesia en caso de dolor.

Los instrumentos ultrasónicos constituyen una ayuda para realizar la limpieza siempre y cuando su utilidad sea -- adecuada. Los antibióticos son necesarios cuando el paciente presenta temperatura corporal elevada o una linfadenopatía cervical, en estos casos se emplea la penicilina o eritromicina.

El paciente se instruirá en los procedimientos de higiene bucal como enjuagues, eliminación de factores etiológicos principales tales como la fatiga, ingestas alcohólicas, fumar en exceso, tensión nerviosa y hábitos nutricionales pobres, y alteración de aparatos y sistemas. Si es necesario se recomienda un suplemento vitamínico, en este caso, vitamina 'C'.

La enfermedad, sus causas y complicaciones se explicarán al paciente, y dando mayor importancia, al hecho de que él es el principal responsable de su problema.

Segunda sesión.- A las 72 horas aproximadamente después se citará al paciente para observar si ha seguido las indicaciones al pie de la letra. Se deberá conservar y esforzar el uso de enjuagues bucales, se le instruirá en las técnicas de cepillado con un cepillo blando y con muchos peñachos.

Tercera sesión.- A los ocho días se evaluarán y revisarán las técnicas de higiene bucal; los enjuagues con peróxido de hidrógeno deberán eliminarse y se darán instrucciones para el uso de un estimulador interdental o hilo de seda.

Cuarta sesión.- Ocho días después se observa si existe algún cambio o síntoma clínico; se revisan los procedimientos de higiene bucal y se da cita en un mes.

Quinta sesión.- Se checa al paciente observando cual -- quier síntoma clínico; se dan refuerzos de los conceptos de higiene bucal. Si la salud parodontal ya ha sido restaurada se cita al paciente a los tres meses, pero si se mantiene la anatomía gingival pobre, se realizará una gingivoplastia.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Se debe informar al paciente del alto grado de recurrencia y de la necesidad de establecer medidas preventivas.

a) Técnicas de cepillado e higiene de tejidos gingiva - les, linguales y paladar.

b) Dieta balanceada y nutritiva.

c) Evitar situaciones de tensión emocional intensa.

d) Evitar el abuso del alcohol y del tabaco.

e) Mantener en buen estado la salud bucal, visitando pe- riódicamente al dentista a fin de que se le practique una buena profilaxis y chequeo a las restauraciones, dentales.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

Es causada por el virus Herpes Simplex, que en su manifestación primaria se presenta como inflamación de la encía, marginal con coloración rojo intenso. La manifestación secundaria ocurre a los pocos días en que aparecen vesículas de color amarillo que en poco tiempo se revientan formando úlceras dolorosas.

Etiología.- Es causada por el virus Herpes Simplex. Con frecuencia, infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. Los más afectados resultan los lactantes y niños menores de seis años, aunque también se observa en adolescentes y adultos.

Características clínicas.- La afección se manifiesta como una lesión difusa eritematosa y brillante en la encía y mucosa adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el período primario se presentan vesículas circunscritas esféricas, amarillo-grisáceas que se localizan en la encía, mucosa labial o vestibular, paladar blando, faríngea mucosa sublingual y lengua.

A las 24 horas las vesículas se revientan y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un borde rojo elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o blanco-grisácea.

La enfermedad dura entre siete y diez días. El eritema gingival difuso y el edema que aparecen primero en la enfermedad persisten algunos días después que las úlceras han curado

No quedan cicatrices, y es más usual en individuos con un índice muy bajo de anticuerpos. Posteriormente se puede presentar ataque secundario, siendo más leve la manifestación de la enfermedad. Es sumamente contagiosa.

Síntomas bucales.- Existe una irritación generalizada impidiendo comer y beber. Las vesículas rotas son focos de dolor, pues son sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y a movimientos ásperos de alimentos.

Signos y síntomas extrabucales y sistémicos.- Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labio o cara con vesículas y formación de costras superficiales, --sialorrea y agrandamiento de los ganglios linfáticos cervicales con malestar general y fiebre.

Manifestación etiológica.- La gingivitis herpética aguda se presenta en pacientes con enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después de la enfermedad. Pueden presentarse períodos de ansiedad, --tensión o agotamiento, durante la menstruación o por contacto con pacientes con infección herpética de la cavidad oral, y --en los estados primarios de la mononucleosis infecciosa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA Y EL ERITEMA MULTIFORME

Las vesículas del eritema multiforme son más extensas que

las de la gingivostomatitis herpética; al romperse presentan pseudomembranas, la lengua está afectada y la infección de las vesículas rotas producen grados de ulceración, puede haber lesión de piel, concomitante con las de la mucosa bucal, y se prolonga varias semanas.

SINDROME DE STEVENS-JHONSON

Forma rara de eritema multiforme que se caracteriza por lesiones hemorrágicas vesiculares en la cavidad bucal y se prolonga por varias semanas, lesiones oculares hemorrágicas y lesiones ampollares de la piel.

LIQUEN PLANO

Afección dolorosa caracterizada por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos, que se rompen y ulceran entre las lesiones ampollares se intercalan lesiones grises con aspecto de encaje de Liquen plano. Las lesiones de la piel concomitantes dan una base para hacer la diferenciación entre el liquen plano, ampollar y la gingivostomatitis herpética.

GINGIVITIS DESCAMATIVA

Se caracteriza por la alteración difusa de la encía con diferentes grados de descamación del epitelio y exposición de tejido subyacente. Es una enfermedad crónica.

ESTOMATITIS AFTOSA

Son vesículas esféricas circunscritas que se rompen después de un día o dos, y forman úlceras esféricas hundidas. Las úlceras consisten en una porción central rojo o rojo grisáceo con una periferia elevada y se producen en la mucosa bucal. El pliegue mucovestibular o piso de boca es doloroso, -- aparece como una lesión diseminada en toda la boca durante 7 y diez días. Las úlceras son mayores que las observadas en la gingivitis herpética.

Pronóstico.- Las vesículas y ulceraciones curan sin dejar cicatriz alguna. Es una enfermedad recurrente debido a -- que no hay formación de anticuerpos contra el virus.

TRATAMIENTO

Se establece el diagnóstico por medio de la identidad de los síntomas clínicos y la evaluación de la historia clínica del paciente. Se realiza la limpieza superficial suavemente -- para evitar la inflamación secundaria causada por la placa, -- se deberá evitar la remoción excesiva extensa y completa de -- los depósitos hasta que haya disminución de los síntomas agudos.

El pH se modifica mediante sales alcalinas y aislar sustancias grasas y óleos. Los enjuagues bucales se recomiendan para dar un alivio temporal del dolor y facilitar la alimentación. Analgésicos. Tomar abundantes líquidos para evitar la -- deshidratación. Están contraindicados los enjuagues oxigenados porque producen irritación a los tejidos, y se observa al paciente hasta que desaparecen los síntomas.

Se debe insistir al paciente en una buena higiene bucal con cepillo blando, enjuagues con agua caliente y la importancia de una buena nutrición, asimismo debe saber que su enfermedad es contagiosa .

CAPITULO VI

PARODONTITIS

Es una secuela de una gingivitis mal tratada con cambios en el soporte del diente, aparte de los cambios en la encía. Existe también una degeneración de fibras gingivales, parodontales y la estimulación de la osteoclasia que va a producir destrucción ósea. (Conocida antiguamente como piorrea).

Etiología.- Una gingivitis mal tratada o no tratada pueden conducir a una parodontitis. Los cocos y bacilos grampositivos y gramnegativos producen las enzimas por las células cementantes produciendo un medio acuoso y por lo tanto la retracción o migración de la adherencia epitelial. Al penetrar las exotoxinas una a la mitocondria destruyendo y provocando que la célula estalle, produciendo edema; el fusobacterio *trepone* *borrelia* producen extofina y proteasa que van a seguir combatiendo y atacar la lámina basal, formando dos tipos de bolsas.

Bolsa infraósea.- Es aquella donde la adherencia ha emigrado de la cresta alveolar.

Bolsa supraósea.- La lesión es menor y la cresta se respeta; está más arriba de la adherencia epitelial.

Atrofia senil.- Pérdida de hueso por desuso (personas adultas) si no hay causa aparente.

PARODONTOSIS

Es una enfermedad degenerativa crónica, afecta más al sexo femenino que al sexo masculino, a una edad entre seis y trece años con cambios clínicos como edema, sangrado, poca placa dentobacteriana. A la radiografía se aprecian grandes destrucciones infraóseas principalmente molares superiores o inferiores, así como incisivos inferiores. Se encuentra la misma destrucción ósea de un molar derecho (conocida también como imagen de espejo), y con frecuencia se asocia al Síndrome de Papillón Lefebvre (hiperqueratosis palmoplantar).

Medidas al paciente.- Además de evitar el contacto con personas en estas condiciones, no existen otras medidas preventivas para la infección del virus.

ABCESO PARODONTAL AGUDO

El concepto de un absceso parodontal agudo, es que éste ocurre cuando una bolsa parodontal común supurativa se ocluye, eliminando así su drenaje. Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos parodontales, también se le conoce como absceso lateral o parietal y su proceso de formación es:

Extensión profunda de la infección desde una bolsa parodontal hacia los tejidos parodontales, localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.

Extensión lateral de la inflamación desde la superficie interna de una bolsa parodontal hacia el tejido conectivo de

la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa. Esta bolsa describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz. Se puede establecer un absceso paradontal en el fondo externo cuya comunicación con la superficie se cierra.

Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa paradontal, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa paradontal, se originan en la porción cerrada de la bolsa. Puede haber absceso paradontal en ausencia de enfermedad paradontal, después de un traumatismo o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

CLASIFICACION

De acuerdo a su localización, se clasifican en:

a) Absceso en los tejidos paradontales de soporte, junto al sector lateral de la raíz. En este caso suele haber una cavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.

b) Absceso en la pared blanda de una bolsa paradontal profunda.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las lesiones agudas pueden remitir y permanecer en estado crónico, mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber sido agudas. Es frecuente que las lesiones crónicas sufran exacerbaciones agudas.

Signos y síntomas.- En ocasiones los signos son sutiles y están ocultos en el absceso típico, es más frecuente encontrar linfadenopatía, extrusión del diente involucrado, movilidad y dolor a la percusión más leve, puede encontrarse una ligera elevación de la temperatura.

Etiología.- El absceso paradontal presenta todos los signos clínicos de infección aguda, aunque cualquier infección existente es originada dentro de la cavidad bucal. El desarrollo de la exacerbación aguda ocurre debido a la alteración de los tejidos adyacentes al diente afectado, la oclusión del orificio de una bolsa paradontal; la diabetes y el bruxismo o la bricomafia son factores que pueden participar en esta alteración.

ABCESO AGUDO

Signos y síntomas.- Dolor irradiado pulsátil, sensibilidad a la palpación en la encía; sensibilidad del diente a la percusión; movilidad dental, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar general.

El absceso agudo aparece como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz, la encía es edematosa y roja con una superficie lisa y brillante, la forma y la consistencia de la zona es elevada, en la mayoría de los casos es posible el drenaje por el margen gingival mediante presión digital suave. El paciente, ocasionalmente presenta síntomas de absceso paradontal sin lesión clínica notable o cambios radiológicos importantes.

ABCESO CRONICO

Se presenta como una fistula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte correspondiente a la raíz; es asintomático, el paciente suele registrar ataques caracterizándolos como dolor sordo, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente, con frecuencia experimenta exacerbaciones agudas con todos los síntomas.

Aspecto radiográfico.- Se aprecia una zona circunscrita radiolúcida en la parte lateral de la raíz. En los estados avanzados se aprecia una importante pérdida ósea. Las radiografías pueden usarse como único método de diagnóstico para los abscesos parodontales, debido a las varias ubicaciones y estados de desarrollo del absceso.

Histología y patogénesis.- Aparece una acumulación localizada de células inflamatorias circunscritas por una cápsula de tejido conectivo. En el absceso alveolar agudo las células inflamatorias predominantes son los leucocitos polimorfonucleares y en el estado crónico las principales células inflamatorias son los linfocitos. La osteoclasia del hueso alveolar que lo rodea es evidente.

Complicaciones nutricionales.- No existen factores etiológicos nutricionales asociados a los abscesos, los pacientes con diabetes mellitus pueden ser más susceptibles a la formación del absceso parodontal porque tienen una baja resistencia a la infección.

Diagnóstico.- La continuidad de la lesión con el margen

gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso paradontal, el cual no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa de donde nace. Una bolsa de la cara vestibular o lingual puede originar un absceso paradontal en el espacio interproximal; es común que un absceso paradontal se localice en una superficie radicular distinta de la bolsa que lo origina, porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

Diagnóstico diferencial entre absceso paradontal y absceso periapical.- Si el diente no es vital, es probable que la lesión sea periapical, en casos avanzados, el absceso paradontal se extiende hasta el ápice y produce lesión de la pulpa y necrosis. Con excepción de estos casos, el absceso paradontal no produce la desvitalización de los dientes.

Un absceso apical puede propagarse por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival, pero cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encontraran afectadas por una lesión única que puede ser sondeada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como absceso paradontal; el área radiolúcida en el sector lateral de la raíz indica la presencia de un absceso paradontal, mientras que la rarefacción apical significa absceso periapical.

Sin embargo, abscesos paradontales agudos que no presenten manifestaciones radiográficas suelen producir síntomas en dientes con lesiones periapicales radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al

al malestar del paciente. Hallazgos clínicos como presencia de caries externas, bolsas, vitalidad dental y existencia de una continuidad entre el margen gingival y la zona del absceso, muchos resultan de mayor valor diagnóstico que las radiografías; una fístula que drena en la zona lateral de la raíz indica que una lesión parodontal, más que apical, mientras que una fístula desde una lesión periapical se localiza más apicalmente.

PRONOSTICO

El pronóstico para restablecer un diente que ha tenido un absceso parodontal, depende de la cantidad y tipo de pérdida ósea de la posición del diente y el absceso, y de la movilidad que presente. La probabilidad de la regeneración ósea que sigue a la infección aguda es mucho mejor que la regeneración ósea de una lesión crónica.

TRATAMIENTO

Los abscesos parodontales pueden ser mal diagnosticados como abscesos periapicales y por lo tanto, mal tratados; el diagnóstico apropiado depende de los hallazgos clínicos, radiográficos y de las pruebas papilares.

El primer objetivo al tratar la lesión aguda es establecer drenaje. Al igual que con muchas infecciones piógenas agudas, la liberación de la presión mediante la evacuación del exudado purulento, ejerce un efecto saludable sobre la lesión. El dolor se alivia, la hinchazón se resuel-

ve y el diente extruído regresa a su posición normal, la movilidad se reduce, la pericementitis no provoca dolor agudo en el momento de la oclusión y en general el paciente comienza a sentirse mejor. El drenaje se establece en la siguiente forma:

Encontrando el orificio de la bolsa ocluída y abriendo suavemente la abertura, de tal manera que pueda evacuarse el líquido purulento con la instrumentación o mediante la incisión y drenaje tradicionales, el encontrar la abertura de la bolsa no siempre es fácil debido a la distención de los tejidos, cualquier penetración resulta difícil. El método más efectivo requiere el sondeo circunferencial cuidadoso de la base del surco en la encía que rodea el diente, empleando una sonda fina con presión insistente pero suave con frecuencia la sonda penetrará en una cavidad cavernosa provocando la salida de líquido purulento.

Habiendo encontrado la abertura, resulta fácil ensancharla para permitir la penetración de una lima paradontal plana y angosta que sirve para la debridación radicular, e esta lima es seguida fácilmente por un raspador o cureta angosta que termina la labor de extender el orificio de la bolsa, permitiendo la evacuación de gran cantidad de pus; la distención de la bolsa resulta más fácil desde el principio si se reduce.

La presión interna dentro de la bolsa mediante la evacuación del líquido purulento, la fase aguda puede resolverse reduciendo la bolsa a una lesión crónica normal en pocos días que deberá ser tratada.

El tratamiento de la bolsa incluye los métodos habituales de levantamiento de colgajos, debridación para la eliminación de tejidos granulomatoso exuberante, así como todos los depósitos, terminando con la preparación adecuada de la superficie radicular y las paredes óseas dentro de la bolsa. No deberá eliminarse ni reducirse hueso en esta etapa, aunque parezca necesario para lograr la eliminación de la bolsa. El motivo de esto estriba en nuestra capacidad para predecir con precisión la cantidad de hueso que podemos lograr obtener dentro del defecto. Si debe eliminarse hueso, se hará como procedimiento positivo en una segunda etapa después de que haya sido terminada y evaluada la terapéutica de las bolsas. La administración de antibióticos constituye un sistema racional y habitual para dar apoyo a el tratamiento del absceso paradental, la utilización de penicilina es común y efectiva, debe procurarse que haya un nivel efectivo en sangre (1 gr por día) y que se tome un tiempo lo suficientemente largo (de cuatro a cinco días) para asegurarse contra los peligros de la administración inadecuada del antibiótico. Pueden ser necesarios el ajuste oclusal o la ferulización temporaria después de la cirugía paradental. Si el absceso ha afectado los tejidos paradentales que rodean el ápice radicular, serán la endodoncia, así como el tratamiento paradental para permitir la cicatrización.

EDUCACION DEL PACIENTE

La causa y el mecanismo del desarrollo en estas condiciones deberán explicarse al paciente y a la vez será instruido para beber abundante cantidad de líquidos, la prescripción de antibióticos por vía sistémica y enjuagues

con agua caliente cada dos horas, si está indicado.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Los pacientes con diabetes mellitus, con frecuencia son susceptibles a los abscesos, por lo tanto se tratarán bajo estricta vigilancia; los pacientes con bolsas parodontales o con potenciales bolsas deben ser controlados de cerca y colocados en un rígido programa de control de placa y cit dos periódicamente. Deben realizarse la eliminación efecti va de la bolsa y el alivio del trauma oclusal.

QUISTES

Es una lesión poco común que produce destrucción localizada de los tejidos parodontales en la superficie lateral de la raíz, con frecuencia en la zona de canino y premolares inferiores. Se cree que se trata de un quiste odontogénico, generado por la proliferación de los restos epiteliales de Malassez. El quiste parodontal es asintomático y no presenta cambios detectables, también puede presentar una hinchazón sensible localizada. Un quiste es una bolsa que contiene líquido. Hay dos tipos de quistes:

Quiste gingival.- Se comienza a observar en la clínica aparece como un agrandamiento localizado de color azul grisáceo es de apariencia modular y recuerda a un mucocele como todo quiste, es doloroso y puede afectar tanto la encía adherida como la marginal. En general afecta solo el tejido blando, no se encuentran signos radiográficos. Si está indicada la remoción el pronóstico es favorable.

Histológicamente aparece como un espacio localizado en el tejido conectivo de la encía con epitelio escamoso estratificado.

Quiste parodontal.- Recuerda radiográficamente un absceso parodontal, aparecerán vecinos a la superficie lateral de la raíz como una lesión radiolúcida rodeada de una línea radiopaca. Con frecuencia es asintomático, aunque puede localizarse una tumefacción localizada. Producen destrucción de los tejidos parodontales en la zona que los rodea.

Tanto el quiste gingival como el parodontal, se cree que se desarrollan a partir del epitelio odontogénico en el ligamento parodontal o en la encía. Si los quistes comienzan a infectarse, a menudo forman abscesos.

Histológicamente, el quiste parodontal aparecerá como un espacio vecino a la superficie lateral de la raíz de un diente, limitado.

TRATAMIENTO

Es radical la extirpación del quiste con cucharillas y* cierre con sutura. A la fecha no se conocen casos de recidiva. La terapéutica indicada para eliminar la entidad patológica del interior de los huesos maxilares es la quirúrgica, por lo tanto, establecido clínicamente y radiográficamente el diagnóstico del quiste, cualquiera que sea su variedad clínica y como ente nosológico, es necesario considerar el tratamiento que debe aplicarse a estos casos y la única que da resultados brillantes y concluyentes es la quirúrgica.

Se suprime el humor quístico, por su extracción del interior del maxilar (o conservación de parte de la estructura quística) en el fondo, maniobras que tienden a eliminar el quiste como entidad patológica.

ANESTESIA

Es la base de toda buena intervención quirúrgica. La intervención de los quistes, cualquiera que sea su tamaño y situación, debe ser siempre realizada por la vía vestibular ya se trate de quistes de maxilar superior o inferior, la vía

de acceso debe ser siempre la región vestibular, pues es la que dará mayores éxitos operatorios. Otras vías de acceso - serán insuficientes, peligrosas y antiquirúrgicas. El método de nuestra preferencia para los quistes medianos y pequeños es la extirpación total de la bolsa quística con sutura inmediata.

Por epitelio.- La reabsorción ósea (osteoclasia) puede evidenciarse en el hueso que rodea el quiste.

PERICORONITIS

Se refiere a la inflamación de la encía que está en relación con la corona de un diente no erupcionada del todo, - es más frecuente en la zona de terceros molares inferiores. La pericoronitis es aguda, subaguda o crónica, dependiendo de las características clínicas, que a continuación se mencionan:

- 1.- Cobertura de la superficie oclusal de un diente e erupcionado total o parcialmente, denominado opérculo.
- 2.- Tumefacción y color rojizo del opérculo.
- 3.- Opérculo traumatizado y ulcerado.
- 4.- La zona alrededor del opérculo es dolorosa y sensible.
- 5.- El exudado purulento en la zona es causado por el proceso infeccioso.
- 6.- Limitaciones de los movimientos mandibulares (trismo)
- 7.- Mal aliento.
- 8.- Sabor desagradable.
- 9.- Posible dolor referido al oído y garganta.
- 10.- Afección inflamatoria de los nódulos linfáticos. (linfogranomatosis).

11.- Fiebre.

12.- Malestar general.

13.- Posibles complicaciones sistémicas tóxicas.

14.- Las complicaciones pueden formar un absceso pericoronal y una infección subsiguiente.

SIGNOS RADIOGRAFICOS

En un estado sin problemas y no muy avanzado, se encontrarán complicaciones de tejidos blando y por tanto, no habrá hallazgos. Si la enfermedad no es tratada o si se presentan complicaciones, la infección puede avanzar hasta las capas más profundas del parodonto y a los tejidos bucales, y esto se observa como una radiolucidez difusa, rodeando la cara oclusal del diente. Una posible secuela de la pericoronitis es el absceso paradontal que puede observarse radiológicamente.

HISTOPATOLOGIA Y PATOGENESIS

La pericoronaritis aparece alrededor de los dientes -- que presentan la mucosa bucal sobre la superficie oclusal. El tejido adherido mejor conocido como opérculo produce bolsas gingivales que acumulan placa y restos alimenticios, esto indica la inflamación gingival que provoca la tumefacción de los tejidos blandos sobre la superficie oclusal de los dientes, si existe el antagonista, traumatiza mecánicamente el tejido inflamado.

El cuadro histológico de estos tejidos se presentará como células inflamatorias de la serie aguda, vasos sanguíneos congestionados y acumulación de fluidos tisulares. La inflamación puede avanzar hacia los tejidos blandos vecinos al hueso alveolar adyacente a los tejidos periamigdalinos y a los nódulos linfáticos cervicales.

Etiología.- La placa bacteriana, los restos alimenticios y la irritación mecánica debido a las fuerzas oclusales, son los factores responsables de la pericoronaritis, el espacio que existe entre el opérculo y la superficie dentaria es un medio ideal para la acumulación de placa bacteriana y restos alimenticios.

Complicaciones nutricionales.- Los factores etiológicos de la pericoronaritis son locales, por lo tanto, no hay complicaciones nutricionales.

Pronóstico.- Si la pericoronaritis es tratada en su fase inicial, los tejidos retornarán a la salud, la posición del diente y las limitaciones anatómicas a menudo impiden intervenciones quirúrgicas exitosas. La extracción de estos dientes es necesaria para impedir la recurrencia de la pericoronaritis. Si no es observada la pericoronaritis, puede llevar a una destrucción progresiva de los tejidos subyacentes que la rodean y traer severas complicaciones sistémicas.

TRATAMIENTO

Dependiendo de la gravedad del caso y la sintomatología:

- Obtención de la historia clínica del paciente.
- Exámen de una leve y suave limpieza creado por el opérculo, puede ser necesaria la anestesia. El curetaje extensivo y los procedimientos quirúrgicos deberán realizarse.
- Después de la limpieza, la zona es lavada con agua caliente.
- Si es necesario, se establece un drenaje.
- Los antibióticos están indicados si hay una involucreción tóxica sistémica.
- El paciente es instruido acerca de los cuidados y técnicas que debe realizar en su casa, como enjuagues con sal y agua caliente.

De veinticuatro a cuarenta y ocho horas después de la primera sesión se realiza la limpieza suave de los dientes utilizando agua caliente.

A la tercera sesión uno o dos días después, se decide la extracción dentaria o no, en caso que haya desaparecido la infección. Si no hay extracción, se recurre a la cirugía parodontal para remover el opérculo y crear un medio dentogingival compatible con un efectivo control de placa.

El paciente debe ser instruido para beber abundante líquido, la prescripción de antibióticos, enjuague con --- agua salada cada hora, y una técnica de cepillado adecuada.

MEDIDAS PREVENTIVAS

El control de placa de los dientes erupcionados y la re moción temprana del opérculo persistente, extracción de un diente impactado, es también una medida preventiva auxiliar.

CONCLUSIONES

Gracias a los estudios realizados últimamente la parodncia ha experimentado grandes avances dentro de la prevención y tratamiento de la enfermedad des parodontales.

Esto ha sido posible debido a que los dentistas, tomando conciencia de la parodncia, han puesto especial interés en las medidas preventivas como la educación del paciente con respecto a su salud oral, limpieza constante, buenas técnicas de cepillado, visitas al Cirujano Dentista por lo menos dos veces al año, mantener en buen estado las restauraciones, tipos de alimentación, el tratar de eliminar las posibles causas de stress y tensión emocional, alimentación, nutrición y un estado de salud en general en las mejores condiciones, posibles, en virtud de que el paciente es el principal responsable del desarrollo de las enfermedades parodontales.

Sólo contando con una buena relación responsable y conciente del dentista y paciente, se podrán evitar o combatir oportunamente estas enfermedades.

BIBLIOGRAFIA

1.- ENFERMEDAD PARODONTAL

**Schlugen, Saul, Pace, Roy C, Yuodels, Ralpa.
Cfa Editorial Continental, S. A. de C.V.
México 1982,
Primera Edición en Español.**

2.- PARODONCIA

**Orban B. Archer, E. A.
Editorial Interamericana,
México 1981,
Cuarta edición.**

3.- PERIODONTOLOGIA CLINICA

**Glickman, I.
Traducción del Dr. Carranza,
Nueva Editorial Interamericana,
México 1982,
Quinta Edición.**

4.- CONCEPTOS ESENCIALES EN PARODONCIA

**Pawlar, A. Elizabeth, Hoag, Philip.
Editorial Mundi, S. A. de C.V.
México 1981.
Primera Edición.**