

271
295



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

ALTERACIONES GINGIVALES EN EL: EMBARAZO,
MENSTRUACION PUBERTAD Y MENOPAUSIA.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ROBERTO RUBIO CORONEL



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.

INDICE

	Pág.
Prologo	1
Capitulo I	
ANATOMIA E ISTOLOGIA GINGIVAL	3
1.- Encia marginal (encia libre)	
2.- Surco gingival	
3.- Encia insertada	
4.- Encia interdientaria	
CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES	
a) Encia Marginal (encia libre)	
b) fibras gingivales	
c) Mastocitos	
d) Surco gingival, epitelio del surco y adherencia epitelial.	
e) Formación de la adherencia epitelial y del surco gingival.	
f) Liquido gingival (liquido crevicular)	
ENCIA INSERTADA.	
I.- Lamina basal	
II.-Lamina propia	
III.-Vascularización, linfáticos y nervios	

ENCIA INTERDENTARIA Y EL COL

CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y
MICROSCOPICAS NORMALES

- 1.- Color
- 2.- Pigmentación fisiologica
- 3.- Tamaño
- 4.- Contorno
- 5.- Consistencia
- 6.- Textura superficial
- 7.- Queratinización
- 8.- Renovación del epitelio gingival
- 9.- Posición
- 10.-Erupción continua del diente
- 11.-Erupción activa
- 12.-Erupción pasiva
- 13.-Recesión gingival (atrofia gingival)
- 14.- Estructuras cuticulares del diente

Capitulo II

HUESO, CEMENTO, FIJAMIENTO Y HADERENCIA EPITELIAL 30

HUESO ALVEOLAR.

- a).- Definición
- b).- Formación del hueso alveolar
- c).- Celulas y matriz intercelular
- d).- Resorción y aposición del hueso

- e).- La forma de la cresta alveolar esta condicionada por.
- f).- Medula osea
- g).- Vasos sanguineos, linfaticos y nervios.
- h).- Elementos histologicos de la membrana parodontal.
- i).- Caracteristicas de membrana parodontal.

Cemento.

- 1.- Caracteres fisico-Quimico
- 2.- Unión amelocementaria
- 3.- Disposición continua del cemento
- 4.- Función del cemento
- 5.- Resorción y reparación del cemento
- 6.- Hiper cementosis
- 7.- Cementiculos
- 8.- Cementoma

LIGAMENTO PERIODONTAL (Fijamiento)

Fibras principales del ligamento

Elementos celulares

Linfaticos

Inervación

Desarrollo del ligamento parodontal

Funciones del ligamento periodontal

ADHERENCIA EPITELIAL

Fomación de la adherencia epitelial y
del surco gingival

Capitulo III

INFLAMACION 55

Las Reacciones fisiologicas y morfologicas

cambios de la sangre

Mecanismos de vasoditación de los cambios

del flujo circulatorio

Inflamación aguda

Celulas del exudado infamatorio

Clasificaciones de la inflamación

Componentes celulares de la inflamación

Regeneración y Reparación

Capitulo IV

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y GINGIVAL 72

Enfermedad gingival clasificación

Enfermedad periodontal clasificación

Periodontitis

Periodontitis simple

Periodontitis, compuesta

Periodontosis.

- Caracteristicas clinicas y microscopicas.

- Características radiograficas
- Etiologia.
- Naturaleza de los primeros cambios patológicos
- Síndrome de papillón-lefevre.
- Trauma de la oclusión
- Revisión de otras clasificaciones

Capitulo V

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL..... 85

- La Placa en la enfermedad gingival y periodontal
- Potencialidad de la placa.
- Materia alba
- Residuos de alimentos
- Calculos
- Importancia de la placa y el calculo
- Papel de los Microorganismos
- La flora bucal, saliva.
- Enzimas salivales.
- Factores antibacterianos
- Factores de la coagulación
- Vitaminas
- Leucocitos
- Bacterias del surco gingival normal
- Bacterias de la bolsa periodontal
- Antecedentes historicos del papel etiologico de los microorganismos

- Patogenicidad de los microorganismos bucales
- Los virus en la etiología
- El trauma de la oclusión en la etiología
- El papel del trauma
- Zona de codestrucción
- Cambios producidos por el trauma
- Signos radiograficos del trauma
- Otros cambios clinicos del trauma
- Efectos de fuerzas oclusales excesivas
en la pulpa dentaria
- Causas del trauma de la oclusión
- Factores que afectan al ligamento parodontal
del trauma a la oclusión
- Secuelas de la impacción de alimentos
- Hábitos
- Neurosis - habitos ocupacionales
- Respiración bucal
- Traumatismo del cepillado dentario
- Maloclusión
- Restauraciones dentarias inadecuadas
- Radiación.
- Procedimientos dentales
- Influencias nutricionales
- Caracter fisico de la dieta
- Deficiencia de vitamina A

- Acido Nicotinico
- Deficiencia de vitamina C
(acido ascorbico)
- Deficiencia y toxicidades de minerales
- Fluoruro
- Efecto de la nutrición en los microorganismos
bucales.
- Influencia endocrinas
- Afecciones hematologicas.
- Biopsia gingival y leucemia
- Anemia
- Hemofilia
- Bacteremia

Capitulo VI

ALTERACIONES GINGIVALES EN 146

a) Pubertad b) Menstruación c) embarazo d) menopausia

- Caracteristicas clinicas
- Histopatologia
- Anticonceptivos hormonales y la encia
- Gingivoestomatitis menopausia.

Capitulo VII

TRATAMIENTOS 156

- Desde el punto de vista odontologico, y medico general.

Capitulo VIII

CONCLUSIONES 1

BIBLIOGRAFIA 1

P R O L O G O

Las primeras experiencias odontológicas, practicadas por el hombre, nacieron en base a la necesidad curativa no obstante las técnicas efectuadas por ellos, tuvieron como todo principio, conocimientos aislados y practicados en forma rudimentaria.

No había sistema o método establecido, en que pudieran fincar sus ideas, puesto que todo lo que hacían lo estaban creando. Que lejos estaban de imaginarse que el tiempo, las nuevas investigaciones, la tecnología, modificarían todo aquello que se implantó de una manera primitiva.

Fué así como nació para la humanidad una ciencia que vendría a establecer una función curativa, y como ciencia que es, ocuparía un lugar preponderante dentro de los niveles más avanzados y recientes que podamos tener en la actualidad.

La firme decisión de Cirujano Dentista constituye para con el medio una valiosa fuente de enseñanzas que sean posibles de concientizar profesionalmente en forma categórica - su nivel. Al hablar del nivel de un dentista en la actualidad es pensar en él como una persona que ejerce su profesión de manera empírica, ruda y hasta muelera; incluso hay ocasiones que se le menciona de herrero, es esto precisamente, lo que subestima al profesionista que concluyó normalmente sus estudios puesto que es capaz de trabajar profesionalmente.

Esto lo han originado todas aquellas personas exentas

de ética profesional, creando la imagen que se vive en la actualidad.

Es difícil educar a una sociedad si no tiene una buena orientación y por lo tanto, es al Cirujano Dentista a quien le corresponde proveer y encaminar a las futuras generaciones.

Debemos aceptar que en futuro bastante próximo la odontología no será de tipo curativo, sino preventivo.

Quizá sea lo mejor de este novedoso plan de anticiparse, además el enfoque de la odontología pasaría a ser una de las disciplinas médicas que tendría como fundamento el aplicar los conocimientos tempranamente, sin esperar a que aparezcan los primeros focos infecciosos, todo esto haría del Cirujano Dentista como el profesional que actúa más acorde a los problemas de salud de todo individuo. Es pues función de todo Dentista enfocar hacia la sociedad la irrevocable idea de plantar el más firme de todos los planes dentro de la historia Odontológica.

Dentro de las especialidades Odontológicas, la Parodontología ha tomado una difusión importantísima para el dentista general puesto que se debe aplicar en el campo preventivo ya que incluye en su mayoría más casos clínicos demostrativos de origen parodontal.

No es otro el fundamento de esta tesis, que la de enmarcar y dar mayor importancia a la rama parodontal como madre de todos los conocimientos aplicables a la noble idea de ejercer y hacer de ella una Odontología preventiva.

CAPITULO I

ANATOMIA E HISTOLOGIA GINGIVAL

LA ENCIA

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES:

Encía marginal (encía libre)

surco gingival

Encía Insertada

Encía Interdentaria

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES:

Encía marginal (encía libre)

Fibras gingivales

Mastocitos

Surco gingival, epitelio del surco y adherencia epitelial

Formación de la adherencia epitelial y del surco gingival.

Líquido gingival (líquido crevicular)

Encía Insertada

Lámina basal (membrana basal)

Lámina propia

Vascularización, linfáticos y nervios

Encía Interdentaria y el col.

Correlación de las características clínicas y microscópicas - normales.

Color

Pigmentación fisiológica

Tamaño

Controno

Consistencia

Textura superficial

Queratinización

Renovación del epitelio gingival

Posición

Erupción continua del diente

Erupción activa

Erupción pasiva

Recesión gingival (atrofia gingival)

Estructuras cuticulares sobre el diente.

La mucosa bucal consta de las tres zonas siguientes: la encía y el revestimiento del paladar duro, denominado mucosa masticatoria, el dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal. La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES.

La encía se divide en las áreas marginales, insertada e interdientaria.

ENCIA MARGINAL (encía libre).

La encía marginal es la encía libre que rodea a los -- dientes, a modo de collar se encuentra demarcada de la encía -

insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda. Generalmente de un ancho mayor que de un milímetro. Forma la pared blanda del surco gingival.

SURCO GINGIVAL: Es la hendidura somera alrededor del diente, limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía, es una depresión en forma de V, la profundidad más o menos del surco gingival es de 1.8- mm., con una variación de 0 a 6 mm., 2 mm., 1.5. mm. y 0.69 mm. Gottlieb, consideraba que la profundidad ideal del surco era -- cero.

ENCIA INSERTADA: Se continúa con la encía marginal, es firme estrechamente unida al cemento y hueso alveolar, el aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar laxa y movable, de la que separa la línea mucogingival, varía de manos de 1 mm. a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el -- piso de la lengua. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une con la mucosa palatina. Es -- firme y resiliente, en ocasiones se usan las denominaciones de encía cementaria y encía alveolar.

ENCIA INTERDENTARIA: Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal, situado debajo del área de contacto dentario, consta de dos papilas, una vestibular y una lingual y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que

conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cada papila interdientaria es piramidal, los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos la parte media se compone de encía insertada, la ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdientario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria o un col.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES:

ENCIA MARGINAL (encía libre). Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, el epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales, prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES: El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominadas fibras gingivales--- tienen las siguientes funciones:

- 1.- Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente.
- 2.- Para proporcionar la rigidez necesaria.

3.- Para soportar las fuerzas de la masticación, sin ser separada de la superficie dentaria.

4.- Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

- Gingivodental.
- Circular.
- Transeptal.

Grupo Gingivodental.- Estas son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal, se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival, tienen forma de abanico hacia la cresta, y la superficie externa de la encía marginal, para terminar cerca del epitelio.

Grupo Circular.- Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

Grupo Transeptal.- Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidos están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdientario, y a veces se las clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

En encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan -

focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco. Representan una respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias siempre presentes y sus productos en el área de los surcos.

Mastocitos.- Los mastocitos que están distribuidos por todo el organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía. Las sustancias químicas de los mastocitos pueden elevar la resistencia local a agentes lesivos.

SURCO GINGIVAL, EPITELIO DEL SURCO, Y ADHERENCIA EPITELIAL.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales, se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival, el epitelio del surco es extremadamente importante puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial, es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Hay tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 e incluso a 20, con la edad su longitud varía entre 0.25 a 1.53 mm.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámi-

na basal (membrana basal), comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo, la lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y -- una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión. La membrana celular consta de una capa interna y otra externa separadas por una zona clara.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por -- las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada - unión dentogingival.

FORMACION DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y DEL SURCO GINGIVAL.

Para comprender la formación de la adherencia epitelial y su relación con el diente, es mejor comenzar por el diente no erupcionado.:

Una vez concluida la formación del esmalte, éste es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas - de la pared basal celular de ameloblastos.

Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar lo que Gottlieb denominó "adherencia epitelial". Cuando el diente erupciona, el epitelio unido prolifera a lo largo de la corona, desplazando a los ameloblastos, que

forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte.

La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares, las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella. Las células proliferativas proporcionan una adherencia continua y desplazable a la superficie del diente. Aunque la adherencia epitelial está unida biológicamente a la superficie dentaria mediante hemidesmosomas y la lámina basal, no ha sido medida la intensidad de la adherencia.

SURGO GINGIVAL.

El surco gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En ese momento, la adherencia epitelial forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelocementaria. Cuando el diente erupciona, la porción más coronaria de la adherencia epitelial se separa progresivamente del esmalte y deposita una cutícula desde su superficie hacia el diente (cutícula secundaria).

Su base se localiza en el nivel más coronario en que se adhiere el epitelio al diente.

El concepto de Gottlieb sobre la formación del surco gingival y la adherencia epitelial ha sido rebatido en varios aspectos. Weski, Gross y Modehouse sostienen que el surco gingival se forma por una división en la adherencia epitelial (divi-

si3n intraepitelial), y no por una separaci3n del diente, Becks y Skillen afirma que el epitelio reducido del esmalte se degenera y desaparece cuando se forma el surco gingival, y que no persiste como una adherencia epitelial.

Waerhaug dice que la adherencia epitelial no est1 adherida al esmalte, sino en estrecha aposici3n con 3l, y por lo -- tanto, deberia llam1rsele manguito epitelial, seg1n su opini3n-- el fondo del surco se encuentra en el punto m1s profundo del -- manguito epitelial, no en el nivel m1s superficial, sin embargo otros investigadores, han reafirmado el concepto de que la adherencia epitelial se encuentra unida al diente, y uno de ellos - Orban, sugiri3 la denominaci3n manguito epitelial adherido como preferible a la adherencia epitelial.

LIQUIDO GINGIVAL (LIQUIDO CREVICULAR).

El surco gingival contiene un l1quido que se filtra dentro de 3l desde el tejido conectivo gingival, a trav3s de la -- delgada pared del surco. El l1quido gingival:

A).- Limpia el material del surco.

B).- Contiene protefnas plasm1ticas adhesivas que pueden mejorar la adhesi3n de la adherencia epitelial al diente.

C).- Posee propiedades antimicrobianas, y

D).- Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encia. Tambi3n sirve de medio para la proliferaci3n bacteriana y contribuye a la formaci3n de la placa dental y c1culos.

La cantidad de l1quido gingival aumenta con la inflama-

ción, y a veces en proporción a su intensidad. Asimismo, aumenta el líquido gingival con la masticación de alimentos duros, - el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación y con anti-conceptivos hormonales.

La progesterona y el estrógeno aumentan la permeabilidad de los vasos gingivales y el flujo del líquido gingival en animales con gingivitis y sin ella.

La composición del líquido gingival es similar a la del suero sanguíneo excepto en las proporciones de algunos de sus componentes.

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

ENCIA INSERTADA.

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia:

- 1.- Una capa basal cuboidea.
- 2.- Una capa espinosa de células poligonales.
- 3.- Un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos, y.

4.- Una capa cornificada queratinizada paraqueratinizada, o las dos.

El epitelio gingival se asemeja a la epidermis en que presenta diferencias claras por el sexo. En la mujer, se ha encontrado una gran partícula Feulgen positiva en la vecindad de la membrana nuclear. En el hombre una partícula similar, pero más pequeña está presente en 1 a 2 por 100 de las células.

En el estrato córneo de la encía altamente queratinizada (paladar) los desmosomas están modificados, las membranas celulares se encuentran engrosadas y separadas por una estructura de tres capas (una banda central ancha, oscura y osmófila entre dos líneas angostas, menos densas).

LAMINA BASAL (MEMBRANA BASAL).

La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella.

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

LAMINA PROPIA.

El tejido conectivo de la encía es conocida como lámina propia, es desamente colágena con pocas fibras elásticas.

La lámina propia está formada por dos capas:

- Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.

- Una capa reticular contigua al periostio del hueso -- alveolar.

VASCULARIZACION LINFATICOS Y NERVIOS.

Hay tres fuentes de vascularización de la encfa.

1).- Arteriolas supraperiósticas 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.

2).- Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encfa y se anastomosan con capilares en la zona del -- surco.

3).- Arteriolas que se emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta -- ósea para anastomarse con vasos del ligamento periodontal, - con capilares del área del surco gingival y con vasos que co-- rren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encfa comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red - colectora, externa, la inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial bucal y palatino.

ENCIA INTERDENTARIA Y EL COL.

Quando las superficies dentarias proximales hacen con--

tacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los -- dientes queda separada en las papilas interdientarias vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdientaria consta de núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cu-- bierto de epitelio escamoso estratificado, hay fibras oxitálani-- cas en el tejido conectivo del col. Así como en otras zonas de la encía, en el momento de la erupción y durante un periodo pos-- terior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del - esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes.

CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCO-- PICAS NORMALES.

Para comprender las características normales de la en-- cía, es preciso ser capaz de interpretarlas en término de las - estructuras microscópicas que representan.

COLOR: Por lo general el color de la encía insertada y - marginal se describe como rosado coral y es producido por el - aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del - epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas y se encuentra relacionado -- con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios- de tez blanda que en trigueños de tez morena.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar- adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival cla-- ramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante-

y no rosada y punteada. La comparación de las estructuras microscópicas de la encía insertada y la mucosa alveolar proporciona una explicación de la diferencia del aspecto. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos, son más abundantes.

PIGMENTACION FISIOLOGICA (MELANINA).- La melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal, existe en todos los individuos, con frecuencia en cantidades insuficientes para ser detectada clínicamente, pero está ausente o muy disminuida en el albinismo, la pigmentación melánica en la cavidad bucal es acentuada en los negros, y en ciertos árabes, ceilaneses, chinos, indios orientales, filipinos, gitanos, italianos, japoneses, javaneses, peruanos, portorriqueños, rumanos y sirios.

La melanina es formada por melanocitos déntricos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas premelanosomas o melanosomas.

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

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 ho

ras después del nacimiento, y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

TAMARO: 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: 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.

LA FORMA DE LA ENCIA INTERDENTARIA: Esta seguida 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, cuando las caras proximales de las coronas son relativamente planas en sentido vestibulolingual, las raíces están muy cerca una de otra, el hueso interdentario es delgado y los nichos gingivales y la encía interdentaria son estrechos mesiodistalmente.

CONSISTENCIA: La encía es firme y resiliente y con excepción del margen libre móvil, está fuertemente unida al hueso subyacente, la naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüedad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingiva

les 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 interdentarias es, por lo común punteada, pero los bordes marginales son lisos; la forma y la extensión del punteado varían 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 aumenta hasta la edad adulta, y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado, parece que existe relación entre el grado de queratinización y la prominencia del punteado.

El punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función.

QUERATINIZACION: El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizada, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a

la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden siguiente: paladar (el más queratinizado), encía lengua y carrillos, (los menos queratinizados), el grado de queratinización gingival no está necesariamente correlacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual, y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

RENOVACION DEL EPITELIO GINGIVAL: El epitelio bucal experimenta una renovación continua, su espesor se conserva gracias a un equilibrio entre la formación de nuevas células en las capas basal, y espinosa y el desprendimiento de células viejas en la superficie.

El ritmo mitótico es más alto en el epitelio gingival no queratinizado que en las áreas queratinizadas, y aumenta en la gingivitis, sin diferencias significativas por el sexo.

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 a la raíz, mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente. En coordinación con esta migración del margen gingival de este modo la profundidad fisiológica del surco.

ERUPCION CONTINUA DEL DIENTE: La erupción contfnua, no cesa cuando el diente hace contacto con sus antagonistas funcionales, sino que continúa toda la vida. Se compone de una fase activa y una pasiva.

ERUPCION ACTIVA: Es el movimiento de los dientes en dirección al plano oclusal, mientras que erupción pasiva, es la exposición de los dientes por separación de la adherencia epitelial del esmalte y migración hacia el cemento.

Inherente a este concepto es la diferencia entre corona anatómica (la parte del diente cubierta por esmalte), y raíz anatómica (la parte del diente cubierta de cemento), y la corona clínica y raíz clínica. La corona clínica es la parte del diente que ha sido despojada de epitelio y se proyecta en la cavidad bucal, la raíz clínica es aquellas porción del diente cubierta de tejidos periodontales.

Cuando los dientes alcanzan sus antagonistas funcionales, el surco gingival y la adherencia epitelial aún se encuentran sobre el esmalte, y la corona clínica es aproximadamente dos tercios de la corona anatómica.

La erupción activa esta coordinada con la atrición, los dientes erupcionan para compensar la substancia dentaria gastada por la atrición, la atrición acorta la corona clínica que impide que se torne desproporcionadamente larga relación con la raíz clínica, evitando así una excesiva acción de palanca sobre los tejidos periodontales.

Cuando el diente erupciona, se deposita cemento en los ápices y bifurcaciones de las raíces y se forma hueso en el fondo del alveolo y en la cresta del hueso alveolar, de éste modo - parte de la substancia dentaria perdida por la atrición es reemplazada mediante el alargamiento de la raíz y se mantiene la -- profundidad del alveolo para sostener la raíz.

ERUPCION PASIVA: La erupción pasiva que acompaña a la erupción activa y se coordina con ella, se divide en cuatro etapas.

ETAPA UNO: Los dientes alcanzan la línea de oclusión, - la adherencia epitelial y la base del surco gingival se encuentra sobre el esmalte.

ETAPA DOS: La adherencia epitelial prolifera, de manera que parte de ella queda sobre el cemento y parte se encuentra - aún sobre el esmalte.

ETAPA TRES: Toda la adherencia epitelial está sobre el cemento y la base del surco se encuentra en la unión amelodentina. Cuando la adherencia epitelial prolifera desde la corona hacia la raíz, permanece en la unión amelodentina no más que en cualquier otra área del diente.

ETAPA CUARTA: La adherencia epitelial ha continuado proliferando sobre el cemento. La base del surco está sobre el cemento, una parte del cual queda expuesto.

La proliferación de la adherencia epitelial hacia la -- raíz se acompaña de la degeneración de fibras gingivales y del-

ligamento periodontal y su desinserción del diente.

RECESION GINGIVAL (ATROFIA GINGIVAL)

El surco gingival puede localizarse en la corona, unión amelocementaria o raíz, ello depende de la edad del paciente y de la etapa de la erupción, la exposición de la raíz por la migración apical de la encía se denomina recesión gingival, o --- atrofia.

ESTRUCTURAS CUTICULARES SOBRE EL DIENTE.

La palabra cutícula se usa para describir una estructura acelular, acordonada, con una matriz homogénea, a veces encerrada dentro de bordes lineales claramente marcados.

Se ha descrito las siguientes estructuras cuticulares - sobre los dientes.

1.- PELICULA ADQUIRIDA: (CUTICULA ADQUIRIDA), Es esta - una estructura adquirida más que anatómica depositada sobre la - superficie dentaria por la saliva como una película adhesiva -- translúcida acelular delgada.

2.- CUTICULA PRIMARIA (CUTICULA DEL ESMALTE).- Membrana de Nasmyth, descrita originalmente por Nasmyth y después de --- Gottlieb esta cutícula está presente sobre el esmalte de los -- dientes no erupcionados.

3.- CUTICULA SECUNDARIA (CUTICULA DENTIS, CUTICULA CREVICULAR TRASPUESTA).- Esta cutícula se produce sobre el esmalte y sobre el cemento, pero no en todos los dientes, la protección cuticular del esmalte puede ser más resistente a la caries que-

la del cemento.

ENCÍAS.

La encía está claramente limitada sobre la superficie exterior de ambos maxilares por una línea dentada que la separa de la mucosa bucal. Normalmente la encía es rosada, algunas veces con una tonalidad grisácea, la mucosa alveolar es roja y muestra numerosos vasos pequeños cercanos a la superficie.

Normalmente, el epitelio de la encía está queratinizado en su espesor y la superficie contiene una capa granulosa, cuando no hay queratinización tampoco existe capa granulosa y las células superficiales aplanadas contienen núcleos que son, frecuentemente piométricos.

Las células de la capa basal pueden contener gránulos pigmentarios (melanina), la pigmentación se produce normalmente en los negros, pero se la encuentra con frecuencia, también en la raza blanca.

La encía está muy inervada, se pueden observar diferentes tipos de terminaciones nerviosas, tales como los corpúsculos de Meissner o de Krause, bulbos terminales, asas o fibras finas, las fibras finas penetran en el epitelio constituyendo las fibras ultrataminales, la encía puede ser dividida en encía libre y en encía adherida.

INSERCIÓN EPITELIAL Y SURCO GINGIVAL.

DESARROLLO: Cuando concluye la formación de la matriz de esmalte los ameloblastos producen una membrana delgada so --

bre la superficie del esmalte, la cutícula del esmalte. Es una membrana limitante unida a la substancia interprismática del esmalte, y las células epiteliales después que se han formado la cutícula del esmalte, y las células epiteliales que corresponden al órgano del esmalte quedan reducidas a unas pocas capas de células cuboides, que son llamadas epitelio reducido del esmalte.

Este epitelio en condiciones normales cubre toda la superficie del esmalte, extendiéndose hasta el límite cementoadamantino, y permanece adherido a la cutícula primaria del esmalte durante la erupción, la punta del diente se acerca a la mucosa bucal, y el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epitelio bucal. El epitelio que cubre el extremo de la corona degenera en su centro, y la corona emerge a través de esta perforación en la cavidad bucal. El epitelio reducido del esmalte permanece orgánicamente adherido a aquella parte del esmalte que todavía no ha hecho erupción. Una vez que ha hecho erupción el extremo de la corona el epitelio reducido del esmalte se designa con el nombre de inserción o adherencia epitelial.

En los dientes en erupción, la inserción epitelial se extiende hasta el límite cementoadamantino, en ciertas ocasiones el epitelio degenera en las zonas cervicales del esmalte y en este caso es común que el tejido conjuntivo circundante deposite cemento encima del esmalte, este depósito de cemento no es forzoso que tenga lugar en toda la circunferencia del diente, sino que las relaciones entre el cemento y esmalte pueden ser -

completamente distintas en diferentes zonas del cliente.

ESTRUCTURA DE LA INSERCIÓN EPITELIAL.

La inserción epitelial es el derivado del epitelio reducido del esmalte, en algunos casos los ameloblastos pueden funcionar todavía en el extremo apical de la inserción, cuando el extremo de la corona ha hecho ya erupción a través de la mucosa bucal. Los ameloblastos se aplanan rápidamente y entonces el epitelio reducido del esmalte forma la inserción epitelial, y está formada por tres o cuatro capas celulares.

Las células de la superficie de la inserción epitelial están firmemente fijadas sobre el diente y deben acompañarlo en todos sus movimientos. La capa basal de la inserción epitelial por otra parte, está sujeta al tejido conjuntivo circundante y, debe seguir todos los movimientos a los cuales se halla sometido el borde gingival.

La inserción de las células superficiales al esmalte o al cemento parece ser más firme que la conexión de esas células con las capas más profundas del epitelio.

ESTADIOS POR LOS CUALES PASA LA INSERCIÓN EPITELIAL: La relación entre la inserción epitelial y la superficie del diente cambia constantemente, cuando la punta del esmalte emerge por primera vez a través de la mucosa de la cavidad bucal, la inserción epitelial cubre casi todo el esmalte, la erupción del diente es relativamente rápida hasta que el diente llega al plano oclusal. Esto hace que la inserción epitelial se separe de -

las superficies del esmalte, descubriendo gradualmente la corona, cuando el diente alcanza el plano oclusal, existe aún un tercio o un cuarto del esmalte que está cubierto por la inserción epitelial, la exposición gradual de la corona por separación de la inserción epitelial y del esmalte es conocida con el nombre de erupción pasiva, la elevación simultánea del diente hacia el plano oclusal se llama erupción activa.

PRIMERA ETAPA: El fondo del surco gingival permanece en la región de la corona cubierta de esmalte, durante algún tiempo y el extremo apical de la inserción epitelial se queda en el límite cementoadamantino. Esta relación de la inserción epitelial respecto al diente caracteriza la primera etapa de la erupción pasiva, persiste en los dientes de leche casi hasta un año antes de que éstos caigan y, en los dientes permanentes, habitualmente hasta la edad alrededor de veinte a treinta años, sin embargo esto queda sujeto a grandes variaciones.

SEGUNDA ETAPA: La inserción epitelial forma, al principio una amplia faja alrededor de la parte cervical de la corona que se vuelve gradualmente más angosta a medida continúa la separación del epitelio de la superficie del esmalte.

El crecimiento hacia abajo de la inserción epitelial a lo largo del cemento, es imposible mientras las fibras gingivales y transeptales estén todavía intactas, no se sabe todavía si la degeneración de las fibras es primaria o secundaria.

TERCERA ETAPA: Durante un corto tiempo, el fondo del surco gingival está justamente en el límite cementoadamantino.

CUARTA ETAPA: Si una parte del cemento está ya expuesta por la separación de la inserción epitelial de la superficie -- del diente, se ha alcanzado la cuarta etapa de la erupción pasiva. El epitelio está enteramente adherido al cemento.

Una atrofia de la encía está correlacionada con el corrimiento apical de la inserción epitelial y descubre una cantidad cada vez mayor de la corona y más tarde la raíz dentro de la cavidad bucal.

FORMAS DE INSERCIÓN DEL EPITELIO: No se ha comprendido aún completamente por qué medio el epitelio está fijado al esmalte.

La cutícula secundaria no está limitada a la superficie del esmalte, como la cutícula primaria, sino que sigue a la adherencia epitelial cuando ésta se traslada a lo largo del cemento, de ahí que sea designada con el término de la cutícula dentaria, se cree que la formación de la cutícula dentaria por la inserción epitelial constituye una reacción del epitelio al ponerse en contacto con una estructura dura. Se supone además que la formación de la cutícula es la primera fase de un proceso -- que finalmente lleva a la separación de epitelio y diente. Sin embargo algunos investigadores pretenden que esta cutícula es una estructura patológica de la encía.

La inserción del epitelio al cemento se realiza por medio de finas prolongaciones de las células epiteliales, que se extienden dentro de espacios diminutos del cemento, donde estuvieron previamente alojadas las fibras de Sharpey, este modo de

adherencia puede ser comparado con la adherencia de las células basales de un epitelio a la membrana basal subyacente. Cuando se forma la cutícula dentaria sobre la superficie del cemento, la substancia córnea se introduce dentro de esos espacios.

SURCO GINGIVAL.

La corona en vías de hacer erupción está rodeada por un tejido formado por la fusión del epitelio bucal y del epitelio-reducido del esmalte.

El surco gingival se forma cuando el vértice de la corona emerge a través de la mucosa bucal y se hace más profundo como resultado de la separación entre el epitelio del esmalte y el diente en erupción activa. Poco tiempo después que el extremo de la corona ha aparecido en la cavidad bucal, el diente establece la oclusión con su antagonista. Durante este intervalo, el epitelio se separa rápidamente de la superficie del diente. El movimiento real del diente (erupción activa) y el descubrimiento de la corona por la inserción epitelial (erupción pasiva) son los dos factores integrantes de la erupción dentaria. La relación normal entre ambos procesos puede romperse.

Se suponía que la adherencia del epitelio gingival al diente era lineal y que existía solamente en el límite cemento-dentinario.

La profundidad del surco gingival normal ha sido una causa frecuente de discusiones, investigaciones y mediciones. En condiciones normales la profundidad del surco varía de cero-

a seis milímetros, un 45% de todos los surcos medidos estaban por debajo de 0.5 mm. siendo la profundidad promedio de alrededor de 1.8. mm.

La irrigación sanguínea de la encía se obtiene principalmente de las ramas de las arterias alveolares que penetran en el tabique alveolar y de las arterias que se encuentran en el exterior del alvéolo y de los huesos maxilares.

Los vasos sanguíneos de la encía se anastomosan con los de la membrana periodóntica. Existe una red abundante de vasos linfáticos en la encía, que acompañan a los vasos sanguíneos, y que van a terminar en los ganglios linfáticos submentoneanos y submaxilares.

También existe en la encía un plexo abundante de fibras nerviosas y numerosas terminaciones nerviosas.

CAPITULO II

HUESO, CEMENTO, FIJAMIENTO Y ADHERENCIA EPITELIAL

HUESO ALVEOLAR.

DEFINICION:

Se le llama proceso alveolar a la porción de los huesos maxilar superior y maxilar inferior ó mandíbula que forman los alveolos de los dientes.

EL HUESO ALVEOLAR ESTA FORMADO POR LAS SIGUIENTES PARTES:

1.- El Hueso alveolar propiamente dicho ó hueso alveolar de soporte adyacente al ligamento parodontal y constituido por una delgada capa de hueso compacto que da forma a la pared del alvéolo.

2.- La placa o hueso cortical, que comprende la pared externa de los maxilares.

3.- El hueso esponjoso o trabecular, localizado entre los dos anteriores.

4.- El septum o tabique interdental está formado por hueso esponjoso de soporte encerrado por un margen compacto.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR.

El hueso alveolar está compuesto por osteocitos situados dentro de cavidades (lagunas u osteoplastos), en una matriz intercelular calcificada.

Los osteocitos tienen prolongaciones citoplasmáticas dentro de diminutos canaliculos que los comunican con los vasos

sanguíneos. Los canaliculos forman un sistema anastomosado en toda la substancia intercelular del hueso, que trae oxígeno y --- substancias nutricias al osteocito y elimina productos metabólicos de desecho.

El componente inorgánico, en forma de red cristalina -- consiste en sales de calcio (fosfato alfa tricálcico y carbonato, citrato de calcio), fósforo, magnesio, (fosfato trimagnésico y carbonato trimagnésico), y cantidades pequeñas de potasio, sodio, cloro flúor e hierro.

El hueso es un depósito de calcio del organismo el calcio es constantemente depositado y eliminado del hueso alveolar para prever las necesidades de otros tejidos y mantener el equilibrio de la sangre.

El calcio de las trabéculas esponjas es más fácilmente-disponible que el hueso compacto, del mismo modo, el calcio fácilmente movilizable se deposita en las trabéculas esponjosas - que en la corteza del hueso adulto.

La porción orgánica de la matriz consiste especialmente en colágena, en cantidades pequeñas de mucopolisacáridos, especialmente condrotin sulfato.

Las fibras de Sharpey penetran a través del osteoide y son fijados por el osteoide calcificado, el cual recibe el -- nombre de hueso fasciculado, que radiográficamente se puede apreciar como lámina dura ó cortical.

Más hacia el centro del tabique se encuentra el hueso -

laminar, que constituye el hueso esponjoso, en el cual, están - los sistemas de Havers, cuyos espacios están ocupados por osteocitos que tienen prolongaciones citoplásmicas (células estrelladas), que anteriormente mencionamos.

Una vez formado el alveolo, y el diente fijado o suspendida en él, por el ligamento parodontal, hay una empalijada de osteoblastos que producen la matriz orgánica del hueso que está formada por fibrillas y sustancia intercelular. El osteoide se deposita a lo largo de la pared del alveolo constantemente, el cual es muy resistente a la resorción, según se deposita el osteoide, se dirige al interior del alveolo, dentro se encuentra hueso esponjoso, el osteoide se llama hueso fasciculado, los osteoblastos producen osteoide o matriz orgánica que es calcificada por los osteocitos.

RESORCION Y APOSICION DE HUESO.

El hueso es resorbido en zonas de presión y formado en zonas de tensión, el hueso es eliminado de zonas, donde no es ya necesitado y construido en zonas donde lo exigen las nuevas necesidades.

Aunque las fuerzas mecánicas son de importancia primordial para determinar la disposición interna del hueso alveolar, intervienen otros factores. Cuando el hueso se reconstruye por una alteración de las fuerzas funcionales, la nueva arquitectura no depende sólo de las fuerzas, también juegan un rol, las condiciones bioquímicas locales, la anatomía vascular y el estado sistémico del individuo.

La resorción y aposición de hueso se lleva a cabo por la presión que se ejerce por la tensión. Si la presión es intermitente o contfua, pero pequeña, que no sobre pasa la tensión-arterial de los vasos, al establecerse este cambio de potencial se presenta el fenómeno de resorción directa que se establece en el osteoide y aposición en los lugares de tensión.

Si la fuerza que actúa sobre el hueso no es ligera sino pesada y sobrepasa la tensión superficial de los vasos del ligamento parodontal se establecen de nuevo las cargas, pero los elementos celulares del hueso desaparecen (fibroblastos), macrófagos, leucocitos, etc.) sólo existen fibras por lo que se hialinizan las fibras del ligamento parodontal, y de adentro del hueso reaccionan los osteoclastos y empiezan a resorber al hueso alveolar en forma de socavado. Al ceder la presión entran --nuevamente los elementos celulares fagocitan las fibras hialinizadas ya todo el cemento. El plexo intermedio cede. El fibro---blasto sintetiza la macrocélula, según unos autores o la tonofibrilla, según otros, la lanzan al exterior y se unen más fibrillas o macromoléculas y se forma la fibra.

LA FORMA DE LA CRESTA ALVEOLAR ESTA CONDICIONADA POR:

- 1.- Morfologfa de la unión cemento - esmalte.
- 2.- Por el tamaño de las coronas.
- 3.- Por la posición del diente del alveolo.
- 4.- Por el tamaño de las raices.

Por ejemplo si la unión cemento - esmalte es curva la -

cresta toma la forma de la unión cemento - esmalte, si la cresta esta inclinada y angulada por la insición epitelial, las fibras de sostén y fibras transeptales adoptan dicha inclinación.

Si las rafces son gruesas la cresta es delgada lo mismo ocurre a la cresta alveolar, toma la forma dispuesta por este espacio, también influye en la morfología de la cresta alveolar la disposición que guarda el área de contacto entre los dientes.

VASOS SANGUINEOS, LINFATICOS Y NERVIOS.

La pared interna del alveolo aparece radiográficamente como una línea radiopaca, continua y delgada llamada lámina dura o cortical. Esta cortical está perforada por numerosos canales que se llaman canales de Volkam, por los que pasan vasos -- sanguíneos y linfáticos y nervios que unen al ligamento parodontal con el esponjoso del hueso alveolar, las trabéculas del esponjoso alveolar, encierran espacios medulares irregulares tapizados por una capa delgada de células endoteliales.

El aporte sanguíneo al hueso deriva de los vasos del ligamento parodontal y de los espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que atraviesan las corticales externas.

MEDULA OSEA.

En el embrión y en el recién nacido, los espacios medulares de todos los huesos están ocupados por médula roja hematopoyética. Esta médula sufre una transformación gradual en médula de tipo amarillo o grasa, en el adulto la médula ósea de los

maxilares es normalmente de este último tipo, sin embargo, ocasionalmente se pueden ver formas de médula ósea, roja en los maxilares, en la zona de la tuberosidad y premolares inferiores debido a que no ha sufrido su transformación fisiológica a médula grasa, o debido a una enfermedad sistémica tal como la tuberculosis o bien en la respuesta a una lesión local ó una infección dental.

LOS ELEMENTOS HISTOLOGICOS DE LA MEMBRANA PARODONTAL SON:

- | | |
|-----------------------|-------------|
| 1) Fibras principales | Sostén |
| 2) Fibras secundarias | Nutritiva |
| 3) Fibroblastos | Formativa |
| 4) Osteoblastos | Sensorial |
| 5) Cementoblastos | Destructiva |
| 6) Vasos | |
| 7) Nervios | |
| 8) Linfáticos. | |

CARACTERISTICAS DE MEMBRANA PARODONTAL.

- Recubre cemento.
- Recubre hueso alveolar.
- Elementos de sostén al diente.
- Produce su propio tejido.
- Destruye su propio tejido.

CONSIDERACIONES CLINICAS

La compleja relación funcional entre los dientes y sus-

tejidos de sostén, provoca cambios estructurales contínuos durante la vida. Si un diente pierde su función la membrana periodóntica se vuelve más delgada, al uso decreciente de ese diente en particular. La disposición regular de las fibras principales desaparece, y la membrana periodóntica aparece como tejido conjuntivo dispuesto irregularmente. El cemento se vuelve más espeso pero es finalmente aplástico; no contiene fibras de Sharpey.

También el hueso alveolar se halla en estado aplástico (inactivo), y no contiene fibras de Sharpey.

CEMENTO

DEFINICION:

Es el tejido mesenquimático calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica.

CARACTERES FISICO - QUIMICO.

Es de un color amarillo pálido más pálido que la dentina; de aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor es mayor al nivel del ápice radicular, de allí va disminuyendo hasta la región cervical en donde forma una capa finísima del espesor de un cabello.

El material orgánico del cemento consiste fundamentalmente de sales de calcio bajo la forma de cristales hidroxiapatita. El contenido inorgánico es similar al del hueso (40%) y menor que el del esmalte (96%) y dentina (69%). El material inorgánico está formado por una substancia fundamental y por las fibras de Sharpey, el cemento y la unión amelodentinaria son per-

meables, pero dicha permeabilidad disminuye con la edad.

Microscópicamente se pueden distinguir dos tipos de cementos, acelular primario llamado así por carecer de células, - localizado en el tercio coronal de la raíz, y celular secundario localizado en los tercios medio y apical de la raíz.

En las cuales el proceso de calcificación es tan rápido que quedan atrapados los cementoblastos, presentando arborizaciones que siempre están orientadas hacia el ligamento parodontal.

La superficie del cemento se encuentra cubierta por una capa delgada de cementoide tapizada por cementoblastos (fibroblastos diferenciados.) la cementogénesis comienza en pequeños acúmulos de fibrillas colágenas no calcificadas, son incorporadas en la matriz calcificada, y se transforman en cementocitos.

UNION AMELOCEMENTARIA:

El cemento comienza a formarse una vez que el esmalte está formado. Es de importancia clínica la unión amelocementaria por los procedimientos de legrado pues el esmalte en ocasiones puede ser confundido con tártaro cuando se raspa el diente.

PUEDEN EXISTIR TRES TIPOS DE UNION AMELOCEMENTARIA.

- 1.- El cemento cubre al esmalte (60 - 65%).
- 2.- Ambos tejidos terminan borde a borde (30%).
- 3.- Dejan dentina al descubierto (5 - 10%).

DISPOSICION CONTINUA DE CEMENTO.

La disposición continua de cemento sigue durante toda la vida, constituyendo una parte del proceso de erupción continua del diente. El diente continúa su erupción para compensar la pérdida de substancia por la atricción incisal y oclusal.

Esto provocaría una reducción de la longitud de la raíz soportada por el hueso (raíz Clínica). La disposición de cemento en los ápices radiculares y la formación de nuevo hueso a la altura de la cresta, compensa en parte esta reducción del soporte.

FUNCIONES DEL CEMENTO.

La primera función del cemento consiste en mantener al diente implantado en su alvéolo, el favorecer la implantación de las fibras parodontales. El cemento es elaborado por el ligamento parodontal de una manera intermitente durante toda la vida del diente. A medida que el cemento continúa formándose las fibras del ligamento parodontal siguen implantándose en el tejido cementoide, las lesiones que destruyen esa unión íntima que forman las fibras de Sharpey, si son suficientemente severas ocasionan un aflojamiento del diente.

Aún en ausencia de la pulpa, el cemento continúa cumpliendo su función de inserción y hasta es capaz de levantar una barrera protectora, por obliteración de los forámenes apicales, el paso de los agentes externos ofensivos hacia el resto del organismo.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

La segunda función del cemento consiste en hacer posible la continua reacomodación de las fibras del ligamento parodontal. Esta función adquiere una importancia primordial durante la erupción dentaria, y también porque sigue los cambios de presión oclusal en dientes seniles, la reacomodación se efectúa gracias a la formación permanente de cemento quedando así implantadas fibras adicionales del ligamento parodontal, y gracias también al plexo intermedio.

La tercera función, consiste en compensar en parte la pérdida de tejido dentario ocasionado por el desgaste oclusal, la adición continua de cemento a nivel de la porción apical de la raíz, da lugar a un movimiento oclusal continuo y lento durante toda la vida del diente, esta erupción vertical lenta y continua, parcialmente compensa la pérdida del espesor de la corona debido a la atricción.

La cuarta función del cemento consiste en la reparación de la raíz después de que ésta ha sido lesionada.

Los fragmentos de cemento desplazados en el ligamento parodontal pueden sufrir diversos cambios.

Nuevo cemento puede depositar en la superficie e incluso en el fibras parodontales, de modo de restablecer relaciones funcionales, por un lado con el diente y por el otro con el hueso alveolar, el cemento desprendido puede unirse a la raíz por medio de la deposición de nuevo cemento. El cemento desprendido puede ser completamente reabsorbido o puede ser parcialmente resorbido y luego cubierto por la deposición de nuevo cemento y

nuevas fibras.

RESORCION Y REPARACION DE CEMENTO

La resorción del cemento puede ser debida a causas locales o sistémicas o puede aparecer sin etiología aparente (idiotópica).

Entre las condiciones locales que las puede producir se encuentra el trauma de la oclusión, los movimientos ortodónticos, la presión por la erupción de los dientes en mal posición, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes incluidos, reimplantados y transplantados y enfermedad periapical y parodontal.

Entre las enfermedades sistémicas que se sospecha que predisponen o inducen a la resorción de cemento se encuentran; tuberculosis y neumonía, deficiencia de calcio, de vitamina D, y vitamina A; hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

El cemento de reciente formación está limitado por una línea de reversión y que marca el borde de la resorción previa.

La reparación de cemento puede ocurrir tanto en dientes vivos como en de vitalizados, siempre y cuando no interfiera epitelio.

HIPERCEMENTOSIS:

La hipercementosis se presenta como un engrosamiento generalizado del cemento con un agrandamiento nodular en el ter

cio apical de la raíz debido a dientes sin antagonistas o dientes con irritación periapical de bajo grado.

También la cementosis puede aparecer en forma de excrecencias de cementículos adherentes a la raíz o por la calcificación de las fibras parodontales en sus extremos de inserción al cemento, y resulta de la excesiva tensión por aparatos de ortodoncia o fuerzas oclusales.

La hiper cementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria o puede ocurrir en la enfermedad de Paget.

CEMENTICULOS

Los cementículos son masas de cemento dispuestas en laminillas concéntricas que yacen libres en el ligamento parodontal o adherentes a la superficie radicular. Los cementículos -- pueden aparecer por la calcificación de los restos epiteliales de Malassez, alrededor de pequeñas aspículas de cemento o de -- hueso alveolar desplazados traumáticamente hacia el ligamento -- parodontal, de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombo -- sados calcificados en el ligamento parodontal.

CEMENTOMA

Los cementomas son masas de cemento situadas por lo general apicalmente a los dientes y que pueden estar o no unidos a ellos. Son considerados neoplasias odontogénicas o malformaciones de desarrollo.

Generalmente no molestan, y suelen ser descubiertos en-

un examen radiográfico, la estructura microscópica del cemento-
ma varía según la proporción de tejido conectivo y cemento.

Radiográficamente aparece como una masa radiopacada y
y circunscripta dentro de la cual pueden verse aisladas zonas -
radiolúcidas.

ALTERACIONES GINGIVALES EN EL EMBARAZO, MESTRUCION ME- NOPAUSIA Y PUBERTAD.

EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal, es la estructura de tejido co-
nectivo que rodea a la raíz y la une al hueso, es una continua-
ción del tejido conectivo de la encía, y se comunica con los es-
pacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

FIBRAS PRINCIPALES.

Los elementos más 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.

GRUPOS DE FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Las fibras principales se distribuyen en los siguientes
grupos:

1.- Transeptal, 2.- De la cresta alveolar, 3.- Oblícuo-
y apical.

GRUPO TRANSEPTAL.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento - del diente vecino, estas fibras se reconstruyen una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- Estas fibras se extienden oblicuamente del cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar, su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

GRUPO HORIZONTAL.- Se extienden un ángulo recto respecto al eje mayor del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo alveolar.

GRUPO OBLICUO.- Es el grupo más grande del ligamento periodontal, se extiende desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso, soportan el grosor de las fuerzas masticatorias, y las transforman en tensión sobre las fuerzas masticatorias, y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

GRUPO APICAL.- El grupo apical se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo, no lo hay en raíces incompletas.

OTRAS FIBRAS.- Otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad.

ridad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan colágenas, distribuidas con mayor regularidad, y que contienen vasos sanguíneos linfáticos, y --- nervios, otras fibras del ligamento periodontal son las fibras-elásticas son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas (acido rresistentes) que se disponen alrededor de los vasos y se inser tan en el cemento del tercio cervical de la rafz no se compren- de su función.

PLEXO INTERMEDIO.- Son los haces de fibras principales- se componen de fibras individuales, que forman una red anasto-- mosada continua entre el diente y el hueso. Se ha dicho que, en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan- de dos partes separadas, empalmadas a mitad de camino entre el- cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio.

Se ha constatado la presencia del plexo en el ligamento periodontal, de incisivos de crecimiento contfnuo de animales - pero no en dientes posteriores, y en dientes humanos en erup--- ción activa, pero ya no una vez que alcanzan el contacto oclu-- sal.

Con la redistribución de los extremos de las fibras en el plexo es, se supone, una acomodación a la erupción dentaria, sin que halla que insertar nuevas fibras en el diente y en el - hueso. Hay dudas respecto a la existencia de tal plexo.

ELEMENTOS CELULARES:

Los elementos celulares del ligamento periodontal son - los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados "RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ" o "CELULAS EPITELIALES EN REPOSO". Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico, se ha afirmado que hay continuidad con la adherencia epitelial en animales de laboratorio, se les considera como remanentes de la vaina de Hertwing, que se desintegra durante el desarrollo de la raíz, al formarse el cemento sobre la superficie dentaria, pero este concepto fue rebatido. Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y en el área cervical.

Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos.

Se hallan rodeados por una cápsula PAS positiva, argirofila, a veces hialina, de la cual están separados por una lámina o membrana fundamental definida. 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.

El ligamento periodontal también puede contener masas -

calcificadas nombradas cementículos que están adheridos a la su perficie radicular o desprendidos de ellas.

VASCULARIZACION:

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes:

Vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía. Los vasos apicales entran al ligamento periodontal en la región del ápice, y se extienden hacia la encía dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso, los vasos, dentro del ligamento periodontal se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares, es mayor en el tercio gingival de dientes uniradiculares y menor en el tercio medio, es igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multiradiculares, es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales y es mayor en casos mesiales de los molares inferiores que sobre las distales. 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.

LINFATICOS

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adhe-

herencia epitelial pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical de ahí, pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o al conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

INSERVACION.

El ligamento periodontal se halla innervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensación en táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas las hacen nerviosas pasan al ligamento periodontal desde el área periodontal y a través de canales desde el hueso alveolar, las hacen nerviosas siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas en forma de huso, los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del Saco dentario, capa circular de 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; una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas, los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y engruesan y -

se disponen según las exigencias funcionales cuando el diente - alcanza el contacto oclusal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Las funciones son físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

FUNCION FISICA.

Las funciones físicas del ligamento periodontal son: -- transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, inserción del -- diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas al diente, resistencia al impacto de las - fuerzas oclusales (absorción del choque); y provisión de una -- "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios - de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

RESISTENCIA AL IMPACTO DE LAS FUERZAS ADUSALES (ABSOR-- CION DEL CHOQUE). Según Parfitt, la resistencia de estas reside fundamentalmente en cuatro sistemas del ligamento y no en las - fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario - de contención del diente contra movimientos laterales e impide - la deformación del ligamento cuando se encuentra bajo fuerzas - de compresión, los cuatro sistemas de las fuerzas oclusales -- son: 1) SISTEMA VASCULAR que amortigua el choque y absorbe las - tensiones de las fuerzas oclusales bruscas 2) SISTEMA HIDRODI- NAMICO, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pa - sa a través de las paredes de los vasos pequeños y se filtra en las áreas circundante a través de agujeros de los alveolos para

resistir las fuerzas axiales; 3) SISTEMA DE NIVELACION, se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del diente en el alveolo, y 4) SISTEMA RESILIENTE, que hace que el diente adopte su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

TRANSMISION DE LAS FUERZAS OCLUSALES AL HUESO.

La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido o una hamaca. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos fases características de movimiento dentario; la primera es esta dentro de los confines del ligamento y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual. El diente gira alrededor de un eje en dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz, en el ápice radicular y la porción coronaria de la raíz clínica se toman como otras localizaciones del eje de rotación, la forma del ligamento periodontal cuya forma es la de un reloj de arena es más angosto en la región del eje de rotación. En dientes multirradiculares, el eje de rotación está en el hueso, entre las raíces, el ligamento es más delgado en la superficie mesial de la raíz que la distal.

FUNCION OCLUSAL Y LA ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

De la misma manera que el diente depende del ligamento-

para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal, para conservar su estructura, dentro de límites fisiológicas, el ligamento puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento del espesor, el engrosamiento de las haces fibrosas y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey, las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento periodontal producen una lesión que se denomina TRAUMA DE LA OCLUSION.

Como consecuencia tenemos también que la enfermedad periodontal altera las demandas funcionales sobre el ligamento periodontal, la destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodonto y las fuerzas oclusales.

FUNCION FORMATIVA,

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso, las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos en área de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos, cementoblastos se tiñen con coloraciones para fosfatasa alcalina, las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras células.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático, la inervación del ligamento perio-

dontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes desempeña un papel importante en el mecanismo neoromuscular que controla la musculatura masticatoria.

ADHERENCIA EPITELIAL.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, hay 3 ó 4 capas de espesor, al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 e incluso a 20, con la edad, su longitud varía entre 0.25 a 1.35 la longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina bucal (membrana basal), comparable a la que une al epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo, la lámina basal está compuesta por una lámina densa.

(Adyacente al esmalte), y una lámina lucida a la cual se adhieren los hemidesmosomas, estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placa de unión, la membrana celular consta de una capa interna y otra externa, separadas por una zona clara, ramificaciones orgánicas del esmalte, se extienden dentro de la lámina densa a medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y al cemento radicular de manera similar, asimismo liga la adherencia epitelial al diente, una -

capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina ó hidroxiprolina, o ambas y mucopolisacaridos neutro.

La adherencia epitelial al diente esta forzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria, por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional denominada unión dentogingival se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella, en dirección coronaria hacia el surco gingival, donde son expeditas, las células proliferativas proporcionan una adherencia epitelial continua y desplazable a la superficie del diente, aunque la adherencia epitelial-esta unida biológicamente a la superficie dentaria mediante, hemidesmosomas y la lámina basal, no ha sido medida la intensidad de la adherencia.

El surco gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte, cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, en ese momento la adherencia epitelual forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelodentinaria.

Cuando el diente erupciona, la porción más coronaria de la adherencia epitelial se separa progresivamente del esmalte y deposita una cutícula desde su superficie hacia el diente (cutícula secundaria). El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial- de la que se separa se convierte en surco gingival.

Su base se localiza en el nivel más coronario en que se adhiere el epitelio al diente. El concepto de Gottlieb sobre la formación del surco gingival y la adherencia epitelial ha sido rebatida en varios aspectos.

Weski, Gross y Wodehouse, sostienen que el surco gingival, se forma por una división en la adherencia epitelial (división intraepitelial) y no por una separación del diente. Becks, Skillen, afirman que el epitelio reducido del esmalte se degenera y desaparece cuando se forma el surco gingival, y que no persiste como una adherencia epitelial.

FORMACION DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y DEL SURCO GINGIVAL.

La primera descripción por Gottlieb, del origen de la adherencia epitelial se basaba en observaciones hechas con el microscopio corriente, han surgido mayores informaciones de técnicas de investigaciones elaborados posteriormente como la histoquímica, la autorradiografía y el microscopio electrónico para comprender la adherencia epitelial en su formación y su relación con el diente, es mejor comenzar por el diente no erupcionado.

Una vez concluida la formación del esmalte este es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos.

Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato in

termedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar lo que Gottlieb denominó adherencia epitelial y describió como unidad orgánicamente el esmalte, cuando el diente erupciona, el epitelio unido prolifera a lo largo de la corona, desplazando a los ameloblastos, que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte, la adherencia epitelial forma un manguito proliferativo alrededor del diente, manguito que se une al esmalte de la misma manera que es desplazado el ameloblasto.

La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares, las células epiteliales de regeneración en el nivel más superficial, sin embargo otros investigadores han reafirmado el concepto de que la adherencia epitelial se encuentra unida al diente.

Y uno de ellos (Orban), sugirió la denominación manguito epitelial adherido, como preferible a la adherencia epitelial.

CAPITULO III
I N F L A M A C I O N

A.- La inflamación es un mecanismo de defensa en la infección.-
Tiende a ser un proceso, y no un cambio estático. Desde el principio de la inflamación hasta finalizar cualquiera que éste sea (reparación del área lesionada, necrosis de los te o muerte).

El proceso inflamatorio se encuentra en cambio continuo es la reacción local inespecífica del tejido conjuntivo vascularizado a la lesión, participando todos los elementos que integran el tejido conjuntivo vascular en la inflamación.

LAS REACCIONES FISIOLÓGICAS Y MORFOLÓGICAS SON:

- 1.- Dilatación arterial.
- 2.- Aumento del riego sanguíneo. Por arteriolas capilares y vénulas.
- 3.- Dilatación y aumento de permeabilidad de los capilares.
- 4.- Exudado de líquido, pasa el líquido inflamatorio a través de una membrana lesionada que contiene todas las proteínas del plasma que son (albúmina, globulina y fibrinógeno).
- 5.- Concentración de hematíes en los capilares.
- 6.- Estasis del riego sanguíneo.
- 7.- Orientación periférica de los leucocitos en los capilares.

8.- Migración de leucocitos de los vasos hacia el foco-inflamatorio. Primeramente salen los polimorfonucleares, le siguen los monocitos, linfocitos y por último las células plasmáticas.

EN LA REACCION INFLAMATORIA, LOS ELEMENTOS BASICOS SON:

- Dilatación vascular, exudado líquido y acumulación de leucocitos.
- Se caracterizan 5 signos fundamentales que son: calor, rubor, tumor, dolor y disminución de la función.
- El calor y el rubor dependen de la vascularización aumentada, en la zona lesionada.
- El exudado de líquido y la producción local de edemas es la causa de la tumefacción.
- El dolor resulta de la participación de las fibras nerviosas. Y la disminución de la función es también probable que sean por las fibras nerviosas.

La inflamación produce menos molestias cuando hay inmovilidad y también puede producir pérdida involuntaria.

- De la función porque trastorna la actividad metabólica de los tejidos sobre todo cuando pierde abundante proteína de las células.

CAMBIOS DE LA SANGRE.

Al mismo tiempo que aumenta la presión, la velocidad y el volumen del flujo sanguíneo de los elementos circulantes se

redistribuyen, durante las primeras horas después de la lesión - el plasma adopta diferentes aspectos, lo mismo que los glóbulos.

Las paredes de los vasos finos que atraviesan el área - de inflamación se alteran y producen aumento de la adhesividad - de las células endoteliales y la permeabilidad aumenta.

MECANISMO DE VASODILATACION.

En la triple respuesta de Lewis hay dos fases de vaso-- dilatación; el enrojecimiento del área irritada y la aparición - de eritema.

El enrojecimiento se debe a la dilatación venular y ca-- pilar y el eritema se debe a la dilatación arterial.

MECANISMOS DE LOS CAMBIOS DEL FLUJO CIRCULATORIO.

La velocidad del flujo se debe a la vasodilatación ar-- terial, en los vasos finos normales, existen 2 zonas distintas - de flujo: La axial, y la marginal.

Al iniciarse la inflamación, los eritrocitos se adhie-- ren unos a otros, y sobrepasan en tamaño a los leucocitos y los desplazan a la periferia.

Después de la lesión se presenta estasis sanguínea, en - los vasos vecinos, los glóbulos rojos se pegan al endotelio y - constituyen una masa que crece progresivamente y va ocluyendo - la luz del vaso.

La permeabilidad vascular aumentada facilita el paso de

Los líquidos al espacio intersticial con aumento en la viscosidad del contenido intravascular

INFLAMACION AGUDA.

Se caracteriza por presentar rápidamente vasodilatación pronunciada, edema infiltrado, con leucocitos polimorfonucleares.

Durante la inflamación se forman muchas sustancias que son altamente tóxicas, pero el contenido es el responsable de la necrosis.

Hay acumulación de leucocitos sobre todo cuando las células han muerto.

La inflamación es un mecanismo de defensa dirigido especialmente contra la infección.

Uno de los cambios bioquímicos más importantes de la inflamación es la disminución de oxígeno con aumento de bióxido de carbono.

El exudado del líquido que sigue el aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos lesionados, el flujo sanguíneo modificado y el aumento de la presión hidrostática estimular rápidamente la lesión infectada, con anticuerpos de varias clases.

Algunos antibióticos especialmente las penicilinas se conjugan con proteínas plasmáticas después administrarlos por varias vías y escapan a través de los vasos más permeables del

sitio inflamado por lo cual actúa como mecanismo de defensa --
adicionales.

La exudación inmediata es defensora cuando el plasma --
posee anticuerpos antimicrobianos o antitoxinas específicas --
contra el microorganismo invasor.

Cuando los microorganismos se han establecido firmemente
en el sitio de invasión y la lesión tisular ha sido desencadenada
por toxinas de los microorganismos a agentes químicos, --
el huésped se pondrá en acción para destruir a los invasores e
impida su diseminación, a esto se le llama fagocitosis.

Se concentran los anticuerpos en la zona invadida, --
existe proliferación de células endoteliales, estas segregan --
sustancias extrañas entre ellas, proteínas endógenas desnaturalizadas.

LAS CELULAS DEL EXUDADO INFLAMATORIO.

LOS 4 TIPOS DE LEUCOCITOS FUNDAMENTALES SON:

- I.- Leucocitos polimorfonucleares, o granulocitos.
- II.- Linfocitos.
- III.- Monocitos o histocitos.
- IV.- Células plasmáticas.

El líquido que se acumula en los espacios intersticiales
tiene un alto contenido en proteínas y también se encuentra
fibrinógeno que se transforma en fibrina.

El tiempo que dura la inflamación modifica su morfología de manera.

- 1.- Inflamación aguda.
- 2.- Inflamación subaguda.
- 3.- Inflamación crónica.
- 4.- Inflamación granulomatosa crónica.

Los cuatro tipos no constituyen entidades enteramente distintas.

Transiciones de uno al otro pueden presentarse en cualquier momento, representan reacciones de los tejidos a una lesión, y la aparición de uno u otro depende del tipo y la intensidad del factor irritante y la naturaleza del huésped (por -- ejemplo, especie, edad, estado nutricional, hormonal, inmunológico, etc.).

INFLAMACION AGUDA: La inflamación aguda se desarrolla en el siguiente orden de acontecimientos:

- 1.- Constricción arterial seguida de dilatación.
- 2.- Aumento de la corriente sanguínea a través de arteriolas, capilares y vénulas.
- 3.- Dilatación y mayor permeabilidad de vénulas y capilares.
- 4.- Exudación de líquido o edema.
- 5.- Retardo o estancamiento de la corriente sanguínea.
- 6.- Paso de glóbulos blancos a través de la pared vascular.

Inmediatamente después de producirse la lesión sobreviene una constricción arteriolar transitoria seguida de vasodilatación e incremento de la irrigación sanguínea, a través de arteriolas, capilares y vénulas.

En circunstancias normales, el revestimiento endotelial de los capilares y vénulas muestra "poros", o espacios entre células vecinas cuyo tamaño oscila entre 90 a 150 μ . por añadidura existen "poros" aún más grandes en el interior de las células mismas, en caso de inflamación, primeramente las vénulas y luego los capilares presentan un aumento de tamaño de esos poros, (de hasta 5 veces el tamaño normal). Entre las células endoteliales y dentro de ellas, como consecuencia de ese cambio, pasa a los tejidos circundantes una cantidad de agua, cristaloides, y proteínas, seis o siete veces mayor de lo normal (de las proteínas, es la albúmina, la primera en pasar, seguida de la globulina y el fibrinógeno).

La presencia de una cantidad anormal de líquido en los tejidos se llama edema.

La mayor permeabilidad de las paredes vasculares se debe solo al aumento del tamaño de los poros dentro y entre las células endoteliales, sino también a una alteración de las presiones de filtración en condiciones normales la presión hidrostática en el extremo arterial, del capilar es mayor que la presión osmótica en los tejidos circundantes de modo de que el líquido y las sustancias nutritivas salen de la circulación, en

el extremo venoso del capilar, la presión hidrostática desciende por debajo de la presión osmótica en los tejidos circundantes y el líquido vuelve a la circulación, en ésta la hipótesis de Starling, en la inflamación el paso de proteínas plasmáticas a los tejidos conduce a un incremento de la presión osmótica extravascular e interfiere con el retorno del líquido al extremo venoso del capilar, esta circunstancia lleva a la ulterior formación de edema. El líquido de edema en una inflamación posee un peso específico y un contenido de proteínas, mayor que en ciertas condiciones no inflamatorias y coagula confacilidad (por su contenido de fibrinógeno), tal líquido se denomina exudado, mientras el que se presenta en algunos estados no inflamatorios (por ejemplo, insuficiente cardíaca) cuyo peso específico y contenido de proteínas son bajos, se llama trasudado.

Aunque normalmente los elementos celulares de la sangre se desplazan en el centro de la corriente sanguínea mientras el plasma, lo hace por la periferia, al disminufr la velocidad de la corriente, los elementos celulares comienzan a moverse a lo largo de las paredes de los vasos. Las células endoteliales de la pared vascular se vuelven pegajosas, y los leucocitos se adhieren, esto se llama pavimentación o marginación periférica, las células, en particular, leucocitos, neutrófilos, abandonan el vaso sanguíneo, entran en los tejidos circundantes, y se mueven hacia el lugar de la lesión. Esto lo logran mediante un movimiento ameboide, y el proceso se creyó de

terminado por lo que en un tiempo se llamó quimiotaxis, la quimiotaxis se definió como respuesta direccional positiva a una sustancia química en el lugar de la lesión. Actualmente se -- considera poco probable ese mecanismo como explicación del movimiento de los leucocitos a la zona afectada.

En consecuencia, la inflamación aguda se caracteriza -- microscópicamente por edema y leucocitos polimorfonucleares -- clínicamente se distingue por tumor (a causa del edema), rubor, calor, (debido a la hiperemia) y dolor, este es producido por la presión e irritación que experimentan las terminaciones ner-- viosas locales por causa de los productos resultantes del proceso inflamatorio.

La inflamación aguda se caracteriza por el proceso in-- flamatorio.

Clasificación:

INFLAMACION SEROSA:

Abundante líquido extravascular, pero escasas células y poco fibrinógeno, por ejemplo, vesícula cutánea.

INFLAMACION FIBRINOSA:

Gran cantidad de fibrina en el exudado, por ejemplo -- neumonía lobar:

INFLAMACION PURULENTO: Abundante pus en el exudado, por ejem-- plo absceso.

INFLAMACION SANGUINEA:

Exudado con contenido de sangre.

INFLAMACION CATARRAL:

Inflamación aguda de membrana mucosa con abundante flujo de mucus por ejemplo, primera etapa de un resfrío común.

INFLAMACION SEUDOMEMBRANOSA:

Inflamación aguda de membrana mucosa con formación seudomembrana, la cual consiste esencialmente en fibrina, epitelio necrótico y glóbulos blancos por ejemplo: Difteria.

ABSCESO:

Inflamación aguda localizada, asociada con destrucción y lúeufacción de tejido y formación de pus, este se compone de neutrófilos muertos o en vías de serlo, así como de elementos vivos. Y productos de licuefacción de los tejidos.

INFLAMACION FLEMOSA:

Inflamación aguda, difusa y extensiva de tejidos sólidos por ejemplo, erisipela y celulitis.

Quando el agente irritante que produce la inflamación aguda es vencido o eliminado, el proceso inflamatorio se resuelve, esto implica un drenaje paulatino del líquido edematoso del lugar por medio de los vasos linfáticos, o las venas en tanto que los elementos celulares de la sangre que habfan invadido la zona, vuelven a la circulación o bien, son destruídos y fagocitados localmente, de este modo el tejido retorna gradualmente a la normalidad.

ASPECTOS QUIMICOS DE LA INFLAMACION AGUDA:

Se ha observado que, sea cual sea el tipo de lesión, -

los tejidos reaccionan casi de una manera igual (por ejemplo - una pulpitis causada por traumatismo es idéntica a la causada por organismo bacterianos), esto se debe por lo menos en parte al hecho que cada vez que una célula dañada o destruida, prescindiendo del modo a que se produzca la lesión, libera una serie de sustancias químicas llamadas mediadores químicos, que desencadenan el proceso de inflamación, algunas de tales sustancias y los papeles que desempeñan son los siguientes:

Sustancia H. sustancia semejante a la histamina que -- causaría eritema por dilatación vascular.

LEUCOTAXINA: Produce permeabilidad capilar y ocasiona -- además migración de los leucocitos (DIAPEDISIS).

L.P.F. (Factor promotor de leucocitos). Promueve la -- formación de leucocitos en la médula ósea.

EXUDINA: Promueve la permeabilidad capilar.

NECROSINA: Causa proteólisis o destrucción de tejidos.

PIREXINA: Ocasiona fiebre.

FACTORES DE PROMOCION DE CRECIMIENTO: Contribuyen a la reparación.

Inflamación subaguda, crónica y granulomatosa crónica.

Una inflamación poco intensa, prolongado y proliferativa, la inflamación crónica, sobreviene cuando el irritante es de poca virulencia, si la resistencia del huésped es buena o -- cuando la inflamación aguda a entrado en las últimas fases re-

parativas, microscópicamente se caracteriza por la presencia de linfocitos y plasmocitos y proliferación fibroblástica, -- mientras que la inflamación aguda desaparece en el curso de -- algunos días hasta dos o tres semanas, la crónica se prolonga a través de un período de meses o de años, un proceso inflamatorio que presenta características tanto de tipo agudo como -- crónico se denomina inflamación subaguda y suele perdurar meses o semanas. La inflamación crónica puede ser de tal índole que la respuesta tisular se caracterice no solo por la presencia de linfocitos y plasmocitos, sino también por un prominente proliferación de histiocitos (macrófagos), éstos pueden -- constituir masas difusas o circunscritas, semejante tipo de -- reacción que representa una inflamación granulomatosa crónica y se observa en persona con tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infecciones fungosas, reacciones a cuerpos extraños (alergias).

COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION.

Los elementos celulares que intervienen en distintos tipos de inflamación incluyen leucocitos polimorfonucleares, -- neutrófilos, leucocitos, polimorfonucleares, basófilos, linfocitos, plasmocitos, monocitos y macrófagos o histiocitos.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES NEUTROFILOS:

La célula predominante en la inflamación aguda es el leucocito polimorfonuclear neutrófilo.

Los gránulos neutrófilos contienen protefnas y cuando se rompen liberan sustancias tales como proteinasas, nucleasas

y lisozimas, la duración de vida de un leucocito polimorfonuclear maduro es tan solo de unas 7 horas y sus funciones son fagocitosis y lisis de las bacterias, fibrina y desechos celulares. El P.H. introplasmático de células es notablemente ácido (no más de 3), además contienen protefnas lífticas, tales como la fagocitina y leucinas, después de la fagocitosis el medio ácido y las sustancias lífticas de los neutrófilos mueren, liberan proteasas, peptidasas y lipasas que provocan disolución de los tejidos.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES EOSINOFILOS.

Los leucocitos polimorfonucleares eosinófilos se observan en pacientes con hipersensibilidad (alergia) e infecciones parasitarias. Sus gránulos poseen un alto contenido de peroxidasa, cuando se administra cortisona, la cantidad de eosinófilos disminuye en la sangre periférica pero nó en la médula, se cree que esas células transportan histamina y son capaces también de fagocitosis. Se presentan en tejidos en vías de curación.

- LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES BASOFILOS.

La función de estos leucocitos es desconocida pero se cree que contienen heparina e histamina, probablemente desempeñan algún papel en el control de la inflamación.

- LINFOCITOS.

Los linfocitos se ven ante todo en enfermos con infla-

mación crónica son levemente fagocitarias, pero su función primordial consiste en transportar y liberar anticuerpos. Las hormonas esteroides adrenales los destruyen en grandes cantidades, por eso en situaciones de stress liberan altas concentraciones de anticuerpos con lo cual refuerzan las defensas del organismo.

- PLASMOCITOS.

Los plasmocitos se observan en pacientes con inflamación crónica estas células han sido identificadas ahora como las principales productoras y transportadoras de anticuerpos, una alta concentración de gamiglobulina se ha demostrado en su citoplasma y son prominentes en los fenómenos de hipersensibilidad.

- MONOCITOS Y MACROFAGOS O HISTIOCITOS.

Los monocitos de la sangre y los macrófagos o histiocitos de los tejidos, son células íntimamente relacionadas y se observan en pacientes con todo tipo de inflamaciones, pero ante todo en aquellos que presentan procesos granulomatosos crónicos estas células se mueven con facilidad y sus funciones son la fagocitosis y la digestión intracelular por liberación de enzimas proteolíticas, como permanecen activas a un ph inferior a 6.8 persisten después que los neutrofilos han sido destruidos por la creciente acidez., de la zona, también producen anticuerpos.

REGENERACION Y REPARACION.

Es como se menciona la estudiar la inflamación uno de los requisitos inherentes para sobrevivir en la capacidad de un organismo de destruir a su adversario, consideramos ahora otra condición previa, y la aptitud del organismo para repararse así mismo, algunos organismos uni y multicelulares lesionados pueden restituir su forma original.

En animales más complejos, los tejidos dañados pueden ser reemplazados por tejido del mismo tipo, o de diferente la capacidad renerativa y reparación, aunque universal, varfa ampliamente y depende de la especie, tejido, edad nutrición irritantes, estfmulos locales, irrigación sanguínea y movilidad de tejidos.

1.- ESPECIE.- Por regla general, los animales inferiores, menos diferenciados, poseen una capacidad de regeneración mayor. Por ejemplo, ciertos anfibios pueden desarrollar un miembro entero y la lombriz de tierra puede regenerar la cabeza.

2.- TEJIDO.- Diferentes tejidos en un mismo animal varían en su potencial de reparación, por ejemplo, las células hepáticas de los mamíferos de regeneran rápidamente, mientras que una neurona destruida es incapaz de regenerarse.

3.- EDAD.- Los organismos jóvenes reparan más rápidamente que los de más edad.

4.- NUTRICION.- Ciertas deficiencias en la nutrición como la Carencia de proteínas y vitaminas (por ejemplo vitamina C)

prolongan o impiden la reparación y regeneración.

5.- IRRITANTES.- Mientras que los irritantes, suaves es timulan el proceso reparador, irritación excesivas, tales como una infección persistente, secuestros o falta de reposo inhiben la reparación y regeneración.

6.- ESTIMULOS LOCALES.- Los estímulos locales, tales co mo las trefonas y hormonas de los tejidos, liberadas por desintegración proteolítica de desechos celulares y ciertas sustancias químicas, como la urea, estimulan según se cree, el crecimiento de los tejidos, además la disminución de presiones locales en los tejidos, consecuencia de su destrucción, condiciona un estímulo para la reproducción celular.

7.- IRRIGACION SANGUINEA.- Los tejidos bien vascularizados, curan mucho más rápidamente que aquellos cuya irrigación - esta disminuida por enfermedad o edad avanzada.

8.- MOVILIDAD DE TEJIDOS.- La curación tanto de tejidos óseos como de los blandos, se realiza con mayor velocidad y se los inmoviliza.

REGENERACION.

Si un tejido lesionado es reemplazado por células similares o idénticas a las destruidas, hablamos de regeneración.

La regeneración Fisiológica: Se refiere al reemplazo de células, tales como células de la sangre y epitelio que en condiciones normales se destruyen.

En la cavidad bucal como en otras partes del cuerpo, la capacidad de regeneración de los tejidos varfa mucho, se ha calculado que el epitelio oral se restaura completamente en unos - cuatro ó seis días, el dorso de la lengua posee el potencial re generativo más rápido, le siguen la mejilla, el paladar y la su perficie ventral de la lengua, mientras que las encías son las - más lentas en regenerarse, el tejido conectivo, tejido óseo de - los maxilares, la pulpa, odontoblastos y cementoblastos, poseen una buena capacidad regenerativa, no así los ameloblastos, las - heridas de la mucosa oral curan rápida y eficazmente.

REPARACION.

Reparación, es un término global que incluye tanto rege neración como los procesos mediante los cuales el tejido lesio - nado es reemplazado por células disímiles, el ejemplo clásico - de reparación es la cura de heridas.

Para ilustrar ese proceso ilustramos cinco tipos de he - ridas bucales.

I.- Heridas de bordes netos suturados ó próximos (repa - ración primaria ó cura por primera intención.)

II.- Heridas no suturadas y se van llenando desde la ba - se, como se ve en la curación de grande ulceras (reparación --- secundaria ó cura por segunda intención).

III.- Heridas causadas por extracción de un diente.

IV.- Transplante y reimplantación de dientes.

V.- Fracturas de maxilares.

CAPITULO IV

CLASIFICACION.

ENFERMEDAD GINGIVAL

Clasificación.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Clasificación.

Periodontitis

Periodontitis simple (periodontitis marginal)

Periodontitis compuesta

Periodontosis

Características clínicas y microscópicas

Características radiográficas

Etiología.

Naturaleza de los primeros cambios patológicos

Síndrome de Papillon - Lefevre

TRAUMA DE LA OCLUSION

Atrofia periodontal

Atrofia presenil

Atrofia por desuso

OTROS TIPOS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

REVISION DE OTRAS CLASIFICACIONES

La clasificación de la enfermedad, gingival y periodontal, proporciona una clave para diferenciar diversos procesos patológicos que afectan al periodonto, para proporcionar el máximo de ayuda en el diagnóstico y tratamiento, las enfermedades se clasifican sobre la base de tres criterios.

I).- CARACTERISTICAS CLINICAS.

II).- CAMBIOS PATOLOGICOS

III).- ETIOLOGIA

Las enfermedades del periodonto se clasifican en dos -- grandes grupos.

I).- ENFERMEDADES GINGIVALES.

II).- ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Las enfermedades gingivales son aquellas, desde el punto de vista clínico, se limitan a la encía, mientras que la enfermedad periodontal es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte, por lo común, no se incluyen dentro de la denominación de enfermedad periodontal las alteraciones de los ápices radiculares.

ENFERMEDAD GINGIVAL.

La forma más común de enfermedad gingival es la inflamación crónica, que por lo general se extiende hacia los tejidos de soporte y genera la enfermedad periodontal, algunas formas de enfermedad gingival quedan confinadas a la encía.

La inflamación es una característica de todas las formas de enfermedad gingival, sin embargo el papel de la inflamación varía, puede ser sólo un proceso patológico (gingivitis no complicada), puede estar sobreagregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa adyacente de origen general (gingivitis combinada), puede desencadenar, la enfermedad clínica en pacientes con estados generales que por sí mismos no produzcan

cambios gingivales detectables, desde el punto de vista clínico (gingivitis condicionada).

CLASIFICACION

En la siguiente clasificación (cuadro 30 - I), las enfermedades de la encía se agrupan según el papel de la inflamación.

Cuadro 30 - I

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES.

CLASE DE ENFERMEDAD GINGIVAL.	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA
GINGIVITIS NO COMPLICADA GINGIVITIS MARGINAL CRONICA	INFLAMACION CRONICA	IRRITACION LOCAL (MECANICA QUIMICA Y BACTERIANA).
GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA	INFLAMACION NECROTIZANTE AGUDA CON FORMACION DE UNA SEUDOMEMBRANA.	DESCONOCIDA: SE SOSPECHA DEL COMPLEJO BACTERIANO-FUSOPIROQUETAL.
GINGIVOESTOMATITIS HERMEPICA AGUDA Y OTRAS.	INFLAMACION AGUDA CON FORMACION DE	HERPES SIMPLEX Y OTROS VIRUS.
INFECCIONES VIRALES	VESICULAS.	
GINGIVITIS ALBERGICA	INFLAMACION AGUDA CON INTERNA RESPUUESTA VASCULAR.	DIVERSOS ALERGENOS (POLEN, ALIMENTOS).

GINGIVITIS INESPECÍFICA.	INFLAMACION CON ULCE RACION O SIN ELLA.	IRRITACION LOCAL (QUIMICA, MECANICA, TERMICA)
TUBERCULOSIS Y SIFILIS	INFLAMACION GRANULOMATOSA ESPECIFICA.	BACTERIANA: M. -- TUBERCULOSIS, T. -- PALLIDIUM.
CLASE DE ENFERMEDAD	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA.
<u>GINGIVAL</u>		
Moniliasis y otras infecciones fúngicas.	Inflamación y ulceración con capa superficial gruesa de hongos.	MICOTICA: monilia albicans y otros hongos.
Pioestomatitis vegetante.	Hiperqueratosis y acantosis del epitelio, inflamación granulomatosa con abscesos miliares enteros.	Desconocida.
Gingivitis combinada dermatosis, que afectan a la encía (lupus plano, pénfigo, eritema multiforme, lupus, eritematoso)	Inflamación crónica con cuadros, características de las dermatosis.	General (desconocida) más irritación local.
Gingivitis descamativa crónica (gingivosis)	Atrofia epitelial con descamación de la membrana basal y sustancia fundamental conectiva e inflamación.	General (desconocida), más irritación local.

CLASE DE ENFERMEDAD GINGIVAL	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA
Gingivoestomatitis menopáusica crónica (gingivitis -- atrófica senil)	Atrofia epitelial, de generación de la membrana basal y -- sustancia fundamental conectiva e inflamación.	Hormonal más irritación local.
Pénfigoide benigno de membrana mucosa.	Inflamación crónica de generación epitelial con vesículas -- subepiteliales, la histopatología varía.	General (desconocida) más irritación local.
Gingivitis condicionada, gingivitis en el embarazo y la pubertad.	Inflamación más vascularización exagerada y edema.	General e irritación local.
Gingivitis en la deficiencia de vitamina C.	Inflamación más degeneración colágena y hemorragia intestinal.	General, e irritación local.
Gingivitis en la leucemia.	Inflamación, más infiltración difusa de leucocitos proliferantes.	General e irritación local.
Agrandamiento gingival inflamatorio	Inflamación aguda y -- crónica.	Irritación local (química, microbiana y mecánica).
Hiperplástico no inflamatorio.	Hiperplasia no inflamatoria del epitelio y -- tejido conectivo.	Dilantina hereditaria idiopática.
CONDICIONADO	Inflamación modificada por afecciones generales.	Irritación local.

CLASE DE ENFERMEDAD GINGIVAL.	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA.
		más condicional - miento gral. hor- monal, embarazo- pubertad leuce- mia de vit. C.
COMBINADO	Hiperplasia del epi- telio y tejido co- nectivo, más infla- mación sobrealrega- da.	Irritación local sobrealregada al agrandamiento -- gingival. No in- flamatorio.
Neoplásico	Formación de tumo- res.	Etiología desco- cida.
DE DESARROLLO	Inflamación crónica	Localización de- la encía sobre- esmalte durante la erupción, más irritación local.
RECESION ATROFIA GINGIVAL.	Denudación de cemen- to con migración de la adherencia epite- lial en dirección - añ ápice radicular.	Fisiológica (en- vejecimiento Pa- tológica. Traumatismo mecá- nico, (cepillo,- retenedores) Po- sición anormal-- de dientes combi- nado con trauma- tismo mecánico. Inflamación (aso- ciación con irri- tación local. por desuso ideo- pática).

ENFERMEDAD PERIODONTAL

"La enfermedad periodontal destructiva crónica", es una denominación descriptiva que incluye todas las formas de la enfermedad periodontal, es costumbre clasificar la enfermedad --- periodontal en uno de los tres tipos.

1).- Periodontitis (Periodontitis supurativa crónica -- destrucción del periodonto causada por irritación local.

2).- Periodontosis, enfermedad degenerativa no inflamatoria causada por factores generales, y.

3).- Síndrome periodontal, una combinación de cambios de generativos de origen general e inflamación local, frecuentemente el trauma de la oclusión se clasifica como entidad separada-- Traumatismo Periodontal, distinto de otras formas de enfermedad periodontal.

CLASIFICACION.

La clasificación que sigue se basa en la premisa de que el trauma de la oclusión cuando lo hay, es una parte integral - de la enfermedad y no un proceso patológico separado, presenta-- trauma de la oclusión como cambio destructivo en los tejidos - periodontales de soporte, que comparte con la inflamación la -- responsabilidad de la pérdida periodontal, esta clasificada así mismo admite que el trauma se produzca como un proceso patológico independientemente en la enfermedad periodontal.

PERIODONTITIS

La periodontitis es el tipo de enfermedad más común del periodonto, se le conoce con nombres tales como la piorrera, --sucia, y paradentitis, la periodontitis es consecuencia de la --extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos --periodontales de soporte, hay dos tipos de periodontitis: Simple (Asimismo denominada periodontitis marginal), en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tienen su origen únicamente en la inflamación y compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos periodontales proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión, en casos individuales, la clasificación está determinada por el estado determinante.

PERIODONTITIS SIMPLE (PERIODONTITIS MARGINAL).

CARACTERISTICAS CLINICAS: Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general, pero no siempre con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica, y por último pérdida de los dientes, son las características --clínicas de la periodontitis simple, se localiza en un solo ---diente o en grupo de dientes, o es generalizada, según sea la --distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable, --sus estadios avanzados, por lo general aparecen en edad avanzada.

Es de destacar que la migración patológica se produce --tarde en esta enfermedad, en contraste con la periodontosis en-

la cual la migración patológica es un signo temprano.

La periodontitis simple suele ser indolora, pero puede manifestarse síntomas como:

1).- Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces.

2).- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causada por el acuñaamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas parodontales.

3).- Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente a abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrotizante aguda sobreactada.

4).- Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes como consecuencia de pulpitis que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

ETIOLOGIA: La periodontitis simple, es causada por una gran variedad de irritantes bucales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

PERIODONTITIS COMPUESTA.

Las características clínicas son las mismas que las de la periodontitis simple, con las siguientes excepciones.

Hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas y pér-

dida ósea angular (vertical), más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal, como hallazgos más comunes, la movilidad dentaria tiende a ser más intensa frecuentemente con inflamación gingival comparativa pequeña.

ETIOLOGIA: La periodontitis compuesta se origina por -- los efectos combinados de la irritación local, más el trauma de la oclusión, los cambios degenerativos en el trauma de la ---- oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

PERIODONTOSIS.

La denominación periodontosis designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del parodonto que comienza en un tejido periodontal o más se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano, en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Si se deja que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden, esta afección se denomina también Atrofia Difusa -- del Hueso Alveolar.

ETIOLOGIA: La degeneración inicial en la periodontosis se considera como de etiología general, la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales, sin embargo todavía no se ha establecido el origen general de la periodontosis.

Entre los estados generales que serían causa potencial de periodontosis están el desequilibrio metabólico alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de -

la colágena e inferiodridad heredada del órgano dentario.

Se considera que la alteración de la erupción continúa-fisiológico, es un factor local etiológico concomitante. El ---trauma de la oclusión puede ser causa, en parte de la localización primaria de la destrucción periodontal en las regiones anterior y molar, en vez de los patrones óseos de destrucción interdentaria horizontal.

En animales de experimentación se describieron estados que se asemejan a la periodontosis, en condiciones tales como dietas excesivamente alcalinas, dietas bajas en calcio y vitamina D, carencia de proteínas e hipertiroidismo.

SINDROME DE PAPILLON LEFEVRE.

Es esta una enfermedad rara que se caracteriza por una combinación de periodontosis y engrosamiento de la epidermis -- de manos y pies.

TRAUMA DE LA OCLUSION.

Puesto que la inflamación gingival es tan común el trauma de la oclusión rara vez se presenta sin ella, cuando es el único proceso patológico, tiene las siguientes características.

CLINICAS: Movilidad dentaria, espacio periodontal, pronunciado en la región gingival de la raíz (y destrucción ósea angular concomitante y ensanchamiento del ligamento periodontal en el ápice, se encuentran afectados dientes aislados y sus antagonistas, no hay inflamación gingival significativa, ni formación de bolsas periodontales o dolor.

ATROFIA PERIODONTAL: La atrofia es la disminución de tamaño de un tejido u órgano o de sus elementos celulares una vez obtenido su tamaño maduro normal, la reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la resección de la encía sin inflamación o trauma de la oclusión, se produce con el aumento de la edad y se denomina Atrofia Fisiológica o Senil.

Factores locales lesivos agregados a la atrofia subyacente causan una pérdida ósea adicional, la atrofia del periodonto que excede del ritmo fisiológico se denomina Atrofia Pre-senil o por Desuso.

ATROFIA PRESENIL:

La atrofia presenil es la disminución prematura de la altura del periodonto, uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente.

ATROFIA POR DESUSO:

Se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o esta ausente.

La atrofia por desuso se caracteriza por el adelgazamiento del ligamento periodontal, adelgazamiento y reducción de la cantidad de fibras periodontales y alteración de la disposición fasciculada de las fibras, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar, y osteoporosis, que se presenta como una disminución de la cantidad y espesor de las trabéculas.

OTROS TIPOS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Con el nombre de periodontitis complex Box, describe un tipo gral. de enfermedad periodontal, similar a la periodontosis que se caracteriza por la aparición temprana de una alteración primaria inflamatoria de los tejidos periodontales, inducida por el trauma oclusal, que se denomina PERICEMENTITIS --- FIBROSA RAREFACIENTE, se describió una periodontitis por Betel, no inflamatoria, como originaria del hueso alveolar, la acción abrasiva del mascado de la nuez de Betel, produce atrición y --- migración de los dientes, en mayor medida de los incisivos superiores seguidas de su desplazamiento, aflojamiento, y extrusión cuya consecuencia es el impacto continuo sobre los incisivos inferiores, los molares presentan signos de atrición pero no --- otras alteraciones.

REVISION DE OTRAS CLASIFICACIONES:

En razón de las interpretaciones variadas de la naturaleza de la enfermedad gingival y periodontal, se enfocó su clasificación desde muchos puntos de vista.

CAPITULO V

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

La etiología de la enfermedad gingival y periodontal en su estudio, se caracterizan comunmente en factores locales y --
genrelaes, pero sus efectos estan relacionados entre sí, facto-
res locales son: el centro que rodea al periodonto y factores--
generales son: los provenientes del estado sistémico del pacien-
te, es así como la mayorfa de los casos de enfermedad gingival-
y periodontal, se originan de factores locales, por lo común --
más de uno.

Los factores locales producen inflamación, que es pato-
lógicamente el principal en estas enfermedades.

Los factores generales condicionan la respuesta y facto-
res locales periodontalmente hablando, es así de manera tal que
los factores locales aunado a los irritantes locales se agravan
notablemente por el estado general del paciente.

Por lo contrario, los factores locales aumentan las al-
teraciones periodontales generadas por afecciones generales, --
las causas de las enfermedades gingivales y periodontales son -
las mismas, con una excepción, las lesiones producidas por fuer-
zas oclusales excesivas (trauma de la oclusión), no originan --
gingivitis, pero muchas veces contribuyen a la destrucción de -
los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal.

LA PLACA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y -- PERIODONTAL.

Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y -
periodontal, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todos
los demás, hay una correlación alta entre la higiene bucal insu-
ficiente, la presencia de placa, la frecuencia y gravedad de es-
tas enfermedades, en experiencias con seres humanos, cuando se
interrumpen los procedimientos de higiene bucal, se acumula pla-
ca y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días, la severidad
de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de
formación de la placa, al reinstaurar los procedimientos de hi-
giene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies-
dentarias dentro de las 48 hrs, y las gingivitis desaparece en
tre uno y ocho días más tarde.

La importancia fundamental de la placa dentaria en la -
etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside, en la
concentración de bacterias y sus productos, las bacterias conte-
nidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces
de producir daño en los tejidos y enfermedades, pero no se han-
establecido los mecanismos con las cuales generan enfermedad --
gingival y periodontal en el hombre.

POTENCIALIDAD MULTIPLE DE LA PLACA DENTARIA.

La morfología, actividad metabólica y niveles de P.H. -
de la placa dentaria varían entre los diferentes dientes y en -
diferentes zonas, de una misma superficie dentaria y hay un in-

terés considerable por identificar, los factores de la placa -- bacteriana que determinan su actividad cariogénica, calculogénica y generadora de enfermedad gingival, placa ácida "Básicas",-- han sido vinculadas a la caries y enfermedad periodontal, res-- pectivamente, las placas que aparecen en las coronas de dientes de roedores en las cuales predominan "estreprococoes producto-- res de dextrán", causan caries, en contraste con la placa sub-- gingival que contiene ODONTOMYCES VISCOSUS Y ESTREPTOCOCOS PRO-- DUCTORES DE LEVAN, que generan caries y enfermedad periodontal-- se ha señalado a la disolución de cristales inorgánicas dentro de la placa y niveles descendidos de calcificación como carac-- terísticas particulares de la placa cariogénica.

MATERIA ALBA.

La materia laba es un irritante local que constituye -- una causa común de gingivitis.

Es un depósito amarillo o blanco grisáceo ò lardo y pega-- joso, algo menos adhesivo que la placa dentaria, la materia al-- ba se ve sin la utilización de substancias reveladoras y se de-- posita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y -- encfa tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes-- en mal posición, se puede formar sobre dientes previamente lim-- piados en pocas horas, y en perfodos en que se han ingerido --- alimentos es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar-- su completa remoción.

Considerada durante mucho tiempo como compuesta de residuos estroncados de alimentos, se reconoce ahora que es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos, y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o ninguna, carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa, el efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos, así mismo, la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos, asimismo, la materia alba ha probado ser tóxica, --- cuando se inyecta a animales, una vez destruidos los componentes bacterianos por el calor.

RESIDUOS DE ALIMENTOS.

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianos y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa, el flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios, la forma, alineación de los dientes, y maxilares afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva, aunque contengan bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa y la materia alba y son más fáciles de eliminar, la placa dentaria no deriva de los residuos de alimentos, ni éstos son causa importante de gingivitis, hay que establecer la diferencia entre los residuos de alimentos y hebras fibrosas que quedan atra

padas interproximalmente en áreas de retención de alimentos ó -
acuñación.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía -
según sea la clase de alimentos y el individuo, los líquidos se
eliminan más rápido que los sólidos, por ejemplo quedan rastros
de azúcar ingerido en solución acuosa en la saliva, aproximada-
mente durante 15 minutos, mientras que el azúcar consumido en -
estado sólido, persiste 30 minutos después de su ingestión.

Los alimentos adhesivos, como higos, pan, caramelos, se
adhieren a la superficie durante más de una hora, mientras que
alimentos duros, zanahorias y manzanas crudas, desaparecen rápi-
damente. El pan sólo elimina con mayor velocidad que el pan con
manteca, el pan moreno de centeno más rápidamente que el blanco
y los alimentos fríos algo más rápidamente que los calientes.

CÁLCULOS.

Los cálculos han sido reconocidos como una entidad en -
cierta forma relacionada con la enfermedad periodontal ya desde
el Siglo X Albuasis, de córdova médico árabe, diseñó un juego-
de instrumentos reparadores para eliminar los cálculos en pa-
cientes afectados de enfermedad periodontal. Fauchard, en 1728,
los denominó tártaro o limo, y se refería a los cálculos como -
una substancia que se acumula sobre la superficie de los dien-
tes, y que se convierte, si se deja ahí, en una costra pétreo -
de volúmen más o menos considerable, la causa más común de la-
pérdida de los dientes es la negligencia de las personas que no

se limpian los dientes cuando debieran y que perciben el alojamiento de estas substancias extrañas que producen enfermedades en las encías.

CÁLCULO SUPRAGINGIVAL Y SUBGINGIVAL.

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

Según su relación con el margen gingival, se clasifica como sigue:

- Cálculo Supragingival (cálculo visible), se refiere al cálculo coronario, a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal, el cálculo supragingival. por lo general es blanco ó amarillento, de consistencia dura, amarillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador, el color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos, se puede presentar en un solo diente o en un grupo de dientes, o estar generalizado por toda la boca. El cálculo supragingival aparece con toda frecuencia, y en cantidades más abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen, las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, que están frente al conducto de Wharton, y más en incisivos centrales, que en laterales, en casos extensos, los cálculos forman una estructura o modo de puente, a lo largo de todos los dientes en la cara oclusal de dientes carentes de antagonista.

CÁLCULO SUBGINGIVAL.

Es aquel cálculo que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales y -- que no es visible durante el examen bucal, la determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales exige el sondeo cuidadoso con un explorador, es denso y duro pardo -- obscuro o verde negruzco, de consistencia pétreo y unido con -- firmeza a la superficie dentaria, por lo general, los cálculos supragingivales y los subgingivales se presentan juntos pero -- puede estar uno sin el otro.

También se hace referencia al cálculo supragingival como salival, y al cálculo subgingival como sérico, basándose en la suposición de que el primero deriva de la saliva y el último del suero sanguíneo, este concepto, eclipsado durante largo --- tiempo por la opinión de que la saliva era la única fuente de todos los cálculos, ha sido revisado, el consenso actual es --- que los minerales que forman el cálculo supragingival, que se asemeja al suero, es la fuente de los minerales del cálculo subgingival.

Los cálculos supragingivales y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad.

El tipo supragingival es más común, los cálculos subgingivales son raros en niños, y los cálculos supragingivales son poco comunes hasta los 9 años de edad, la frecuencia registrada de las clases de cálculos, a edades diferentes, varían conside-

rablemente, según el criterio de examen de los diversos investigadores y diversas poblaciones entre los 9 y los 15 años se han registrado cálculos supragingivales en 37 a 70 por 100 de los individuos estudiados, en el grupo entre los 16 y 21 años asciende entre 44 a 88 por 100 y entre 86 a 100 por 100 después de los 40 años, la frecuencia de los cálculos supragingivales, es por lo general, algo inferior a los de los subgingivales pero alcanza un margen de 47 a 100 por 100 en individuos de más de 40 años.

IMPORTANCIA 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, al quitarse la placa, resulta difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la encía, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa 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 del cálculo conduce solo a un aumento leve de la gingivitis respecto a lo que corresponde a la placa blanda solamente, en personas jóvenes solamente; el estado periodontal tiene más que ver con la acumulación de placa que de cálculos, pero la situación se invierte con la edad, es extremadamente raro encontrar una bolsa periodontal sin cálculos o sublinguales, aunque en ciertos ca--

ses estén en proporciones microscópicas, y la inflamación más--intensa de la pared de la bolsa es la adyacente al cálculo, la placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo, no irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

Es posible que los cálculos subgingivales sean el producto y no la causa de las bolsas periodontales, la placa genera la inflamación gingival que comienza la formación de la bolsa, la bolsa proporciona un área protegida por la acumulación de placa y bacterias, el mayor flujo de líquido gingival de la inflamación gingival aparta los minerales que convierten la placa, que de continuo se deposita, en cálculos subgingival sin tomar en cuenta su relación primaria o secundaria en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial, el cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal perpetúa la inflamación, la cual es causa de la profundización de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

PEPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

FLORA BUCAL NORMAL.

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento

to, pero entre 6 y 10 horas, se establece una flora principian-
 te anaerobia, los anaerobios aparecen en algunas bocas, en los-
 primeros diez días, y se encuentran presentes en casi todas a--
 los cinco meses de edad, antes de la erupción de los dientes --
 y en 100 por 100 de las bocas, cuando aparecen los incisivos --
 con la edad, aumentan los anaerobios, pero los de tipo faculta-
 tivo siguen predominando numéricamente, el cálculo microscópico
 en la saliva oscila de 43 millones a 5,500 millones de microor-
 ganismos por mililitro, con un promedio de 750 millones, asimis-
 mo, en la boca hay hongos, incluso candida criptococcus, y sau-
 haromices, protozoos, como entamoeba y gingivalis y trichomanas
 tenax, y en algunos casos, virus, la mayoría de las bacterias -
 salivales provienen del dorso de la lengua, del cual son des---
 prendidas por acción micánica, cantidades menores vienen del -
 resto de las membranas bucales, la población microbiana bucal -
 es relativamente constante, pero varía de paciente a paciente y
 en diferentes momentos en una misma zona, la cantidad de micro-
 organismos aumenta temporalmente durante el sueño, y decrece --
 después de las comidas o el cepillado, la flora bucal, también
 es afectada por la edad, la dieta, la composición y velocidad -
 del flujo de la saliva y factores generales.

LA SALIVA.

Puesto que la saliva sirve de medio de cultivo y medio-
 ambiente constante de los microorganismos bucales, afecta a su
 actividad metabólica y del estado de los tejidos bucales.

ENZIMAS SALIVALES.

Las enzimas que normalmente se encuentran en la saliva provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales, y substancias ingeridas, determinadas enzimas de la saliva aumentan en la enfermedad periodontal, son: hialuronidasa y lipasa, B - gluconidasa y condroitin sulfatasa, aminoácido de carboxilasa y peroxidasa y colagena.

FACTORES ANTIBACTERIANOS.

La saliva contiene factores antibacterianos como la lisosima, que ejerce un efecto lítico, sobre los micrococos, y -- sarcinas, enzimas eficaces contra microorganismos transitorios y una enzima que hidroliza mucopolisacáridos y puede afectar a microorganismos como el neumococo, también se han descrito factores que inhiben el crecimiento de bacilo de la difteria (inhibina), y el lactobacillus casei, y mutinas que convierten en no patógenos, los antibióticos administrados por vfa general, - pueden aparecer en la saliva, la secreción parotídea contiene anticuerpos contra las bacterias naturales de la boca, y la saliva contiene así mismo, gammaglobulinas capaces de desarrollar actividad de anticuerpo.

FACTORES DE COAGULACION.

En la saliva se encuentran varios factores (VIII, IX, X, PTA, y el factor hageman), que aceleran la coagulación de la sangre y protegen a las heridas contra la invasión bacteriana -- y se señaló la presencia de una enzima fibrinolítica activa.

VITAMINAS.

Tiamina, riboflavina, niacina, pirodoxina, ácido panto-ténico, biotina, ácido fólico, vitamina B₁₂ son las principales vitaminas encontradas en la saliva, también se registraron las vitaminas C y K, las fuentes de las vitaminas son las síntesis microbiana, la secreción de las glándulas salivales, residuos de alimentos, leucocitos degenerados y células epiteliales --- exfoliadas.

LEUCOCITOS.

Además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiene un simune claro de todo, hasta ahora no precisado de microorganismos, vivientes, que además componen lo que se deno mina flora bucal.

La saliva contiene todas las formas de leucocitos, de las cuales las células principales son las granulocitos polimor fonucleares, la cantidad de leucocitos varía según las personas y ahora del día, y aumenta en la gingivitis, alcanzan la cavi dad bucal por la migración, a través del revestimiento del sur go gingival, los granulocitos polimorfonucleares vivientes de la saliva, a veces se denominan orgranulocitos (OGC) y su ve locidad de migración hacia la cavidad bucal velocidad migrato ria orgranulocítica (VMO), algunos opinan que la velocidad de migración está en relación con la intensidad de inflamación y, por lo tanto, es un índice confiable para determinar gingivitis.

MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

La salud periodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos bucales, y entre los microorganismos y el huésped, los microorganismos viven en un estado de parasitismo con el huésped humano y de ordinario no producen cambios patológicos, pero poseen potencialidad de producir enfermedades.

La enfermedad es consecuencia de una alteración del equilibrio:

1).- Entre bacterias, o

2).- Entre las bacterias y el huésped, o de los estados de alteración del equilibrio simbiótico de los microorganismos conduce a la enfermedad de la mucosa, si produce un crecimiento exagerado de un microorganismo patológico, por ejemplo, un paciente bajo terapéutica antibiótica prolongada puede haber un descenso de la reproducción de muchas bacterias, pero el hongo insensible *CANDIDA ALBICANS*, prolifera y produce moniliasis bucal, el equilibrio entre los microorganismos y el huésped es alterado por un aumento de la cantidad y la virulencia de las bacterias o un descenso de la resistencia del huésped o por las dos razones, la placa dentaria concentra bacterias y sus productos en el área gingival y desplaza el equilibrio en favor de los microorganismos, irritantes distintos de las bacterias y tóxicos, lesionan la encía y disminuyen la resistencia a la infección, también producen inflamación gingival, la cual profun-

diza el surco gingival y proporciona un medio ambiente protegido para la concentración de las bacterias y sus productos.

BACTERIAS DEL SURCO GINGIVAL NORMAL.

La concentración de bacterias en el surco gingival y la placa dentaria es mucho mayor que en la saliva, pero éstas ---- áreas aportan solo una pequeña parte de la cantidad total que hay en la saliva, la distribución porcentual de bacterias en el surco y la placa difiere de la saliva, bacteroides melaminogénicus constituye 4 - 5 por 100 de las bacterias cultivables del surco 0.42 por 100 de la saliva y 0.32 por 100 de la placa ---- Streptococcus salivarius, microorganismo predominante en la --- lengua, representa solo 0.47 por 100 de las bacterias cultivables del surco y 0.67 de las de la placa.

Los residuos del surco gingival normal, se componen casi totalmente de bacterias, con un valor microscópico total de alrededor de 1.7×10^{10} , microorganismos por gramo de peso húmedo del contenido del surco, la mayoría de los microorganismos son anaerobios, con una cantidad vital total promedio de 4×10^{10} en comparación con 1.6×10^{10} de microorganismos aerobios.

BACTERIAS DE LAS BOLSAS PERIODONTALES.

La cantidad total de microorganismos en las bolsas periodontales es mayor que la de los surcos gingivales normales, sin embargo, las clases de bacterias y sus porcentajes relativos no experimentan una alteración significativa con excepción de un leve aumento relativo de espiroquetas y posiblemente co-

cosgramnegativos, a pesar de las diferencias en las características clínicas de la gingivitis crónica y la gingivitis ulceronecrosante aguda su flora bacteriana es la misma.

PRUEBAS QUE APOYAN EL PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Socraunky, documentó los siguientes hechos que tratan a favor de un significativo papel de las bacterias en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

1.- Los antibióticos de aplicación tópica o administradas por vía general alivian la intensidad de la gingivitis ulceronecrosante aguda, reducen el exudado gingival en seres humanos.

2.- Los antibióticos en la dieta reducen la inflamación periodontal y la destrucción ósea en animales. La severidad de la gingivitis está correlacionada con la cantidad de residuos gingivales, que en su mayor parte se componen de bacterias.

3.- La interrupción de cepillado dentario y la consiguiente acumulación de placa bacteriana genera gingivitis la cual desaparece cuando es eliminada la placa.

4.- Los irritantes mecánicos como obturaciones desbordantes y superficies ásperas en contacto con la encía, producen poca inflamación o ninguna, hasta que la placa bacteriana se acumula sobre ellas.

5.- Los cálculos que se acumulan o se forman sobre ani-

males libres de gérmenes por lo general no originan inflamación gingival, bolsas o pérdida ósea, que si aparecen cuando se introduce bacterias en ausencia de cálculos, suturas de seda introducida interdentalmente en animales libres de gérmenes producen varios cambios y pocos, pero aparece la enfermedad periodontal inflamatoria en cuanto se agregan bacterias.

En animales libres de gérmenes, hay pérdida ósea, pero su ritmo se acelera al introducir una mezcla de bacterias gingivales.

Cultivos puros de determinados estreptococos y bacterias granpositivas de la boca humana (*ODONTOMYCES VISCOSUS*), desencadenan un síndrome periodontal en animales libres de gérmenes, y la enfermedad periodontal es transmisible mediante transferencia bacteriana en animales de experimentación.

ANTECEDENTES HISTORICOS DEL PAPEL ETIOLOGICO DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

Las primeras observaciones respecto de la bacteriología de la enfermedad periodontal se presenta aquí como antecedentes para la interpretación de las investigaciones actuales.

Uno de los primeros estudios completos de la flora bacteriana correspondiente a la enfermedad periodontal fue realizado por OADBY, encontró diversos estreptococos *BACILUS FUSIFORMIS*, y espiroquetas, y gran cantidad de otros microorganismos, llegó a la conclusión de que la resistencia descendida como consecuencia de la producción insuficiente de sustancias inmunes a la flora bucal era el factor fundamental de la etiolo

gía de la enfermedad estaba interesado por vacunas antógenas hechas con microorganismos de lesiones periodontales para ayudar a curar la enfermedad.

Glinn, consideraba que los estreptococos no hemolíticos eran los principales microorganismos aeróbios patógenos en las infecciones periodontales, según HARTZELL, el papel fundamental de los microorganismos en la etiología de la enfermedad periodontal era desempeñado por los astreptococos, los cuales al ser los primeros en penetrar en los tejidos y crear las lesiones primarias, preparaban el camino para otros microorganismos.

Otro de los primeros investigadores de las bacterias -- en las bolsas patológicas fué Noguchi, aisló en cultivo puro, una espiroqueta que denominó *TREPONEMA MUCOSUM*, del exudado de las bolsas periodontales, el microorganismo se reproducía en tejidos lesionados o dañados, pero no prosperaba en tejidos sanos o intactos, también reconoció la presencia de estreptococos, estafilococos, y neumococos en la enfermedad periodontal crónica, pero opinaba que esa espiroqueta específica la causa directa de la enfermedad, además observó la presencia de otras formas espiraladas, al igual que bacilos fusiformes puesto que Noguchi fue uno de los primeros bacteriólogos que perfeccionó las técnicas para el cultivo de espiroquetas tendía a dar gran importancia a su presencia, en realidad, fué LEEUWENHOEK, en las postrimerías del siglo XVII, quién primero registró la existencia de espiroquetas bucales, el descubrimiento de las espiroquetas bucales -- fue el inicio en el desarrollo del campo de la bacteriología --

general.

KRITCHEVSKY, y SEGUIN rescataban formas espiroquetales de las bacterias de cada caso de enfermedad periodontal destructiva crónica que estudiaban al considerar a la bacteria como -- una causa posible, trataban sus casos con salvarsán intravenoso pero obtenían nada más que resultados temporales, salvo que se incluyera en el tratamiento, el raspaje minucioso de los dientes suponían que las espiroquetas eran invasores secundarios -- por que se reproducían en los residuos y medio microaerófilo de la bolsa periodontal. HEMMES Y HARRISON encontraron poca diferencia entre la flora bacteriana de la encía normal y la de las lesiones supurativas, sostenían que las bacterias de la enfermedad periodontal eran invasores secundarios, posiblemente causales de la fase supurativa, SMITH llegaba a la conclusión de --- que el *TREPONEMA MICRODENTIIUM* y el bacilo fusiforme, al igual -- que los estreptococos anaerobios y los vibriones, podrían causar juntos, enfermedad supurativa en ausencia de cualquier otro factor. TUNNICLIFF Y COL., encontraron que en una combinación de bacilos fusiformes y espirilos se tornaba patógena, cuando -- se alteraba la vitalidad de los tejidos, CINS sostenía que todas las enfermedades gingivales eran producidas por espirilos, -- y por tanto habría que denominarlas "ESPIRILOSIS", en determinada época hubo un interés considerable por las amebas como factores causales de la enfermedad periodontal, BARRETT, BASS, y --- JHONS, consideraban a *ENTAMOEBAS GINGIVALIS* y *E. BUCCALIS* de tal importancia etiológica que recomendaban emetina amebecida, para

el tratamiento de la enfermedad periodontal.

Glinn encontró que las amebas *E. BUCCALIS*, eran abundantes en bocas con higiene bucal insudiciente, estaban presentes en las bolsas periodontales, pero no en igual magnitud, no se las encontraba en los tejidos periodontales sanos y la ementina no surtía efecto contra ellas, también HARTZELL, estudió la aplicación de la ementina en el tratamiento de la enfermedad periodontal y se convenció de que no era útil.

KEILTY, encontró *E. GINGIVALIS* en muestras directas en 5. 5 por 100 de 201, casos de enfermedad periodontal destructiva, y no las encontró en los casos testigos, su conclusión fue que se trataba de un parásito inofensivo. JIROVEC, demostró amebas y tricomas en la enfermedad periodontal, pero no las consideró de importancia patógena.

CONANT y ROSEBURY, se ocuparon de la presencia de actinomicetos, en la cavidad bucal y, ROSEBURY, hizo una revisión del tema con detalle considerable, estos son un grupo diversificado de microorganismos filamentosos con características intermedias entre bacterias y hongos se encuentran en el surco gingival normal y en los cálculos *ACTINOMYCES BOVIS*, es un parásito verdadero de la membrana mucosa, y aparece en procesos inflamatorios de bajo grado inespecíficos de la encía, el concepto aceptado es que puede producir enfermedad, como una infección endógena, comparable con *S. VIRIDANS*, de la endocarditis *O. E. COLI* de la cistitis.

La enfermedad sin embargo, no es enfermedad periodontal sino actinomicosis.

PATOGENICIDAD DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

Las bacterias propias del surco gingival y sus productos son potencialmente patógenos por cuanto producen infección, cuando se las introduce en animales de experimentación y las mordeduras humanas causan infección en el hombre, exudados o raspados gingivales de lesiones de la enfermedad periodontal inoculados por vía subcutánea, en caballos o conejos, inducen lesiones necróticas que son transmisible en serie en animales una mezcla de bacterias fusiformes y espiroquetales de la flora original persiste a través de repetidas transferencias el complejo fusopiroquetal también ha sido identificado en heridas de mordeduras humanas, abscesos pulmonares y úlceras tropicales.

Se aisló un grupo de cuatro microorganismos bucales que pueden producir abscesos subcutáneos transmisibles en animales este grupo consta de dos especies BACTEROIDES, una de las cuales es B. MELANINOGENICUS y la otra no identificada es un bacilo anaerobio gram negativo móvil y un difterioide facultativo juntos producen colagenasa, fibrinolisisina, desoxirribo nucleasa y ribonucleasa.

LOS VIRUS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

Los virus causan gingivoestomatitis herpética aguda, y otras infecciones bucales, pero no se ha establecido su rela-

ción con la enfermedad crónica gingival y periodontal en seres humanos, los siguientes cambios periodontales, se describieron en animales, de experimentación inoculados con virus, malformación del desarrollo: cuerpos de inclusión intranucleares en los fibroblastos del ligamento periodontal; fragmentación nuclear y fragmentación y ausencia del hueso de soporte ; infiltrado de células redondas en el espacio periodontal; resorción radicular; anquilosis (virus de la rata) pérdida ósea alveolar y migración apical de la adherencia epitelial (virus de la rata) degeneración no inflamatoria del periodonto semejante a la periodontosis (virus polioma) enfermedad periodontal severa con bolsas periodontales supurantes y resorción externa del hueso alveolar (virus polioma).

EL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Las fuerzas oclusales afectan al estado y estructura del periodonto. La salud periodontal no es un estado estático depende del equilibrio entre un medio interno controlado orgánicamente que gobierna el metabolismo periodontal y el medio externo del diente, del cual la oclusión es un componente importante.

Para permanecer sano desde el punto de vista metabólico y estructural, el ligamento periodontal y el hueso alveolar precisan de la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales, un "margen de seguridad" inherente a todos los tejidos, permite ciertas variaciones en la oclusión, sin que se produzca una al-

teración adversa en el periodonto, sin embargo, cuando la función es insuficiente, el periodonto se atrofia, y cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, estos se lesionan, la lesión se denomina Trauma de la Oclusión.

EL PAPEL DEL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Todo en la vida del periodonto gira en torno al contacto de la oclusión, del mismo modo que la oclusión es el factor ambiental más importante en la vida del periodonto sano, su influencia continúa en la enfermedad periodontal, la inflamación del periodonto no lo puede apartar de la influencia de la oclusión puesto que la oclusión vigila constantemente el estado del periodonto, afecta la respuesta del periodonto a la inflamación y se convierte en un factor que participa en todos los casos de enfermedad periodontal.

El papel de trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodonto se compone en dos zonas:

- La zona de irritación, y
- La zona de codestrucción.

ZONA DE IRRITACION.- La zona de irritación se compone de encía marginal e interdentaria con sus límites formados por las fibras gingivales, aquí es donde comienzan las gingivitis y las bolsas periodontales son producidas por la irritación lo-

cal de la placa, bacterias, cálculos y retención de alimentos, - con pocas excepciones, los investigadores concuerdan en que el trauma de la oclusión no causa gingivitis o bolsas periodontales.

Los irritantes locales que generan gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta la encía como se tenía creencia, la encía marginal no es --- afectada por el trauma de la oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, incluso cuando los vasos del ligamento periodontal quedan obliterados por fuerzas oclusales excesivas.

Mientras la inflamación se limite a la encía, no será - afectada por las fuerzas oclusales, cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (es decir, --- cuando la gingivitis se convierte en periodontitis), la inflamación entra en la zona de codestrucción.

ZONA DE CODESTRUCCION.

La zona de codestrucción comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual se compone por tejidos periodontales, de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento --- cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías de destrucción que produce, están bajo la influencia de la oclusión.

Esto significa que el trauma de la oclusión interviene en todos los casos de enfermedad periodontal, puede ser favorable o desfavorable, si la oclusión es favorable, esto es, si -- proporciona la estimulación funcional que el tejido periodontal requiere, la inflamación es el único factor destructivo local - en la periodontitis, si la oclusión es desfavorable, esto es, si es excesiva o inadecuada, altera el medio y las vías de inflamación, produce lesión del periodonto y se toma un factor codes-- tructivo que afecta el patrón y la intensidad de la destrucción de los tejidos en la enfermedad periodontal.

Como las fuerzas oclusales afectan a la inflamación --- en la zona de codestrucción, el exudado inflamatorio sigue pasivamente las vías de menor resistencia y su dirección sufre la - influencia de la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar, el trauma de la oclusión cambia el medio am--- biente tisular del exudado inflamatorio, de dos maneras:

No altera el proceso inflamatorio.

1).- Las fuerzas oclusales excesivas alteran la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar, y modifican las vías de la inflamación de modo que se proponga directamente hacia el ligamento periodontal.

2).- Las fuerzas oclusales excesivas producen daño al-- ligamento periodontal y resorción ósea que acentúa la destruc-- ción de tejidos originada por la inflamación, en combinación -- con la inflamación, el trauma de la oclusión conduce a la formación

ción de bolsas infraóseas, defectos óseos angulares y crateriformes y excesiva movilidad dentaria.

Hay una considerable variación en la respuesta del periodonto a la combinación de inflamación y trauma de la oclusión la inflamación puede llegar desde la encía hasta el ligamento periodontal a través de conductos vasculares del hueso, en ausencia de trauma de la oclusión, la combinación de fuerzas oclusales excesivas o tumbantes e inflamación no desemboca necesariamente en bolsas infraóseas y en la pérdida ósea angular puede presentarse debajo de bolsas supraóseas. La existencia de una relación codestructiva entre la inflamación y el trauma de la oclusión no descarta la posibilidad de que pueden estar presentes los dos sin que haya bolsas infraóseas y defectos verticales o angulares, puede suceder que la inflamación o el trauma de la oclusión no sean de intensidad suficiente, o que la anatomía del diente o del hueso no favorezca su formación por ejemplo, si el hueso vestibular o lingual es muy delgado puede resorberse antes de que se desarrolle un defecto angular por razones similares, la ausencia de bolsas infraóseas y defectos óseos no descarta la presencia de trauma de la oclusión.

Estas lesiones periodontales pueden ser producidas por factores etiológicos distintos de la combinación de inflamación y trauma de la oclusión, pero aún no han sido comprobados.

CAMBIO PRODUCIDO POR EL TRAUMA DE LA OCLUSION SOLAMENTE.

En ausencia de irritantes locales de intensidad sufi---

ciente para producir bolsas periodontales, el trauma de la ---- oclusión puede causar aflojamiento excesivo de los dientes, ensanchando el ligamento periodontal y defectos angulares (verticales), en el hueso alveolar sin bolsas.

SIGNOS RADIOGRÁFICOS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION.

Los signos radiográficos del trauma de la oclusión incluyen:

1).- Ensanchamiento del espacio periodontal, con frecuencia con espaciamiento de la cortical alveolar en las siguientes zonas: En el sector lateral de la raíz, en la región apical, y en las áreas de bifurcación y trifurcación.

2).- Destrucción "vertical" en vez de "horizontal", el tabique interdentario, con formación de defectos infraóseos.

3).- Radiolucidez y condensación del hueso alveolar, y

4).- Resorción radicular.

Es preciso comprender que el ensanchamiento del espacio periodontal y el espesamiento de la cortical alveolar no indican necesariamente cambios destructivos, puede ser consecuencia espesamiento y reforzamiento del ligamento periodontal y el hueso alveolar, lo cual constituye una respuesta favorable al aumento de las fuerzas oclusales.

OTROS CAMBIOS CLINICOS ATRIBUIDOS AL TRAUMA DE LA OCLUSION.

Al trauma de la oclusión se atribuyó una amplia varie--

dad de cambios, sobre la base de impresiones clínicas y no de pruebas confirmadas, se las resume a continuación, como elementos de interés, retención de alimentos, hábitos anormales, dolor facial difuso, erosión, recesión, hemorragia gingival, mordisqueo de carrillos, sensibilidad de las superficies oclusales e incisales, gingivitis ulceronecrotizante aguda, hiperplasia de la encía, pericementitis, bruxismo, masticación unilateral, excursión limitada de la mandíbula (atrición insuficiente), excursiones ilimitadas de la mandíbula (atrición excesiva), caries interproximales, formación de cálculos subgingivales y gingivitis, tendencia a la formación de épulis, palidez de la encía al ejercerse fuerza oclusal, pulpa hiperemia que resulta en hipersensibilidad al frío, pulpitis, necrosis pulpar, nódulos pulpares, Box y Stillman, consideraban que el trauma era el factor etiológico de los siguientes signos incipientes de enfermedad periodontal. MEDIAS LUNAS TRAUMATICAS una zona rojo azulada de encía en forma de media luna, confinada alrededor de 1/6 de la circunferencia de la raíz.

Congestión, hiperemia, izquierda de la encía marginal -- recesión de la encía, la cual puede ser asimétrica, junto con -- resorción de la cresta alveolar.

Grietas de Stillman, indentaciones en el margen gingival, por lo general en un lado del diente, es frecuente que haya dos grietas en el mismo diente, las compresiones intermitentes del ligamento periodontal, seguidas de un flujo anormal de

los capilares gingivales y agrandamiento e ingurgitación de los vasos gingivales, se consideran los mecanismos causales de las grietas.

Festones de MECALL, agrandamiento semilunar circunscrito de la encía marginal.

AUSENCIA DE PUNTEADO, esto se interpretó como prueba de edema secundario al trauma.

INYECCION DE LOS VASOS SANGUINEOS, en la encía marginal
DEPRESIONES LINEALES NETAMENTE DEMARCADAS, en la mucosa alveolar paralelas al eje mayor de la raíz y hueso del tabique-subyacente.

VENAS DILATADAS, en la mucosa bucal.

EFFECTOS DE FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS EN LA PULPA DENTARIA.

No han sido establecidos los efectos de las fuerzas oclusales en la pulpa dentaria, algunos clínicos registran la desaparición de la sintomatología pulpar después de la corrección de las fuerzas oclusales, se observaron reacciones pulpares en animales sometidos a fuerzas oclusales intensas, pero no cuando las fuerzas eran leves o de corta duración.

CAUSAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION.

El trauma de la oclusión tiene su origen en:

- 1).- La alteración de las fuerzas oclusales.
- 2).- Disminución de la capacidad del periodonto para so-

portar fuerzas oclusales, o una combinación de ambas cosas.

El criterio que determina si la oclusión es traumática, es si produce lesión, y no como ocluyen los dientes, toda oclusión que produce destrucción periodontal es traumática, la maloclusión no produce necesariamente trauma, puede haberlo cuando la oclusión parezca "normal", la dentadura puede ser aceptable desde el punto de vista antómico y estético, pero lesiva desde el funcional, por el contrario, no todas las maloclusiones son obligatoriamente lesivas para el periodonto, las relaciones oclusales que son traumáticas se denominan "desarmonía oclusal", "desequilibrio funcional" o distrofia oclusal, ello en razón del efecto sobre el periodonto, no por la posición de los dientes, puesto que el trauma de la oclusión se refiere a la lesión de los tejidos y no a la oclusión, una fuerza oclusal intensa no es traumática si el periodonto se adapta a ella.

A veces, el trauma se describe como factor primario o secundario, (complicante), en la etiología de la destrucción periodontal con tal frecuencia, la inflamación periodontal y el trauma de la oclusión se presentaron junto que resulta difícil determinar cuál aparece primero.

TRAUMA DE LA OCLUSION PRIMARIO.

El trauma de la oclusión se considera como un factor etiológico primario en la destrucción periodontal, si la única alteración local a la que está sujeto al diente es la oclusal -

son ejemplos la lesión periodontal producida alrededor de los dientes, con un periodonto anteriormente sano.

1).- Después de la colocación de una "obturación alta".

2).- Una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuerzas excesivas sobre pilares y dientes antagonistas.

3).- Después de la migración ó estrusión de dientes hacia los espacios originados por el no reemplazo de dientes ausentes, y

4).- Después del movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables.

TRAUMA DE LA OCLUSION SECUNDARIO (COMPLICANTE).

El trauma de la oclusión es considerado causa secundaria (complicante), de destrucción periodontal cuando la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales está deteriorada, el periodonto se torna vulnerable a la lesión y las fuerzas oclusales antes fisiológicas se convierten en traumáticas.

FACTORES QUE AFECTAN A LA CAPACIDAD DEL PERIODONTO PARA SOPORTAR FUERZAS OCLUSALES.

La inflamación del ligamento periodontal en la enfermedad periodontal conduce a la degeneración de las fibras principales y reduce la capacidad del ligamento periodontal para soportar fuerzas oclusales y transmitir las al hueso, cuando en la enfermedad periodontal se destruye el hueso alveolar y fibras periodontales, aumenta la carga sobre el resto de los tejidos,

porque,

1).- Hay menos tejido para soportar las fuerzas oclusales.

2).- Aumenta la palanca sobre los tejidos remanentes.

CUANDO LOS DIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA MIGRAN (MIGRACION PATOLOGICA).

Hacia posiciones en las cuales están sujetos a fuerzas oclusales excesivas, la oclusión lesiona el periodonto y agrava la migración de los dientes.

Los dientes aflojados por la enfermedad periodontal se mueven en sus alveolos, se inclinan en relación con los dientes antagonistas y encuentran fuerzas oclusales laterales lesivas, - el movimiento hacia atrás y adelante de los dientes flojos perturba la reparación del "desgaste normal", de modo que fuerzas oclusales aceptables en otras condiciones se tornan lesivas, la hipofunción tiene por consecuencia la atrofia del ligamento periodontal y hueso alveolar, lo cual impide la capacidad de respuesta del periodonto cuando se restaura la oclusión.

La edad y enfermedades generales que inhiben la actividad anabólica o inducen cambios degenerativos en el periodonto reducen la capacidad para soportar fuerzas oclusales.

RESUMEN.

El trauma de la oclusión es un factor etiológico importante en la enfermedad periodontal, la comprensión de sus efec-

tos sobre el periodonto es útil en el manejo clínico de problemas periodontales.

El trauma de la oclusión es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad periodontal, no genera gingivitis o bolsas periodontales, pero influye en el avance y severidad de las bolsas periodontales iniciadas por la irritación local.

El trauma de la oclusión y la inflamación son procesos patológicos diferentes que se presentan en la misma enfermedad - la periodontitis, no son enfermedades diferentes. La inflamación comienza en la ancha y se extiende hacia los tejidos periodontales de soporte, el trauma de la oclusión comienza en los tejidos periodontales de soporte, las dos causan destrucción de tejidos, se convierten en factores codestructivos interrelacionados capaces de producir cambios reconocibles desde el punto de vista clínico y radiográfico en el periodonto que se describen en este capítulo, en razón de que hay razones, de que hay variaciones individuales en la respuesta periodontal a factores bucales locales y puesto que la inflamación y el trauma de la oclusión se presentan en combinación de diversa intensidad, no siempre producen bolsas infraóseas y defectan óseos angulares (verticales) o crateriformes, sin embargo, cuando estas lesiones están presentes, la causa posible es la confirmación de inflamación y trauma de la oclusión, puede haber otros factores etiológicos, pero no han sido determinados hasta el momento.

IMPACCION DE ALIMENTOS, HABITOS, Y OTROS FACTORES LOCALES EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

SECUELAS DE LA IMPACCION DE ALIMENTOS.

La impacción de alimentos origina enfermedad gingival y periodontal y agrava la intensidad de las alteraciones patológicas preexistentes, los siguientes signos y síntomas se presentan junto con la impacción de alimentos.

- 1.- Sensación de presión y urgencia por quitar el material de los dientes.
- 2.- Dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.
- 3.- Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.
- 4.- Recesión gingival.
- 5.- Formación de abscesos periodontales.
- 6.- Diversos grados de inflamación, del ligamento periodontal, junto con elevación del diente en su alveolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.
- 7.- Destrucción del hueso alveolar.
- 8.- Caries radicular.

HABITOS.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad gingival y periodontal, con frecuen-

cia se revela la presencia de un hábito insospechado en casos - que no respondían al tratamiento periodontal. Sorrin clasificó - como sigue los hábitos en la etiología de la enfermedad perio-- dental.

1.- NEUROSIS.- Como el mordisqueo de labios, y carri--- llos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandí--- bula, mordisqueo del palillo dental y acuñamiento entre los --- dientes, "empuje lingual", el morderse las uñas, morder lápi--- ces y plumas, y neurosis oclusales.

2.- HABITOS OCUPACIONALES.- Como sostener clavos en la boca, según lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros cor--- tar hilos o presión de un lengüeta al tocar determinados instru--- mentos musicales.

3.- VARIOS.- Como fumar en pipa o cigarrillos, mascar ta--- baco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bu--- cal y succión del pulgar.

RESPIRACION BUCAL.

Es frecuente ver gingivitis asociada con respiración bu--- cal, las alteraciones gingivitis incluyen eritema, edema, agran--- damiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas - la región anterior superior es el lugar más común de esta le--- sión, en muchos casos, la encía alterada se demarca nítidamente--- de la mucosa normal adyacente no expuesta, no se demostró la for--- ma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingi--- vales, su efecto deletéreo es atribuido a irritación por deshi---

dratación de la superficie, sin embargo, cambios comparables --- no pudieron ser producidos por "secado con aire", en la encía de animales de experimentación.

TRAUMATISMO DEL CEPILLADO DENTARIO.

Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal o -- rotatorio aparecen en la encía alteraciones y abrasiones en el - diente, o dientes, el efecto deletéreo del cepillado abusivo se- acentúa cuando usan dentríficos excesivamente abrasivos.

Los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del ce pillado de dientes pueden ser agudos o crónicos, los cambios agu dos son de aspecto y duración variables, e incluyen adelgazamien to de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo- subyacente para formar una hinchazón gingival dolorosa, se produ cen lesiones puntiformes por penetración de las cerdas perpendi- culares en la encía, también se ve formación de vesículas doloro sas en las áreas traumatizadas, eritema difuso y denudación de - la encía insertada en toda la boca, es la secuela más destacada- del cepillado exagerado. Los cambios gingivales que nombramos--- son comunes cuando el paciente cambia de cepillo, una cerda de-- cepillo de dientes introducida forzosamente y que quede retenida en la encía es una causa común de absceso gingival agudo, el --- traumatismo crónico del cepillado tiene por consecuencia rece--- sión gingival con denudación de la superficie radicular, es fre- cuente que el margen gingival se agrande y se presente "apilado" como si estuviera moldeado con los golpes del cepillo, puede ha- ber surcos lineales que se extienden desde el margen hasta la en

encia insertada, la encía de tales zonas, es rosada y firme el -- uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera, puede generar inflamación gingival, la creación de espacios interproximales por destrucción de la encía a causa del cepillado exagerado favorece la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias.

MALOCCLUSION.

Según su naturaleza, la maloclusión ejerce un efecto -- diferente en la etiología de la gingivitis y enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos irritantes y a la retención de alimentos, hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular, las desarmonías oclusales originadas por las maloclusión lesionan el periodonto, por lo general, los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía del maxilar-antagonista, en pacientes con entrecruzamiento (OVERBITE), pronunciado las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución. La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta en niños con biprotrusión de los maxilares.

RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADA.

Las restauraciones dentarias inadecuadas y las prótesis son causa común de gingivitis y enfermedad periodontal. Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la-

acumulación de placa, y la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras sustancias lesivas, la acumulación de -- placa en restauraciones de porcelana parcialmente "disueltas" -- cerca del margen gingival, es una fuente común de irritación de la encía, las restauraciones que no reproducen el contorno de -- las superficies vestibulares de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación, contactos proximales inadecuados o localizados incorrectamente, y el no -- reproducir la anatomía protectora normal de los bordes marginales oclusales y surcos de desarrollo, lleva a la retención de -- alimentos, el hecho de no restablecer adecuadamente los núcleos interproximales favorece la acumulación de irritantes.

Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de -- atrición oclusal causan desarmonías oclusales que pueden ser le -- sivas para los tejidos periodontales de soporte.

RADIACION.

Úlceras gingivales, hemorragia, y supuración, periodon -- titis, denudación de raíces y hueso, aflojamiento de los dientes -- fué lo observado después de tratamientos con radiación interna -- y externa en pacientes con tumores malignos de la cavidad bucal -- y regiones adyacentes, la enfermedad periodontal es una posible -- puerta de entrada para la infección y el desarrollo de osteorra -- dioneclerosis, después de la terapéutica radiante.

En animales de experimentación expuestos a la radia --- ción ROENTGEN, simple y múltiple de la cabeza o total del cuerpo

en dosis individuales de 10r a 3000r, o dosis totales de 11000r se registran alteraciones que van desde intensidades variables de edema y hemorragia de la encía y ensanchamiento de ligamento periodontal, con interrupción de la oposición de cemento, hasta necrosis de la encía y ligamento periodontal y resorción de --- hueso alveolar, aflojamiento y caída de dientes desprendimiento de la mucosa bucal.

PROCEDIMIENTOS DENTALES.

El hueso de clamps para goma de dique, bandas de cobre--bandas y discos matrices, de tal manera que laceran la encía --origina diversos grados de inflamación, aunque la mayor parte -de estas lesiones pasajeras se repare, son fuentes innecesaria--rias de incomodidad para el paciente, la separación imprudente--de los dientes y la condensación excesivamente vigorosa del oro en las restauraciones son fuente de lesiones del tejido de so--porte del periodonto, en el cual pueden aparecer síntomas agu--dos como dolor y sensibilidad a la percusión.

Las lesiones térmicas artificialmente inducidas a tra--vés de conductos radiculares escariados produjeron necrosis en--el periodonto circundante e interrumpieron la formación de ce--mento en animales de experimentación.

INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERME-- DAD PERIODONTAL.

El estado nutricional del individuo afecta al estado --del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales

y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales, sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas periodontales es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan, desde el punto de vista teórico, puede haber una "zona límite" en la cual los irritantes locales de intensidad insuficiente para producir enfermedad detectable causan trastornos gingivales y periodontales, si su efecto en el periodonto, fuera agravado por deficiencias nutricionales, sin embargo, la magnitud con que el estado nutricional debe de ser agravado para que afecte a los tejidos bucales es una cuestión individual para la cual no hay medida, a veces, las alteraciones bucales proporcionan los primeros síntomas de la existencia de deficiencia nutricional, algunas deficiencias nutricionales producen cambios bucales característicos, determinados cambios bucales son comunes a varias deficiencias nutricionales y la misma deficiencia puede manifestarse de diversas maneras en la boca de los pacientes. El problema de identificar alteraciones con deficiencias específicas se complica porque se presentan varias deficiencias juntas, y los cambios bucales generados por las deficiencias, se superponen a lesiones producidas por irritantes locales y factores traumáticos.

CARACTER FISICO DE LA DIETA

El carácter físico de la dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, dietas blandas, de alimentos adecuados, pueden favorecer la acumula---

ción de placa y cálculos y del aflojamiento de los dientes, --- alimentos fibrosos y duros proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en menor cantidad de - placa y gingivitis, incluso si la dieta es inadecuada desde el - punto de vista nutricional, asimismo, proveen la estimulación - funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento perio-- dental y el hueso alveolar, una excepción a las observaciones - generalmente favorables respecto de los alimentos duros, es el - registro de reducción de placa, en animales, una vez que los -- alimentos fueron convertidos en una mezcla balnda mediante su - trituración y combinación con 8 por 100 de aceite vegetal.

Los factores locales pueden inducir deficiencias nutri-- cionales condicionadas en el periodonto de pacientes con estado nutricional satisfactorio, los cambios degenerativos de la in-- flamación crónica y el trauma de la oclusión reducen la capaci-- dad de los tejidos para utilizar los elementos nutritivos dispo-- nibles, es por eso que haremos mención de los factores nutricio-- nales más repercutientes en la enfermedad gingival y periodon-- tal.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Numerosos estudios en animales de laboratorio indican - que la deficiencia de vitamina A, puede predisponer a la enfer-- medad periodontal, se señalo pérdida de estimulación neutrófica como resultado de la degeneración de nervios periféricos y atro-- fía de las glándulas salivales como factores causales.

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial, el ciclo vital de las células epiteliales se acorta, como lo prueba la -cariólisis temprana, asimismo, hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatoria, formación de bolsas y -formación de cálculos subgingivales.

Se precisa que haya irritación local antes que las tendencias epiteliales anormales con la diferencia de vitaminas A, se manifiestan en el surco gingival, no hay formación de bolsas en animales con diferencia de vitamina A, en ausencia de irritación local, pero cuando está presente, las bolsas son más profundas que en animales no deficientes y presentan hiperqueratosis epitelial concomitante en animales con deficiencia de vitamina A la reparación de heridas está retardada, y hay leucoplasia de la mucosa bucal en áreas distintas de la encía.

En contraste con la abundancia de pruebas en animales -- de laboratorio es poca la información que se refiere al efecto de la deficiencia de vitamina A, en las estructuras bucales de personas, se asoció la ingesta diaria baja de vitamina A, con - la enfermedad periodontal.

MARSHALL - DAY, registró una posible correlación entre la frecuencia de la enfermedad periodontal y lesiones dermatológicas características de la deficiencia de vitamina A, y que -- las poblaciones con frecuencia más alta de enfermedad periodontal tendían a ser deficientes en vitamina A.

ACIDO NICOTINICO (NIACINA)

La deficiencia de ácido nicotínico, o aniacinosis produce pelagra, que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales (dermatitis, diarrea y demencia), glositis, gingivitis, y estomatitis generalizada.

ALTERACIONES BUCALES.- Glositis y estomatitis, son los primeros signos clínicos de la deficiencia de ácido nicotínico en la forma aguda, hay hiperemia de la lengua agrandamiento de las papilas e indentación del margen, seguidos de cambios atróficos y una superficie lisa resultante, la lengua en la deficiencia aguda de ácido nicotínico es de color "rojo carne" y dolorosa, con "ardor" (glosopirosis), en la deficiencia crónica de ácido nicotínico, la lengua está adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes, es posible que en la aniacinosis esté atacada la encía, con cambios en la lengua o sin ellos el hallazgo más frecuente en la gingivitis ulceronecrotante aguda por lo general en áreas de irritación local.

Las manifestaciones bucales de las deficiencias del complejo de vitamina B, y de ácido nicotínico en animales de experimentación comprenden lengua negra e inflamación gingival con destrucción de la encía, ligamento periodontal y hueso alveolar, necrosis de la encía y otros tejidos bucales, y leucopenia son las características terminales de esta deficiencia en animales de laboratorio.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO)

La deficiencia grave de vitamina C. en personas produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas por lo común -- las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de función-- intensas, las características clínicas del escorbuto, son fatiga jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces-- en articulaciones y miembros, petequias en la piel (especial-- mente en torno a los folículos pilosos), epistaxis, equimosis,-- (principalmente en extremidades inferiores), hemorragias dentro-- de los músculos tejidos profundos (siderosis escorbótica), he-- maturia, edema, de tobillos y anemia, la mayor susceptibilidad-- a infecciones y la lenta cicatrización de heridas, son también-- características de la deficiencia de vitamina C.

La deficiencia de vitamina C (escorbuto) genera la forma-- ción y mantenimiento defectuosos del colágeno, substancia funda-- mental mucopolizacárida y substancia cementante intercelular de-- los tejidos mesenquimatosos, su efecto en el hueso está señala-- do por el retardo o intercepción de la formación de osteoide, da-- ño a la función osteobástica y osteoporosis, la deficiencia de - vitamina C., también se caracteriza por mayor permeabilidad capi-- lar, susceptibilidad a hemorragias traumáticas hiperactividad de los elementos contráctiles de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del flujo sanguíneo.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL GINGIVITIS.

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C, se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo -- azulado de la encía, pero la deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis, ni todos los pacientes, con deficiencia de vitamina C, obligatoriamente tienen gingivitis, no se produce en ausencia de irritación locales, si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina C, es originada por irritantes locales, la deficiencia de vitamina C, puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el -- edema, el agrandamiento y la hemorragia la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia, pero habrá gingivitis en -- tanto haya irritantes locales.

La legendaria asociación de la enfermedad gingival grave en el escorbuto llevó a la suposición de que la deficiencia de -- vitamina C, es un factor etiológico de la gingivitis, tan común en todas las edades, los intentos de correlacionar el nivel de -- ácido ascórbico en la sangre con la frecuencia y gravedad de la gingivitis arrojaron resultados diversos, algunos afirmaron que -- hay tal relación pero la mayoría discrepa.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Se ha dicho que en personas la pérdida ósea es una con-- secuencia de la deficiencia de ácido ascórbico y dieta sin ju-- gos de frutas cítricas, pero estudios epidemiológicos y químicos no identifican la deficiencia de vitamina C, con la frecuencia -- y gravedad de la enfermedad periodontal y movilidad dentaria, al

valorar los estudios clínicos que tienen que ver con los niveles de ácido ascórbico, hay que señalar que el indicador confiable es el método de determinación de sangre total o de leucocitos, plaquetas. Los niveles en plasma sanguíneos fluctúan con las variaciones en la ingestión, los niveles de sangre total y de leucocitos plaquetas indican el estado nutricional de los tejidos respecto a la vitamina C.

VITAMINA K.

La vitamina K, es necesaria para la producción de protombina en el hígado, la deficiencia de vitamina K origina una tendencia hemorrágica, puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes o espontáneamente en las personas, es sintetizada por bacterias del tubo intestinal. Los antibióticos y sulfas que inhiben la acción bacteriana pueden interferir la síntesis de vitamina K, la obstrucción de los conductos biliares, puede llevar a la hipoprotrombinemia, la vitamina K se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

DEFICIENCIAS Y TOXICIDADES MINERALES.

HIERRO.

La palidez de la cavidad bucal y la lengua son las manifestaciones bucales más comunes, y a veces las únicas, de la anemia por deficiencia de hierro, asimismo, la lengua puede estar hinchada, con atrofia por sectores o total del epitelio papilar, en algunos, casos se produce hemorragia petequiral de la mucosa y quelosis angular.

FLUORURO.

Las observaciones hechas es poblaciones que consumen -- aguas fluoradas no proporcionan resultados concordantes respecto a los efectos, si las hay, del fluoruro ingerido en el periodo.

Los hallazgos en animales de experimentación varían; algunos investigadores afirman que el fluoruro aumenta la enfermedad periodontal y otros que la disminuyen o que protege contra ella, asimismo, se demostró que el fluoruro reduce la intensidad de la resorción del hueso alveolar inducida por la cortisona, - previene los efectos adversos de la hipervitaminosis e inhibe -- la resorción ósea en el cultivo de tejido. El fluoruro en el -- agua potable, en niveles usados para provenir las caries, no -- presenta peligro para la salud, aunque en concentraciones mucho más elevadas afecta el sistema esquelético de manera negativa - y produce espondilulosis deformante, que se caracteriza por osteoesclerosis progresiva, osificación de inserciones tendinosas y ligamentosas y rapidez espinal. En animales de laboratorio, -- la intoxicación con fluoruro desencadena el depósito extenso de hueso perióístico, en lugares de inserción muscular y osteoporosis generalizada de los maxilares, en nativos de Sudáfrica, la enfermedad periodontal con pérdida ósea alveolar se encontraba en relación con el aumento de la ingestión de fluoruro sobre -- la base del aumento de la densidad ósea asociado con niveles altos de la ingestión de fluoruro, se probó la administración de -- 100 mg. por día de fluoruro de sodio en el tratamiento de la -- osteoporosis.

EFECTO DE LA NUTRICION EN LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

Al crecer el interés por el papel de los microorganismos en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, la atención fue dirigida hacia un campo relativamente inexplorado de la nutrición a saber, su efecto en los microorganismos en la boca, aunque la ingestión de la dieta se cree que se realiza en función del sustento del individuo, es inadvertidamente y al mismo tiempo, una fuente de nutrientes para las bacterias.

Mediante su efecto en las bacterias bucales, la composición de la dieta puede influir en la distribución relativa de las clases de microorganismos, su actividad metabólica y su potencial patógeno, lo cual, a su vez, influye en la aparición e intensidad de la enfermedad bucal, la consideración del papel de la nutrición en la flora bucal y de su posible significado está en los comienzos, Loesche y Gibbons, presentan un excelente análisis de la información que existe hasta el momento sobre el tema.

Puede ser que las alteraciones bucales que se consideraban como el resultado de las deficiencias nutricionales en los tejidos de la boca, sean en parte primero un efecto en los microorganismos bucales que hace que sus productos tornen más lesivos para los tejidos de la boca. El contenido de carbohidratos afecta la composición bacteriana y a la verdad de acumulación de placa, y a la gravedad de la enfermedad periodontal inducida por métodos experimentales, el potencial cariogénico de-

los alimentos, varfa según la utilización que hagan de ellos -- las bacterias acidógenas de la placa.

INFLUENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

INFLUENCIAS HORMONALES EN EL PERIODONTO.

Las hormonas son sustancias orgánicas, producidas por las glándulas endócrinas, son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas, aquí se presenta la importancia de los trastornos hormonales en la producción de la enfermedad periodontal.

HIPOTIROIDISMO.

Los efectos del hipotiroidismo varían con la edad a que se produce. El ritmo del metabolismo basal decrece, y el crecimiento se retrasa. Cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto, son los tres síndromes resultantes del hipotiroidismo.

El cretinismo.- Es la manifestación del hipotiroidismo congénito o que se produce poco después del nacimiento, el retraso físico y mental es característico de la enfermedad, la estatura es inferior a la normal y hay desproporción, el crecimiento óseo está retrasado, el desarrollo craneofacial es anormal - el cráneo es desproporcionalmente grande, y el rostro infantil y tosco, los maxilares son pequeños, el ritmo de la erupción -- dentaria está retrasada.

EL MIXEDEMA JUVENIL.- Se presenta entre las edades de 6

a 12 años y puede estar relacionado con deficiencias de yodo y otras influencias perjudiciales para la glándula tiroides, entre los primeros síntomas hallamos inactividad física, obnubilación mental e incapacidad de concentración, los tejidos del organismo presentan un aspecto pseudoedematoso, los cambios bucales también pueden proporcionar una clave temprana de la formación de los maxilares, los dientes se forman mal; el retraso en la formación de dentina tiene por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentarios grandes.

El hipotiroidismo en el adulto produce mixedema, el paciente se fatiga fácilmente y por lo general aumenta de peso, a pesar de la falta de apetito, se observa el característico -- edema no depresible de los tejidos subcutáneos, el ritmo del -- metabolismo basal y la presión sanguínea son bajos, el pulso -- lento y el colesterol sanguíneo elevado.

HIPOTIROIDISMO Y PERIODONTO.

Aparte de la perturbación del desarrollo, no se atribuyen al cretinismo periodontal notables, se describió la enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes -- con mixedema, con la indicación de que el último estado contribuye a la destrucción periodontal, se registraron cambios degenerativos en encías de animales tiroidectomizados.

HIPERTIROIDISMO Y EL PERIODONTO.

En animales de laboratorio alimentados con extracto tiroides durante un período de una a 16 semanas se observó osteoporosis

sis del hueso alveolar, resorción lacunar, aumento del tamaño - de los espacios medulares (con fibrosis de la médula y aumento del espesor y la vascularización de la membrana periodontal), - la alimentación tiroidea acentúa la osteoporosis del hueso alveolar inducida en animales por deficiencia de triptófano. Enfermedad periodontal supurativa fue descrita en individuos con hipertiroidismo, pero no se estableció una relación de causa y efecto entre el desequilibrio hormonal y el estado bucal.

HIPOPITUITARISMO Y PERIODONTO.

El hipopituitarismo, una deficiencia del lóbulo en su secreción del lóbulo pituitario anterior, está señalado por retardo del crecimiento de todos los tejidos, cuanto antes se presenta en la vida- tanto mayores son los cambios clínicos.

El hipopituitarismo en niños determina el enanismo, el enano pituitario es pequeño, subdesarrollado y, por lo general bien proporcionado, aunque no siempre, la desproporción en el crecimiento se atribuye a otras glándulas endócrinas afectadas por la hiposecreción de hormonas adrenotrópicas, tirotrópicas, y godanotrópicas de la pituitaria, los sistemas esqueléticos y genital están afectados, pero no el sistema nervioso, los pacientes muestran viveza y mentalmente superan a la edad del desarrollo, esta última situación está en composición con el cretinismo, en el cual está afectado el desarrollo físico y mental, en el enanismo, el cráneo y la cara se desarrollan con gran lentitud, asemejándose a niños de edad mucho menor. La cara es relativamente pequeña comparada con el cráneo, y los se-

nos están subdesarrollados, especialmente los frontales.

El retardo en desarrollo de dientes y maxilares fue constatado por muchos observadores, hay una resorción demorada de los dientes desdudos y un notable retraso en la formación y erupción de los dientes permanentes. El crecimiento de los maxilares se detiene, y la mandíbula manifiesta cambios de mayor grado. El retraso del crecimiento de la rama hace que no aumente la altura vertical de la mandíbula, que disminuya el espacio interproximal y que haya apiñamiento de dientes y una tendencia a una relación distal de la mandíbula, todo lo cual atribuyó al hipotuitarismo, además afecta a la resorción de cemento en zonas de bifurcación molar, aposición de cemento disminuída; resorción del hueso alveolar en animales con vida posoperatoria corta.

La vascularización del ligamento periodontal disminuye y hay degeneración del ligamento con degeneración quística y calcificación de muchos de los restos epiteliales.

HIPERPARATIROIDISMO Y PERIODONTO.

Los investigadores registraron el porcentaje de pacientes con hiperparatiroidismo que presentan cambios bucales como de 25, 45 y 50 por 100.

Las alteraciones bucales incluyen maloclusión "maloclusión" y movilidad dentaria, pruebas radiográficas de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios ra

diolúcidos de aspecto quístico.

La pérdida de la cortical alveolar y los tumores de células gigantes, sin signos tardíos de enfermedad ósea hiperparatiroidea, que por sí misma es poco común, la pérdida completa de la cortical alveolar no se produce siempre, y hay peligro de atribuir demasiada importancia diagnóstica a ello, otra enfermedad en la que se presenta es la enfermedad de PAGET, displasia fibrosa y osteomalasia.

En el hiperparatiroidismo asociado con insuficiencia renal, WEINMANN, registró la resorción interna del hueso laminado y su reemplazo por hueso esponjoso grueso inmaduro, y fibrosis de la médula ósea, en animales de laboratorio, pequeñas dosis de parathormona inducen un período corto de osteoclasia seguido de actividad osteoblástica y osteoclerosis del hueso alveolar, dosis masivas producen resorción del hueso y su reemplazo por tejido conectivo.

DIABETES.

Ya en 1862, Seiffert, describió una relación entre la diabetes mellitus y las alteraciones patológicas en la cavidad bucal, a pesar de la voluminosa literatura sobre el tema, difieren las opiniones respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal, en pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua subaral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos pe-

riodontales, "periodontoclasia diabética" y "estomatitis diabética", encía agrandada, "pólipos gingivales sésiles o pediculados", papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente, proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes, y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos, en pacientes con diabetes juvenil hay des--trucción periodontal amplia, que es notable a causa de la edad.

En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irri-tantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respues-ta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las_fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los te-jidos periodontales.

La comparación de los niveles de azúcar en saliva, y --sangre con el estado periodontal del dia bético reveló lo si -

guiente. Los niveles de glucosa de la saliva (una hora después del desayuno), eran altos en diabéticos, pero no en un grado como para ser diagnósticos. Los niveles de azúcar en la saliva y sangre fueron comparados con los no diabéticos, pero sólo en mujeres diabéticas, en diabéticos y no diabéticos, ni el azúcar - en saliva, ni el azúcar en sangre se correlacionó con la enfermedad periodontal (índice periodontal, Russell) o con la higiene bucal, (índice de higiene bucal, Greene y Vermillion).

En diabéticos, la enfermedad periodontal era más intensa y la higiene bucal más deficiente.

STRESS Y LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

En animales de laboratorio se observó:

En la reacción de alarma, no hay cambios significativos, en la etapa final del síndrome de stress, hay osteoporosis del hueso alveolar desprendimiento epitelial, degeneración del ligamento periodontal y reducción de la actividad osteoblástica, en el stress crónico, se registra osteoporosis del hueso alveolar, migración de bolsas periodontales. El stress produce el retardo de la cicatrización del tejido conectivo y hueso en heridas-gingivales inducidos artificialmente, pero no afecta el epitelio.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS Y OTROS TRASTORNOS GENERALES
EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODON-
TAL.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS.

Con frecuencia, las alteraciones bucales son las prime-
ras señales de una afección hematológica, pero no es posible--
confiar en ellas, para el diagnóstico de la afección hematól-
gica del paciente, los hallazgos bucales indican existencia -
de una afección sanguínea, el diagnóstico específico demanda--
examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos, -
en más de una discrasia sanguínea se presentan cambios buca--
les comparables, y los cambios inflamatorios secundarios pro-
ducen una amplia gama de signos bucales, por estas razones, -
los trastornos gingivales y periodontales correspondientes a--
discrasias sanguíneas serán considerados en función de inte--
rrelaciones fundamentales en los tejidos bucales y sangre, --
órganos hematopoyéticos, y no como una simple asociación de -
cambios bucales llamativos con la enfermedad hematológica, la
hemorragia anormal de la encía, u otras zonas de la mucosa bu-
cal, de difícil control es un signo clínico importante que se-
ñala la presencia de una afección hematológica, cuando se al-
tera el mecanismo hemostático normal.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN LA ENCÍA.

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica y subaguda, menos frecuente en la leucemia-mielogénica y linfática aguda y subaguda, y raras veces se presentan en la leucemia crónica. En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales, los pacientes leucémicos pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales como placa, cálculos, materia alba, retención de alimentos restauraciones mal modeladas, prótesis mal adaptadas o trauma.

BIOPSIA GINGIVAL Y LEUCEMIA.

A veces, la existencia de la leucemia se revela mediante una biopsia gingival tomada para aclarar la naturaleza de un estado gingival dudoso. En tales casos, el hallazgo gingival será confirmado por examen médico y estudio hematológico la ausencia de manifestaciones leucémicas en la biopsia gingival no descarta la posibilidad de leucemia. En la leucemia crónica, la encía puede simplemente presentar cambios inflamatorios sin indicios de una afección hematológica, en pacientes con leucemia reconocida, la biopsia gingival indica hasta qué punto la infiltración leucémica es causa de la alteración del aspecto clínico de la encía, aunque tales hallazgos sean de interés, su beneficio para el paciente es insuficiente para aconsejar la biopsia gingival de rutina en pacientes de leucemia diagnosticada.

CAMBIOS BUCALES EN LA ANEMIA

La anemia se refiere a la deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre que se manifieste en disminución de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. La anemia puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea, la pérdida de sangre puede ser aguda, como en un traumatismo grave, o crónica, como por una úlcera gastrointestinal, o excesiva, como en el sangrado menstrual, la formación defectuosa de sangre puede deberse a:

1.- Deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B₁₂, piridoxina, vitamina C y vitamina K.

2.- Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de toxinas, sustancias químicas como sulfamidas, agentes físicos como rayos X o interferencia mecánica como enfermedad neoplásica.

3.- Causas desconocidas, tal como en la anemia "aplástica".

La mayor destrucción sanguínea o anemia hemolítica se debe a infecciones o productos químicos o a causas intrínsecas.

HEMOFILIA.

La hemofilia es una enfermedad hereditaria, ligada al sexo, que actúa únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres.

El hombre afectado no trasmite su enfermedad a sus descendientes varones, el defecto se trasmite a la descendencia femenina, la cual no presenta síntomas de la enfermedad, pero trasmite el defecto a sus hijos.

La hemofilia se caracteriza por hemorragia prolongada - de heridas incluso leves, y por sangrado espontáneo en la piel, el sangrado es espontáneo de la membrana mucosa no forma parte de las características de la enfermedad.

El tiempo de la coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangrado permanece normal. El tiempo de coagulación largo se debe a la deficiencia de globulina antihemofílica de la seroproteína (AHG, factor VIII), que presumiblemente proviene de la resistencia de las plaquetas a la desintegración, el tiempo de sangría normal se puede explicar sobre la siguiente base:

Cuando una persona hemofílica se corta, los capilares - como serfa normalmente, se contraen y el sangrado cesa, cuando más tarde los capilares se dilatan, no hay coágulo para obturar la herida y la hemorragia comienza de nuevo.

ESTADO GENERAL DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL.

INFECCION FOCAL.

Según el concepto de infección focal, el lugar primario de infección en una parte del organismo puede servir de foco a partir del cual la infección se propaga a otras partes del cuerpo, el interés por la infección focal ha fluctuado considerable

mente a partir del entusiasmo inicial estimulado por las investigaciones de Rosenow en 1917, más recientemente, con la introducción de la quimioterapia, otra vez se encontró la atención en la infección focal.

En la época primitiva del concepto de infección focal - la cavidad oral atrajo la atención porque alojaba dientes con enfermedad apical crónica, los médicos enfrentados a una enfermedad en cualquier parte del cuerpo derivaban hacia los comparativamente fáciles "dientes infectados", la persistencia de la enfermedad en otras partes del organismo, una vez extraídos todos los dientes "infectados", junto con la revelación de que no todas las lesiones apicales estaban obligatoriamente infectadas, ejerció una influencia algo moderadora en las profesiones médica y dental respecto al problema de la infección focal.

ENFERMEDAD PERIODONTAL E INFECCION FOCAL.

El interés de la cavidad bucal como fuente posible de infección focal ha migrado de las áreas periapicales a las bolsas periodontales dentro de las limitaciones que gobiernan el concepto de infección focal, la bolsa periodontal representa una amenaza potencial mayor que la de enfermedad periapical.

En pacientes con enfermedad periodontal y una alteración en otra parte del organismo cuyo origen se supone focal la responsabilidad de la decisión respecto al destino de los dientes, sigue siendo del odontólogo. Es razonable esperar que él comprenda más acerca de enfermedad periodontal que otros espe--

cialistas de la medicina, el médico por otra parte, está en condiciones de informar al odontólogo de la posibilidad de que el problema médico del paciente puede originarse de infección en otra zona del organismo, hay que tener presente que incluso en un paciente con enfermedad periodontal supurativa a la que el dentista puede muy bien considerar como foco potencial de infección, no hay seguridad de que la afección del paciente se relacione con el estado bucal.

BACTEREMIA EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

Con hechos recientes, la literatura señala la enfermedad de la encía como una fuente de bacteremia después de la manipulación mecánica de los dientes, Murray y Moosnick encontraron cultivos sanguíneos positivos en 55 por 100 de los casos en que personas con grados diferentes de caries dental y enfermedad periodontal, masticaron cubos de parafina durante 30 minutos. - - Fish y Maclean registraron cultivos sanguíneos positivos después de extracciones dentarias en nueve personas con enfermedad periodontal. Suponen que la luxación de los dientes durante la extracción causaba compresión y estiramientos alternados del ligamento periodontal y que de esta manera los estreptococos eran impulsados hacia el interior de los vasos linfáticos y sanguíneos. Okell y Elliott obtuvieron 72 cultivos sanguíneos positivos después de la extracción en 100 pacientes con enfermedad periodontal clínica, la frecuencia de bacteremia era significativamente menor, además Elliott encontró que si había enfermedad gingival intensa, el movimiento de los dientes solamente era su

ficiente para producir bacteremia en 86 por 100 de los pacientes, por lo general, habia bacteremia asociada con bolsas periodontales profundas.

El microorganismo más corriente era *Serratia Viridans* - Burket y Burn pincelaron *S. Marcescens* en el surco gingival antes de la extracción y lo recuperaron en cultivos de sangre posteriores a la extracción en 18 de 90 casos.

CAPITULO VI

ALTERACIONES GINGIVALES EN LA PUBERTAD, MENSTRUACION,
EMBARAZO Y MENOPAUSIA.

LA ENCIA EN LA PUBERTAD:

Cambios gingivales asociados al ciclo menstrual.

Enfermedad gingival en el embarazo.

- A).- Características clínicas.
- B).- Histopatología.
- C).- Anticonceptivos hormonales y la encía.

Gingivostomatitis menopáusica (gingivitis atrófica senil).

- A).- Características clínicas.
- B).- Histopatología.

Hay varias clases de enfermedad gingival en las cuales la modificación de las hormonas sexuales es considerada como -- factor desencadenante o complicante, así como el empleo de anti conceptivos orales.

LA ENCIA EN LA PUBERTAD:

Frecuentemente la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local, inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento, son las consecuencias de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve. El entrecruzamiento (Overvite) anterior excesivo agrava estos casos a causa de los efectos so-

breagregados de la retención de alimentos y lesión de la encía del sector vestibular anterior y sector palatino.

En el maxilar superior a medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso cuando siguen estando presentes los irritantes locales, la vuelta a la normalidad completa demanda su eliminación, aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumenta en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este período; con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL.

Como regla general el ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables, pero puede haber uno que otro problema durante el período menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis, y los pacientes se pueden quejar de que sus encías san gran y las sienten hinchadas en los días que proceden al flujo menstrual. La movilidad dentaria horizontal aumenta entre la tercera y cuarta semana del ciclo menstrual, la cantidad de bacterias en la saliva crece durante la menstruación y ovulación de 11 a 14 días antes, el exudado de la encía inflamada aumenta durante la menstruación, indicando que la gingivitis existente se agrava con la menstruación. Pero el líquido de surcos de encía normal queda indemne.

En asociación con el ciclo menstrual se registran una serie de cambios bucales que por lo común aparecen varios días...

antes del ciclo menstrual, son ulceraciones de la mucosa bucal que parece que tienen una tendencia familiar, aftas y lesiones vesiculares y hemorragia substitutiva en la cavidad bucal "gingivitis de la menstruación", caracterizada por hemorragias periódicas con proliferación rojo brillante y rosado en las papilas interdentarias y ulceración persistente de la lengua y mucosa bucal que empeoran justo antes del período menstrual. El examen microscópico de la encía de un paciente con gingivitis cíclica revela la descamación de células epiteliales del estrato granuloso y de la superficie.

Ulceras de repetición periódica en la boca y a veces en la vulva pueden acompañar o proceder al período menstrual, las lesiones bucales curan 3 ó 4 días y la sensibilidad vaginal desaparece después de la menstruación y por el resto del ciclo, las lesiones no aparecen, si la paciente queda embarazada pero se repiten después del parto. Se observó que hay mejoría en estrógenos por vía general u hormonas hipofisaria anterior, se describió un síndrome bucal, denominado "Menogingivitis transitoria periódica", que consiste en molestia sensibilidad, enrojecimiento y congestión de la encía con hemorragia cuando se realiza el esfuerzo normal de masticación, este síndrome fue observado inmediatamente antes de la menstruación en amenorrea de diferentes clases, posterior a histerectomías, antes de la rotura embarazo ectópico y después de él, y durante la menopausia y -- después de ella, la sensibilidad de la boca y lengua que apareció unos días antes de la menstruación y aumentó de intensidad-

durante varios días, se alivió con estrógenos por vía general y reapareció al suspenderse la droga, asimismo, se ha relacionado con el ciclo menstrual o la leucopenia agranulocítica periódica, la cual podría ser un factor en la producción de cambios bucales, los cambios gingivales cíclicos asociados a la menstruación fueron atribuidos a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica, los cambios rítmicos de la fragilidad capilar concomitantes con el ciclo menstrual y la mayor tendencia a la hemorragia gingival inmediatamente antes de la menstruación y después de ella pueden ejercer influencia sobre la hemorragia gingival.

ENFERMEDAD GINGIVAL EN EL EMBARAZO.

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis, la gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas, el embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que produce en personas no embarazadas, en ausencia de irritantes locales no hay cambios notables en la encía, los irritantes locales causan la gingivitis, el embarazo es un modificador secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y tercer mes, pacientes con gingivitis crónica leve que no llamaban la atención antes del embarazo se preocupan por la encía porque las zonas inflamadas se toman excesivamente grandes y edemáticas y presentan un cambio de color

más llamativo, pacientes con poca hemorragia gingival antes del embarazo observan un aumento de la tendencia hemorrágica.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye y a la acumulación de placa sigue el mismo patrón, algunos registran la mayor intensidad entre el segundo y tercer trimestre, la correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo. El sugiere que el embarazo introduce otros factores que agravan la respuesta gingival a los irritantes locales, la frecuencia de la gingivitis en el embarazo (38 por 100, 45.4 por 100.52 por 100, 53.8 por 85.9 por 100), varía según el grupo estudiado, la frecuencia aparece aumentada en el embarazo, pero es una determinación difícil de hacer, el embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad, no altera encías sanas, la impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agraban zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas - asimismo, el embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de bolsa y el líquido gingival.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más sobresaliente, la encía se encuentra inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, en ocasiones descrito como rosa viejo, la encía marginal interdientaria se halla edematizada, se unde a la presión, es de aspecto liso y brillante blanda y friable, y a veces presenta aspecto agrambuezado el enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marca

da y hay un aumento de la tendencia de la hemorragia, los cambios gingivales por lo general, son indoloros, salvo que se complicuen con la infección aguda, úlceras marginales o la formación de una seudomembrana, en algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de "aspecto tumoral", denominadas "tumores del embarazo" hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al de pacientes no embarazadas, sin embargo la encía no vuelve a la normalidad, -- mientras haya irritantes locales después del embarazo, también disminuyen la movilidad dentaria el líquido gingival y la profundidad de la bolsa.

Algunos informan de una pérdida de la inserción parodontal durante el embarazo, que no se restaura del todo después del parto.

HISTOPATOLOGIA.

El cuadro histológico de la enfermedad gingival en el embarazo, es el de una inflamación inespecífica vascularizada, hay infiltrado celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido gingival, también tejido conectivo, el epitelio es hiperplástico con brotes largos y diversos grados de edema intracelular, y extracelular e infiltración de leucocitos, hay abundantes capilares neoformados ingurgitados, las ulceraciones superficiales a la formación de una seudomembrana, son hallazgos ocasionales. Estudios histoquímicos revelan can-

tidades anormales de residuos glucoproteínicos insolubles en agua, y en alcohol, en la encía inflamada, hallazgos comparables se observan en la gingivitis descamativa severas en un esfuerzo, en un esfuerzo por diferenciar los cambios causados por el embarazo de los producidos por los irritantes locales.

Turesky y Col., estudiaron la encía incertada que no se hallaba efectuada por la inflamación, a diferencia de las áreas marginales e interdentarias inflamadas, informaron que el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales, y el glucógeno en el epitelio.

En el tejido conectivo, la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos, proteínas y del glucógeno de la sustancia fundamental está reducida. Estudios electrométricos indican una disminución de la densidad de las glucoproteínas en la encía, en los primeros meses del embarazo y que hay una vuelta a la normalidad varios meses después del parto, el efecto del embarazo sobre la respuesta gingival a los irritantes locales, se explica sobre una base hormonal, hay un aumento sensible de estrógenos y la progesterona durante el embarazo, y una disminución después del parto, la intensidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales en el embarazo, el agravamiento de la gingivitis fue atribuido principalmente al aumento de progesterona que produce la dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, éxtesis circulatorio y aumenta la susceptibilidad a la irritación mecánica todo lo cual favorece la filtración de líquido en los tejidos perivasculares.-

Asimismo se ha dicho que la acentuación de la gingivitis en el embarazo se produce en dos:

1).- Durante el primer trimestre, cuando hay una producción elevada de gonadotropinas, y

2).- Durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógeno y progesterona son los más altos, la destrucción de los mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas también puede contribuir a la respuesta inflamatoria -- exagerada a los irritantes locales.

ANTICONCEPTIVOS HORMONALES Y LA ENCIA.

Los anticonceptivos hormonales agravan la respuesta gingival a irritantes locales de una manera similar a la del embarazo y en un número en extremo pequeño de pacientes.

Producen alteraciones gingivales comparables a los observados en el embarazo.

GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA.

(GINGIVITIS ATROFICA SENIL).

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el período postmenopáusico, a veces se presentan signos y síntomas leves con los primeros síntomas menopáusicos, la gingivoestomatitis menopáusica no es un estado común, su denominación ha llevado a la impresión equivocada de que invariablemente va aparejada a la menopausia, mientras que lo opuesto es la verdad, las alteraciones bucales no son características de la menopausia.:

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La encía y el resto de la mucosa bucal son secos, y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento -- anormal y sangra fácilmente, en algunos casos, se observan fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios comparables con la mucosa vaginal, el paciente se queja de una sensación de la sequedad, del dolor en toda la boca, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormal se describen como "salado, picante o agrio", y a dificultades con las prótesis parciales removibles.

HISTOPATOLOGIA.

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta atrofia de las capas celulares germinal y estrellada del epitelio, y en ciertos casos zonas de ulceración.

Cuando la gingivoestomatitis menopáusica, se produce en pacientes desdentados, no pueden tolerar bien la prótesis por lo normal cuando se colocan dentaduras completas hay un período inicial de adaptación a la mucosa bucal, el espesamiento del epitelio es parte de la adaptación a la mucosa bucal, fisiológica, que hace posible la tolerancia de las prótesis en pacientes con gingivoestomatitis menopáusica, el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección, en consecuencia la mucosa bucal se lastima fácilmente, incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie, el espesamiento del epitelio para soportar la dentadura no se produce por la tendencia atrófica que gobierna-

al epitelio como consecuencia, el paciente está siempre con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva prótesis bien -- adaptadas, que funcionan bien, los límites de la dentadura quedan marcadas con nitidez por un color rojo y brillante de la mucosa sensible subyacente.

Los signos y síntomas de la gingivoestomatitis menopáusica son comparables, en cierto grado, a lo de las gingivi--tis descamativa crónica, la opinión que prevalece es que las -- dos lesiones nacen de la atrofia y menor queratinización del epitelio bucal, unidos a la disminución de estrógenos o un desequilibrio en su metabolismo de cuando en cuando, se observan -- signos y síntomas similares a los de la gingivoestomatitis menopáusica después de ovaricectomía o esterilización por radiación en el tratamiento de neoplasmas malignos.

CAPITULO VII.

TRATAMIENTO DE LA ENCIA EN EL EMBARAZO.

En el embarazo hay que insistir en:

- 1).- La prevención de la enfermedad antes de que se produzca.
- 2).- En el tratamiento de la enfermedad gingival existente antes de que empeore, todos los pacientes deben ser vistos - en el período más temprano posible de su embarazo, las que no tienen enfermedad periodontal deben ser examinadas para descartar fuertes potenciales de irritación local, y se les debe enseñar el control de la placa, las que presentan enfermedad gingival deben ser tratadas lo más pronto posible, antes de que se manifiesten los efectos condicionantes del embarazo sobre la encía.

Cada paciente embarazada debe hacer visitas regulares - de control y es preciso destacar su importancia para prevención de trastornos periodontales avanzados.

El tratamiento de agrandamientos de aspecto tumoral en el embarazo donde exista inflamación del agrandamiento de la encía interdientaria y la encía marginal se tratan por raspaje y curetaje, el tratamiento de los agrandamientos gingivales de aspecto tumoral consiste en la excisión quirúrgica más el raspaje y alisado de las superficies dentarias. El agrandamiento recidivará, salvo que se eliminen todos los irritantes, la impacción de alimentos sigue a la placa dentaria como causa de agran

damientos gingivales de aspecto tumoral en el embarazo.

CUANDO HACER EL TRATAMIENTO.

La lesión se debe tratar tan pronto como se descubra, - no se le debe dejar hasta que concluya en el embarazo, creyendo que desaparecerá espontáneamente, este propicia la oportunidad - de un mayor crecimiento de la lesión durante el embarazo, lo -- cual agrega molestias a la paciente, ello también lleva a que - la paciente piense equivocadamente que el parto resolverá su -- problema gingival, los agrandamientos gingivales disminuyen des-- pués del embarazo, pero no desaparecen, hay una zona residual - de irritación local e inflamación, que si no se trata, puede - producir la destrucción progresiva de los tejidos periodonta--- les.

Otros trastornos periodontales se tratan por raspaje y - curetaje, la cirugía periodontal está contraindicada, excepto - en lesiones que no pueden ser tratadas de otra manera.

Otros estados periodontales que demanden cirugía se tra-- tan en forma paliativa durante el embarazo, pero la solución de - definitiva se establece después del parto. Como modo de recorda-- ción puesto que es lo más importante del tratamiento, de que es equívoco decir a las pacientes embarazadas que su lesión desapa-- recerá después del parto. La intensidad de la enfermedad gingi-- val desaparecerá después del alumbramiento pero los tejidos no-- se normalizan, los que no se tratan durante el embarazo o que - se trataron con medidas paliativas persistirán con menor inten-- sidad después del parto, no realizar el tratamiento necesario o

eliminar los factores causales invita a que la enfermedad empere.

EMBARAZO.

CONTROL MEDICO.

El control médico está basado fundamentalmente en:

- A).- Hacer reconocimiento clínico general.
- B).- Se busca alteración a nivel cardiovascular.
- C).- Si en el examen clínico se detecta anomalías a este nivel se solicitan exámenes de laboratorio orientados, dirigidos a encontrar una posible anemia, alteración renal.
- D).- Tensión arterial al inicio del embarazo buscando la alteración evolutiva de este proceso.
- E).- Evolución del embarazo.
- F).- Medidas higiénicas dietéticas elevando el nivel proteico - administrando carnes, leche, huevos, frutas, vitaminas del complejo B y ocasionalmente calcio.

Y como epílogo de este tratamiento tenemos el control subsecuente que por lo regular consiste en una revisión mensual de la embarazada hasta llegar el momento del parto.

MENOPAUSIA.

CONTROL MEDICO.

En esta fase los cambios psiquiátricos son más aparentes que cualquier estadio anterior, pudiéndose encontrar desde alteraciones vasomotoras que la mayor parte de las veces están-

condicionadas por procesos psicosomáticos y en otras ocasiones somatosfíquicos, para los cuales es necesario diferenciar ya que de ello dependerá el manejo y tratamiento del cuadro.

TRATAMIENTO DE LA ENCIA EN LA PUBERTAD.

La gingivitis de la pubertad es originada por una respuesta exagerada a la irritación local, la eliminación de todos los irritantes locales.

En combinación con el control de la placa, es esencial para el restablecimiento y mantenimiento de la salud periodontal, la eliminación inicial de la gingivitis por raspaje y curetaje no presenta problemas, la dificultad reside en la prevención de la residiva, una irritación local leve causa inflamación y edema gingivales intensos, de modo que se precisan frecuentes visitas de control y la enseñanza repetida de la eliminación de la placa para prevenir la enfermedad gingival en la pubertad, por lo general, el problema desaparece a los 17 ó 18 años, cuando la diferencia en la respuesta de la encía es notable en zonas que eran fuentes permanentes de dificultad, durante la pubertad se normalizan fácilmente por el tratamiento local y el cuidado del paciente. Insistiendo marcadamente, el problema de estos pacientes lo constituye la residiva a causa de la mala higiene bucal.

TRATAMIENTO DE LA ENCIA EN EL CICLO MENSTRUAL.

Por lo general el ciclo menstrual no produce cambios gingivales notables, pero aparecen trastornos menores, como "en

efas que sangran periódicamente" o una sensación de congestión de las encías en los días que proceden al período menstrual, esto se produce en zonas de inflamación crónica, donde la congestión circulatoria está gravada por la ingurgitación vascular inmediatamente anterior al período menstrual, la eliminación de los irritantes locales y la mejor higiene bucal antes del período menstrual siguiente suele ser la mayoría de las veces suficiente para solucionar los problemas.

A veces, es posible correlacionar la reaparición de la gingivitis ulceronecrotizante con el comienzo del período menstrual el tratamiento del primer episodio, tratamiento que no se limita al alivio de los síntomas agudos sino que incluye la completa restauración de la salud periodontal reduce la posibilidad de tales recidivas, los pacientes bajo tratamiento activo para gingivitis ulceronecrotizante pueden sufrir una recaída al comienzo de la menstruación, se toman medidas paliativas mientras dure el período menstrual, después del cual se continúa el curso normal del tratamiento.

Es posible que después del tratamiento de raspaje y curetaje extensos haya hemorragia gingival excesiva y se evitarán durante el período menstrual o el día inmediatamente anterior a él.

Los pacientes que sufren problemas gingivales durante el período menstrual no precisan tratamiento hormonal, la eliminación del irritante local y la mejor higiene bucal resuelve el problema, sin embargo los pacientes con hemorragia cíclica per-

sistente a pesar del tratamiento local, o con úlceras recurrentes o lesiones aftosas asociadas al ciclo menstrual, deben someterse a un examen médico.

MENSTRUACION.

CONTROL MEDICO.

- A).- Vale la pena tomar el inicio de esta denominada menarca, - ya que ésta nos puede dar la orientación sobre la normalidad hormonal.
- B).- Las distintas alteraciones de sangrado uterino pueden confundirse con alteraciones de origen:
- a) Hipofisiario, b) Suprarrenal, y c) Ovárico.
- C).- El control de cada una de estas manifestaciones deberá ser controlada por el especialista, y determinarán la conducta a seguir dependiendo del origen de la alteración.

PUBERTAD.

CONTROL MEDICO.

- A).- La pubertad, es sumamente importante por: los cambios de - tipo sfquico, orgánico que experimentan el individuo, el - sicólogo valorará su área, para controlar desde el punto - de vista emocional los caracteres secundarios que en esta - fase aparece, y desde el punto de vista orgánico puede co - rresponder a cualquiera de las ramas de la medicina el con - trol de las anomalías que presentasen.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA.

Los problemas principales en estas pacientes, son: dolor, sequedad, ardor y sensibilidad a los cambios de temperatura, además algunas pacientes presentan algunas fisuras dolorosas, erosión o vesículas, el tratamiento consiste en la administración de estrógenos, para calmar el dolor, por vía bucal, 1 mg. de estilbesterol por vía bucal diariamente o por vía parenteral como dipropionato de estradiol, 10,000 R.U. en 1 ml. de aceite de sésamo diariamente, por lo común, los síntomas remiten dentro de los 10 días, momento en que se suspende el tratamiento, se puede continuar, si fuera preciso, en dosis más pequeñas, hay que advertir a los pacientes que a veces se vuelve a producir menstruación durante el tratamiento con estrógenos, el corticoesteroide tópico (Kenalog en orobase), se aplica sobre las erosiones superficiales y fisuras, tres veces al día después de las comidas para aliviar el dolor, la inflamación gingival marginal se trata por raspaje y curetaje, los pacientes portadores de prótesis parciales removibles o prótesis completas, pueden sentir dolor debajo de las sillas o de las dentaduras completas, hay que revisar las prótesis para controlar las fuentes de irritación, oclusión, extensión, periferia y adaptación a las mucosas, si todo esto se descarta como fuente de problemas, se recubre la zona de las sillas o la base de las prótesis completas con crema de premarin 1.25 mg. se comple de radiografías y se comparan con la serie anterior para la preservación de la altura ósea, la detección de trauma de la oclusión patolo

gía periapical y caries.

El cuidado periodontal en cada visita de control consis
te en dos fases:

Una concerniente a la salud gingival, la otra a la oclu
sión.

FASE I.- SALUD GINGIVAL.

La placa se controla, en la boca del paciente, con ta-
bletas reveladoras, es útil guardar el cepillo y los limpiado-
res interdentarios de caucho, del paciente, en cajas individua-
les de plástico para usarlos en las visitas de control, de la -
placa, se revisará y corregirá hasta que el paciente demuestre-
que posee la eficiencia suficiente, incluso si esto demanda se-
siones adicionales de enseñanza, las necesidades del paciente -
respecto con esto no pueden tener condiciones, el control de la
placa, esencial para la placa, para la prevención de la enferme-
dad gingival y como complemento del tratamiento activo, es un -
factor decisivo en la preservación de la salud periodontal des
pués del tratamiento, los pacientes que recibieron instruccio-
nes del control de la placa tienen menor cantidad de placa y --
gingivitis que los pacientes que no la recibieron.

Después del control de la placa se hace el examen para-
detectar enfermedad gingival y bolsas periodontales, y el raspa-
je y curetaje, la placa, la gingivitis y las bolsas periodonta-
les, tienden a reaparecer después de todas las formas de trata-
miento periodontal, el raspaje y curetaje periódicos y junto --

con el control de la placa, es el medio más eficaz de reducir la residiva.

FASE II.- LA OCLUSION.

La oclusión cambia a medida que la dentadura natural y las restauraciones se desgastan, hay que examinar a los pacientes para detectar los signos incipientes de trauma de la oclusión y la oclusión se ajusta cuando sea preciso.

La valoración periódica de la oclusión es de especial importancia en aquellos pacientes cuyo tratamiento periodontal incluye la corrección de la oclusión, mediante restauraciones extensas o ajuste oclusal.

CUIDADO DE MANTENIMIENTO.

La preservación de la salud periodontal del paciente -- tratado demanda un programa tan positivo como la eliminación de la enfermedad periodontal, una vez completado el tratamiento se programa para el paciente una serie de visitas de control para el cuidado de mantenimiento, con el fin de prevenir la residua de la enfermedad.

La transferencia del paciente del tratamiento activo a un programa de mantenimiento es un paso definitivo en la atención total del paciente que exige tiempo y esfuerzo por parte del odontólogo y su equipo. Es preciso que el paciente comprenda la finalidad del programa de mantenimiento, insistiendo en el hecho de que él dependa de la conservación de los dientes. No tiene sentido informar simplemente que debe volver para hacer visitas periódicas de control sin señalar su importancia y sin explicar que se espera de los padres entre las visitas.

PROGRAMA DE MANTENIMIENTO.

Las visitas periódicas de control constituyen la base de un programa adecuado a largo plazo, al principio, se establece un intervalo de tres meses entre las visitas, pero esto puede variar según las necesidades del paciente.

Además de las consideraciones periodontales, las visitas de control incluyen el examen de las caries y de las lesiones de la mucosa bucal, cada dos años se toma una serie de estrógeno conjugado por gramo, tres veces al día después de las

comidas el efecto productor de la pomada produce un alivio que dura 30 minutos, incluso en el momento inicial del tratamiento. La fijalidad a largo plazo de los estrógenos es estimular la hiperplasia epitelial para que la mucosa pueda soportar la presión de la prótesis, esto suele requerir varios meses, los estrógenos tópicos se deben usar con cautela, porque son absorbidos y producen efectos sistemáticos, absorción se reduce usando dosis inferiores al umbral de la acción sistemática efectiva, la gingivostomatitis menopáusica fué tratada con éxito con inyección o inyecciones de dipropionato de estradiol, bajo el pliegue mucovestibular (1 mg. de aceite de sésamo una o dos veces por semana, que luego se disminuye a una vez cada 2 ó 3 semanas) este tratamiento también produjo manifestación microscópica de hiperplasia de la capa de células espinosas del epitelio y aumento de la actividad de las células basales y en algunos casos queratinización de la superficie, a veces los síntomas se alivian mediante el tratamiento intensivo con vitamina B o con estrógenos durante un largo período, la terapéutica hormonal no siempre es eficaz para gingivostomatitis menopáusica, otros factores etiológicos posibles de los síntomas son deficiencias de vitaminas, diabetes, anemia, y trastornos psíquicos, y es preciso investigarlos, antes de buscar causas remotas de los síntomas de la lengua, hay que descartar la irritación local provenientes de dientes irregulares o depósitos de cálculos.

CAPITULO VIII

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

Los fines principales de este modesto trabajo es la de proporcionar una información abreviada, para lo cual se consultó mediante la remisión de textos y artículos que más importantes consideré.

Es pues, fin de esta tesis, pueda llenar las necesidades de una manera sustancial y simultánea a estudiantes y todas aquellas personas que practiquen la odontología en la actualidad.

La inclusión de bibliografía atrazada, con bibliografía moderna, nos hace pensar, que todos los datos e información recabada, sólo tienen un fin, el de la prevención, cabe mencionar destacadamente que los padecimientos mencionados aquí, en su mayoría son de origen parodontal.

Es pues responsabilidad social del campo de la periodoncia, a tratar el abrumador índice de enfermedades periodontales sin tratamiento, que diariamente se acrecenta con rapidez esta enfermedad, no pudiendo hacer nada por ella.

Lo fundamental para mí sería desarrollar medidas simples de prevención, fustigando así para que el día de mañana podamos aplicar una periodoncia preventiva, orientando a todas las personas, que tempranamente, aparecen pequeños focos infecciosos - como placa dentaria, película adquirida, cálculos, etc., fomentándoles que estos factores son desencadenantes y repercute di-

rectamente en enfermedades periodontales que a la postre traería como consecuencia la pérdida irreversible de dientes sanos.

Agradezco la información acerca de errores tipográfico o de concepto que, persona alguna pueda encontrar, no eximiendo así, los datos importantes omitidos en este trabajo.

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

- I.- "ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA".
 AUTOR: JOHN F. FRICHARD.
 SEGUNDA EDICION. (1971).
 EDITORIAL: LABOR - BARCELONA, ESPAÑA.
- II.- "PERIODONCIA DE ORBAN".
 AUTORES: DANIEL A. GRAUT, IRVING B., STERN, FRANK G. -
 EVERET.
 EDITORIAL - INTERAMERICANA, EDICION, CUARTA. (1975).
- III.- "MEDICINA BUCAL".
 AUTOR: LESTER W. BURKET.
 EDICION - SEXTA. EDITORIAL INTERAMERICANA. (1973).
- IV.- "PERIODONTOLOGIA CLINICA".
 AUTOR: IRVING GLICKMAN.
 EDITORIAL MUNDI - EDICION SEGUNDA. (1975).
- V.- "PERIODONCIA".
 AUTOR: HENRY M. GOLDMAN, D. WALTER COHEN.
 EDITORIAL BIBLIOGRAFICA OMEBA (1970).
- VI.- "ANATOMIA ODONTOLOGICA OROCERVICOFACIAL".
 AUTORES: H. APRILE, M.G. FIGUN, R.R. GARINO.
 EDICION - QUINTA. EDITORIAL EL ATENEO, BUENOS AIRES, -
 ARTENTINA. (1975).
- VII.- "LAS ESPECIALIDADES ODONTOLOGICAS EN LA PRACTICA GENERAL".
 AUTORES: ALVIN, L. MORRIS, HARRY M. BOHANNAN.
 EDICION - SEGUNDA. EDITORIAL LABOR, S. A.
 BARCELONA, ESPAÑA. (1976).
- VIII.- "REVISTAS HISPANOAMERICANAS DE ODONTOLOGIA".
 VOLUMEN, 12 # 78. NOVIEMBRE-DICIEMBRE. (1974).

- IX.- "TRATAMIENTO PARODONTAL".
ESCUELA ODONTOLOGICA AMERICANA. ODONTOLOGIA CLINICA DE
NORTEAMERICA. EDITORIAL MUNDI.
EDICION PRIMERA. BUENOS AIRES, ARGENTINA. (1976).
- X.- "MANUAL OF CLINICAL PERIODONTICS".
- XI.- "DICCIONARIO SALVAT". TOMOS I AL XII.
MEXICO (1972).
