

870122

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

REABSORCION OSEA A CAUSA DE LA ENFERMEDAD  
PERIODONTAL.

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ENRIQUE CARPENA PEDROZA

ASESOR: DRA. JOSEFINA TERRIQUEZ CASILLAS

GUADALAJARA, JALISCO. 1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

" REABSORCION OSEA A CAUSA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. "

I N D I C E

PAGS.

	INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I:	ETIOLOGIA DEL DEFECTO INTRAOSEO.....	3
	A) Traumatismo periodontal.....	4
	B) Migración gingival.....	6
	C) Impactación de alimentos.....	8
CAPITULO II:	DESTRUCCION OSEA CAUSADA POR LA INFLA- MACION CRONICA.....	11
CAPITULO III:	PATRONES DE DESTRUCCION OSEA EN LA -- ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	22
	CONCLUSIONES.....	32
	BIBLIOGRAFIA.....	34

# INTRODUCCION

## INTRODUCCION.

Esta tesis tiene como medio brindar a mis maestros, amigos y compañeros, un desarrollo sencillo y a la vez completo, de los conocimientos actuales sobre la - - " Reabsorción ósea a causa de la enfermedad periodontal" y que ha sido preparado en base a investigaciones teóricas, tomando el material de diversos autores que han trabajado en este tema.

El desarrollo de los conocimientos de la enfermedad periodontal, así como de las diferentes formas en que la enfermedad periodontal puede atacar al hueso, provocado por diferentes irritantes y deformidades óseas, - dejando entrever que el hueso nunca es indestructible, - por eso la extensión o disminución de algunos capítulos, esto es debido a que algunos autores se contradicen, sobre los temas de los cuales aquí se hablan, pero no por ello dejan de ser valiosos conocimientos, aportados a -- todos los practicantes de la odontología, en este resumen somero de tan extensa que es la periodoncia.

La mayor parte de los problemas parodontales existentes es debida a la falta de educación que se le ha -- dado a las personas, ya que no tienen conocimiento algu-

no sobre los cuidados de su boca, llegan a provocarse - enfermedades parodontales irreversibles, que llegan a - pérdida ósea y por lo tanto dental.

Se necesita crear conciencia en el paciente - sobre la importancia de la higiene bucal, y sobre la -- dieta que debe ser baja en carbohidratos y rica en alimentos fibrosos que ayudan a ejercitar el complejo sistema parodontal, logrando así la estabilidad ósea y la salud dental.

CAPITULO I

" ETIOLOGIA DEL DEFECTO INTRAOSEO. "

## CAPITULO I

### " ETIOLOGIA DEL DEFECTO INTRAÓSEO. "

La etiología de un defecto intraóseo es la misma que la de todas las Bolsas Parodontales. El término-intraóseo indica la relación de los tejidos blandos con el proceso alveolar; no indica la existencia de un tipo-especial de enfermedad periodontal. Los factores ambientales locales que causan irritación crónica del surco --gingival, causan inflamación inespecífica, las toxinas bacterianas, encimas y antitoxinas producidas por la --desintegración del tejido causan la lisis de las fibras-gingivales, permitiendo la proliferación en sentido apical de la fijación epitelial, lo cual origina la formación de la bolsa.

La enfermedad periodontal siempre es fruto de una integración entre influencias locales y generales, pero los factores predominantes son los locales.

La reacción frente a la agresión de fondo del carácter del irritante de la anatomía de la región a la cual se aplica y del factor orgánico del huésped,

Los tejidos reaccionan a la agresión por:

- A) Una resistencia activa, la inflamación.
- B) Una sumisión pasiva, que en esencia es una reacción negativa, esto es, que puede seguir a la alteración de la irrigación sanguínea.
- C) Realizando una adaptación.

En la enfermedad periodontal se encuentran -- las tres formas básicas de reacción a la agresión, una de ellas puede ser predominante ó primaria y las diversas formas originan tipos diferentes de absorción ósea.

#### A) TRAUMATISMO PERIODONTAL.-

Los defectos intraóseos pueden ser producidos por travillas repetidas que ensanchan el alvéolo, con el movimiento del diente y si existe una bolsa se extiende hasta el defecto intraóseo.

Los defectos intraóseos asociados a los dientes afectados por trauma severo, suelen presentar una muesca o defecto que rodea toda la circunferencia de la raíz.

Muchos defectos intraóseos que satisfacen los recu  
brimientos arquitéctónicos para su eliminación mediante  
la regeneración del hueso no se hallan muy afectados --  
por el traumatismo periodontal.

Puesto que el trauma periodontal producido --  
por la oclusión puede causar reabsorción vertical del -  
hueso, parece lógico que sea la causa más importante --  
de defectos intraóseos.

No obstante, la idea de que el trauma sea fac  
tor etiológico en los defectos intraóseos es debida en-  
gran parte a que se clasifican todos los defectos óseos  
en una sola categoría, la intraósea.

La lesión crónica del aparato de fijación por  
las fuerzas oclusales no parecen ser el factor primario  
de la aparición del defecto óseo, aunque causa un ensan  
chamiento del alveolo en la región crestal.

El hallazgo casi constante de una bolsa en la  
superficie mesial de un molar que se ha inclinado hacia  
adelante, en un espacio edéntulo es un ejemplo de que el  
trauma es un factor primario de defecto óseo.

En tales casos, la arquitectura ósea es impuesta por la posición anormal del diente en su relación con el hueso; si se forma una bolsa aquí, estará en un defecto óseo casi desde el comienzo.

Pero no será intraóseo hasta que no gane en profundidad esta posición del diente estimula la acumulación de alimento y placa en la cara mesial.

#### B) MIGRACION GINGIVAL.-

La migración gingival se le conoce con el nombre de resección gingival. La migración gingival es una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía.

Para comprender que se entiende por migración es preciso diferenciar entre las posiciones "Real y Apparente" de la encía. La posición real es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente.

Mientras que la posición de aparente es el nivel de la cresta del margen gingival.

En la posición real de la encía, no la posición aparente es la que determina el grado de resección. Hay dos clases de resección: Visible que es observable-clínicamente; Oculta que se halla cubierta por encía y sólo puede ser medida mediante la introducción de una zonda hasta el nivel de la adherencia epitelial.

Por lo tanto, la resección se refiere a la localización de la encía, no a su estado. Es frecuente que la encía resedida se halle inflamada, pero puede ser normal a excepción de su posición.

La migración puede limitarse a un diente o a un grupo de dientes, o ser generalizado.

La migración puede producirse fisiológicamente con la edad ( resección fisiológica ) o con condiciones anormales ( resección patológica ).

La migración gingival aumenta con la edad; -- la frecuencia varía de 8 por 100 en niños, a 100 por -- 100 después de los 50 años.

Las causas de la migración o resección gingival

son el cepillado dentario inadecuado ( abrasión gingival ) mal posición dentaria, gingivitis y bolsas periodontales.

El cepillado dentario es importante para la salud de la encía, el cepillado inadecuado causa migración gingival, la migración tiende a ser más frecuente e intensa en pacientes con encías comparativamente más sanas, poca placa dentaria y buena higiene bucal.

La susceptibilidad a la resección, recibe la influencia de la posición de los dientes con el arco, la angulación de la raíz en el hueso y la curvatura mesio distal de las superficies dentarias.

En dientes inclinados, girados o desplazados hacia vestibular, la tabla ósea esta adelgazada o reducida en su altura, la posición de la masticación de alimentos duros o de un cepillado moderado elimina la encía sin sostén y produce la resección.

### C) IMPACTACION DE ALIMENTOS.-

La impactación de alimentos es la introducción forzada, principalmente de alimentos duros o fibrosos, -

en el tejido gingival provocada por las fuerzas oclusales de la masticación.

Se puede producir tanto en las zonas interproximales como en las superficies vestibulares o linguales de los dientes.

El empaquetamiento de alimentos está considerado como una causa bastante frecuente de enfermedad o enfermedades gingivales o periodontales. Así como el principal responsable de un cierto porcentaje de casos de bolsas periodontales intraóseas.

En sentido general, el empaquetamiento de alimentos puede ser evitado mediante la integridad y buena localización de los contactos proximales del contorno de los rebordes marginales de las ranuras de escape, y del contorno vestibular.

El alimento forzado contra el tercio gingival por la frecuencia e intensidad con que produce puede tener un efecto irritante directo desencadenando respuestas inflamatorias locales, provocando una inflamación gingival. La pérdida ósea resultante puede-

ser levemente vertical.

A continuación describo algunos factores que favorecen el empaquetamiento de alimentos.

1) Atracción marcada que elimina los rebordes marginales y las ranuras de escape y tiende entonces a forzar la comida en el espacio interdental.

2) Pérdida de soporte proximal por extracción o caries extensa en el diente adyacente tendiendo a abrir el punto de contacto.

3) Extrucción de un diente que destruye ambos contactos proximales.

4) Dientes anormales o en mala posición con contactos proximales anormales o defectuosos.

5) Reestructuraciones dentarias incorrectas que reconstruyan adecuadamente el contacto proximal que tiene una anatomía oclusal, que divida el bolo alimenticio y lo aleja del espacio interdental.

CAPITULO II .

" DESTRUCCION OSEA CAUSADA POR LA INFLAMACION  
CRONICA. "

## CAPITULO II

" DESTRUCCION OSEA CAUSADA POR LA INFLAMACION  
CRONICA. "

La causa de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal reside básicamente en factores locales, también pueden originarse por factores generales, pero su papel no ha sido determinado.

Si se clasificarán todos los factores locales que originan la destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

Se hallarían que forman dos grupos:

Los que causan inflamación gingival y los que causan trauma de la oclusión. Actuando separados o juntos, la inflamación y el trauma de la oclusión son la causa de la destrucción ósea local en la enfermedad periodontal y determina su destrucción, intensidad y forma.

La inflamación crónica es la causa más común -

de destrucción de hueso en la enfermedad periodontal.

La inflamación alcanza el hueso por extensión desde la encía. Se propaga a los espacios modulares y reemplaza a la médula, por exudado leucocitario, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos en proliferación. Aumenta la cantidad de osteoclastos multinucleares y mononucleares.

Y las superficies óseas están bordeadas por resorciones jagunares en forma de bahía. En los espacios modulares la resorción desde dentro, produciendo primero adelgazamiento de las trabéculas óseas circundantes y agrandamiento de los espacios modulares, y después, destrucción del hueso y reducción de altura ósea.

La inflamación también estimula la formación de hueso inmediatamente adyacente a la resorción ósea activa y junto a las superficies trabeculares eliminadas por la inflamación en un esfuerzo por reforzar el hueso en resorción ( formación ósea de refuerzo ).

Los factores estimulantes de la reabsorción ósea ( Extracto paratiróideo, vitaminas criselina A y

D) generán resorción ósea, en cultivo del tejido, su actividad depende de la tensión de oxígeno, y es regulada - - por ella.

Otras substancias, una de las cuales es la heparina, favorecen la actividad de los factores estimulantes de la resorción ósea y son denominadas " Cofactores estimulantes de la reabsorción ósea ".

La resorción ósea aumenta si se agregan fragmentos de encía humana en el cultivo del tejido. Se han considerado muchas explicaciones, pero aún no se ha determinado el mecanismo de destrucción ósea en la enfermedad periodontal inflamatoria.

En la enfermedad periodontal la inflamación va acompañada de un aumento de osteoclastos y fagocitos - - mononucleares, que reabsorben hueso mediante la remoción de cristales minerales y la disolución del colágeno expuesto.

El aumento de la vascularización contaminante - con la inflamación, así mismo produce resorción ósea al - estimular el aumento de osteoclastos; y al elevar la ten--

si3n local de oxígeno.

El descenso del PH con el proceso inflamatorio también puede afectar la resorci3n 3sea.

Las enzimas proteolíticas del tejido periodontal o producidas por las bacterias gingivales participan en la reabsorci3n 3sea. La colagenosa está presente - - en el periodonto normal y está elevada en las encías inflamadas; también es producida por bacterias bucales.

La actividad colagenolítica se produce en el hueso en resorci3n *in vitro*, pero el contenido de coláge no no está correlacionado con la magnitud de la pérdida-3sea.

Al destruir la sustancia fundamental de la matriz 3sea, la hialuronidaza generada por bacterias bucales influyen en el proceso de reabsorci3n.

Así mismo, se ha sugerido la posibilidad de que las endotoxinas bacterianas estimulan la resorci3n al - - atraer osteoclastos.

La destrucción ósea producida por la inflamación en la enfermedad periodontal. No es un proceso de necrosis ósea. Ello supone la actividad de células vivas y hueso viable cuando hay necrosis y pus en la enfermedad periodontal.

Se encuentran en las paredes blandas de las bolsas periodontales, no junto al margen en resorción del hueso subyacente. La intensidad de la pérdida ósea no está necesariamente correlacionada con la profundidad de las bolsas periodontales, la severidad de la ulceración de las paredes de la bolsa o la presencia o ausencia de pus.

#### B) TARTARO DENTAL Y PLACA BACTERIANA.-

En la superficie dentaria se acumulan muchas clases de depósitos. Se clasifican en blandos y duros; firmemente unidos adhesivos o poco adhesivos coloreados o incoloros; transparentes u opacos.

Placa dentaria: Es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a la

superficie subyacente, de la cual se desprende sólo mediante la liberación mecánica.

Los enjuagatorios o chorros de agua no la - -  
aceitan del todo en pequeñas cantidades, la placa no es visible salvo que se detecta con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida con soluciones reveladoras.

A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible en pequeñas superficies modulares.

Cuyo color no varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

Se forman en igual proporciones en el maxilar superior y en la mandíbula, más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales en menor cantidad en vestibular y menos aún en - -

la superficie lingual.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única bacteriana sobre (la pellicula adherida) la superficie dentaria. Los microorganismos son unidos al diente:

- 1.- Por una matriz adhesiva intrabacteriana
- 2.- Por una afinidad de la hidroxiapatita - adamantina por las glucoproteínas, que atrae la pellicula adherida y las bacterias al diente.

La placa crece por:

- 1) Agregado de nuevas bacterias
- 2) Multiplicación de bacterias.
- 3) Acumulación de productos bacterianos.

Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adherida que producen.

Toda superficie reacciona de alguna manera --

con el medio que la rodea, puede hacerlo de un momento-protector o destructor.

Los dientes se hallan expuestos a un ambiente complejo en la boca, y sobre las superficies dental se forman diversos compuestos orgánicos.

Sobre un diente acabado de limpiar se forma -- en pocos minutos de exposición a la saliva una película-adquirida es una capa delgada, clara, acelular excenta - de bacterias, casi invisible. A medida que la película-madura se hace más gruesa y puede pigmentarse.

El paso siguiente en la enfermedad periodontal y formación de la placa dental, es la colonización bacteriana de la superficie de la película adquirida. La placa bacteriana es una matriz proteínica blanda en la cual se hallan en suspensión muchas bacterias de varios tipos.

Se forma sobre la película adherida en 12 ó 24 horas, este producto del crecimiento bacteriano está tenazmente adherido a la superficie definida cuando se estudia histológicamente.

La composición de la dieta afecta la formación de la placa y su relación con la caries dental y la enfermedad periodontal para que se inicie la enfermedad destructiva crónica es esencial la formación de la placa.

### C) TABLERO DENTAL ( CALCULO DENTAL ).-

La placa bacteriana orgánica es un precursor y parte integral del cálculo, pero la formación de la placa no produce necesariamente el desarrollo de un cálculo, la mineralización de la placa puede verse influida por factores salivales descalcificados y por la acción bacteriana.

El cálculo dental y la materia alba constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantienen en contacto con la encía y proporcionan así mismo un medio favorable para la proliferación de los microorganismos.

El proceso de la formación de cálculo se inicia con un depósito de material orgánico blando sobre la superficie del diente. Esta película de mucina y bacterias

se impregna de sales de calcio y se transforma en una -  
película calcificada.

Los depósitos supragingivales del cálculo pueden causar atrofia sin que lleguen a formarse bolsas por destrucción de la pared gingival a medida que se forman depósitos, el cálculo subgingival se forma únicamente -- cuando hay inflamación gingival y los depósitos constituyen el factor agravante.

El cálculo es a la vez, un irritante mecánico y bacteriano que tiene una posición fija sobre la superficie del diente el cálculo subgingival se haya en contacto constante con el epitelio que reviste el sulcus.

En la superficie y el interior del cálculo pulula una masa microbiana que produce la inflamación gingival.

Los productos tóxicos que se infiltran en el epitelio adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica. La encía puede ponerse turgente por el edema, y si la tumefacción se desarrolla en dirección -- a la corona aumenta la profundidad del sulcus y cubriendo una área ósea mayor.

Y a medida que la bolsa gana en profundidad en sentido apical, el cálculo continúa depositándose en - - su base.

CAPITULO III

" PATRONES DE DESTRUCCION OSEA EN LA -  
ENFERMEDAD PERIODONTAL. "

## CAPITULO III

" PATRONES DE DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD  
PERIODONTAL. "

La pérdida de hueso alveolar, es la destrucción del tejido óseo como resultado del avance de la inflamación, que es una característica muy importante de la enfermedad y responsable de una consecuencia fundamental de la misma: el aflojamiento y caída del diente.

Los patrones de destrucción ósea en la enfermedad periodontal, además de disminuir la altura del hueso, altera la morfología del hueso, la compenición de la naturaleza y patogenia de estas alteraciones, es fundamental para el diagnóstico y tratamiento eficaces.

La reabsorción ósea es una consecuencia habitual del avance de una inflamación. El mecanismo microscópico sin embargo, es similar en la enfermedad periodontal, al mecanismo fisiológico de reabsorción en áreas vecinas al hueso. Sólo produce un disturbio en el equilibrio entre formación y reabsorción ósea.

Que mantiene la altura y densidad normales del hueso alveolar desviándolos hacia un aumento de las reabsorciones.

La pérdida ósea horizontal es la forma más común de pérdida ósea en la enfermedad periodontal, la altura del hueso desciende, el margen óseo horizontal o levemente angulado.

Los tabiques interdentarios y tablas vestibulares y linguales están afectados, pero no necesariamente en igual grado alrededor de cada diente. La pérdida ósea horizontal es causada por una bolsa gingival supra-ósea.

Las bolsas se clasifican de acuerdo con su relación con el tejido óseo subyacente. Cuando no se ha producido pérdida de inserción de los tejidos de soporte la bolsa se encuentra en situación coronaria al límite anclodentinario, formando una bolsa falsa.

Solo por crecimiento coronario del margen gingival, ya sea por un proceso inflamatorio o por fibrosis.

Es la llamada bolsa gingival, bolsa falsa, -- bolsa relativa o segunda bolsa.

Estas bolsas pueden ser surpaóseos o supraalveolares o supracrestales cuando la pérdida ósea es horizontal y por lo tanto la bolsa es coronaria a la crestta ósea. Otras veces la pérdida ósea se produce en -- forma vertical o angular y puede por lo tanto formar -- parte de la pred externa de la bolsa.

Las bolsas periodontales son aquellas que han producido destrucción de los tejidos periodontales de -- soporte y la inserción gingival se ha desplazado apicalmente.

Estas son las bolsas llamadas infraóseas, in--traóseas, intraalveolares o subcrestales.

#### DEFORMIDADES OSEAS.-

Las deformidades óseas que se producen en la -- enfermedad periodontal por lo general, se presentan en -- adultos, pero se han encontrado en cráneos humanos con --

dentaduras deciduas. Su presencia puede ser indicada - por las radiografías, pero se requiere el sondeo cuidadoso y la exposición quirúrgica para determinar su forma y dimensiones.

**Cráteres óseos:** estas son concavidades en la cresta del hueso interdentario confinadas dentro de las paredes vestibular o lingual, cuando no se encuentra, - entre las superficies dentarias y la tabla ósea vestibular o lingual.

**Defectos intraóseos:** estos defectos son curaciones practicadas en el hueso a lo largo de una superficie radicular denudada o más, encerradas dentro de -- una, dos, tres o cuatro paredes óseas. La base del defecto se localiza apicalmente al hueso circundante.

El fondo de la bolsa periodontal asociado con un defecto óseo suele estar hacia apical del margen - - óseo, o de la cresta interalveolar a cierta altura de - la raíz.

El fondo de la bolsa estará cerca de la parte

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

más profunda del defecto intraóseo, a menos que el diente esté siendo severamente traumatizado.

La práctica de llamar a todo los defectos óseos asociados a una bolsa periodontal con un solo nombre como infraóseos es incorrecta y confunde las palabras infraóseas que quiere decir por debajo de la cresta.

La reabsorción del hueso marginal suele crear lo que Schluger denominó un margen (Heero) incongruente y, sobre la raíz dentaria, el defecto marginal puede exponer una bifurcación, a través del espacio interproximal.

El margen incongruente está asociado a un hermita dique y hay un defecto hacia apical del hueso marginal realmente, esa posición del defecto tendrá morfología intraósea.

Cráter, es un defecto entaza en el hueso interalveolar, con reabsorción ósea más o menos igual sobre las raíces de los dientes contiguos las paredes internas

del cráter, están formadas por hueso marginal por vestibular y por lingual.

En vez de formar un cráter, la periodontitis - puede afectar un diente y destruir el hueso tabical adyacente a ese diente sin afectar el diente contigui, lo -- cual deja un hermatabique del hueso interalveolar.

El defecto intraóseo no es un defecto circun--ferencial puede tener forma de "U" extenderse interno a 3/4 del diente con una pared ósea o puede detenerse en vestibular y lingual.

Las bolsas absolutas pueden dividirse en supraóseas o infraóseas. una bolsa supraósea es la profundización patológica del surco en donde la adherencia epite--lial a emigrado, apicalmente, pero se encuentra corona--ria a la cresta del hueso alveolar.

En una bolsa infraósea, la adherencia epite--lial emigra apicalmente con relación a la cresta del hue--so alveolar, en realidad hacia un defecto dentro del -- hueso.

Las bolsas infraóseas se caracterizan por perdidas ósea alveolar vertical o angular mientras que en las supraóseas hay pérdida ósea horizontal.

Uno de los signos y síntomas de bolsas perio--  
dontales y destrucción ósea es la movilidad extrucción -  
y migración de los dientes especialmente los incisivos -  
superiores e inferiores.

La magnitud de la pérdida ósea está por lo ge-  
neral relacionada con la profundidad de la bolsa, aunque  
no siempre, puede asociarse una pérdida ósea extensa - -  
con bolsas someras, y poca pérdida con bolsas profundas.

El punto crucial es la enfermedad periodontal-  
radica en los cambios ocurridos en el mecanismo de inserción,  
en especial los que producen en el hueso de sopor-  
te.

Las alteraciones en cemento y ligamento perio-  
dontal son importantes, pero secundarias en comparación-  
a las producidas en hueso, ya que en último análisis la-  
destrucción del hueso alveolar es la causa de la pérdida  
de los dientes.

La altura normal del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio entre influencias osteoblásticas - o de formación ósea, y osteoclástica o de destrucción - ósea.

Cuando la resorción supera a la formación, -- la altura ósea disminuye. Hay quienes consideran que - se producen normalmente con la edad.

Cualquier combinación de factores que dé por - resultados mayor destrucción que formación ósea provoca rá una importante pérdida de altura ósea.

La inflamación crónica es la causa más común - de destrucción ósea en la enfermedad periodontal alcanza el hueso alveolar subyacente al extenderse desde la - encía.

Se extiende hacia los espacios medulares y - reemplaza a la médula por células inflamatorias, nuevos vasos sanguíneos, fibroblastos y fagocitos mononuclea-- res.

La resorción se efectúa produciendo un adelgazamiento de las trabéculas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares, produciendo disminución de la altura ósea.

Cuando la inflamación ha llegado al hueso interdental penetra en él, destruyéndolo en forma de pequeña copa, que se agranda cada vez más conforme la inclinación penetra y un desde el centro del hueso. Hacia los labios este proceso ofrece una imagen radiográfica de destrucción horizontal del hueso.

En los casos en que además de la inflamación gingival se encuentra un desequilibrio oclusal, en el cual las fuerzas están aplicadas oblicuamente hacia un diente.

Las fibras parodontales, sufren una elongación del lado donde se aplica la fuerza y una compresión en el lado opuesto.

En este lugar, donde se han aflojado las fibras colágenas, donde la inflamación puede progresar di-

rectamente hacia el ligamento parodontal, destruyendo -- por esto, el hueso, lo que da a una bolsa intraósea, y da una imagen radiográfica de destrucción vertical del hueso.

La destrucción de los tejidos de soporte puede ser muy rápida, por lo que pronto pueda poner en -- peligro la estadía de la pieza en la boca.

La destrucción o la resorción del hueso alveolar es característico de algunos, o por lo menos, de los más avanzados estadios de la enfermedad parodontal aún -- que se ha establecido una relación definida entre la resorción del hueso alveolar y placa dental.

La forma en la cual el hueso se reabsorbe, -- no ha sido completamente dilucidada. Aunque no se ha definido claramente si la placa bacteriana penetra o no a las encías intactas, existe un acuerdo general de que algunos de sus productos podrían penetrar a la encía y estar implicados en la patogénesis de las etapas más tempranas de la enfermedad parodontal.

## CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

Después de haber recopilado datos de diversos autores, para poder llegar a hacer un resumen de los -- datos más importantes sobre el tema de reabsorción ósea a causa de la enfermedad periodontal, llegamos a la conclusión de la periodoncia es una de las ciencias de la salud que abarca el estudio, de un tratamiento destinado a prevenir el decaimiento o deterioro, del aparato -- dentario, y el uso de los procedimientos clínicos parti nentes, que sirven para el mejoramiento de los pacien-- tes.

Entre sus beneficios está el alivio del dolor el mantenimiento de la eficiencia masticatoria, y la -- conservación de las cualidades estéticas bucales.

Que esto, en conjugación de revisión periódica podríamos decir que un paciente nunca podrá tener -- mayor problema más que el de lavarse los dientes, de lo contrario sería tener movilidad, dolor, fetidez o apara tos protésicos, si uno desde su infancia lo educan nunca pasará de ser un gasto económico por su cepillado.

Así que es conveniente educar a nuestros hermanos, amigos, pacientes, familias enteras para que ellos - puedan comparar un trabajo por otro, el de lavarse o el de ponerle una prótesis y la estética que se tendrá ante la presentación.

## BIBLIOGRAFIA

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- BURNET., SCHERP., SCHUSTER.  
Manual de microbiología y enfermedades infecciosas-  
de la boca.  
1ra. Edición  
Ediciones Ciencias y Técnica  
México, D.F., 1987  
P.P. 445
- 2.- CARRANZA, FERMIN ALBERTO  
Compendio de Periodoncia  
Segunda Edición  
Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.  
Buenos Aires, Argentina
- 3.- CARRANZA, FERMIN ALBERTO  
Patología y Diagnóstico de las enfermedades perio--  
dontales.  
Editorial Mundi  
Buenos Aires, Argentina
- 4.- GLICKMAN, IRVING  
Periodoncia clínica  
4ta. Edición  
Editorial Interamericana  
México, D.F.
- 5.- GOLDMAN., SALUGER., FOX., COHON.  
Terapéutica periodontal  
Editorial Bibliográfica.

- 6.- PRICHARD, JOHN F.  
Enfermedad periodontal avanzada  
3ra. Edición  
Editorial Labor  
Barcelona, España.
- 7.- PRICHARD, JOHN F.  
Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad perio--  
dental.  
1ra. Edición  
Editorial Médica Panamericana  
Buenos Aires, Argentina
- 8.- RODRIGUEZ FIGUEROA, CARLOS A.  
Parodontia  
3ra. Edición  
Editorial Interamericana  
México, D.F.  
1982
- 9.- STOLOG, STEPHEN., KALIS, PAUL J.  
Periodontología  
1ra. Edición  
Editorial Interamericana  
México, D.F.  
1982