

1979
187

Universidad Nacional Autónoma de México
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**TRABAJO DE GRADUACIÓN
DONADO POR D. G. B. - B. C.**

**ETIOLOGIA DE LOS PROCESOS
INFLAMATORIOS PARODONTALES**

T E S I S
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A**

LETICIA HORTON MUÑOZ

MEXICO, D. F.

1979

14872



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.

CAPITULO PRIMERO

INFLAMACION

- 1.- Patogenia de la inflamación
- 2.- Clasificación

CAPITULO SEGUNDO

ESTADOS INFLAMATORIOS DEL PARODONTO

Gingivitis.

- 1.- Etiología
 - A) Depósitos dentales
 - B) Microorganismos
 - C) Impactación de alimentos
 - D) Hábitos dentales
 - E) Factores ambientales
- 2.- Manifestaciones clínicas
 - A) Gingivitis aguda
 - B) Gingivitis crónica
- 3.- Histopatología

Parodontitis.

1.- Etiología

- A) Trauma de la oclusión**
- B) Factores que contribuyen con la producción de lesiones en los tejidos de soporte del diente**

2.- Manifestaciones clínicas

- A) Parodontitis marginal**
- B) Parodontitis compuesta**

3.- Histopatología

BIBLIOGRAFIA

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

Los padecimientos parodontales aunados con la caries dental, son en general una de las causas más frecuentes de la pérdida de las piezas dentarias y es por esto que el estudio de dichos padecimientos se ha intensificado en la actualidad.

Los padecimientos parodontales se caracterizan por la proliferación apical de la inserción epitelial, con la consecuente formación de bolsas parodontales, exudado purulento y movilidad patológica dentaria.

Tomando en cuenta lo anterior, es importante prevenir los padecimientos parodontales y así evitar complicaciones que puedan perturbar, la integridad y buen funcionamiento del aparato masticatorio.

Al observar la frecuencia con que se presentan estos padecimientos en la cavidad bucal; creo que el conocimiento, tratamiento y prevención de dichos padecimientos, se encuentra bajo la responsabilidad de los Cirujanos Dentistas de práctica general.

1.- PATOGENIA DE LA INFLAMACION.

La inflamación es la respuesta de los mecanismos de defensa del organismo a una lesión, abarcando los fenómenos que ocurren desde el momento en que se produce, hasta el momento de la cicatrización completa.

El grado de inflamación depende y varía de factores como:

- La naturaleza o concentración del agente causal
- Los tejidos afectados
- La resistencia y los poderes de recuperación del organismo
- El tiempo durante el cual actúa el agente irritante

El carácter básico de la reacción inflamatoria inmediata - consiste en una serie complicada de adaptaciones fisiológicas y morfológicas en las que participan: vasos sanguíneos, líquido, elementos figurados de la sangre y tejido conjuntivo adyacente.

Las reacciones fisiológicas y morfológicas a la lesión son:

1. Dilatación arteriolar, precedida en ocasiones por vasoconstricción pasajera.
2. Aumento del riego sanguíneo por arteriolas, capilares y vénulas.
3. Dilatación y aumento de la permeabilidad de los capilares.
4. Exudado de líquido (el líquido inflamatorio pasa a través

de la membrana lesionada); éste líquido contiene todas las proteínas del plasma como son: albúmina, globulina, fibrinógeno.

5. Se concentran los hematíes en los capilares.
6. Hay un retardo o éxtasis del riego sanguíneo, en ocasiones llega al estancamiento completo.
7. Orientación periférica de los leucocitos en los capilares.
8. Migración de los leucocitos hacia la zona inflamada, primero salen los polimorfonucleares, después los monocitos, linfocitos y células plasmáticas.

En la patogenia se observan tres fenómenos que son: vascular, exudativa y reparadora.

El primer cambio vascular que ocurre es la vasoconstricción transitoria de las arteriolas, vénulas y capilares del área afectada; la cual va seguida por dilatación, presentándose la circulación más rápida por el aumento de la presión y permeabilidad capilar y arterial, a ésta etapa se le denomina hiperemia activa; los vasos están distendidos por eritrocitos y los tejidos separados por acumulación de líquido cada vez más abundante.

Hay migración de los leucocitos a través de la pared capilar ésta migración está reforzada por los movimientos amiboideos de los mismos leucocitos y el aumento de volumen de las células - endoteliales de la pared vascular.

Después se presenta otra reacción vascular que es la hipere-
mia pasiva y consiste en la disminución de la velocidad de la co-
rriente sanguínea. Esta es producida por varios factores como -
son: aumento de la resistencia periférica por edema del revesti-
miento endotelial de los capilares; mayor viscosidad sanguínea por
la salida de plasma de los capilares; mayor resistencia a la co-
rriente sanguínea ocasionada por la marginación de los leucocitos
a lo largo de las paredes vasculares, éstos con el tiempo emigran
hacia el foco central de la reacción y se acumulan en gran número.

En las siguientes 24 a 48 horas se presentan monocitos e -
histocitos entremezclados con los neutrófilos.

La reacción inflamatoria aguda se caracteriza por presentar-
se por lo menos dos de los siguientes elementos que son: dilata-
ción vascular, exudado líquido y acumulación de leucocitos infla-
matorios.

Todas las modificaciones que se mencionan se presentan de -
manera característica en la reacción inflamatoria aguda.

Cambios extravasculares.- De éste fenómeno depende la for-
mación del exudado inflamatorio, y se forma cuando la permeabili-
dad de los capilares se altera, el plasma de los capilares y el
líquido de las células lesionadas escapa dentro de los espacios
tisulares.

El exudado puede ser de varias clases, se acumula en los tejidos y es el resultado de una presión capilar.

El exudado celular que se observa en los espacios tisulares después del edema, está formado por una gran variedad de elementos celulares. Los primeros en aparecer son los leucocitos polimorfonucleares y se presentan cuando el PH del líquido es 7.2 a 7.4 los macrófagos y linfocitos se presentan cuando el PH es 6.8 a 7.0

El exudado celular tiene dos funciones: la primera es que las enzimas proteolíticas de los leucocitos polimorfonucleares ayudan a disolver y preparar el cuerpo extraño para su eliminación, la otra función es la de fagocitosis. Las células mononucleares son fagocíticas, eliminan el tejido muerto, las bacterias y las sustancias insolubles.

La reparación es la substitución de las células perdidas y dañadas por células sanas y nuevas semejantes a las originales, o de tipo diferente pero en general más sencillas, derivadas del parénquima o del estroma del tejido conjuntivo del tejido lesionado.

La reparación comienza en la fase activa de la reacción inflamatoria o sea cuando se producen las reacciones defensivas locales y generales, y llega a término después que han sido neutralizadas las influencias perjudiciales.

Toda reacción defensiva va acompañada de amplia desorganización, solución de tejidos, depósito de material exudativo, destrucción de gran número de células, acumulación de gérmenes en descomposición o en proceso de muerte.

Factores que contribuyen a la calidad y éxito de la reparación:

1- Estado fisiológico del individuo.- Se refiere a la edad, nutrición y tono fisiológico de las estructuras corporales. Los jóvenes tienen mayor capacidad de soportar las lesiones y resistir los daños, a causa de la edad fisiológica de los tejidos y a la suficiencia del riego sanguíneo. Las personas de edad avanzada, las enfermedades de los vasos sanguíneos, como la arteriosclerosis pueden obstaculizar gravemente la adaptación vascular a las lesiones.

Es de gran importancia tisular, la suficiencia de proteínas y vitaminas ya que las células con agotamiento proteínico son más sensibles a muchos agentes patógenos y perjudica la reparación tisular por el aporte insuficiente de aminoácidos sulfurados, éste fenómeno se presenta en sujetos con desnutrición grave o que experimentan agotamiento proteínico por enfermedades debilitantes crónicas. En pacientes con escorbuto, o sea carencia de vitamina C predispone también a una lesión tisular grave, quizá por formación defectuosa de vasos sanguíneos y tejido conjuntivo. Hay disminución en la formación de colágena, que puede ser nula, con

lo que se modifica la integridad de las paredes capilares, ocasionando rotura de capilares con la consiguiente hemorragia que obstaculiza los procesos de curación. Por lo cual el individuo - en el que está cicatrizando una herida, debe recibir dieta bien balanceada y nutritiva para así mantener en alto nivel las reservas de proteínas y puedan ser aprovechadas para síntesis por las células en reparación de la herida.

2- Suficiencia del riego sanguíneo.- Los tejidos que poseen vascularización abundante suelen resistir más a las infecciones y son capaces de localizar y contener a los agentes atacentes. En cambio los tejidos poco vascularizados tienen ineficacia relativa para reaccionar a estímulos inflamatorios pues los vasos sanguíneos contribuyen a formar el tejido de granulación; también hacen llegar a la zona lesionada, todos los elementos nutritivos, el oxígeno, las sustancias inmunizantes y las células de defensa y a la eliminación de metabolitos y la reabsorción de restos digeridos.

3- Factores endócrinos.- Las secreciones endócrinas pueden modificar los fenómenos de reparación. Los esteroides suprarrenales, sobre todo los glucocorticoides (como la cortisona) disminuyen la rapidez y la suficiencia de la reparación.

Etiología de la inflamación.-

Las causas principales de la inflamación son:

Agentes Biológicos.- Microorganismos como: bacterias, virus, rickettsias, hongos y protozoarios. Estos microorganismos tienen capacidad variable para invadir los tejidos y producir una reacción inflamatoria en ellos.

Agentes Físicos.- Como traumatismos, la energía radiante ya sea bajo la forma de corriente eléctrica, de rayos ultravioleta, rayos infrarrojos, rayos X, o radiaciones del radium, provocan diferentes formas de reacción en los tejidos.

Agentes Químicos.- Hay dos tipos: los que proceden del exterior (exógenos) y los que elabora el propio organismo (endógenos). Entre los exógenos tenemos las sustancias químicas corrosivas como el ácido nítrico y el ácido fénico, entre los que elabora el propio organismo encontramos los venenos endógenos que son probablemente los responsables de las toxemias del embarazo y de otras enfermedades.

Causas esenciales de la inflamación.- La causa principal de todos los procesos inflamatorios es probablemente la muerte de una célula o de un grupo de células y la liberación de una sustancia química cuya naturaleza es desconocida hasta ahora. Es posible que desempeñen también algún papel la anoxia local y la acumulación de los productos ácidos del metabolismo.

2.- CLASIFICACION.

La inflamación puede clasificarse según la duración, el tipo predominante de exudado que se forma y la localización de la inflamación.

De acuerdo a la duración se clasifica en:

Aguda.- La inflamación aguda suele ser de comienzo brusco y acompañada de los signos característicos que son rubor, tumor, - calor, dolor y trastorno funcional.

El rubor se presenta por el aumento de eritrocitos y éstasis sanguínea en el afección afectada y es consecuencia de la hiperemia activa.

El tumor se debe a la acumulación de exudado inflamatorio en los tejidos intersticiales, junto con el aumento de sangre contenida en las arteriolas, capilares y vénulas congestionadas.

El calor es ocasionado por una mayor afluencia sanguínea.

El dolor resulta de la participación de las fibras nerviosas en el foco inflamatorio, las cuales son comprimidas por el edema o son irritadas por las sustancias químicas liberadas.

El trastorno funcional resulta también de la participación de las fibras nerviosas, debido a que el movimiento irrita a las

fibras ya sensibilizadas y causa dolor; en consecuencia suelen suspenderse los movimientos voluntarios, ya que de este modo se producen menos molestias cuando hay inmovilidad. La inflamación también puede causar pérdida involuntaria de la función al trastornar la actividad metabólica de los tejidos u órganos afectados sobre todo cuando se pierde abundante proteína de las células y hay agotamiento intenso.

Las principales modificaciones que se observan son vasculares y exudativas; hay congestión vascular, exudación de líquidos y leucocitos.

CRÓNICA.- En ésta el agente que provoca la lesión puede persistir por semanas o años, y es el resultado de una reacción aguda que se perpetúa, o puede comenzar en forma insidiosa, sin presentar los caracteres típicos de la forma aguda.

Se caracteriza por multiplicación celular no exudativa, con predominio de mononucleares, también se observan leucocitos polimorfonucleares. La proliferación es principalmente fibroblástica y vascular.

SUBAGUDA.- Es un grado intermedio entre las formas aguda y crónica. Los focos de inflamación subaguda poseen algunos elementos de reacción vascular exudativa, modificados por proliferación de fibroblastos e infiltración de eosinófilos y las células inflamatorias mononucleares de la reacción crónica.

Según el carácter del exudado se clasifica en:

SEROSA.- Se caracteriza por la salida abundante de líquido acuoso pobre en proteínas que según el sitio de la reacción deriva del suero sanguíneo o de la secreción de células serosas mesoteliales, por ej. la ampolla cutánea resultante de una quemadura.

FIBRINOSA.- Se caracteriza por derramos abundantes de fibrinógeno y precipitación de masas de fibrina, por ej. algunas formas de infección bacteriana en los pulmones como la neumonía neumocócica.

CATARRAL.- Hay abundante secreción mucinosa, amorfa, que tiene leucocitos, por ej. el resfriado común, que ataca las membranas mucossecretoras de las vías respiratorias altas.

SUFURADA O PURULENTO.- Se caracteriza por la producción de abundante pus o exudado purulento.

El pus es un líquido espeso formado por abundantes leucocitos polimorfonucleares viables y muertos, restos tisulares necróticos que han experimentado licuación parcial por acción de proteasas, peptidasas y lipasas, liberadas por los leucocitos muertos: también hay colesterol, lecitina, grasas, jabones y otros productos de la destrucción tisular, especialmente desoxirribonucleoproteína y ácido desoxirribonucleico; éstas dos últimas sustancias ausentan la viscosidad del pus y dificultan su evacuación del interior de un absceso.

Hay microorganismos que producen supuración como: los estafilococos, neumococos, meningococos, gonococos, E. coli y algunas cepas no hemolíticas de estreptococo, por eso suelen llamarse bacterias piógenas. También se forma pus cuando los tejidos son lesionados por algunas sustancias químicas.

El exudado puede estar esparcido de manera difusa, localizado en pequeños focos o extendidos en la superficie de órganos y tejidos, por ej. la apendicitis aguda.

Según su localización se clasifica en:

ABSCESO.- Es una colección localizada de pus causada por supuración en un tejido, órgano o espacio circunscrito. En una etapa inicial el absceso es una acumulación focal de neutrófilos en una cavidad producida por la separación de elementos celulares existentes o por la necrosis colicuativa de las células del tejido u órgano.

Con el tiempo el absceso puede ser tabicado por tejido conjuntivo muy vascularizado que funciona como barrera para impedir la diseminación.

La cicatrización de un absceso solo puede ocurrir cuando se ha eliminado el exudado supurativo y los restos necróticos; la eliminación de estos elementos puede lograrse por varios medios: por medio natural el absceso puede alcanzar la superficie del tejido u órgano y expulsar su contenido al romperse; también se -

puede eliminar por medio de la cirugía.

Si el absceso no se evacúa, los restos tisulares y celulares acumulados convierte el pus en un líquido estéril, este líquido acuoso puede ser reabsorbido hacia la sangre y solo queda pus espeso, grumoso, que persiste como una acumulación circunscrita llamada quiste.

CELULITIS.- La celulitis (flemón) es una inflamación diseminante, difusa, edematosa y a veces supurada en los tejidos compactos. Esta inflamación es característica de las bacterias muy virulentas que elaboran en abundancia hialuronidasa y fibrinolisinasa.

ULCERAS.- Es una solución de continuidad, defecto o excavación locales de la superficie de un tejido u órgano, causada por esfacelo (descamación) del tejido necrótico inflamatorio.

Las úlceras más frecuentes son en general en tres sitios:

1. Necrosis inflamatoria focal de la mucosa bucal, gástrica o intestinal.
2. Inflamación subcutánea de extremidades inferiores en sujetos de edad avanzada con trastornos circulatorios que predisponen a la necrosis extensa.
3. En el cuello uterino.

Inflamación pseudomembranosa.- Se caracteriza por la formación de una falsa membrana constituida por fibrina, epitelio necrótico y leucocitos inflamatorios. Se observa exclusivamente en superficies mucosas, de ordinario en la faringe, laringe, vías respiratorias y tubo intestinal.

La formación de este tipo de inflamación, resulta de la reacción inflamatoria aguda que se desencadena por una toxina necrosante, por ejemplo la exotoxina diftérica que causa muerte de las células epiteliales superficiales seguida de desecación y secreción abundante de exudado fibrinosupurativo.

CAPITULO SEGUNDO

ESTADOS INFLAMATORIOS DEL PARODONTO.

Gingivitis.

- 1.- Etiología
- 2.- Manifestaciones clínicas
- 3.- Histopatología

Parodontitis.

- 1.- Etiología
- 2.- Manifestaciones clínicas
- 3.- Histopatología

La extensión de la inflamación desde el margen de la encía hacia los tejidos de soporte marca la transición de gingivitis a parodontitis.

Las vías de extensión de la inflamación gingival hacia los tejidos de soporte, sigue el curso de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que los rodean dentro de la apófisis alveolar.

La inflamación penetra en las fibras gingivales destruyéndolas, por lo general a corta distancia de la inserción en el cemento, después se propaga hacia el ligamento parodontal por las vías interproximales, vestibular y lingual.

Vías interproximales.- En la zona interproximal, la inflamación se extiende por el tejido conjuntivo laxo que rodea los vasos sanguíneos a través de las fibras transeptales y dentro del hueso a través de los conductos de los vasos que perforan la cresta del tabique interdentario, para alcanzar los espacios modulares; la inflamación puede seguir desde el hueso al ligamento parodontal y de ahí al tabique interdentario. En su trayecto desde la encía hacia el hueso, la inflamación destruye las fibras transeptales y las reduce a fragmentos granulares dispersos entre las células y el edema inflamatorio.

Vías vestibular y lingual.- La inflamación de la encía se

extiende por la superficie de la compacta perióstica de la apófisis alveolar y penetra en los espacios medulares a través de los conductos vasculares.

GINGIVITIS.

La gingivitis es la inflamación de la encía, se encuentra casi siempre presente porque los irritantes locales que producen inflamación como la placa dentaria, materia alba y cálculos son comunes. Se presenta en un 80% en personas de 13 a 15 años y un 95% en personas de 60 años.

La gingivitis se puede clasificar en aguda y crónica dependiendo de su duración.

1.- ETIOLOGIA.

A) Depósitos Dentales.-

1. Placa dentaria.- Es un depósito blando, amorfo, granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

La placa en pequeñas cantidades no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal, o sea tenida con soluciones reveladoras.

A medida que se va acumulando, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris amarillento al amarillo. Se forma en iguales proporciones en el maxilar como en la mandíbula, en mayor cantidad en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales que en las caras vestibulares, disminuyendo aún más en las caras linguales.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente, llamada película adquirida, también se puede formar directamente sobre la superficie dentaria.

La película adquirida es una capa delgada, incolora, lisa, translúcida, que se forma sobre la superficie dentaria limpia en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, es un producto de la saliva, no tiene bacterias, contiene glucoproteínas. Aparece cuando se tiñe con agentes colorantes presentándose como un lustre pálido y delgado.

La placa crece por agregado de nuevas bacterias, multiplicación de las mismas y acumulación de sus productos.

Componentes de la placa:

Contenido orgánico.- Se encuentran polisacáridos, proteínas, lípidos, productos extracelulares de las bacterias de la placa, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva.

El carbonhidrato que se encuentra en más cantidad es el dextrán, - también contiene leván, galactosa y metilpentosa. Los restos bacterianos proporcionan lípidos y ácido muriático.

Contenido inorgánico.- Los componentes más importantes son: calcio, fósforo, pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

Bacterias.- La placa dentaria es una substancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento.

Al principio las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y *Streptococos*). Cuando la placa aumenta de espesor, se originan condiciones anaerobias dentro de ella modificándose la flora. Los microorganismos de la superficie consiguen su nutrición del medio local y los más profundos utilizan productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la misma. Entre el segundo y tercer día hay cocos gram negativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje, entre el cuarto y quinto día se encuentran *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella*, todos anaerobios. Al madurar la placa, alrededor del séptimo día aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, con un aumento de *Actinomyces Naeslundii*. A los 30 días disminuyen los estreptococos y hay un aumento de bacilos especialmente las formas filamentosas.

Efecto de la dieta en la placa:

Las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, maltosa, fructuosa, cantidades menores de lactosa; los almidones que son moléculas más grandes y menos difusas, sirven también como substratos bacterianos.

Los diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos, éstos productos son los polisacáridos dextrán y leván. El dextrán es el más importante por su mayor cantidad, y sus propiedades adhesivas que unen la placa al diente, es producido a partir de la sacarosa por los estreptococos, especialmente por el *S. mutans* y *S. sanguis*. El leván es un componente mucho menor de la matriz de la placa, es formado por *Odontomyces viscosus*, y ciertos estreptococos, y es utilizado por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

La velocidad con que se forma la placa no va en relación con la cantidad de alimentos consumidos, pero se forma más rápido durante el sueño después de ingerir los alimentos, esto se debe a la acción mecánica de los alimentos y a un mayor flujo salival durante la masticación. La consistencia de los alimentos también es importante, ya que en dietas blandas se forma con más rapidez

que en dietas a base de alimentos fibrosos.

2. **Materia Alba.**- Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando, pegajoso y menos adhesivo que la placa dentaria. Se puede observar sin utilizar sustancias reveladoras y se deposita sobre restauraciones, cálculos, encía y en las superficies de los dientes principalmente sobre el tercio gingival, también se puede formar sobre los dientes previamente lavados en pocas horas y en períodos en que no se han tomado alimentos.

La materia alba es una concentración de microorganismos, leucocitos, células epiteliales descañadas, una mezcla de proteínas y lípidos salivales con pocas partículas o ninguna de alimentos.

El efecto irritante de la materia alba sobre la encía se debe a las bacterias y sus productos.

3. **Residuos alimenticios.**- La mayor parte son disueltos por las enzimas bacterianas y son eliminados de la cavidad bucal pocos minutos después de haber comido, pero a veces quedan restos sobre membrana mucosa y sobre los dientes.

La rapidez de eliminación de los residuos alimenticios de la cavidad bucal varía según el individuo y el tipo de dieta.

Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos; el as-

car consumido en estado sólido persiste durante 30 minutos después de su ingestión; los alimentos adhesivos como nigos, caramelos, pan se adhieren a la superficie más de una hora; los alimentos como las zanahorias, manzanas, desaparecen rápidamente; el pan de centeno más rápido que el pan blanco y los alimentos fríos más rápido que los calientes.

4. Cálculos.- Es una masa adherente, calcificada, se forma sobre la superficie de los dientes naturales y de prótesis dentales.

Los cálculos se clasifican según su relación con el margen gingival en: cálculo supragingival y cálculo subgingival, su localización y extensión se determinan por medio del sondeo.

Cálculo supragingival.- Se encuentra a nivel del margen gingival, es de color blanco o ligeramente amarillento, pero puede modificarse su coloración por agentes externos como pigmentos de alimentos, tabaco, elementos sanguíneos degenerados; tiene una consistencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un instrumento de profilaxis. El cálculo se puede presentar en uno o en un grupo de dientes o en toda la boca; aparece con mayor frecuencia y más abundante en las superficies vestibulares de los molares superiores frente al conducto de Stenon, en las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores frente al conducto de Wharton.

Cálculo subgingival.- Se encuentra por abajo de la encía -

marginal, comunmente en bolsas parodontales, es duro, denso, parda obscuro o verde negruzco, tiene una consistencia p trenea y se une con firmeza a la superficie dentaria.

Por lo general los cálculos supragingivales y los subgingivales se presentan juntos, pero pueden estar separados uno del otro.

Los cálculos están compuestos de suero sanguíneo, sales inorgánicas y exudado inflamatorio.

El cálculo se forma cuando la placa dentaria se endurece por la precipitación de sales minerales.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales y el líquido gingival provee los minerales para el cálculo subgingival.

La calcificación es la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino. Primero los cristales se forman en la matriz intercelular y sobre las superficies bacterianas después dentro de las bacterias. La calcificación empieza en el interior de la placa junto al diente.

La mineralización del cálculo empieza extracelularmente en torno a microorganismos gram positivos y gram negativos, aunque también puede espesarse intracelularmente en algunas bacterias - -

grampositivas. El papel de las bacterias es pasivo y simplemente se calcifican junto con otros componentes de la placa. Las bacterias inertes se calcifican con más rapidez que los microorganismos vivos, los microorganismos muertos son esenciales para el proceso de mineralización y la actividad metabólica bacteriana no lo es.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es un irritante importante, pero la porción calcificada subyacente no irrita a la encía directamente.

El contenido inorgánico del cálculo supragingival consiste en carbonato de calcio, fosfato de calcio, fosfato de magnesio y pequeñas cantidades de otros minerales. El porcentaje es: calcio 39%; fósforo 19%; magnesio 0.8%; anhídrido carbónico 1.9%. Por lo menos dos tercios de los componentes inorgánicos son de estructura cristalina y son: hidroxiapatita 58%, brushita 9%, whitlockita de magnesio y fosfato octocálcico 21% cada uno.

Contenido orgánico.- Es una mezcla de complejos proteínopolisacáridos, células epiteliales descaamadas, leucocitos, diversas clases de microorganismos. Del 1.9 a 9.1% del contenido orgánico son carbohidratos como: glucosa, galactosa, manosa, ácido glucorónico, ramosa, galactosamina, todos se encuentran en las glucoproteínas salivales, excepto la ramosa. Las proteínas derivadas de la saliva constituyen del 5.9 al 8.2% incluyendo la mayoría de los aminoácidos. Los lípidos representan 0.2% del - -

contenido orgánico en forma de grasas neutras, ácidos grasos libres, ésteres de colesterol, fosfolípidos, colesterol.

El cálculo subgingival es parecido al supragingival a excepción del contenido de whitlockita de magnesio que es mayor y menor cantidad de brushita y fosfato octocálcico, hay ausencia de proteínas salivales y la relación de fosfato y calcio es más alta y el sodio también.

Contenido bacteriano.- La proporción de microorganismos gram positivos y gram negativos filamentosos es mayor en los cálculos que en toda la cavidad bucal. La mayoría de los microorganismos que están dentro del cálculo son inertes y los de la periferia son predominantemente bacilos gram negativos y cocos.

Las bacterias filamentosas tienen un papel muy importante en la fijación del cálculo al esmalte y cemento del diente.

En estudios realizados por Tenenbaum y Karshan⁹ encontraron que las únicas diferencias estadísticas importantes en individuos susceptibles fueron: una mayor concentración de calcio y ácido carbónico combinado en la saliva, además la presencia de pirofosfato en la saliva controla la velocidad de formación de los cálculos; la dieta también contribuye a su formación, ya que el depósito de cálculos es retardado por alimentos detergentes y ásperos y es acelerado por dietas blandas.

B) Microorganismos.-

La salud parodontal se mantiene debido a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos bucales y entre los microorganismos y el huésped.

La enfermedad se manifiesta cuando hay una alteración entre este equilibrio, que puede ser entre bacterias o entre bacterias y el huésped, o los dos estados.

La alteración del equilibrio entre microorganismos se debe a un crecimiento exagerado de un microorganismo patológico. El equilibrio entre los microorganismos y el huésped es roto por un aumento de la cantidad y la virulencia de las bacterias o un descenso de la resistencia del huésped.

La población microbiana bucal es relativamente constante pero varía de paciente a paciente, y en diferentes momentos en una misma zona, ya que aumenta temporalmente durante el sueño, disminuye después de las comidas o el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, la dieta, la composición y velocidad del flujo salival y factores generales.

La relación de la saliva con la población microbiana es que sirve de medio de cultivo y medio ambiente constante de los microorganismos bucales, afectando su actividad metabólica y el estado de los tejidos bucales.

La saliva es un líquido incoloro, viscoso, inodoro y es producto de la secreción de todas las glándulas salivales. Tiene un pH de 6.2 a 7.4 aunque varía durante el día, pues baja con el sueño, sube durante las comidas y desciende después de ellas.

Su función es conservar la mucosa bucal húmeda y lubricada, facilitar la masticación, digestión y fonación; ayuda a mantener limpios los dientes y la mucosa, evita la acumulación de microorganismos por medio de la expectoración y deglución.

Su composición es de 95.5% de agua y 0.5% de sólidos orgánicos e inorgánicos.

Jeenkins² describe sus componentes:

Entre los componentes orgánicos están las proteínas en forma de glucoproteínas que le confieren su viscosidad característica, obra como lubricante pero si está en exceso favorece la formación de película adquirida; albúmina sérica, gammaglobulinas, carbohidratos, enzimas, urea, colesterol, vitaminas, fosfolípidos, nitratos, aminoácidos, células epiteliales descamadas, leucocitos, bacterias y protozoarios.

Los componentes inorgánicos más importantes son: calcio, fósforo, sodio, potasio, magnesio. Contiene gases como oxígeno, nitrógeno en solución, bióxido de carbono y un sistema amortiguador de bicarbonatos.

Enzimas salivales.- Proviene de las glándulas salivales, leucocitos, bacterias, tejidos bucales y sustancias ingeridas. Durante la enfermedad parodontal las enzimas que aumentan son: lipasa, hialuronidasa, catalasa, beta-glucoronidasa, condroitín sulfatasa, aminoácido decarboxilasas, peroxidasa y colagenasas.

La saliva contiene una lisozima que ejerce un efecto lítico sobre los micrococos y sarcinas, enzimas eficaces contra microorganismos lisozimo-resistentes y una enzima que hidroliza mucopolisacáridos que puede afectar a microorganismos como el neumococo. La secreción parotídea contiene anticuerpos contra las bacterias naturales de la boca y la saliva.

Contiene todas las formas de leucocitos, de los cuales las células principales son los granulocitos polimorfonucleares, aumentan en la gingivitis alcanzando la cavidad bucal por migración a través del revestimiento del surco gingival.

La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua, cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales. Se ha comprobado la patogenicidad de éstas bacterias y sus productos, ya que producen infección cuando se introducen en animales de experimentación, y las mordeduras humanas causan infección en el hombre.

En un examen realizado a 3,500 personas por Ginn¹ y sus colaboradores comprobé lo siguiente: en la inflamación leve de la encía

interdentaria, el 40% de los casos se encontró un cultivo puro de espirilos y en el 60%-espirilos mezclados de otras formas de la flora bucal.

En la gingivitis con destrucción alveolar purulenta, en un 75% de los casos se observó espirilos puros; en casos avanzados con bolsas profundas y movilidad de los dientes el porcentaje sería del 90%.

En observaciones bacteriológicas hechas por Pucci¹¹ se encontró lo siguiente: un frotis tomado de encía sana en una cavidad que no presenta signos patológicos, muestra además de las inevitables células epiteliales y los restos alimenticios, una serie de microorganismos entre los cuales es posible distinguir los cocos y bacilos gram positivos y negativos, espirilos fusiformes y leptotrix.

Un frotis de una bolsa gingivo-dentaria en un paciente afectado de parodontitis se comprueba con respecto a la flora existente sobre una encía normal, un aumento de fusoespirilos, de cocos gram positivos y negativos y un descenso de leptotrix. Los cocos gram positivos están representados por el estreptococo salival, el viridans, el enterococo, los estafilococos y el tetrógeno. El estreptococo hemolítico se encuentra raramente. Entre los cocos gram negativos se encuentra el micrococo catarralis. Los bacilos gram positivos están representados por las diversas variedades de leptotrix, que se encuentran en cantidades conside-

rables en el tártaro y en la materia alba.

C) Impactación de alimentos.-

Es la acuñación forzada de alimentos debido a fuerzas oclusales o por la presión lateral proveniente de labios, carrillos y lengua. Hay acuñamiento cuando los alimentos forzados dentro de los surcos gingivales, durante la masticación son retenidos, esto ocurre cuando éstos son agrandados por la destrucción de tejidos en la enfermedad parodontal o por retracción.

La impactación de alimentos origina enfermedad gingival y parodontal.

Los signos y síntomas son: sensación de presión y urgencia por quitar el material entre los dientes; dolor vago que se irradia en la profundidad del maxilar y la mandíbula; inflamación gingival con sangrado y sabor desagradable en la zona afectada; retracción gingival; formación de abscesos parodontales; inflamación del ligamento parodontal junto con elevación del diente en su alveolo; contactos prematuros y sensibilidad a la percusión; destrucción de la apófisis alveolar y caries radicular.

D) Hábitos Dentales.-

Miller¹⁴ los clasificó en tres categorías:

1. Los que resultan de una neurosis
2. Los que se deben a prácticas ocupacionales
3. Hábitos diversos

Los hábitos que corresponden a las categorías 1 y 2 perjudican esencialmente al ligamento parodontal, los que se refieren a la categoría 3, su influencia es más directa para producir enfermedad gingival, son hábitos como fumar, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado y respiración bucal.

Métodos incorrectos de cepillado.- Un cepillado insuficiente de los dientes, un enérgico cepillado dirigido incorrectamente, mal uso del hilo dental y de estimuladores interdentales; aparecen abrasiones en los dientes y gingivitis con atrofia y retracción gingival.

Los cambios gingivales pueden ser agudos o crónicos. En los agudos se observa un adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conjuntivo subyacente que forma una hinchazón gingival dolorosa, con formación de vesículas en las áreas traumatizadas, eritema difuso y denudación de la encía adherida de toda la boca. En los cambios crónicos se observan retracción gingival con denudación de la superficie radicular, a veces el margen gingival se agranda y se presenta apilado, sin embargo la encía se encuentra firme y rosada.

Mascado de tabaco.- Aumenta la frecuencia de la enfermedad parodontal, pues los fragmentos de tabaco se alojan interproximalmente y causan gingivitis, bolsas parodontales con pérdida ósea.

Fumar.- En los fumadores por lo general no hay cambios -

notable en la encía, pero pueden presentarse: coloración grisácea difusa de la encía con leucoplasia; aumento en la acumulación de placa, con más cantidad de cálculos en fumadores de pipa que en los de cigarrillos; mayor frecuencia de gingivitis crónica y ulceronecrotizante aguda.

Respiración bucal.- Tiende a secar y deshidratar los tejidos, favoreciendo la acumulación de placa dentaria y restos alimenticios, produciendo lesión celular e inflamación gingival. La región anterior superior es la más afectada.

Clinicamente se caracteriza por eritema, hiperplasia, exudación, hemorragia y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. Su efecto mortífero es atribuido a irritación por deshidratación de la superficie. La zona de la encía adherida puede presentar manifestaciones descamativas, la pérdida de epitelio y exposición del corion subyacente ocasionan una gran sensibilidad de los tejidos.

E) Factores ambientales.-

La inflamación gingival aguda puede originarse en la irritación química, con el uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, dentífricos muy abrasivos, materiales de prótesis, uso imprudente de drogas escaróticas, aplicación de aspirina para calmar el dolor, contacto accidental con sustancias como el fenol o el nitrato de plata.

La irritación gingival también se observa en obreros de diversas industrias donde se emplean productos químicos, siendo los elementos lesivos más comunes gases como cloro, bromo, amoníaco, humos ácidos, polvo metálico, mercurio.

Radiación.- Se observó en pacientes con tumores malignos de la cavidad bucal que fueron sometidos a tratamiento con radiación interna y externa úlceras gingivales, hemorragia y supuración, parodontitis, denudación de raíces y hueso, aflojamiento de dientes.

Maloclusión.- Un alineamiento defectuoso, lleva a la acumulación de residuos de alimentos y retención de éstos, además dificultan el lavado fisiológico del alimento como la higiene bucal eficaz del cepillado dental.

Restauraciones dentales defectuosas.- Como márgenes desbordantes proporcionan un medio ideal para la acumulación de placa dentaria y multiplicación de bacterias que generan enzimas y otras sustancias lesivas; contactos proximales inadecuados, no reproducir la anatomía normal de los rebordes marginales oclusales y surcos de desarrollo, tiene como consecuencia la retención de alimentos; las restauraciones que no producen el contorno de las superficies vestibulares de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación; el no restablecer adecuadamente los nicnos interproximales favorece la acumulación de irritantes locales.

2.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

A) Gingivitis Aguda.-

El aumento de tamaño es una característica común de la enfermedad gingival, hay varios tipos que varían de acuerdo a los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

De acuerdo a la localización y distribución pueden ser:

- Generalizado: abarca la encía de toda la boca.
- Localizado: limitado a la encía adyacente, a un solo diente o a un grupo de dientes.
- Marginal: limitado al margen de la encía.
- Papilar: abarca solo la papila interdientaria.
- Difuso: afecta a la encía adherida, margen de la encía y papila interdientaria.
- Circunscrito: agrandamiento aislado, sésil o pediculado con aspecto de tumor.

Abceso gingival agudo.- Es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, se instala rápidamente por lo general, se presenta en la papila interdientaria y margen de la encía. Al iniciarse se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante; entre las 24 y 48 hrs. la lesión es fluctuante y puntiaguda con un orificio en la superficie por el cual el exudado purulento sale; los dientes adyacentes se sensibilizan a la percusión.

Color.- Puede ser marginal, difuso o en manchas pero puede

variar según la intensidad de la inflamación, hay eritema rojo brillante inicial si el estado no empeora, éste será el único cambio de color, hasta que la encía vuelva a su normalidad.

En la inflamación aguda intensa, el color rojo se transforma en gris pizarra brillante, que poco a poco se convierte en gris blanquecino opaco. El color gris es producido por la necrosis del tejido.

Consistencia.- Hay una hinchazón difusa, ablandamiento, descomposición y formación de vesículas.

Hemorragia.- Se presenta en forma espontánea y con más facilidad con un cepillado enérgico, con trozos cortantes de alimentos duros, comidas calientes y fármacos.

B) Gingivitis Crónica.-

Empieza con un abultamiento leve de la papila interdental, el margen de la encía o de ambas, puede ser localizado o generalizado; el crecimiento es lento e indoloro, a menos que se complique con infección aguda o un trauma. A veces el abultamiento evoluciona como una masa circunscrita, sénil o pediculada que puede ser interproximal o hallarse en el margen de la encía o adherida; a veces hay ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

La causa del aumento de tamaño crónico es la irritación local

prolongada como higiene bucal insuficiente, relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas, falta de función, márgenes desbordantes de restauraciones, caries de cuello, restauraciones dentarias o p $\acute{o$ nticos mal contorneados, retención de alimentos, obstrucción nasal, respiración bucal, hábito de presionar la lengua contra la encía.

Color.- Comienza con un leve rubor, pasando después por una gran variedad de tonos que van del rojo, al azul rojizo y azul obscuro, conforme va aumentando el proceso inflamatorio, los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía adherida.

La intensidad del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, y el desarrollo de anastomosis entre arterias y vénulas.

Consistencia.- La hinchazón es esponjosa que se hunde a presión, hay blandura y friabilidad marcadas con enrojecimiento y descamación, tiene una consistencia firme semejante al cuero.

Textura.- Un signo temprano de gingivitis es la pérdida del punteado superficial. La superficie se presenta lisa y brillante o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos o fibrosos.

Retracción gingival.- Puede producirse fisiológicamente con

la edad, o ser patológica. La retracción gingival aumenta con la edad, se observa en un 8% en niños y en un 100% después de los 50 años de edad.

Las principales causas de retracción gingival son: malposición dentaria, gingivitis, bolsas parodontales y un cepillado dentario inadecuado que causa abrasión gingival.

Clinicamente tiene importancia, pues crea espacios que favorecen la acumulación de residuos alimenticios, placa y bacterias; además al dejar expuestas las raíces las hace en extremo sensibles sobre todo al tacto, y trae como consecuencia hiperemia pulpar, y susceptibilidad a las caries.

Hemorragia.- La causa más común de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica. Es provocada por traumatismos mecánicos como el cepillado dentario, palillos, retención de alimentos, morder alimentos sólidos como manzanas, o también por el rechinar de los dientes.

3. HISTOPATOLOGIA.

El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conjuntivo, rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular. El epitelio presenta grados variables de edema intracelular y extracelular.

invación de leucocitos y úlceras.

En la gingivitis crónica, el aumento de tamaño se debe al líquido inflamatorio, exudado celular, degeneración y proliferación del epitelio y tejido conjuntivo. En el microscopio electrónico se observa que los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición. Los lisosomas proporcionan hidrolasas ácidas que pueden destruir el colágeno y otros componentes tisulares; en las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, las mitocondrias se hinchan hay desintegración del contenido citoplásmico y del núcleo que precede a la muerte celular.

En el tejido conjuntivo puede haber neutrófilos, linfocitos, monocitos, mastocitos y predominio de plasmocitos y gránulos de lisosoma.

Al principio la lámina basal es resistente a la erosión, pero al intensificarse la inflamación se produce la rotura de continuidad, por la cual emigran células epiteliales hacia el tejido conjuntivo.

La actividad proteolítica aumenta, las enzimas hidrolíticas, la fosfatasa alcalina y ácida, la beta-glucosida, la beta-galactosidasa total esterasa, la aminopeptidasa y la citocromo-oxidasa

están elevadas; hay disminución de mucopolisacáridos y de RNA.

La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio en la gingivitis crónica, tiene como consecuencia la degeneración de los tejidos, al mismo tiempo se generan nuevas - células y fibras conectivas, así como vasos sanguíneos, en un esfuerzo continuo por reparar la lesión tisular. Los cambios regenerativos del epitelio incluyen el aumento de la cantidad y densidad de las fibras citoplásmicas, tonofibrillas y partículas ribonucleoproteínicas, disminución de la vacuolización citoplásmica, y retorno del espacio celular a su tamaño natural. Los mucopolisacáridos ácidos, relacionados con la fibrogénesis, están aumentados en la periferia de áreas con inflamación crónica.

Cuando la lesión gingival apenas se inicia, hay dilatación y permeabilidad vascular que permiten el escape de componentes - del plasma, incluyendo albúmina y globulinas dentro de los tejidos. El líquido y el material proteínico forman gran parte del exudado que emana por el orificio de la bolsa.

La permeabilidad vascular parece activarse o potencializarse

- 1.- Por el aumento del flujo sanguíneo a través de los vasos, que da lugar a un incremento de la presión hidrostática intravascular y una salida de líquidos plasmáticos, y
- 2.- Por la liberación de histamina, heparina y serotonina por las células de los tejidos que inducen químicamente la estasis vascular y difusibilidad de líquido por el endotelio.

La exudación es un componente esencial de la lesión inflamatoria. La salida de suero por la pared vascular, especialmente la de las vénulas dentro de los intersticios del tejido conjuntivo; es inducido por el aumento del flujo sanguíneo y especialmente - por la acción de la histamina desprendida por los basófilos mastocíticos que son células cebadas. Esta sustancia paraliza los nervios arteriolenares y, por lo tanto la musculatura de la capa media, dando lugar a una vasodilatación aumentando la permeabilidad vascular.

Este exudado es de naturaleza serosa, es muy similar al plasma y contiene agua, glucosa, aminoácidos, globulinas beta y gamma a concentraciones elevadas, junto con globulinas alfa uno y alfa dos, albúmina y transferrina. Las proteínas atraviesan fácilmente las paredes endoteliales lesionadas.

Al investigar las proporciones de Na:K del líquido procedente de la encía con inflamación crónica, Krasse y Egelberg mostraron que la proporción Na:K de líquidos procedentes de la encía inflamada era dos veces mayor que en los de una encía sana.

La mayor parte del exudado tiene su origen intravascular. A esto se añade colágeno y matriz intercelular que ha sido despolimerizados por la acción de:

- 1- Enzimas proteolíticas, glucolíticas y lipolíticas
- 2- La acidez del sustrato
- 3- Hialuronidasas y collagenasas bacterianas.

El exudado de la bolsa recoge células epiteliales degeneradas y descamadas y transporta leucocitos viables y no viables, bacterias y restos. Así pues, el exudado es un conjunto de líquidos plasmáticos e hísticos, globulinas alfa, beta y gamma, células en diversos estadios de viabilidad, tejido conjuntivo, restos epiteliales, etc. Los líquidos que emigran están cargados con células inflamatorias:

1.- Neutrófilos que se han abierto camino desde los capilares hasta el tejido conjuntivo mediante movimiento de pseudópodos.

2.- Monocitos de origen hematológico que también se han acumulado alrededor de vasos después de atravesar la pared vascular.

3.- Células plasmáticas, derivadas de células mesenquimatosas primitivas, que rodean a los vasos sanguíneos y son consideradas como lugar de formación de anticuerpos.

4.- Linfocitos poco móviles y poco fagocitarios.

El neutrófilo y las células plasmáticas tienen gran importancia en el infiltrado. El primero es una potente célula de defensa, capaz de una gran motilidad y microfagocitosis. Su capacidad para englobar bacterias por ejemplo se potencia con la adhesión de anticuerpos específicos o inespecíficos (opsoninas) sobre la pared bacteriana. Las enzimas proteolíticas intracelulares de los leucocitos parecen digerir completamente la materia corpuscular

englobada. Al ser disueltos los neutrófilos por el ambiente inflamatorio ácido, estos fermentos se desprenden dentro de los tejidos donde completan la disolución de células necróticas, bacterias. Las hidrolasas ácidas de origen celular también actúan al degradar al colágeno hístico y al tejido conjuntivo de la matriz hística.

El número de las células plasmáticas aumenta más tarde en el curso del proceso inflamatorio. Su función principal parece consistir en la síntesis de inmunoglobulinas dentro de sus ribosomas.

La presencia de un exudado purulento en la bolsa puede estar relacionada con la cantidad de líquido, la intensidad de la degeneración de los tejidos conjuntivos y epitelial y el grado y cualidad del infiltrado de células inflamatorias. el material purulento está caracterizado por su elevada viscosidad, concentración de elementos hísticos necróticos y leucocitos degenerados. A éstos elementos se puede añadir las lipoproteínas citoplasmáticas y desoxirribonucleados nucleares.

Se encuentran soluciones de continuidad en la cubierta del surco. La ulceración epitelial permite una comunicación más o menos libre entre el corion gingival y la cavidad bucal. El exudado inflamatorio sigue este camino. En algunos casos, la exploración del surco gingival indicará una migración de la inserción epitelial en dirección apical. Este profundizamiento de la bolsa es debido a la pérdida de una porción de fijación fibrosa gingival con cambios proliferativos simultáneos en el epitelio.

En un número menor de casos, el aumento de la masa del tejido causado por el edema e hiperplasia del tejido conjuntivo producirá un profundizamiento de la bolsa aún cuando la inserción epitelial permanezca sobre el esmalte.

En un proceso inflamatorio crónico, predomina la actividad fibroblástica y, por lo tanto, la colagenización.

La zona de irritación consiste en la región del surco profundizado limitado medialmente por la superficie dental, apicalmente por el borde oclusal de la inserción epitelial y lateralmente por el epitelio de la bolsa. Aquí se encuentran depósitos de placa y cálculo con bacterias.

El microorganismo que desprende exotoxinas con más intensidad es el estreptococo hemolítico beta. Produce las siguientes exotoxinas:

- 1) Hialuronidasa, que actúa licuando la substancia fundamental (matriz) del tejido conjuntivo y la substancia intercelular entre las células epiteliales.
- 2) Eritrotoxina que es capaz de inducir dilatación y permeabilidad vascular.
- 3) Colagenasas.
- 4) DNA-asa
- 5) Ribonucleasas

Entre los microorganismos gram negativos asociados con la

lesión gingival se encuentra el *Bacteroides melanogeneticus*, Veillonella, lactobacilos, diversas espiroquetas, difteroides, etc.

La zona del surco también es un depósito para la acumulación o tránsito de células epiteliales descamadas, leucocitos, líquidos o exudado de tejidos, fibrina, etc.

La capa de revestimiento de la bolsa está en aposición directa sobre el cálculo y la placa calcificante que lo cubre; ambos originan una irritación química constante de la encía. A lo largo de estos depósitos se observa una zona de destrucción histica; queda perdida la continuidad epitelial, la zona de ulceración está señalada por necrosis epitelial que da lugar a una comunicación y contacto directo entre el corion gingival y acreciones irritantes.

Las caras superficiales del corion presentan diversas alteraciones características:

1. Destrucción de una porción del sistema gingival de fibras y de sus fibroblastos.
2. Licuefacción de la substancia intercelular de polisacárido-proteína.
3. Infiltrado de células inflamatorias que consiste de neutrófilos, células plasmáticas, linfocitos y macrófagos.

mononucleares.

4. Respuesta vasodilatadora periférica con manguitos perivasculariales de células inflamatorias.

Los neutrófilos predominan en la región que está inmediatamente por debajo de la zona epitelial ulcerada y en el epitelio circundante.

La zona de destrucción está limitada y así el proceso inflamatorio suele quedar delimitado.

La respuesta a la inflamación también puede ser de índole productiva con un incremento de la acción fibroblástica. Así pues la secreción del retículo, fibras colágenas y substancia intercelular, así como su consiguiente aglomeración para formar un complejo denso del tejido conjuntivo en esta zona tienden a detener la propagación directa de la inflamación. Es notable en esta región una disminución del infiltrado inflamatorio y un cambio de su cualidad en un tipo en el cual las células características son plasmocitos y linfocitos. También disminuye progresivamente la vascularidad. En ocasiones hay una respuesta vasoproliferante.

PARODONTITIS.

La parodontitis es la enfermedad dental más frecuente en los adultos y a ella se debe la pérdida de casi un 80% de los dientes después de los 45 años de edad.

La parodontitis es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos parodontales de soporte.

Hay 2 tipos de parodontitis:

1) La parodontitis marginal o simple, en la cual la destrucción de los tejidos de soporte se origina únicamente en la inflamación.

2) La parodontitis compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

1.- ETIOLOGIA.

La parodontitis marginal o simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos parodontales de soporte.

La parodontitis compuesta se origina por los efectos - -

combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión.

A) Trauma de la Oclusión.-

El trauma de la oclusión es cuando la función es insuficiente y el parodonto se atrofia y cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, lesionándose éstos.

El trauma de la oclusión tiene su origen en:

1. La alteración de las fuerzas oclusales.
2. Disminución de la capacidad del parodonto para soportar fuerzas oclusales, o una combinación de ambas cosas.

La oclusión es traumática si produce lesión y no como ocluyen los dientes. Toda oclusión que produce lesión paradontal es traumática; la maloclusión no produce necesariamente trauma, pues la dentadura puede ser aceptable desde el punto de vista anatómico y estático pero lesiva desde el funcional; así el trauma de la oclusión se refiere a la lesión de los tejidos y no a la oclusión. Y solo se produce si los dientes se encuentran en oclusión en otro tiempo que no sea durante la masticación.

Las fuerzas oclusales insuficientes también pueden lesionar al parodonto pues la estimulación insuficiente origina degeneración del parodonto, que se manifiesta por el adelgazamiento del ligamento paradontal, atrofia de las fibras, osteoporosis del hueso alveolar y reducción de la altura ósea. La hipofunción --

proviene de una relación de oclusión abierta, ausencia de antagonistas funcionales o hábitos de masticación unilateral. La reducción de la función priva a la encía de la limpieza de su superficie por los alimentos detergentes y también se debilitan las estructuras de soporte de los tejidos y aumenta la susceptibilidad a la infección de la encía, producida por la disminución de la resistencia local en los tejidos que no se encuentran en función normal.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. El agudo es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por la restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes; ocasionando dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. El crónico es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica y se debe a cambios graduales en la oclusión producidos por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento.

El papel del trauma de la oclusión en la gingivitis y parodontitis se comprende mejor si se considera que en el parodonto hay una zona de irritación y una zona de codestrucción.

La zona de irritación se compone de encía marginal e interdentaria y es aquí donde se inician la gingivitis y las bolesas parodontales que son producidas por la irritación local de la -

placa, bacterias, cálculos y retención de alimentos.

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas parodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión afecta a los tejidos de soporte y a la encía no.

Cuando la gingivitis se convierte en parodontitis, la inflamación entra en la zona de codestrucción, empieza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual.

La oclusión interviene en todos los casos de enfermedad parodontal que puede ser favorable o desfavorable. Si la oclusión es favorable o sea que proporciona la estimulación funcional que los tejidos del parodonto requiere, la inflamación es el único factor destructivo local en la parodontitis. Si la oclusión es desfavorable porque es excesiva o inadecuada, altera el medio y las vías de la inflamación, produce lesión en el parodonto convirtiéndose en un factor codestructivo.

Cuando hay ausencia de irritantes locales de intensidad suficiente para producir bolsas parodontales, el trauma de la oclusión puede causar aflojamiento excesivo de los dientes, ensanchamiento del ligamento parodontal y defectos angulares (verticales) en el hueso alveolar sin bolsas.

El trauma de la oclusión puede ser primaria o secundaria.-

Primaria.- Cuando la única alteración local a la que está sujeto el diente es la oclusal, por ejemplo después de colocar una obturación alta, una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuerzas excesivas sobre dientes y pilares antagonistas, - después de la migración o extrusión de dientes hacia los espacios originados por el reemplazo de dientes ausentes y después de movimientos ortodóncicos de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables.

Secundaria.- Es cuando la capacidad del parodonto para soportar las fuerzas oclusales está deteriorada, el parodonto se torna vulnerable a la lesión y las fuerzas oclusales antes fisiológicas se convierten en traumáticas.

B) Factores que contribuyen con la producción de lesiones en los tejidos de soporte del diente.-

1. Los que provienen de una neurosis.-

Empuje lingual.- Consiste en la presión persistente y forzada de la lengua contra los dientes anteriores inferiores, los cuales se inclinan o se desplazan en sentido lateral. Esto se debe a la hiposensibilidad del paladar y macroglosia o aquellos en que es un hábito adquirido en la niñez o en la edad adulta; como hábitos anormales de deglución, alimentación con biberón con el pezón de diseño inadecuado; también se han considerado como enfermedades nasofaríngeas y alérgicas como posibles causas de empuje lingual.

El empuje lingual es traumatizante para el parodonto, hay separación e inclinación de los dientes anteriores hasta la zona de premolares, además es un factor importante en la migración patológica.

Bruxismo.- Es el rechinar agresivo, continuo o repetido de los dientes durante el día o la noche, es más frecuente en adultos que en los niños.

Apretamiento.- Es el cierre continuo o intermitente del maxilar y la mandíbula bajo presión.

Golpeteo.- Son contactos dentarios repetidos que se realizan sobre superficies dentarias aisladas o restauraciones dentarias.

El bruxismo, el apretamiento y el golpeteo son diferentes hábitos oclusales que deberían ser considerados juntos, porque su etiología es la misma y producen síntomas comparables.

Estas alteraciones de la oclusión son lesivas para los tejidos parodontales, músculos de la masticación y la articulación temporo-mandibular.

Los pacientes se quejan de dolor o sensación de cansancio en los maxilares y en los músculos, en particular al levantarse por la mañana, que se irradia a la cabeza y cuello, hay una sensación de arañar en los músculos.

El impacto repetido creado por el bruxismo y el apretamiento puede lesionar al parodonto al privarlo de periodos funcionales que necesita para la reparación normal.

El bruxismo produce atrición dentaria excesiva, que se caracteriza por facetas en superficies dentarias que por lo general no son alcanzadas por los movimientos funcionales, por facetas - exageradas en áreas funcionales normales, ensanchamiento de las superficies oclusales y en casos avanzados reducción de la dimensión vertical.

Los hábitos de golpeteo que se concentran sobre un diente - aislado o sectores del arco son más propensos a producir lesiones que los generalizados de bruxismo y apretamiento.

Al traumatizar el parodonto, los hábitos oclusales agravan la enfermedad parodontal existente y llevan a la movilidad dentaria.

2. Los que se deben a prácticas ocupacionales.-

Hay ocupaciones que producen formas poco comunes de modificación funcional. Por ejemplo los zapateros sostienen varios clavos en la boca y los sacan uno a uno entre los incisivos centrales opuestos, con el tiempo, se les forma una escotadura triangular en ambos incisivos opuestos. También los tapiceros sufren una lesión semejante por sostener clavos en los dientes o por tirar de hilos gruesos con los incisivos.

El tocar determinados instrumentos musicales, como los instrumentos de viento que generan fuerzas sobre los dientes los cuales afectan al parodonto, con la consecuente migración patológica y movilidad dentaria. Con instrumentos de lengüeta como el clarinete y el saxofón, la boquilla se coloca entre los dientes, produciendo presión excesiva contra los incisivos superiores e inferiores y su desplazamiento.

El mantenimiento de la pipa en un lugar fijo produce intrusión de los dientes y alteraciones traumáticas en los tejidos de soporte.

3. Factores ambientales.-

Maloclusión.- Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan el parodonto. Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios parodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución.

Restauraciones dentarias inadecuadas.- Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de atrición oclusal causan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos parodontales de soporte.

Las prótesis mal ajustadas pueden ejercer un efecto excesivo de palanca y de rotación sobre los dientes de soporte y por lo tanto sobre sus tejidos de soporte.

Los aparatos ortodóncicos fijos o móviles que están mal adaptados también contribuyen a la génesis de la enfermedad parodontal.

La atrición es el desgaste de las áreas masticatorias durante la masticación, este desgaste es un importante fenómeno fisiológico pues sirve como amortiguador para romper el impacto de las fuerzas aplicadas contra un diente que se transmitirían por éste hasta los tejidos de soporte, los cuales como consecuencia se dañarían seriamente con el tiempo.

La falta de atrición puede producir también retracción de la encía con reabsorción del hueso alveolar. La retracción de los tejidos de soporte del diente sin pérdida de estructura dental en las áreas masticatorias, se traducirá con el tiempo, en mayor tamaño de la corona clínica afectándose la estabilidad del diente.

Procedimientos dentales inadecuados.- El uso incorrecto de clamps para goma de dique, bandas de cobre, bandas y discos matrices, la separación brusca de los dientes y la condensación excesiva de oro en las restauraciones son fuente de lesiones del tejido de soporte; en el cual pueden aparecer síntomas agudos como dolor y sensibilidad a la percusión. Aunque la mayor parte de estas lesiones pasajeras se reparan, son fuentes innecesarias de incomodidad para el paciente.

2.- MANIFESTACIONES CLINICAS.

A) Parodontitis Marginal.-

La parodontitis marginal es una inflamación crónica de la encía, hay formación de bolsas por lo general pero no siempre con pus, existe pérdida ósea, hay movilidad dentaria, migración patológica y pérdida de dientes.

La parodontitis marginal puede localizarse en un solo diente o en un grupo de dientes, o se generaliza de acuerdo a la distribución de los factores etiológicos.

Suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como:

- Sensibilidad a los cambios térmicos, a los alimentos y a la estimulación táctil como consecuencia de la denudación de las raíces.
- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acunamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas parodontales.
- Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión.
- Síntomas pulpares como sensibilidad a los dulces, cambios térmicos o dolores punzantes como consecuencia de pulpitis que se origina en la destrucción radicular por la acción de la caries.

Una de las primeras manifestaciones de la parodontitis marginal es la pérdida de uniformidad en la coloración y el engro-

amamiento del margen gingival como resultado de la inflamación. Las encías están blandas, esponjosas y sangran fácilmente, es patente la retracción. Se hace evidente la pérdida de color de las papilas interdental con un exudado purulento del surco gingival, los márgenes gingivales aparecen desgarrados y muestran indicios de ulceración.

B) Parodontitis Compuesta.-

Las manifestaciones clínicas son las mismas que las de la parodontitis marginal con las siguientes excepciones: hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas, pérdida ósea vertical más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal y la movilidad dentaria tiende a ser más intensa.

Una de las características más importantes en la enfermedad parodontal es la profundización patológica del surco gingival - llamado bolsa parodontal, el avance progresivo de ésta produce la destrucción de los tejidos parodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Los signos clínicos que indican la presencia de bolsas parodontales son:

- Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde redondeado separado de la superficie dentaria.
- Una zona vertical azul-rojiza desde el margen gingival hasta la encía adherida y a veces hasta la mucosa alveolar.

- Una rotura de la continuidad vestibulo lingual de la encía interdientaria.
- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
- Sangrado gingival.
- Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- Aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general las bolsas parodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas: dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado hacia el hueso; sensación de picazón en las encías; sensibilidad al frío y al calor, dolor dentario en ausencia de caries.

Las bolsas parodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes en:

Bolsa gingival.- Está formada por el agrandamiento gingival sin destrucción de los tejidos parodontales subyacentes; el surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

Bolsa parodontal.- Se forma al profundizarse el surco gingival

normal a causa de la inflamación, hay destrucción de los tejidos de soporte, las raíces de los dientes quedan descubiertas en la cavidad bucal y las piezas son exfoliadas.

La bolsa paradontal puede ser: supraósea en la cual el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar subyacente, o infraósea en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente, aquí la pared lateral está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

Características diferenciales entre una bolsa supraósea y una bolsa infraósea.-

Bolsa supraósea.-

- 1.- El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar
- 2.- El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.
- 3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad paradontal progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
- 4.- En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento paradontal debajo de la bolsa siguen su curso normal - horizontal oblicuo entre el diente y el hueso.

Bolsa infraósea.-

- 1.- El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar de modo que el hueso es adyacente a parte de la pared blanda

o a toda ella.

- 2.- El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente o crateriforme, creando una deformidad invertida en el hueso.
- 3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino.
- 4.- En la superficie vestibular y lingual, las fibras del ligamento parodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extiende desde el cemento que se halla debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta para unirse a la compacta perióstica.

Correlación de las características clínicas e histopatológicas de la bolsa parodontal.

Características clínicas

1. La pared gingival de la bolsa parodontal presenta grados variables de la coloración rojo-azulada, flaccidez, superficie lisa y brillante, hundimiento a la presión.

Características histopatológicas.

1. El cambio de color se produce por el estancamiento circulatorio; la flaccidez, por la destrucción de las fibras gingivales y tejidos circundantes; la superficie lisa y brillante, por la atrofia del epitelio y el edema.

2. Con menor frecuencia, la pared gingival es rosada y firme.

3. La hemorragia es provocada por el sondeo suave de la pared blanda de la bolsa.

4. Por lo general hay dolor al explorar la parte interna de la bolsa paradontal.

ma; el hundimiento a la presión por el edema y la degeneración.

2. En estos casos, predominan los cambios fibrosos sobre la exudación y degeneración, - particularmente en la superficie externa de la pared de la bolsa. Y a pesar del aspecto exterior de salud, la pared interna de la bolsa presenta cierto grado de degeneración y suele estar ulcerada.

3. La facilidad de la hemorragia resulta del aumento de la vascularización, del adelgazamiento y degeneración del epitelio y de la cercanía de los vasos ingurgitados a la superficie interna.

4. El dolor a la estimulación táctil se produce por la ulceración de la parte interna de la pared de la bolsa.

5. En muchos casos es posible expulsar pus ejerciendo presión digital.

5. Esto ocurre en bolsas con inflamación supurativa en la pared interna.

De acuerdo al número de caras afectadas se clasifican en:

Simple.- Una cara del diente.

Compuesta.- Dos caras del diente, o más. La base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.

Compleja.- Se origina en una superficie dentaria y rodea al diente en forma de espiral, afectando a una cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival es en la cara donde se origina la bolsa.

Patogenia.- Las bolsas parodontales son originadas por irritantes locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos).

No hay enfermedades generales que produzcan bolsa parodontal.

La bolsa produce la retracción de la encía y la denudación de la superficie radicular, la profundidad de la bolsa generalmente va en relación con la magnitud de la retracción.

El orden de las alteraciones que intervienen en la transi-

ción del surco gingival normal a la bolsa parodontal patológica es como sigue:

La formación de la bolsa empieza con un cambio inflamatorio en la pared de tejido conjuntivo del surco gingival originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido - causa la degeneración del tejido conjuntivo circundante, incluyen do las fibras gingivales. Junto con la inflamación la inserción epitelial, prolifera a lo largo de la raíz. La porción coronaria de la inserción epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra. A medida que la inflamación continua, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La inserción epitelial continúa su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conjuntivo inflamado. Los leucocitos y - el edema del tejido conjuntivo inflamado infiltran el epitelio - que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

Además para que haya formación de bolsas parodontales se requieren de otros aspectos como:

Se necesita irritación local para que comience y progrese la formación de la bolsa.

La proliferación de la inserción epitelial a lo largo de la

raíz y la degeneración de las fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la formación de la bolsa.

La proliferación de la inserción epitelial es estimulada por la irritación local. La inflamación causada por la irritación local produce degeneración de las fibras gingivales, haciendo que el movimiento del epitelio a lo largo de la raíz sea más fácil.

Las alteraciones orgánicas no inician la formación de la bolsa, pero pueden afectar a la profundidad de la bolsa al causar - degeneración de las fibras gingivales y parodontales.

3.- HISTOPATOLOGIA.-

El tejido conjuntivo de la pared gingival de la bolsa parodontal está formado por tejido crónico de granulación, es edematoso y densamente infiltrado por plasmocitos, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares dispersos.

Los vasos sanguíneos están aumentados en número dilatados y engurgitados; hay proliferación de células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas. La inserción epitelial de la base de la bolsa varía en longitud, en ancho y en el estado de las células epiteliales.

Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa parodon-

tal se producen en la pared lateral. Los cordones entrelazados de células epiteliales se proyectan desde la pared lateral hacia el tejido conjuntivo adyacente inflamado y con frecuencia se extienden más apicalmente que la inserción epitelial. Las células sufren degeneración vacuolar y se rompen para formar vesículas. La degeneración y necrosis progresivas del epitelio conduce a la ulceración de la pared lateral, exposición del tejido conjuntivo subyacente intensamente inflamado y supuración.

El epitelio de la cresta de la bolsa parodontal por lo general está intacto y engrosado, con brotes epiteliales prominentes. Cuando la inflamación aguda se produce sobre la superficie de la bolsa parodontal, la cresta de la encía degenera y se necrosa.

Los cambios tisulares destructivos que se suscitan en la pared blanda lateral de la bolsa parodontal consisten en exudado inflamatorio celular, líquido y los cambios degenerativos concomitantes estimulados por la irritación local. Los cambios constructivos consisten en la formación de células conectivas, fibras colágenas y vasos sanguíneos.

La cicatrización no llega a realizarse a causa de la persistencia de los irritantes locales, éstos continúan estimulando el exudado líquido y celular, que a su vez causa la degeneración de elementos tisulares neoformados en el esfuerzo continuo por reparar.

Contenido.- Las bolsas parodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, - endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, mucina salivar, células epiteliales descamadas y leucocitos. Si hay exudado purulento, consisten en leucocitos vivos, degenerados y necróticos en especial polimorfonucleares, bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina.

El pus formado es una característica común de enfermedad parodontal, pero solo es un signo secundario, y no se considera de trascendencia ya que no agrava la enfermedad, pues ante la presencia de éste las bolsas no se profundizan ni aumenta la destrucción de los tejidos de soporte.

El exudado no afecta el hueso subyacente; los espacios medulares son substituidos por tejido crónico de granulación; hay actividad osteoclástica intensa en el borde óseo adyacente a la inflamación, pero no ocurre necrosis ósea.

La destrucción del hueso va acompañada de una substitución de tejido fibroso, desapareciendo los componentes orgánicos del hueso.

Las alteraciones óseas son importantes, pues son características diferenciales para distinguir esta enfermedad de la gingivitis. Puede verse que la cresta alveolar sufre reabsorción; -

existen lagunas de Howship, en las que pueden observarse osteoclastos. Los espacios medulares pueden tener aspecto fibroso - quizá por la inflamación.

La causa de la destrucción ósea en la enfermedad parodontal reside básicamente en factores locales; los cuales se pueden reunir en 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 parodontal y determinan su destrucción.

La inflamación crónica es la causa más común de destrucción de hueso en la enfermedad parodontal.

La inflamación alcanza el hueso por extensión desde la encía se propaga a los espacios medulares y reemplaza a la médula por exudado leucocitario y líquido, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos en proliferación. Aumenta la cantidad de osteoclastos - multinucleares y mononucleares, y las superficies óseas están bordadas por reabsorciones lacunares en forma de bahía.

En los espacios medulares la reabsorción se efectúa desde dentro, produciendo primero adelgazamiento de las trabéculas óseas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares, y después destrucción del hueso y reducción de la altura ósea.

La inflamación también estimula la neoformación de hueso - inmediatamente adyacente a la reabsorción ósea activa y junto a las superficies trabeculares eliminadas por la inflamación, en un esfuerzo por reforzar el hueso en reabsorción.

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

1. Ferroba Rafael, An Esp Odontoestomatol, Etiology of Parodontolysis, Nov - Dic 1973, pp. 542.
2. Glickman Irving, Periodontología Clínica, Editorial Interamericana, S.A, México, 1974.
3. Goldman Henry M., Periodoncia, Editorial Bibliográfica Argentina, Argentina, 1962.
4. Howard Hopps, Patología, Editorial Interamericana, S.A. - México, 1966.
5. Lazzari Eugene P., Bioquímica Dental, Editorial Interamericana, S.A, México, 1970.
6. Moore Robert A., Patología, La Prensa Médica Mexicana, - México, 1950.
7. Odontología Clínica de Norteamérica, Tratamiento Periodontal, Editorial Mundi, S.A, Buenos Aires, 1964, Serie VIII Vol. 22.

8. Urban Balint, *Histología Bucodental*, La Prensa Médica Mexicana, 1969.
9. Urban Balint, *Periodoncia*, Editorial Interamericana, S.A. México, 1960.
10. Prichard John F., *Enfermedad Periodontal Avanzada*, Editorial Labor, S.A, Barcelona, 1971.
11. Pucci Francisco M., *El Paradencio, Patología y tratamiento*, Casa A. Barreiro y Ramos S.A, Montevideo, 1941.
12. Robbins Stanley, *Patología*, Editorial Interamericana, S.A. México, 1963.
13. Shafer William G., *Patología Bucal*, Editorial Mundi, S.A. Buenos Aires, 1961.
14. Thoma Kurt H., *Patología Bucal*, Editorial Hispano Americana - S.A, México 1959.
15. Tiecke Richard W., *Fisiopatología Bucal*, Editorial Interamericana, S.A, México 1960.