

14. 884.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA
(G U N A)

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

Presentan

NORMA RODRIGUEZ OROPEZA
MA. EUGENIA BELTRAN BECERRA

MEXICO, D. F.

1979

15272



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

	Págs.
I.- HISTOLOGIA DEL PARODONTO.....	1
II.- FACTORES QUE PREDISPONEN A LA ENFER- MEDAD PERIODONTAL.....	34
III.- PLACA BACTERIANA.....	42
IV.- INFLAMACION.....	48
V.- GINGIVITIS.....	53
VI.- GINGIVITIS AGUDA.....	58
VII.- GINGIVITIS ULCERO NECROSA. AGUDA (GUNA).....	60
VIII.- CONCLUSIONES.....	66
IX.- BIBLIOGRAFIA.....	67

HISTOLOGIA DEL PARODONTO

Parodonto.- Es la unidad funcional de los tejidos que sostienen y protegen al diente; se compone de cuatro tejidos: dos blandos o no calcificados y dos duros o calcificados.

Los dos tejidos blandos son: la encía y el ligamento parodontal; los tejidos duros son: el cemento y el hueso alveolar.

El parodonto asegura la inserción de los dientes en los huesos maxilares por medio de una articulación fibrosa del tipo de las gónfosis (articulación inmóvil en las que encajan unos huesos en otros, como la implantación de los dientes en los alvéolos) proporcionando así un aparato sustentador elástico capaz de resistir las fuerzas normales propias de su función. Permite que los dientes queden ajustados en su posición, cuando se les somete a tracciones.

Composición de los tejidos que forman el parodonto: hueso alveolar y cemento son tejidos mineralizados con una composición de 65% de materia inorgánica, 23% de materia orgánica y 12% de agua (porcentajes basados en el peso en fresco).

E N C Í A

La encía es la parte de la membrana bucal masticatoria que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

Pueden diferenciarse tres tipos:

- a) Encía marginal o libre.
- b) Encía insertada
- c) Encía interdientaria.

La encía marginal o libre es al que rodea los dientes a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda que es el surco gingival, generalmente de un ancho mayor de un mm., forma la pared blanda del surco gingival.

Surco gingival.- Es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como 0.5 a 2 mm. y rara vez 3 mm.

La encía insertada se continúa con la encía marginal, es firme y resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable de la que la separa la línea mucogingival. En la cara lingual del maxilar inferior la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente a la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente.

Encía interdientaria.- Ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario; consta de dos papilas, una vestibular y una lingual y el col o collado que es una depresión entre las dos papilas. Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. En ausencia de contacto dentario proximal la encía se halla firmemen

te unida al hueso interdentario y se forma una superficie redondeada lisa, sin papila interdentaria o un col.

Características Microscópicas

ENCÍA MARGINAL.- Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado o paraqueratinizado o de los dos tipos, contienen prolongaciones epiteliales prominentes y se continua con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna esta desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

Fibras Gingivales

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas denominado fibras gingivales. Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones: mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación sin ser separada de la superficie dentaria y unir la encía marginal o libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. La lámina propia de la encía consiste en un tejido conectivo densamente fibroso que se fija firmemente sobre el periostio del hueso alveolar. Unas fibras gruesas de colágeno se entrelazan con las del periostio, con fibras de la mucosa bucal y con los de sistema de ligamento periodontal. Las fibras gingivales son funcionales e integrales:

A).- Dentogingivales.- Emigran del cemento a la encía.

- B).-Dentogingivales.- Emigran del cemento (debajo de la adherencia epitelial) hasta la lámina basal del epitelio.
- C).-Crestogingivales.-Emigran de la cresta alveolar hacia la encía.
- D).-Fibras Circulares.-No tienen inserción, rodean al diente y forman un ocho entre los dos dientes.
- E).-Fibras Tranceptales.-Emigran del cemento de un diente al cemento del otro logrando que el punto de contacto entre dientes contiguos sea estable (siempre por encima de la cresta).
- F).-Dento-periósticas.-Emigran del cemento del diente al periostio (se encuentra en palatino y lingual).

Los haces de fibras colágenas de la encía libre en especial las dentogingivales y las circulares, sirven para mantener bien aproximados la encía y el diente, Las fibras colágenas de la encía tienen un ciclo metabólico relativamente lento. Por el contrario, los filamentos elásticos solo se encuentran ocasionalmente en la encía, sobre todo cerca de los vasos sanguíneos.

Los elementos celulares más importantes del tejido conectivo gingival son los fibroblastos, los cuales se encuentran en grandes cantidades entre los haces de fibras colágenas. Las células cebadas que contienen la histamina del tejido conjuntivo así como la heparina, proteasas y otras sustancias metabólicamente activas.

Inervación e irrigación de la encía. (Vasos y Nervios).- La sangre arterial llega a la encía por tres caminos diferentes:

1.- Las arterias situadas sobre la superficie del periostio llegan a la encía en sus diferentes localizaciones dentro de la cavidad oral como ramas alveolares de las arterias infra-orbitales, las nasopalatinas, las palatinas, las bucales, las mentonianas y las linguales.

2.- Entre los dientes, atraviezan las interce^{pt}tales (interdentarias).

3.- Vasos sanguíneos del ligamento parodontal dan ramas a la región gingival del diente.

En las proximidades del epitelio del saco gingival se halla una densa capa de vasos sanguíneos que se anastomosan entre sí y que forman un manguito vascular que rodea a la región gingival del diente. De aquí surgen asas capilares para cada papila dérmica.

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

Adherencia epitelial.- Es una banda en forma de collar de epitelio escamoso estratificado. Hay ---tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida pero su número aumenta a 10 o incluso a 20 con la ---edad; su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm. La longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epite^llio depende de la etapa de la erupción dentaria y difieren de cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal comparable a la que une el epitelio con los tejidos en cualquier parte del organismo. La lámina basal esta compuesta por una lámina densa --- (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida a la cual se adhieren los emidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión.

Con el microscopio óptico la membrana basal -- que separa el epitelio del tejido conectivo subyacente, aparece como una lámina de material extracelular que puede ponerse de manifiesto mediante diferentes reacciones de coloración. Esta es sintetizada por células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina.

Al microscopio electrónico esta zona de separación muestra una banda extracelular densa a los electrones; la lámina densa. Esta banda sigue un curso -- paralelo a la superficie basal de las células epiteliales de las cuales esta separada por una fina zona permeable a los electrones.

La lámina lúcida.- Desde el lado del tejido -- conjuntivo parte un sistema de filamentos finos, las fibrillas de fijación que atraviezan la lámina densa y alcanzan la membrana plástica de las células basales preferentemente en las regiones con hemidesmosomas. Estos filamentos forman haces que se entrelazan con las fibrillas colágenas de la lámina propia.

El material de la lámina densa es probablemente de origen epitelial mientras que las estructuras -- fibrilares y filamentosas situadas por debajo son de naturaleza mesenquimatoza. La lámina basal contiene colágena y glucoproteína así como material carbohidratado que envuelve las estructuras filamentosas y fibrilares. El material de la lámina basal se está --- constantemente produciendo para posteriormente, pa--

sar hacia el tejido conectivo, resultando así un equilibrio compensado.

La función principal de la membrana basal de la encía parece ser la de fijar el epitelio al tejido conectivo.

La capa de células basales, es el estrato basal del epitelio gingival masticatorio consiste en una hilera de células cúbicas ó cilíndricas bajas (queratinocitos) que descansa sobre la lámina basal. Su citoplasma contiene tonofibrillas que observadas al microscopio electrónico consisten en haces de finos filamentos, los tonofilamentos. Estos haces se adhieren en unas placas de inserción de desmosomas y hemidesmosomas los cuales sirven para mantener a las células adheridas entre sí a la lámina basal.

En el estrato espinoso los desmosomas y las tonofibrillas son más prominentes que en las capas de células basales y dan la impresión al microscopio óptico de puentes intercelulares. Estas uniones intercelulares contienen además de los desmosomas, las zonulas adherentes y las zonulas ocludentes.

En el estrato granuloso las células son aplanadas o escamosas. A medida que las células progresan hacia la periferia el núcleo va disminuyendo de tamaño y se hace pignótico y va reduciéndose el número de mitocondrias y otros organoides. En la capa de células granulosas es donde aparecen unos gránulos de queratohialina en el citoplasma. Es en esta capa donde ocurre la síntesis de queratina.

El proceso de queratinización es el último estadio de la diferenciación de las células del epitelio gingival masticatorio. Tiene por resultado la formación de una capa de células conificadas, casi sin rasgos característicos: es el estrato corneo (capa de

queratina). Las células queratinizadas son elementos aplanados retraídos y se componen principalmente de tonofilamentos apretados incluidos en una matriz menos compacta.

El grado de queratinización del epitelio masticatorio varía según la edad, grado de inflamación, estímulos funcionales y estado de nutrición. Las células más superficiales presentan paraqueratosis.

Pigmentación.- Ocurre de forma más prominente en la encía insertada por debajo de las papilas interdentarias. El pigmento, la melanina es producido por unas células especializadas, los melanocitos, y más tarde es transferido a los queratinocitos.

La membrana celular consta de una capa interna y otra externa separadas por una zona clara. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona al cemento radicular de manera similar. Asimismo liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina o ambas y mucopolisacárido neutro.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como la unión funcional denominada unión dento gingival.

Unión dento gingival.- La unión entre encía y diente se denomina adherencia epitelial.

Histológicamente el epitelio de la adherencia epitelial consta de dos regiones estructuralmente distintas, en la porción coronaria el epitelio del surco

gingival forma el revestimiento del tejido blando de el poco profundo saco gingival que rodea al diente. A nivel del margen libre de la encía libre el epitelio del saco se continúa con el del epitelio gingival masticatorio y difiere de este en que no está queratinizado y por la carencia de crestas epiteliales interpapilares. En el extremo apical del fondo de saco gingival el epitelio del mismo se continúa con la adherencia epitelial, la cual forma un fino revestimiento epitelial adherido al diente.

Epitelio del saco gingival.- Consta de una capa basal y un estrato espinoso. No tiene capa de células granulosas y no esta queratinizado. Las células están más aplanadas que las del epitelio gingival masticatorio. Los medios de unión celular son: desmosomas e interdigitaciones celulares que se encajan mutuamente. Los tonofilamentos, las tonofibrillas y los desmosomas son, en este epitelio, menos prominentes que las del epitelio gingivomasticatorio.

Adherencia epitelial.- Es de prolongación apical del epitelio del saco gingival que no está separado de la superficie del diente, sino fija a él. En sentido apical la adherencia epitelial del diente recién aflorado termina en la unión amelodentinaria.

Presenta un espesor con unas capas celulares, su morfología es similar a la del saco gingival. Con excepción de las de su capa basal, las demás células están aplanadas. Presentan un retículo endoplasmático y un aparato de Golgi bien desarrollado, indicando con ello su elevada actividad funcional. Los desmosomas y los tonofilamentos son menos numerosos que los de los otros epitelios gingivales. Las superficies celulares presentan interdigitaciones, se aprecian unos espacios intercelulares relativamente grandes. Sus células, al mismo tiempo que van deslizándose en dirección coronal avanzan asimismo desde la capa basal del esmalte, Finalmente, son descamadas en la ca-

vidad oral desde el saco gingival.

Las células epiteliales se fijan a la superficie adamantina por medio de una estructura laminar o cuticular que varía de espesor desde 0.1 a varios micrometros; a menudo se le conoce con el nombre de lámina de adherencia epitelial. Al igual que la lámina densa de la membrana basal, es producida por las células epiteliales y parece ser que posee una composición química muy semejante a la de esta estructura.

En las superficies adamantinas expuestas la cutícula de origen epitelial se desgasta totalmente con facilidad. Las superficies dentarias expuestas al medio de la cavidad bucal están, por otra parte, cubiertas por una capa fina de material anhisto que se ha absorbido a partir de la saliva: la película o cutícula adquirida.

Las células epiteliales superficiales, en sus zonas de contacto con una lámina de inserción epitelial muestra numerosos emidesmosomas.

La mayoría de las tonofibrillas están ordenadas paralelamente a la superficie celular. En tanto que la fijación de las células basales a la membrana basal adyacente al tejido conjuntivo es relativamente estática, el mecanismo adhesivo existente entre el epitelio y la superficie dentaria debe permitir un continuo movimiento de células hacia la porción coronaria y por tanto se basa en fuerzas adhesivas más que interconexiones estructurales.

Formación de la adherencia epitelial.- La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares. Las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella en dirección coronaria hacia el surco gingi-

val donde son expelidas. Las células proliferativas - proporcionan una adherencia continua y desplazativa a la superficie del diente.

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

El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa se convierte en el surco gingival.

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

Fluido crevicular.- El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco. El fluido crevicular:

- 1.- Limpia el material del surco.
- 2.- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas.
- 3.- Posee propiedades antimicrobianas.
- 4.- Puede ejercer actividad de anticuerpo en - defensa de la encía. También sirve de medio para la - proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El fluido crevicular se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológica, - de los vasos sanguíneos, modificando a medida que se

filtra a través del epitelio del surco. Se considera que el fluido crevicular es un exudado inflamatorio.

La composición del fluido crevicular es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las porciones de algunos de sus elementos. Así se han registrado como incluidos en el fluido crevicular electrolito (K^+ , Na^+ , Ca^{++}), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gamma-globulinas G,A,M, (inmunoglobulinas), albúmina, lisozimas, fibrinogeno, y fosfatasa ácida. En el fluido crevicular de encías casi normales, el nivel de sodio es inferior al del suero, el calcio igual aproximadamente al nivel sérico, y el potasio es tres veces mayor. En una encía inflamada, el contenido de sodio del fluido crevicular iguala al nivel sérico, el calcio y el fósforo son tres veces mayores, la relación potasio sodio esta elevada y hay un aumento del contenido de fosfatasa ácida. Asimismo se hallan microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del surco.

Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación.

ENCIA INSERTADA.- Se continua con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en;

- 1.- Una capa basal cuboidea.
- 2.- Una capa espinosa de células poligonales.
- 3.- Un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con granulos de queratohialina, vasófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos.
- 4.- Una capa conificada queratinizada o las dos.

La microscopia electrónica revela que las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominadas desmosomas, cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de un espesor aproximado de 150 \AA formadas por el engrosamiento de las membranas celulares, separadas por un espacio intermedio. Entre las placas de unión hay una estructura laminar que se compone de cuatro capas de baja densidad electrónica separadas por tres capas osmófilas más oscuras (dos líneas densas laterales y una línea central denominada capa de contacto intercelular). El espacio entre las células está lleno de sustancias "cemento" granular y fibrilar y proyecciones citoplásmicas de las paredes celulares que semejan microvellos que se extienden dentro del espacio intercelular, tonofibrillas se irradian en forma de pincel desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células.

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

Formas de conexiones de células epiteliales observadas con menor frecuencia son uniones cerradas (zonula occludens), áreas donde las membranas existentes de las células vecinas están fusionadas; uniones intermedias (zonula adherens), áreas en las cuales las membranas celulares son paralelas y están separadas por un espacio lleno de material amorfo.

Vascularización, linfáticos y nervios.- Por debajo del epitelio de la superficie gingival externa, los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar, entre los brotes epiteliales en forma de asas terminales en orquilla, con ramas eferentes y

aferentes, espirales y vârices. A veces las asas se unen por comunicaciones cruzadas y también hay capilares aplanados que sirven de vasos de reserva cuando aumenta la circulación como respuesta a la irritación. En el epitelio del surco los capilares que se encuentran junto a él se disponen en un plexo anastomosado, plano que se extiende en sentido paralelo al esmalte desde la base del surco hasta el margen gingival. En la zona del col hay un patrón mixto de capilares anastomosados y asas.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa al periostio del proceso alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales (particularmente grupo submaxilar). Además los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompaña a los vasos sanguíneos. La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido colectivo: una red de fibras argirofilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo de Meissner; bulbos terminales del tipo de Kraus, que son termorreceptores y husos encapsulados.

ENCIA INTERDENTARIA Y EL COL. Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdientarias vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdientaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalánicas en el tejido conectivo del col, así como en otras zonas de la encía.

Color.- Es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones y varía según la persona y el color de sus tes.

La melanina es formada por melanocitos dentríficos de la capa basal y espinosa del epitelio gingival, se sintetiza en organelas dentro de las células denominadas premelanosomas. Los gránulos de melanina son fagositados por los melanófagos o melanófo---ros, contenidos dentro de otras células del epitelio y tejido conectivo.

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

Textura.- La encía presenta una superficie finamente lobulada como una cáscara de naranja y es --punteada.

Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival. -- La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado. Parece que hay relación entre el grado de queratinización y la prominencia del punteado.

Queratinización.- El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía in--sertada es queratinizada o paraqueratinizada o presenta combinaciones diversas de los dos estados. La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazadas por células de la capa granular subyacente. Se --considera que la queratinización es una adaptación --protectora a la función que aumenta cuando se estimu-

la la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el siguiente orden: paladar (es el más queratinizado), encía, lengua y carrillos los menos queratinizados.

Renovación del epitelio gingival.- Su renovación es continua y su espesor se conserva gracias a un equilibrio entre la formación de nuevas células en las capas basal y espinosa y el desprendimiento de células viejas en la superficie. La actividad mitótica manifiesta una periodicidad de 24 horas; sus ritmos - más altos y bajos se producen en la mañana y en la noche, respectivamente. El ritmo mitótico es más alto en el epitelio no queratinizado y aumenta en la gingivitis.

Enzimas.- La fosfatasa alcalina está presente en las células endoteliales, en las paredes capilares y posiblemente, en las fibras del tejido conectivo.

La fosfatasa ácida, hallada en el epitelio en concentraciones más altas en las capas superficiales y de células espinosas, se relaciona con queratinización, no la hay en la adherencia epitelial ni en el revestimiento del surco. Las reductasas difosforiltransferasas de piridina, nucleótidos, presentes en todas las células epiteliales, excepto la queratina y la parakeratina, en desmosomas, tonofibrillas y nucleolos sugieren una vía metabólica oxidante para la formación de la substancia precursora de la queratina y la queratina. En cultivos de tejidos se registran mucopolisacáridos y fosfatasa ácida en las células epiteliales y gingivales semejantes a los fibroblastos, pero la cantidad de fosfatasa alcalina es bastante despreciable.

LIGAMENTO PARODONTAL

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

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales que se insertan en cemento y huesos se denominan fibras de Sharpey, de tal manera que el ligamento periodontal actúa como un ligamento suspensorio del diente. Contiene terminaciones nerviosas propioceptivas que son sensibles a la presión. La irrigación sanguínea del líquido periodontal subdivide las necesidades nutritivas no sólo del propio líquido sino también del cemento y en parte las de la encía y el hueso alveolar.

La anchura del ligamento periodontal es variable según los individuos en los diferentes dientes de una persona y según que niveles de cada diente y oscila entre 0.1 a 0.4 mm. Los dientes sometidos a esfuerzos de oclusión excesiva tienen un ligamento periodontal más amplio que los dientes con una carga funcional mínima, tales como los dientes sin antagonista o impactados. Es más delgado cerca del punto de apoyo de palanca de los movimientos fisiológicos del diente el cual está situado algo apical con respecto a la porción media de la raíz, que en las porciones apical o cervical del diente. Va disminuyendo de espesor a medida que aumenta la edad. Los ligamentos periodontales de los dientes primarios son más amplios que los de los dientes definitivos.

FIBRAS: Se clasifican en los siguientes grupos:

- 1) Fibras Tranceptales, 2) De la cresta alveolar, -
3) Oblícuas 4) Fibras apicales.

1.- Grupo Tranceptal.- Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad parodontal.

2.- Grupo de la Cresta Alveolar.- Se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales ayudando a mantener el diente dentro del alvéolo y resistir los movimientos laterales del diente.

3.- Grupo Horizontal.- Se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento al hueso alveolar. Su función es similar a los del grupo de la cresta alveolar.

4.- Grupo Oblicuo.- Es el grupo más grande del ligamento periodontal se extiende desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Separan el grueso de las fibras masticatorias y las transforma en tensión sobre el hueso alveolar.

5.- Grupo Apical.- Se irradia desde el cemento al hueso, en el fondo del alvéolo. No lo hay en raíces incompletas.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de células principales se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas -- que son relativamente pocas y fibras oxitalánicas -- (ácido-resistentes) que se disponen principalmente al rededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

Plexo Intermedio.- Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y hueso. Se ha dicho que en lugar de ser fibras continuas las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a medio camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio. Las fibras colágenas, con el microscópio óptico, son las estructuras fibrosas más finas que pueden apreciarse.

Elementos Celulares.- Son los fibroblastos, células endoteliales cementoblasto, osteoblastos, osteoclastos y macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominadas "restos epiteliales de Malassez" o Células epiteliales en reposo".

La función principal de los fibroblastos consiste en el mantenimiento de las fibras colágenas y otros elementos del tejido conectivo: debido a la naturaleza fibrosa densa del ligamento periodontal la mayor parte de los fibroblastos se presentan como células largas y delgadas situadas de forma paralela entre las fibras colágenas.

Durante el proceso de aposición ósea se encuentran osteoblastos por las inmediaciones de la sustancia osteoide del hueso alveolar.

Las fibras colágenas que se insertan en el hueso discurren entre los osteoblastos. Estos sintetizan el colágeno y la sustancia fundamental, los cuales junto con las fibras de Sharpey, representan la totalidad de la matriz ósea. De esta manera es como se consigue una continua fijación de las fibras periodontales al hueso bajo diversas condiciones funcionales.

De forma similar, a lo largo del precemento y bordeando la superficie del cemento se halla una capa de cementoblastos. Cerca de la superficie del cemento se encuentran también restos epiteliales de Malassez que forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento y son más abundantes en la zona apical y cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifica y se convierte en cementículos. Los restos epiteliales proliferan estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominadas cementículos que están adheridos a la superficie radicales o están desprendidos de ellos.

El ligamento periodontal normal contiene osteoclastos en las zonas de recesión ósea. También macrófagos o histiocitos. Pueden verse células cebadas en números variables.

Riego Sanguíneo e inervación.- Está mucho más desarrollado que en otros tejidos conectivos de naturaleza fibrosa similar. Las arterias y venas de mayor calibre se localizan con mayor frecuencia en la porción periférica del ligamento periodontal. La red capilar también está más desarrollada en la vecindad del hueso alveolar que en las proximidades de la superficie radicular. Los vasos linfáticos van a parar a ganglios linfáticos regionales.

El riego sanguíneo arterial se consigue fundamentalmente a través de la rama de la arteria alveolar, es decir, por ramas de las arterias dentarias. La región periapical es irrigada por ramas que salen de la arteria dentaria inmediatamente antes de que entre en el conducto radicular. Durante su trayecto intraóseo la arteria dentaria antes de alcanzar el ligamento periodontal, da ramas para la irrigación de

las partes interdetales de la prominencia o proceso alveolar. Estas arterias interdetales e interradiculares irrigan la porción media y cervical del ligamento periodontal por medio de unas perforaciones (canales de Volkmann) del hueso alvéolar. Las ramas más finas de estas arterias se anastomosan con los vasos sanguíneos gingivales.

La distribución de los nervios del ligamento periodontal sigue de cerca a la de los vasos sanguíneos encontrándose fibras nerviosas, tanto mielinizadas como amielínicas en su seno. Las terminaciones nerviosas pueden ser en forma de engrosamientos bulbosas o fibras helicoidales alrededor de las fibras principales, así como también terminaciones nerviosas libres. La inervación sensitiva del ligamento periodontal deriva de las ramas alveolares del nervio trigémino.

Metabolismo: - El ligamento periodontal se mantiene en un continuo estado de actividad funcional dirigida hacia el mantenimiento y adaptación de las estructuras sustentadoras del diente. Aunque el ciclo vital molecular del colágeno es lento la reconstrucción de las fibras de sostén se producen a nivel histológico, mediante la degradación de fibras existentes y la síntesis de nuevas fibras colágenas. Las tonofibrillas nuevas se van acomodando dentro de las fibras colágenas preexistentes y también van agregándose unas con otras para formar otras nuevas. La síntesis del colágeno se realiza en los fibroblastos, osteoblastos y los cementoblastos en tanto que los macrófagos, histiocitos y osteoclastos son los responsables de las funciones catabólicas.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

- 1.- Funciones físicas
- 2.- Función formativa

3.- Nutricional

4.- Sensorial

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

En áreas de presión las fuerzas se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

En dientes uniradiculares el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz. El ápice radicular y la mitad coronaria de la raíz. clínica han sido señaladas como otras localizaciones del eje de rotación. El ligamento periodontal es más angosto en la región del eje de rotación.

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

Cuando la función oclusal disminuye o no existe el ligamento periodontal se atrofia.

2.- Función formativa.- El ligamento cumple las funciones del periostio con el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de las lesiones.

Función nutricional y sensorial.- El ligamento periodontal provee de elemento nutritivo al cemento, hueso y encía, mediante los vasos sanguíneos y proporciona el drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúa sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

HUESO ALVEOLAR

Es la parte de la mandíbula y maxilar superior en la que se alojan los dientes. Los alvéolos dentarios se encuentran dentro del proceso alveolar, el hueso que resiste internamente estos alvéolos se denomina hueso alveolar o lámina alvéolar. Radiográficamente este hueso se aprecia en forma de una línea radiopaca. Debido a esto también es conocido como lámina dura. El hueso alvéolar está perforado por un gran número de vasos sanguíneos. Por eso el hueso alvéolar es denominado placa o lámina cribiforme.

El proceso alvéolar está internamente recubierto por un hueso cortical o compacto. El hueso esponjoso o reticulado se haya interpuesto entre la lámina cortical y el hueso alveolar. El grosor de las láminas corticarias vestibular y lingual varía según la diferente localización. Frecuentemente no se interpone hueso esponjoso entre dicha lámina y el hueso alveolar.

Se denomina cresta alveolar la zona de unión entre la lámina cortical de los procesos alveolares con el hueso alveolar.

La cresta alveolar esta ligeramente ondulada y es entre los dientes donde alcanza su punto más al-

to. A menudo en las regiones premolar y molar forma una meseta plana.

Estructura.- La del hueso alveolar es similar a la de cualquier hueso. En el se hallan como en --- cualquier otro tejido conectivo fibras, sustancia fundamental y células. El colágeno representa el componente fibroso y viene a suponer más de 90% de la materia orgánica ósea. Entre los elementos celulares están los osteocitos, incluidos en las lagunas y canales de la matriz mineralizada, tanto las fibras colágenas como la sustancia fundamental están mineralizadas. Durante la osteogénesis el hueso está revestido por una capa osteoide.

Los cambios tisulares del hueso están íntimamente asociados con cambios en este espacio perilacunar, la formación del colágeno puede ocurrir en este espacio, y en el también puede tener lugar la resorción de las sales minerales y de la matriz, fenómeno denominado osteolisis.

El osteoclasto, aunque encargado de la destrucción del hueso pertenece a la población celular normal del tejido óseo. En el transcurso de la vida suceden procesos de reabsorción ósea junto con otro de aposición que constituyen el modelado óseo.

Además de la acostumbrada matriz mineralizada, el hueso alveolar contiene numerosas fibras de Sharpey, las células representan las prolongaciones de las fibras periodontales hacia el interior del hueso alveolar. Estas fibras forman parte integrante de la matriz ósea, a menudo presentan una parte central no mineralizada.

Debido al remodelado fisiológico que ocurre en su seno el grado de mineralización del tejido óseo --

es, en condiciones normales variable. El tejido recién formado está menos mineralizado que el hueso de mayor edad. Las paredes lacunares pueden estar hipermineralizadas y, en el hueso viejo las lagunas pueden estar completamente ocluidas por material altamente mineralizado, se hace aparente que el grado de mineralización del hueso alveolar no es diferente de la que se ve el resto de los maxilares.

El componente mineral está compuesta, como todos los tejidos mineralizados por hidroxapatita. Cada cristal está constituida por un elevado número de unidades básicas.

Pared del alvéolo.- Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alvéolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar donde se les denomina fibras de Sharpey. Algunas de estas fibras están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de la capa externa calcificada. La pared del alvéolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado". Hueso fasciculado es el hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas con líneas intermedias de aposición paralelas a la raíz. Este hueso se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por el hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene travéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación en la forma de las travéculas del hueso esponjoso que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las travéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea ante-

rior y algunos sistemas haversianos.

Vascularización, Linfáticos y Nervios.- La pared ósea de los alvéolos dentarios aparecen radiográficamente como una línea radiopaca delgada denominada lámina dura.

Sin embargo, esta perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Tabique interdentario.- Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos, y la tabla cortical vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dientes.

Contorno externo del hueso alveolar.- El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias que se afinan hacia al margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectadas por la alineación de los dientes y la de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales sobre los dientes en versión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre los dientes en alineación apropiada. El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento -

acentuado en dirección al ápice. Sobre dientes en --
 linguoversión la tabla ósea vestibular es más grueso
 de lo normal. El margen es romo y redondeado y más -
 horizontal que arqueado. El efecto del ángulo de la
 raíz respecto al hueso sobre el contorno del hueso al
 veolar es más apreciable en las raíces palatinas de -
 molares superiores. El margen óseo se localiza más -
 hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente
 agudos con el hueso palatino. Hay veces que la parte
 cervical de la tabla alveolar se ensancha considera-
 blemente en la superficie vestibular en apariencia co
 mo defensa ante fuerzas oclusales.

Fenestración y Dehincencias.- Las áreas aisla-
 das donde la raíz queda desnuda de hueso y la super-
 ficie radicular se cubre solo de periostio y encía se
 denomina fenestración, si el margen se encuentra in-
 tacto, dehincencias si la desnudación se extiende hasta
 el margen.

Labilidad del hueso alveolar.- En contraste --
 con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el me--
 nos estable de los tejidos periodontales; su estructu
 ra esta en constante cambio. La labilidad fisiológi-
 ca del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio -
 delicado entre la formación y resorción ósea, regula-
 das por influencias locales y generales. El hueso se
 reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de
 tensión. La actividad celular que afecta a la altu-
 ra, contorno y densidad del hueso alveolar se mani-
 fiesta en tres zonas:

- 1).- Junto al ligamento periodontal
- 2).- En relación con el periostio de las tablas
 vestibular y lingual.
- 3).- Junto a la superficie endóstica de los --
 espacios medulares.

Fuerzas oclusales y hueso alveolar.- Hay dos aspectos en relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función.

C E M E N T O .

Es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Composición.- El contenido mineral representa aproximadamente 65% de su peso en fresco; la fracción supone 23% y el 12% restante es agua. La mayor parte de la porción mineralizada esta compuesta de calcio y fosfato, presenta principalmente bajo la forma de hidroxapatita, también existe sobre todo en el cemento recién formado cierta cantidad de materia mineral amorfa. Además del calcio y fosfato también se encuentran en cantidades variables vestigios de varios elementos y entre estos se ha investigado con detalle la distribución de fluoruro. En el cemento, especialmente en sus capas externas, se encuentran concentraciones altas de fluoruro. La substancia fundamental forma el resto del componente orgánico y consiste en complejos de proteínas y polisacáridos.

Hay dos tipos de cemento: acelular (primario), y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas (una fibra se compone de fibrillas submicroscópicas): fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal que estan formados por fibroblastos, y doce grupos de fibras presumiblemente producidas por cementoblastos que también generan la sustancia fundamental interfibrilar y glucoproteína.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan periodos de refuerzos en la formación de cemento y están más mineralizados que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento celular, que desempeña un papel principal en el sosten del diente.

Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas. El cemento celular asimismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente o son paralelas a la superficie.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor del cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

La distribución del cemento acelular y celular varían. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular, y el cemento celular es más común en la media apical. Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida en la unión amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig incluidos en la sustancia fundamental calcificada.

Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y prece

mento son ricos en mucopolisacáridos ácidos, y posiblemente condroitin sulfato B.

Unión amelocementaria.- El cemento que se haya inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de raspaje radicular. En la unión amelocementaria -- hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre el esmalte en 60-65 % de los casos, en un -- 30% hay una unión de borde a borde, y en 5 a 10 % el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso la resección gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

A veces, una capa de cemento acelular granular se extiende una corta distancia sobre el esmalte, en la unión amelocementaria. Contiene mucopolisacáridos ácidos y colágeno afibrilar, en contraste con el cemento de la raíz que es rico en fibras colágenas. El cemento afibrilar puede estar parcialmente cubierto por el cemento radicular.

En la enfermedad periodontal, el cemento adyacente al esmalte por lo general se desintegra. Entonces, el esmalte forma un reborde saliente que puede ser confundido con cálculos cuando se raspan los dientes.

Con la edad disminuye la permeabilidad del cemento. También se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente, lo cual aumenta la importancia del ligamento periodontal como vía de intercambio metabólico.

Cementogénesis.- La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas depuestas irregularmente dispersas en la sustancia fundamental interfibrillar o matriz.

Aumenta su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal. Primero, se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, después en la sustancia fundamental. Las fibras del ligamento periodontal aparecen al microscópio electrónico como una serie de espolones mineralizados de los que se proyecta una fibra hacia el ligamento periodontal. Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidas dentro de él por el proceso de mineralización. La formación del cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

El desarrollo de la raíz dentaria se inicia al gún tiempo después de que se ha formado la corona. La parte externa e interna del epitelio dentario formará el epitelio de la raíz o epitelio de Hertwig el cual prolifera y continuará creciendo en dirección apical y será el que determine la forma de la raíz. Puede adoptar la forma de un diagrama parcial a nivel de las papilas dentarias, por lo que a veces se denomina diagrama epitelial. Entre las capas externas e interna no habrá estrato intermedio ni retículo de células estrelladas.

Desintegración del epitelio de Hertwig.- Cuando ha comenzado la formación de la dentina ocurren cambios en la vaina epitelial de la raíz. Esta perderá su continuidad y entre sus células epiteliales crecerán elementos celulares procedentes del mesenquima del folículo dentario, los cuales iniciarán la génesis de la matriz cementaria.

Los primeros cambios que se aprecian ocurren en la membrana basal la cual se hace patente y pierde su continuidad. Después surgen fibrillas colágenas entre las células epiteliales, estas van emigrando --

hacia el saco dentario y las agrupaciones compactas de estas células, denominadas restos epiteliales de Malassez, puede ser hallada en la membrana periodontal. Estos nidos de células epiteliales están totalmente rodeados por una membrana basal de tal forma -- que evidentemente ha debido ser reconstruida. Las células contienen desmosomas con típicos haces tonofibrilares, siendo mínima la sustancia intercelular. -- Las células epiteliales que no logran emigrar desde la superficie de la dentina pueden ser incorporadas en el cemento.

Los cementoblastos poseen las características ultraestructurales específicas de las células que sintetizan activamente proteínas y complejos proeicopolisacáridos, es decir, un abundante retículo endoplasmático, un aparato de Golgi bien desarrollado y varias mitocondrias. Aunque los cementoblastos también elaboran la sustancia fundamental, su principal producto es el colágeno que constituye la porción principal de la matriz orgánica.

La mineralización se inicia una vez que se ha formado cierta cantidad de matriz. Los minerales se originan a partir de los ligamentos tisulares donde están presentes los iones de calcio y fosfato. Los cristales minerales se depositan en el seno, sobre la superficie y entre las fibrillas colágenas estando -- orientadas paralelamente con respecto a estos, los -- ejes largos de los cristales. Estos se componen de -- unidades fundamentales de hidroxipatita.

Depósito continuo de cemento.- El depósito de cemento continua una vez que el diente ha erupcionado hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del proceso total de la erupción continua del diente. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento y la forma---

ción del hueso en la pared interna del alvéolo mientras el diente sigue erupcionando.

Durante la enfermedad parodontal, el cemento empieza a calcificarse y puede llegar a necrosarse y no podrá haber adherencia del ligamento, se tendrá que quitar el tejido y cemento enfermo por medios quirúrgicos.

TEMA II

FACTORES QUE PREDISPONEN A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La etiología de la enfermedad gingival y periodontal se clasifica en: Factores locales y generales, pero sus efectos están relacionados entre sí.

Factores locales son los del medio que rodea al periodonto y factores generales son los que provienen del estado general del paciente. Gran parte de la enfermedad gingival y periodontal es causada por factores locales, por lo general más de uno.

Los factores locales producen inflamación que es el proceso patológico principal de la enfermedad gingival y periodontal.

Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a factores locales de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente. Por el contrario, los factores locales intensifican las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales.

Las causas de la enfermedad gingival y periodontal son las mismas, con una excepción. Las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas (trauma de la oclusión) no originan gingivitis, pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal.

Factores Generales:

1.- Anemia.- Es la deficiencia en la cantidad de sangre que se manifiesta en disminución de glóbulos rojos y cantidad de hemoglobina.

Cambios bucales.- Hay cambios en encía, en el resto de la mucosa bucal en labios, lengua, la cual - esta afectada en un 75% de los casos. La encía y la - mucosa están pálidas y amarillentas, la lengua es roja, lisa y brillante debido a la atrofia uniforme de las papilas filiformes y fungiformes.

2.- Hemofilia.- Es una enfermedad hereditaria ligada al sexo, que ataca únicamente al hombre y es - transmitida por las mujeres.

Se caracteriza por hemorragia prolongada de he ridas incluso leves por sangrado espontáneo de la --- piel.

3.- Diabetes.- Es el aumento de glucosa en el nivel normal de la sangre.

Cambios bucales.- Sequedad bucal, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos periodontales; "periodontoclasia diabética" y - "estomatitis diabética, encía agrandada, "polipos gin givales sésiles" o pediculados, papilas gingivales -- sensibles, hinchadas que sangran profusamente, proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de -- dientes y con mayor frecuencia la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como hori zontal.

4.- Pubertad.- Se acompaña de una respuesta -- exagerada de la encía a la irritación local. Inflamación pronunciada, coloración azulada rojiza, edema y agrandamiento, son el resultado de irritantes locales que generan una respuesta gingival leve.

A medida que se acerca la edad adulta la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso cuando siguen estando presentes los irritantes locales.

5.- Menstruación.- El ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables pero puede haber -- uno que otro problema. Durante el período menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis y las pacientes se pueden quejar de que sus encías sangran y las sienten hinchadas en los días que preceden al ciclo menstrual. La cantidad de bacterias aumenta. El exudado de la encía inflamada crece durante la menstruación, indicando que la gingivitis se agrava, pero el líquido de surcos de encía normal queda indemne.

Cambios Bucales.- Ulceraciones de la mucosa bucal que parece que tienen una tendencia familiar, aftas y lesiones vesiculares y hemorragias sustitutivas en la cavidad oral "gingivitis de menstruación", caracterizada por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo brillante y rosadas en las papilas interdentarias y ulceración persistente de la lengua y mucosa oral que empeora justo antes del período menstrual.

6.- Embarazo.- El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales igual que en personas no embarazadas.

Cambios Bucales.- La vascularidad pronunciada, es la característica más saliente. La encía está inflamada, el color varía del rojo brillante al rojo -- azulado. La encía marginal interdentaria se halla -- edematizada se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda, friable y a veces presenta aspecto aframbuesado. El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales son, por lo general, indoloros salvo que complique con una infección aguda, úlceras marginales, en algunos casos, la encía inflamada forma masas circuncritas de aspecto "tumoral" llamado tumor del embarazo.

7.- Menopáusea.- Es el último sangrado menstrual en la mujer.

Cambios bucales.- La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. En algunos casos se observan fisuras en el pliegue nucovestibular y cambios comparables en la mucosa bucal. El paciente se queja de sensibilidad extrema a los cambios térmicos, la sensación de gusto anormal se describe como sabor picante o agrio.

Factores Locales.

- 1.- Placa bacteriana.
- 2.- Sarro.
- 3.- Malposición dentaria.
- 4.- Impactación de alimentos.
- 5.- Restauraciones defectuosas.
- 6.- Cúspides impelentes.
- 7.- Anatomía defectuosa de dientes.
- 8.- Defectos en las inserciones de los frenillos.
- 9.- Respiración bucal.
- 10- Caries.
- 11- Aparatos ortodónticos.
- 12- Hábitos.

Sarro.

Es la placa bacteriana ya calcificada. Para su formación se necesita gran cantidad de microorganismos que atrapan las sales de fósforo, magnesio, calcio potasio, como son Actimomyces.

Existen ciertos tipos de localización del sarro como son: en dientes anteriores en la parte lingual debido a que muy cerca de ahí está la desembocadura del conducto de Warthon. Es frecuente también en la parte vestibular de molares debido a que se encuentra la salida del conducto de Stenon.

Básicamente existen dos tipos de sarro; subgingival y supragingival.

Sarro subgingival.- Es muy duro, está por debajo de la encía, es muy oscuro, está firmemente adherido a la superficie del diente; es sarro que tiene mucho tiempo de estar en la boca.

Sarro Supragingival.- Está por arriba de la encía, es más claro, ha tenido menor tiempo en la boca y no está adherido al diente tanto como el anterior.

El sarro actúa lesionando los tejidos del diente de varias maneras:

a) Actúa como irritante en forma de piedra.

b) Actúa como irritante biológico y químico. - El tiempo de formación del sarro varía y puede deberse al tipo de saliva.

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

Restauraciones Defectuosas.- Estas son causas comunes de gingivitis y enfermedad periodontal. Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y la multiplicación

ción de bacterias que generan enzimas y otras sustancias lesivas. El hecho de no restablecer adecuadamente los nichos interproximales favorecen la acumulación de alimentos.

Impactación de alimentos.- Es la acumulación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Se produce en sectores interproximales o en superficies vestibular o lingual. El impactamiento de alimentos es una causa muy común de enfermedad gingival y periodontal, con mucha frecuencia el hecho de no reconocer el empaquetamiento de alimentos y no solucionarlo, es causa del resultado poco satisfactorio de un caso de enfermedad periodontal.

Anatomía defectuosa de dientes.- En razón de lo desproporcionado de la relación entre corona y raíz y la poca superficie disponible para el soporte periodontal, el periodonto es más susceptible a los ataques de las fuerzas oclusales.

Cúspides Impelentes.- Son aquellas que acufian forzosamente los alimentos en las zonas interproximales, se conocen también como cúspides émbolo.

Las cúspides impelentes aparecen por el defecto de atrición o pueden ser consecuencia de un desplazamiento de la posición dentaria, por la no sustitución de dientes ausentes.

Defecto de las inserciones de los frenillos.- La tracción del frenillo sobre márgenes gingivales, especialmente a la entrada de una bolsa periodontal es factor agravante de la lesión inflamatoria. La bolsa puede abrirse durante los movimientos de los labios; mejillas y permitir la entrada de sustancias irritantes.

Respiración Bucal.- Es frecuente ver gingivitis asociada a respiración bucal. Las alteraciones

gingivales incluyen eritema, edema y un brillo superficial difuso y agrandamiento en las áreas expuestas. La región anterior superior es el lugar más común de esta lesión. En muchos casos la encía alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta. La respiración bucal puede provocar lesiones careosas muy profundas y ocasiona una boca deshidratada, pierde su autoclisis y desarrolla más la enfermedad periodontal.

Caries.- No se ha establecido una relación clara positiva o negativa entre la enfermedad periodontal y la caries, hay que considerarlas procesos independientes. Sin embargo es preciso señalar que hay personas relativamente libres de caries y otras que son comparativamente inmunes a la destrucción periodontal y susceptibles a la caries. La zona anterior inferior es la menos susceptible a la caries, está muy afectada por la enfermedad periodontal.

Hábitos.- Son factores importantes en el comienzo de la enfermedad periodontal así como en su evolución. Con frecuencia, se revela la presencia del hábito insospechado en casos en que no respondía al tratamiento periodontal.

Se clasifican en:

1.- Neurosis.- Como el mordisqueo de labios y carrillos, del palillo dental y "empuje lingual", morderse las uñas, lápices y plumas.

2.- Ocupacionales.- Como sostener clavos en la boca como lo hacen los zapateros, cortar hilos a presión.

3.- Varios.- Como fumar en pipa, cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dental, respiración bucal y succión del pulgar.

Traumatismo del cepillado dental.- Como consecuencia del enérgico cepillado dental horizontal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y abrasiones en los dientes. El cepillado abusivo se acentúa cuando se usan dentríficos abrasivos.

Los cambios gingivales pueden ser agudos o crónicos. Los cambios agudos son de duración e intensidad variable e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo adyacente, para formar inflamación gingival dolorosa. Se producen lesiones puntiformes por penetración de las cerdas perpendiculares en la encía. También se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas. Eritema difuso y denudación de la encía insertada de toda la boca, es la secuela más destacada del cepillado exagerado. El traumatismo crónico del cepillado tiene por consecuencia resección gingival con denudación de la superficie radicular, es frecuente que el margen gingival se agrande y se presente afilado como si estuviera moldeado con los golpes del cepillo. Puede haber surcos lineales que se extienden desde el margen hasta la encía insertada. La encía de tales zonas es rosada firme.

Aparatos Ortodónticos.- Los aparatos ortodónticos son cuerpos extraños y aunque los tejidos realizan una labor admirable, ajustándose al irritante mediante la formación de una capa queratinizada en sitios en que los aparatos afectan a los tejidos, en muchos casos la irritación de los aparatos produce enrojecimiento, inflamación y dolor. Si éstos irritantes no son corregidos a tiempo puede presentarse una reacción gingival permanente de tipo fibroso después del tratamiento ortodóntico.

TEMA III

PLACA BACTERIANA.

Es un depósito blando amorfo granular que se acumula y se adhiere permanentemente sobre las superficies dentales y restauraciones. Sólo se desprende mediante la limpieza mecánica. En pequeñas cantidades la placa no es visible, salvo que se tiña con soluciones reveladoras. A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color 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, rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

La Placa Bacteriana está formada por dos partes:

- 1.- Sustrato o película adquirida.
- 2.- Microorganismos.

El sustrato está formado por tres componentes:

- a) Mucoides provenientes de la saliva.
- b) Mucopolisacáridos provenientes de la saliva, del metabolismo bacteriano y la ingesta.
- c) Proteínas provenientes de la saliva, del metabolismo bacteriano y de la alimentación.

Placa Bacteriana y Película Adquirida.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente que se denomina pelí-

cula adquirida, pero se puede formar directamente sobre la superficie dentaria. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta -- composición bacteriana o se calcifica.

La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona en cantidades mayores cerca de la en--- cía, en la corona se continúa con los componentes superficiales del esmalte. La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias es ácido - periódico de Schiff (PAS) positiva, contiene gluco-- proteínas derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

Formación de la Placa.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias en la película adquirida sobre la superficie dentaria.

Los microorganismos son unidos al diente por:

- 1.- Una matriz adhesiva interbacteriana.
- 2.- Por afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

La placa crece por.

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

Las bacterias se mantienen unidas a la placa -- mediante una matriz interbacteriana adhesiva y una -- superficie adhesiva protectora.

Composición de la Placa Bacteriana.

La placa consiste principalmente en microorganismos proliferativos y en algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos -- constituyen alrededor del 20% de la placa; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70 % del material sólido y el resto es matriz intercelular.

Matriz de la Placa.

Contenido orgánico.- Consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas aproximadamente el 30% de cada caso y lípidos alrededor del 15% la naturaleza del resto de los componentes no está claro.

El carbohidrato que se presenta en la matriz es el dextrán un polisacárido de origen bacteriano -- que forma el 9.5% del total de los sólidos de la placa.

Otros carbohidratos de la matriz son: el leván (producto bacteriano), galactosa y metil pentosa en forma de ramnosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz para los cuáles las glucoproteínas salivales son la fuente principal.

Contenido inorgánico.- Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz para los cuáles -- las glucoproteínas salivales son la fuente principal.

Contenido inorgánico.- Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa son el calcio y fósforo con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz.

Bacterias de la Placa.- La placa dentaria es una sustancia viva generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia del predominio inicial de cocos (fundamentalmente Gram +) a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Al comienzo las bacterias son casi en su totalidad focos facultativos y bacilos (Neiseria, Nocardia y estreptococos).

Microorganismos por orden de aparición:

- 1.- Cocos o bacilos gram+ .
- 2.- Los cocos o bacilos gram - que producen ciertas enzimas como la hialuronidasa y colagenasa.
- 3.- Las borrelias, los treponemas, fusobacterium y bacteroide melanogénico
- 4.- Leptotrix y Actinomyces.
- 5.- Veillonella, Selenoma, Espútigeno.

La placa bacteriana se divide en:

- a) Placa Bacteriana Cariogénica.- Se presenta en todos los niños.
- b) Placa Bacteriana Parodontogénica.- Se presenta en adultos después de los 25 o 30 años.

Durante la adolescencia existe transición de las dos placas o mixta.

Papel de la Saliva en la formación de la Placa

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denomina musina, se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos) como ácido cítrico, fusina, galactosa, glucosa, manosa, 2 exosaminas; N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina.

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

Composición de la saliva.- La saliva tiene un Ph de 6.2 a 7.4, es 99.5 de agua y 0.5 de sólidos orgánicos e inorgánicos.

Papel de los alimentos ingeridos en la formación de la Placa.

La placa no es un residuo de los alimentos, -- pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz, -- Los alimentos que se utilizan, son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: Sacarosa, Glucosa, Fructosa Maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comunmente como sustratos bacterianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de producir productos extracelulares, a partir de alimentos ingeridos. Los productos extracelulares principales son los polisacáridos Dextrán y Leván.

Dieta y Formación de la Placa.

La placa dentaria no es un residuo de alimentos, la velocidad de formación de la placa no está -- relacionada con la cantidad de alimentos ingeridos. -- La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación que impide la formación de la placa. Esta se forma con mayor rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan la acumulación.

Importancia de la Placa Dentaria.

La placa es el factor principal de la caries, gingivitis y enfermedad periodontal y constituye la etapa primaria del sarro dentario.

Acción de la Placa Dentaria sobre los Tejidos Periodontales.

Existen muchas causas locales de la enfermedad periodontal, pero la higiene bucal es la más importante de todas. Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de la placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal.

La importancia de la placa dental en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño a los tejidos y enfermedad gingival y periodontal.

TEMA IV

INFLAMACION.

La inflamación es una reacción de defensa inespecífica ante un agente lesivo que presenta una triple respuesta: Vasoconstricción, vasodilatación y una zona edematosa.

Etiología.- Los agentes capaces de desencadenar un proceso inflamatorio, se han dividido en tres grupos:

- 1.- Biológicos.- Infecciones por bacterias, virus y hongos.
- 2.- Físicos.- Lesiones ocasionadas por traumatismos.
- 3.- Químicos.- Acidos corrosivos (fenol).

Antes de que un agente agresivo de lugar a una reacción inflamatoria, casi siempre se presenta necrosis de algunas células.

La necrosis celular permite la liberación de productos de naturaleza proteica, los cuales se difunden entre los tejidos viables más cercanos, dando lugar a una gran variedad de cambios que inician la inflamación. El aumento en la permeabilidad capilar favorece la emigración de leucocitos hacia la zona lesionada.

Clasificación.- La inflamación se divide en: - Aguda, Crónica y Granulomatosa.

Inflamación Aguda.- Cuando un agente agresivo afecta a los tejidos durante un período relativamente breve, da lugar a una reacción caracterizada por ser de principio rápido y evolución corta.

Aspecto Macroscópico.- La zona de inflamación aguda aparece por lo común prominente y tenso (tumor) debido a la presencia del edema inflamatorio o exudado. Le da una coloración rojiza a dicha zona (rubor). Si se encuentran lesionados los tejidos pueden aparecer grisáceos o amarillentos y se presentan numerosos leucocitos o fibrina. A nivel de la piel el aumento de la circulación sanguínea eleva la temperatura de la zona afectada (calor).

El estiramiento de los tejidos y la acumulación localizada de metabolitos, ácidos y de potasio ocasionan irritación de las fibras nerviosas sensitivas (dolor localizado).

Los signos cardinales de la inflamación son: tumor, rubor, calor (de la piel únicamente), dolor. Con frecuencia se puede presenciar un quinto signo llamado incapacidad funcional.

Resultado de la Inflamación Aguda. Según la seriedad de la lesión tisular originada y de la habilidad del organismo para controlar su causa, la inflamación aguda puede preceder a:

- a) **Resolución.**- Después de la lesión moderada la inflamación aguda resultante, rápidamente alcanza su cima y pronto cede.
- b) **Organización.**- Es el proceso de reemplazamiento de fibrina por tejido conjuntivo que trae como consecuencia la formación de una cicatriz fibrosa.

Inflamación Crónica.- Es el proceso inflamatorio durante un período prolongado, para inducir un proceso inflamatorio crónico, el agente agresivo debe dar lugar a una lesión tisular prolongada o repetida.

Aspecto Macroscópico.- Un órgano o tejidos invadidos por la inflamación crónica habitualmente se encuentran reducidos de tamaño (por pérdida del parénquima, pero otras veces es posible que aumenten de volumen) fibrosis productiva.

Resultados de la Inflamación Crónica.- Cuando un proceso inflamatorio es finalmente dominado, persiste una cicatriz fibrosa densa.

Inflamación Granulomatosa.- Es una inflamación crónica el que las células reaccionales son los macrófagos o algunas de sus variantes.

La inflamación granulomatosa debe diferenciarse de:

- 1.- La inflamación crónica, en la que los linfocitos y las células plasmáticas constituyen en los elementos reaccionales predominantes.
- 2.- El tejido de granulación que es una manifestación no inflamatoria sino reparativa.

Aspecto Microscópico.- A simple vista es semejante a la inflamación crónica, sin embargo también se observa:

- 1.- Zonas de necrosis, principalmente necrosis gaseosa.
- 2.- Conglomerados que semejan pequeños gránulos de color grisáceo o amarillo grisáceo.

Extensión de la Inflamación Desde la Encía a los Tejidos Periodontales de Soporte.

La extensión de la inflamación desde el margen gingival hacia los tejidos periodontales de soporte -

marca la transición de gingivitis a periodontitis.

La inflamación gingival sigue el curso de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que lo rodea dentro del hueso alveolar.

Vías de Inflamación Gingival. - La irritación local, produce la inflamación del margen gingival y la papila interdientaria. La inflamación penetra en las fibras gingivales y las destruye por lo general, la corta distancia de su inserción en el cemento. Después se propaga hacia los tejidos de soporte.

Vías Interproximales. - En esta zona la inflamación se extiende por el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos a través de las fibras transeptales y después dentro del hueso a través de los conductos de los vasos, que perforan la cresta del tabique interdentario.

Vías Vestibular y Lingual. - En vestibular y lingual la inflamación de la encía se extiende por la superficie perióstica externa del hueso y penetra en los espacios medulares a través de los conductos vasculares de la corteza exterior.

Alteración de las Vías de Inflamación Causadas por Fuerzas Oclusales Excesivas. - De igual modo que las fibras de inflamación se hallan afectadas por factores anatómicos, también son influidas por fuerzas oclusales. Las fuerzas oclusales excesivas alteran los tejidos de soporte hasta el punto de desviar la inflamación de su curso habitual. Al hacerlo, alteran el patrón de destrucción horizontal, se producen defectos óseos angulares y cráteres con bolsas infraóseas. En lugar de seguir su curso interdentario dentro del hueso interdentario, el exudado inflamatorio es canalizado entre las fibras transeptales directamente hacia el ligamento periodontal. Hay un ensanchamiento en forma de embudo del espacio del ligamento periodontal agravado por el aumento de la resorción.

ósea, generado por la presión oclusal excesiva.

Aspectos Clínicos.- Tanto si se extiende directamente desde la encía como a través del hueso alveolar, la inflamación está con frecuencia presente en el ligamento periodontal, en la enfermedad periodontal, contribuyendo a la movilidad dental y dolor.

Movilidad dentaria.- La inflamación del ligamento periodontal es uno de los factores causales de la movilidad dentaria patológica, junto con una pérdida del hueso alveolar y el trauma de la oclusión. El exudado inflamatorio reduce el soporte dentario al producir la degeneración y destrucción de las fibras principales y solución de continuidad entre la raíz y el hueso. La extensión con que la inflamación del ligamento periodontal contribuye a la movilidad dentaria queda demostrado claramente cuando se elimina la inflamación mediante el tratamiento y los dientes se afirman.

La inflamación del ligamento periodontal suele ser crónica y asintomática no obstante, la inflamación aguda sobreagregada es la causa frecuente del dolor considerable. Al afluir el exudado agudo, el diente se eleva en el alvéolo y el paciente siente el deseo de "frotar".

TEMA V

GINGIVITIS.

Es la inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se halla, casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, por lo que los irritantes locales que producen inflamación como la placa dentaria, materia alba, y sarro son extremadamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos están presentes en el medio gingival.

La gingivitis se reconoce clínicamente por los signos comunes inflamación, enrojecimiento, hinchazón, hemorragia, exudado y dolor.

La inflamación causada por la irritación local originan cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia.

No todos los casos de gingivitis son iguales por presentar alteraciones inflamatorias y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varía:

- 1) La inflamación es el cambio patológico primero y único. Este es el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.

- 2) La inflamación es la característica segunda superpuesta a la enfermedad gingival de origen general.
- 3) La inflamación es factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con alteraciones generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico.

Evolución, distribución y duración de la gingivitis.

Gingivitis Aguda.- Dolorosa, se instala repetidamente y es de corta duración.

Gingivitis Subaguda.- Una fase menos grave que la --afección aguda.

Gingivitis Recurrente.- Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o --que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis Crónica.- Se instala con lentitud es de --larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas.

La gingivitis crónica es del tipo más común. -- Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es una lesión --fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas anormales se inflaman.

Distribución:

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

Generalizada.- Abarca toda la boca.

Marginal.- Afecta el margen gingival pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar.- Abarca las papilas interdentes y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival.

Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival, los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa.- Abarca la encía marginal, insertada y papila interdental.

Características Clínicas de la Gingivitis.- Comprende; cambios de color, en la forma de los tejidos y sangrado.

La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica y puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas, exudado purulento y ceroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

El enfoque clínico sistemático exige el examen ordenado de la encía y de las siguientes características: color, tamaño, forma y consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor.

Cambios de color en la encía.- Estos cambios son muy importantes clínicamente en la enfermedad gingival y la gingivitis crónica es la causa más común, comienza con un rubor muy leve y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio los cambios aparecen en las papilas interdentalarias y se extienden hacia la encía insertada. Los cambios de color en la gingivitis aguda pueden ser marginal, difuso o son manchas, según la clase de lesión aguda. En la gingivoestomatitis herpética es difusa y en las reacciones agudas a irritantes químicos presenta la forma de mancha o difusa.

Los cambios de color varían según la intensidad de la inflamación. En todos los casos hay un eritema rojo brillante inicial. Si el estado no empeora éste constituirá el único cambio de color, hasta que la encía recupere la normalidad. En la inflamación aguda intensa el color rojo se transforma en gris brillante, que poco a poco se torna gris blanquecino --- opaco. El color gris producido por la necrosis del tejido está separado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien definida.

Características Microscópicas.- La gingivitis se caracteriza por la presencia del exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales y ulceración y proliferación del epitelio del surco.

Cambios en el tejido conectivo.- El tejido conectivo superficial puede hallarse infiltrado por --- plasmocitos y linfocitos. El infiltrado se halla con centrado cerca de la pared de la bolsa o se dispersa difusamente por la lámina propia. Se produce una --- cierta destrucción de las fibras dentogingivales, es posible ver cúmulos de células inflamatorias en torno a los vasos y entre los haces de fibras. Donde se -- produjo destrucción, los haces de fibras son reemplazadas por tejido conectivo proliferante joven, que se compone de capilares neoformados, células mesenquimatosas y células inflamatorias. Coincidiendo con los cambios inflamatorios se produce cierto grado de reparación y se observan algunos nuevos haces de fibras.

Cambios en la Textura Superficial.- La pérdida del punteado superficial es un signo temprano de gingivitis. Es una enfermedad crónica, la superficie es lisa y brillante o firme y nodular, siguen el predominio de cambios exudativos o fibrosos. La textura superficial lisa asimismo es producida por la atrofia epitelial, es una gingivitis atrófica senil, y la des

camación de la superficie ocurre en la gingivitis des-
camativa crónica. La hiperqueratosis genera una su-
perficie semejante al cuero y la hiperplasia gingival
no inflamatoria produce una superficie finamente no-
dular.

Cambios en la posición.- (Recesión, Atrofia --
Gingival).- La recesión se refiere a la localización
de la encía, no a su estado. Es frecuente que la en-
cía recedida se halle inflamada pero puede ser nor-
mal, a excepción de su posición, la recesión puede li-
mitarse a un diente o a un grupo de dientes o ser ge-
neralizada.

Etiología.- La recesión puede producirse fi-
siológicamente con la edad o en condiciones anormales
(resección patológica).

Las causas de la recesión gingival son el cepi-
llado dentario inadecuado (abrasión gingival) malposi-
ción dentaria, gingivitis y bolsas periodontales. La
inserción alta del frenillo es un factor agravante.

TEMA VI

GINGIVITIS AGUDA.

Etiología.- Es un proceso agudo en la encía, - puede producirse por una causa local, traumática, química microbiana o por ataques de repetición por cuerpos extraños que actúan en forma continua o por tártaro, obstrucciones excesivas, ganchos, coronas, por cerda de cepillo o por causas generales que perturban momentáneamente el organismo.

Sintomatología.- Lesión local. La encía aumenta de volumen, eritematosa duele al presionar; se extiende, es un proceso infiltrativo exudativo en forma rápida, después fluctúa, se abceda y la colección purulenta se abre fácilmente al exterior.

Anatomía Patológica.- La encía afectada abarca un sector limitado que comienza habitualmente, en la papila interdental, casi siempre en presencia del agente irritante, hay aumento de volumen, sangra fácilmente, la superficie de la encía es lisa, tensa por el exudado, tipo congestivo tumefacta, de un tono rojo vino, infiltrativa que evoluciona hacia el absceso y una ulceración consecutiva.

Histopatología.- En el corion, congestión y hemorragia discretas. Abundante infiltración con predominio de leucocitos y linfocitos, según la naturaleza del proceso puede haber la formación de un absceso (gingivitis aguda infiltrativa).

Epitelio.- Hay una marcada descamación que unida a la migración e invasión leucocitaria en su estructura, perturba las epitelio fibrillas, si la causa persiste el edema se hace extracelular, se van peñ

diendo las células superficiales del cuerpo mucoso de Malpighi sus conexiones se desprenden, también se -- pierde la conexión con el tejido conjuntivo que lo -- nutre, hay pérdida del sector epitelial en relación -- con el foco inflamatorio del corion (gingivitis aguda ulcerosa).

Evolución.- Se cura y desaparece rápidamente -- por la eliminación de la causa que lo originó.

Cambios Clínicos:

- a) Hinchazón difusa y ablandamiento.
- b) Descamación con partículas grises de aspecto escamoso de residuos que se adhiere a la superficie -- erosionada.
- c) Formación de vesículas.

TEMA VII

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA.

La gingivitis ulceronecrosante aguda es una de las entidades clínicas más interesantes en el campo de la Periodoncia.

Se define como un estado inflamatorio agudo, es decir de "aparición repentina" con necrosis del tejido gingival como uno de sus rasgos primordiales y muchas veces también de naturaleza grave. Se le conoce también como Guna, Boca de Trinchera, Gingivitis de Vincent, Gingivitis Ulceromembranosa, y Simbiosis Fusoespiroquetal.

Etiología.- No establecida, pero existen factores predisponentes.

Factores Predisponentes Locales.

- 1.- Malposición dentaria.
- 2.- Infecciones pericoronarias.
- 3.- Incrustaciones y prótesis mal ajustadas.
- 4.- Higiene bucal defectuosa.
- 5.- Sarro.

La Guna puede adoptar la variedad de Aguda, Crónica y Recurrente y se presenta a cualquier edad.

Factores Generales.

- 1.- Stress emocional y fatiga extrema.
- 2.- Desnutrición y deficiencias vitamínicas, especialmente de vitamina C y complejo B.
- 3.- Enfermedades de los tejidos hematopoyéticos (leucemia, neutropenia maligna, anemia aplástica).
- 4.- Transtornos digestivos y endócrinos.

El factor emocional es de suma importancia ya que comienza a explicar las exacerbaciones agudas repetidas que no pueden ser explicadas por otra causa.

Ya que en la mayoría de las historias clínicas se ha encontrado que el paciente está sometido a tensión emocional; el inestable período turbulento de la adolescencia y los años inmediatamente posteriores se convierten en una faceta importante del problema.

Aspecto Microscópico.- (Histopatología)

La biopsia revela la limitación claramente marcada entre el epitelio de la mucosa y la superficie denudada cubierta por exudado fibrinoso grueso (seudomembrana). Se observa que el epitelio termina bruscamente y desde ese punto la superficie del tejido está cubierta por exudado grueso.

El exudado consta de una red de fibrina en la cual hay elementos de deshecho, células epiteliales decamadas, bacterias, eritrocitos, leucocitos polimorfonucleares.

Inmediatamente debajo de la pseudomembrana hay capilares abiertos llenos de leucocitos que emigran desde la luz hacia los tejidos.

Algunos de los capilares están rodeados de la red de fibrina, probablemente formada por el plasma del exudado coagulado.

Diagnóstico.- Este debe fundarse en criterios clínicos y a que la flora característica está alterada, solamente en la calidad y cantidad de predominio de ciertas formas. El examen microscópico del tejido no es diagnóstico, ya que el proceso inflamatorio es de tipo no específico agudo y ulceroso.

Elementos del diagnóstico.- Los siguientes signos y síntomas clínicos pueden considerarse como base para el diagnóstico de la gona.

- 1.- Dolor.- El paciente suele quejarse de dolor durante las fases temprana e intermedia de la enfermedad.
- 2.- Tendencia Hemorrágica.- La encía sangra fácilmente al menor contacto.
- 3.- Olor desagradable típico causado por la necrosis.
- 4.- Destrucción de las papilas interdentarias.
- 5.- Conformación de pseudomembranas constituídas por células epiteliales descamadas, bacterias, fibrina y dentritus. En todos los casos más graves, la encía marginal puede estar también afectada.

Síntomas Orales.- El síntoma más importante es el dolor que puede ser intenso y espontáneo. Las lesiones son extremadamente sensibles al tacto y el paciente se queja de un fuerte dolor constante irradiado que aumenta con las comidas calientes y picantes y con la masticación.

Signos Orales.- La encía presenta depresiones marginales, erosionadas en forma de cráter que ataca las papilas interdentales y los márgenes gingivales vestibular y lingual. El borde superior de estas depresiones está formado por una pseudomembrana gris, se para del resto de la mucosa gingival por una línea muy marcada eritematosa. La lesión característica de la Guna es la depresión en forma de cráter con una pseudomembrana, gris.

Algunas veces las lesiones pueden presentarse sin la pseudomembrana superficial, en cuyo caso, la encía presenta un margen muy brillante y a menudo hemorrágica bordeando la lesión crateriforme.

La lesión característica es una destrucción progresiva de las estructuras subyacentes y denudación de la raíz.

Hay olor fétido, alitosis, cialorrea y hemorragia gingival espontánea o por ligeros estímulos.

La Guna puede aparecer en bocas sin enfermedad gingival apreciable clínicamente o superponerse a cambios patológicos crónicos.

La lesión aguda puede limitarse a una sola papila interdientaria o a unas zonas correspondientes a un solo diente o a varios, o lesionar la encía marginal de toda la boca, esta enfermedad es rara en bocas desdentadas, a veces se ven lesiones aisladas esféricas en el paladar blando.

Síntomas y Signos generales.- Los pacientes -- son generalmente ambulatorios, un mínimo de complicaciones sistémicas en los estadios leves moderados de la enfermedad gingival, hay comunmente, linfadenopatía bucal y ligera elevación de la temperatura. En ca sos graves hay marcadas complicaciones sistémicas como consecuencia de las lesiones orales que son: fiebre, taquicardia, leucocitosis, pérdida del apetito - y desgano en general. En los niños la reacción sisté mica es más severa. A menudo hay insomnio, constipación, dolor de cabeza, depresión mental.

Bacteriología.- La presencia de gran cantidad de Treponema Vincenti y fusobacterium plauti-vincenti en un frotis del raspado de la encía afectada es prue ba confirmativa de la Guna. La disminución en el núme ro de estos microorganismos es hasta cierto punto sig no de mejoría, aunque éstos pueden estar presentes en la mayoría de las bocas sanas o no.

También se pueden observar leucocitosos polimorfonucleares, neutrófilos corpúsculos salivales, vibriones, cocos y microorganismos filamentosos. Los microorganismos deben ser suficientemente numerosos - para permitir la confirmación del diagnóstico, más im portante aún, un frotis positivo no excluye la posibi lidad de una enfermedad general adyacente grave como

la leucemia grave o la agranulocitosis.

Se observan también *borrelia vincenti* y bacillos fusiformes, espiroquetas orales, bacterias filamentosas, estreptococos.

Diagnóstico Diferencial.- La Guna suele confundirse con la gingivitis herpética.

Guna

- 1.- Lesiones ulcerativas marginal o proximales, en particular, de la papila interdientaria proximal.
- 2.- Se da en la adolescencia y a cualquier edad, no tiene predilección de sexo.

Gingivitis Herpética.

- 1.- Las lesiones ulcerativas nunca son gingivales ni interdientales. Se les puede hallar en la mucosa vestibular, alveolar y labial.
- 2.- Las lesiones primarias suelen darse en las criaturas y niños pequeños, aunque las exacerbaciones subsiguientes persisten toda la vida.

Curso Clínico y Secuelas.- La Guna sigue un curso clínico indefinido. Si no es tratada, aumenta la destrucción progresiva de la encía y de los tejidos subyacentes junto con una agravación de las complicaciones tóxico sistémicas. Asimismo aumenta su gravedad llegando a un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede desaparecer espontáneamente sin haber sido tratada. Tales pacientes presentan generalmente una historia de remisiones y exacerbaciones repetidas. También es frecuente la recidiva de la Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.

Tratamiento.- Se divide en tres partes que es la secuencia u orden lógico.

1.- Eliminar la fase aguda con medicamentos exclusivamente, como son antibióticos de amplio espectro: penicilina, eritromicina, por vía intramuscular.

En un caso de Guna ligera una inyección de -- 1,000,000 u; en un caso agudo, tres inyecciones de -- 1,000,000 u; en caso más agudo o grave, la aplicación de una inyección de 1,200,000 u.

Se recomienda la administración de un oxigenante inyectado (salcoseryl).

Se debe controlar el dolor, ya que ha cedido - se pasa al:

2.- Control personal de placa, técnica de cepillado, cepillo suave, eliminación del sarro y factor predisponente que pueda existir.

3.- Es la parte quirúrgica, que es la gingivoplastia en caso que la enfermedad deje huellas.

CONCLUSIONES.

- 1.- La guna está caracterizada por la formación de úlceras y pseudomembranas.
- 2.- Etiología no establecida pero hay factores predisponentes.
- 3.- Los factores predisponentes son locales y generales.
- 4.- El stress emocional es el factor predisponente más importante.
- 5.- Se distinguen tres fases: inflamatoria, ulcerativa y de exudado.
- 6.- Los signos clínicos son: olor fétido, halitosis, hemorragia gingival espontánea o causada por pequeños estímulos.
- 7.- La guna no es contagiosa pero si transmisible.
- 8.- Pronóstico favorable con el tratamiento adecuado y cooperación del paciente.
- 9.- El diagnóstico diferencial debe realizarse con la Gingivitis Herpética.

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

- 1.- I. A. MJOR J.J. PINDBORG.
HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO.
EDITORIAL LABOR.
- 2.- DR. IRVING GLICKMAN.
PERIODONTOLOGIA CLINICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 3.- ORBAN - WENTZ - EVERETT - GRANT.
PERIODONCIA.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 4.- THOMA KURT.
PATOLOGIA ORAL.
SALVAT EDITORES.
- 5.- GOLDMAN -SCHLUGER - FOX - COHEN.
TERAPEUTICA PERIODONTAL.
EDITORIAL OMEBA.
- 6.- CARAMES DE APRILE.
ANATOMIA Y FISIOLOGIA PATOLOGICA DEL ORGANO BUCAL
EDITORIAL MUNDI.
- 7.- JOSEPH L. BERNIER.
TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES.
EDITORIAL OMEBA.
- 8.- EDWARD V. ZEGARELLI.
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
- 9.- DR. TM. GRABER.
ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA.