



100-457
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDADES PERIODONTALES MAS COMUNES
EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

CARLOS ROBERTO PACHECO SANCHEZ

México, D. F.

1982





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I: CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DEL PERIODONTO.

- 1.1. Encía.
- 1.2. Ligamento Periodontal.
- 1.3. Cemento.
- 1.4. Hueso Alveolar.

CAPITULO II: INFLAMACION.

CAPITULO III: FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

- 3.1. Factores Locales.
- 3.2. Factores Sistémicos.

CAPITULO IV: CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

- 4.1. Agudas:
 - 4.1.1. Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.
 - 4.1.2. Gingivoestomatitis Herpética.
 - 4.1.3. Absceso Periodontal Agudo.
- 4.2. Crónicas:
 - 4.2.1. Gingivitis Crónica.

4.2.2. Periodontitis.

4.2.3. Absceso Periodontal Crónico.

4.3. Degenerativas:

4.3.1. Trauma de la Oclusión.

4.3.2. Gingivitis Descamativa Crónica.

4.3.3. Periodontosis.

4.4. Hiperplasia Gingival:

4.4.1. Hiperplasia Medicamentosa.

4.4.2. Agrandamiento Hiperplásico Ideopático.

CAPITULO V: PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

5.1. Importancia del Control de la Placa Dentobacte
riana.

5.2. Cepillos de Dientes y otros Auxiliares de la -
Higiene Bucal.

5.3. Métodos de Cepillado Dentario.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Las enfermedades del periodonto han alcanzado con suma rapidez un papel preponderante en la profesión de la odontología debido en gran parte, a las mayores y crecientes responsabilidades que surgen en la práctica y atención del paciente. Por esto, en odontología es muy importante reconocer las enfermedades que afectan al periodonto ya que son muy comunes y pueden causar o no pérdida de las estructuras histológicas que le constituyen.

Debemos conceder una importancia a la orientación biológica, histológica y patológica del periodonto, en la práctica dental para ampliar los parámetros de prevención en la enfermedad bucal, así como la conservación de la boca en buen estado. Y tener en adelante fundamentos y conocimientos científicos amplios, que al examinar al paciente le permitan extraer una conclusión diagnóstica y emprender el tratamiento adecuado.

La clasificación de las diferentes enfermedades periodontales es difícil porque casi siempre comienzan con una alteración localizada menor, la cual salvo que sea adecuadamente tratada, avanza, en forma gradual hasta que el hueso alveolar se reabsorbe y el diente comienza a exfoliarse. En otras palabras la reacción de tejidos de soporte de dientes es inespecífica y es raro que los estudios histológicos del periodonto indiquen el tipo de irritante

INTRODUCCION

Las enfermedades del periodonto han alcanzado con suma rapidez un papel preponderante en la profesión de la odontología debido en gran parte, a las mayores y crecientes responsabilidades que surgen en la práctica y atención del paciente. Por esto, en odontología es muy importante reconocer las enfermedades que afectan al periodonto ya que son muy comunes y pueden causar o no pérdida de las estructuras histológicas que le constituyen.

Debemos conceder una importancia a la orientación biológica, histológica y patológica del periodonto, en la práctica dental para ampliar los parámetros de prevención en la enfermedad bucal, así como la conservación de la boca en buen estado. Y tener en adelante fundamentos y conocimientos científicos amplios, que al examinar al paciente le permitan extraer una conclusión diagnóstica y emprender el tratamiento adecuado.

La clasificación de las diferentes enfermedades periodontales es difícil porque casi siempre comienzan con una alteración localizada menor, la cual salvo que sea adecuadamente tratada, avanza, en forma gradual hasta que el hueso alveolar se reabsorbe y el diente comienza a exfoliarse. En otras palabras la reacción de tejidos de soporte de dientes es inespecífica y es raro que los estudios histológicos del periodonto indiquen el tipo de irritante

que causa la enfermedad o sugiera un método terapéutico específico.

La intención de éste trabajo, es dar una visión amplia, del estudio histológico del periodonto, la etiología y patogenia de las enfermedades bucales comunes. Intenta destacar los procesos patológicos que se presentan con mayor frecuencia en la práctica clínica, o que presentan un proceso patológico importante, y por último dejar en claro una forma de prevención de la enfermedad periodontal y reincidencia de la misma.

C A P I T U L O I

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DEL PERIODONTO

1.1. ENCIA.

Es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares tanto del maxilar como de la mandíbula; y se encuentra rodeando el cuello de los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA.

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

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por la línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada. La comparación de las estructuras microscópi-

cas de la encía insertada y la mucosa alveolar proporciona una explificación de la diferencia del aspecto. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes - epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

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

La melanina es formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organos de las células denominadas premelanosomas o melanosomas. - Contienen tirosinas, que por unión de hidroxifelialanina son fago citados por los melanófagos o melanóforos, contenidos dentro de - otras células de epitelio y tejido conectivo.

Según Dumment, la distribución de la pigmentación bucal en

el negro es la siguiente: encía 60 por 100; paladar duro 61 por 100; membrana mucosa, 22 por 100 y lengua, 15 por 100. La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, púrpura obscuro o como manchas de forma irregular, pardas o pardas claras. Pueden aparecer en la encía tres horas después del nacimiento, y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

Tamaño

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

Contorno

El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes con convexidad mesiodistalacentuada (caninos superiores) o en vestibuloversión, el contorno arqueado nor--

mal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre -
dientes en linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

La forma de la encía interdientaria está gobernada por el -
contorno de las superficies dentarias proximales, la localización
y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los ni--
chos gingivales. Cuando las caras proximales de las coronas son-
relativamente planas en sentido vestibulolingual, las raíces es--
tán muy cerca una de otras el hueso interdentario es delgado y -
los nichos gingivales y la encía interdientaria son estrechos me--
siodistalmente.

Por el contrario, cuando las superficies proximales diver-
gen a partir del área de contacto, el diámetro mesiodistal de la-
encia interdientaria es grande. La altura de la encía interdenta-
ria es grande. La altura de la encía interdientaria varía según -
la localización del contacto proximal.

Consistencia.

La encía es firme y resiliente y, con excepción del margen
libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. La -
naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüedad al muco-
periostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de-

la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Textura superficial.

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentarias es, por lo común punteada, pero con bordes marginales lisos.

La forma y la extensión del punteado varían de una persona a otra, y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares, y puede estar ausente en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad. No existe en la lactancia, aparecen algunos niños alrededor de los cinco años, aumenta hasta la edad adulta, y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez. Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alteradas 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 insertada es queratinizado o paraqueratinizado, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazada por células de la capa granular subyacente. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

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

CLASIFICACION DE LA ENCIA

Encía marginal (encía libre)

La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal.- Generalmente de un ancho algo mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma.

Surco Gingival.

El 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 parte de depresión en forma de V y sólo permite la entrada de sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1.8 mm. con una variación de 0 a 6 mm., 2 mm, 1.5 mm., y 0.69 mm (Gottlieb consideraba que la profundidad "ideal del surco era de cero).

Encía insertada.

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveo-

lar subyacente. 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 (unión mucogingival). El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm en la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada 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 con la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente. A veces, se usan las denominaciones encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada, según sus raíces de inserción.

La encía interdientaria.

La 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. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes la-

terales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria o un col.

CARACTERISTICAS MICROSCOPIAS DE LA ENCIA

Encía marginal (encía libre).

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

Fibras gingivales.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colá-

genas, 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 la masticación sin ser separadas de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de raíz y la encía insertada adyacente, las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal.

Grupo gingivodental. Estas son las fibras de las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

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

Grupo transeptal. Situadas interproximalmente, las fibras interceptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. -

Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario, y a veces se las clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

En encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco. Representan una respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias siempre presentes y sus productores en el área del surco.

Surco gingival, epitelio del surco y adherencia epitelial.

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

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Hay tres o cuatro capas de espe

sor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 e incluso a 20 con la edad; su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm. La longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio de los tejidos en cualquier parte del organismo. La lámina basal está compuesta por una lámina adyacente al esmalte y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamiento de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión. La membrana celular consta de una capa interna y otra externa separadas por una zona clara. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y al cemento radicular de manera similar. Asimismo, liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina 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 fi

bras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dentogingival.

Encía insertada.

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en: 1) una capa basal cuboidea; 2) una capa espinosa de células poligonales; 3) un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hiperocrómicos contraídos, y una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada, o las dos.

El epitelio gingival se asemeja a la epidermis en que presenta diferencias claras por el sexo. En la mujer, se ha encontrado una gran partícula Feulgen positiva en la vecindad de la membrana nuclear en 75 por 100 de los casos; en el hombre, una partícula similar, pero más pequeña, está presente en 1 a 2 por 100 de las células.

Las microscopía 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 (attachment-plaques) de un espesor aproximado de 150 Å, formadas por el engrosamiento de las membranas celulares, separadas por un espacio intermedio (intervening space) de 300 a 350 Å. Entre las placas de unión hay una estructura laminar (lamellated structures), 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; esta separación es de alrededor de 75 Å. El espacio entre las células está lleno de una sustancia "cemento" granular y fibrilar, y proyecciones citoplasmáticas 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 epidermis altamente queratinizada (paladar) los desmosomas están modificados. Las membranas celulares se encuentran engrosadas y separadas por una ancha, oscura y osmófila entre dos líneas angostas, menos densas).

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

pacio de 200 a 300 Å, lleno de material amorfo.

Encía interdientaria y el col.

Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes que da separada en las papilas interdientarias vestibular y lingual, - unida por el col. Cada papila interdientaria, consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxilalámicas en el teji do conectivo del col, así como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción, y durante un período poste-- rior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmal te derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes se ha sugerido que durante el - período en que el col está cubierto por el epitelio reducido del - esmalte, es muy susceptible a lesiones y enfermedades porque la - protección que proporciona este tipo de epitelio es inadecuada.

1.2. EL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a 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.

CARACTERISTICAS MICROSCOPIAS NORMALES

Fibras principales.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras, colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Grupos de fibras principales del ligamento. Periodontal.- Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los siguientes grupos: transeptal, de la cresta alveolar, oblicuo y apical.

Grupo transeptal.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente incluso una vez producida la destrucción del hueso -

alveolar en la enfermedad periodontal.

Grupo de la cresta alveolar.- Estas fibras 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 alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo horizontal.- Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Grupo oblicuo.- Estas fibras, el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical.- El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

Otras fibras.

Otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan 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 (acidorresistentes), que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprende su función.

Plexo intermedio. Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continuada que está entre el diente y el hueso. Se ha dicho que, en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad de camino entre el cemento y el hueso. Se ha dicho que, en lugar de ser fibras continuas es una zona denominada plexo intermedio. Se ha constatado la presencia del plexo en el ligamento periodontal de incisivos de crecimiento continuo de animales pero no en los dientes posteriores, y en dientes humanos en erupción activa, pero ya no una

vez que alcanzan el contacto oclusal. La redistribución de los extremos de las fibras en el plexo es, se supone, una acomodación a la erupción dentaria, sin que haya que insertar nuevas fibras en el diente y hueso. Hay dudas respecto a la existencia de tal plexo, algunos consideran que se trata de un artificio de técnica microscópica, mientras otros no hallan rastros de él al hacer el trazado de la formación de fibras colágenas con prolina radiactiva.

Elementos celulares.

Los elementos del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados "restos epiteliales de Malassez", o "células epiteliales en reposo".

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados según sea el plano del corte histológico. Se ha afirmado que hay continuidad con la adherencia epitelial en animales de laboratorio. Se les considera como remanentes de la vaina de Hertwig, que se desintegra durante el desarrollo de la raíz, al formarse el cemento sobre la superficie dentaria, pero este concepto fue rebatido. Los restos epiteliales se distribuye

ron en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical, y en el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos. Se hallan rodeados por una cápsula PAS positiva, argirófila, a veces hialina, de la cual están separados por una lámina o membrana fundamental definida. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominadas cementículos que están adheridos a las superficies radiculares o desprendidos de ellas.

Vascularización.

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos, dentro del

del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes multirradiculares; es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales; y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que sobre las distales. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

Linfáticos.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí, pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o el conducto dentario infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

Inervación.

El ligamento periodontal se halla inervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensacio-

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

Desarrollo del ligamento periodontal.

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario. A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas; una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento, y una capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

Funciones del ligamento periodontal.

Las funciones del ligamento periodontal son: físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

Función física.

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: transmisión periodontal 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 de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque), según Parfitt, la resistencia a las fuerzas oclusales reside, fundamentalmente, en cuatro sistemas del ligamento periodontal, y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son:

- 1) el sistema vascular, absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas;
- 2) el sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a través de agujeros de los alvéolos para resistir las fuerzas axiales;
- 3) sistema de nivelación. Que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del

Función física.

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: transmisión periodontal 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 de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque), según Parfitt, la resistencia a las fuerzas oclusales reside, fundamentalmente, en cuatro sistemas del ligamento periodontal, y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son:

- 1) el sistema vascular, absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas;
- 2) el sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a través de agujeros de los alvéolos para resistir las fuerzas axiales;
- 3) sistema de nivelación. Que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del

diente en el alvéolo, y 4) el sistema resiliente, que hace que el diente vuelva adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales. Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la substancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso. La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido o una hamaca. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alvéolo. Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida, y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos fases características de movimientos dentarios: la primera está dentro de los confines del ligamento periodontal, y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual. El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte apical de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria. En área de tensión, los haces de fibras principales están tensos, y no ondulados. En áreas de presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

En dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza al apical al tercio medio de la raíz. El ápice radicular y la mitad coronaria de la raíz clínica han sido señalados como otras localizaciones del eje de rotación. El ligamento periodontal, cuya forma es la de un reloj de arena, es más angosto en la región del eje de rotación.

En dientes multirradiculares, el eje de rotación está en el hueso, entre las raíces.

Guardando relación con la migración mesial de los dientes, el ligamento periodontal es más delgado en la superficie mesial de la raíz que en la superficie distal.

Guardando relación con la migración mesial de los dientes, el ligamento periodontal es más delgado en la superficie mesial de la raíz que en la superficie distal.

FUNCION OCLUSAL Y LA ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura. Dentro de límites fisiológicos, el ligamento periodontal puede adaptarse al au-

mento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosa- - miento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey. La fuerza oclusales que exceden la capacidad del ligamento periodontal producen una lesión que se denomina trauma de la oclusión.

Cuando la función disminuye o no existe. el ligamento pe- - riodontal se atrofia. Adelgaza y las fibras se reducen en canti- - dad y densidad, pierden su orientación, y por último, se disponen paralelamente a la superficie dentaria. Además, el cemento no se altera o aumenta de espesor, y aumenta la distancia entre la - unión amelocementaria y la cresta alveolar.

La enfermedad periodontal altera las demandas funcionales- - sobre el ligamento periodontal.

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveo - lar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el - periodonto y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de sopor- - te disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumenta la car- - ga sobre los tejidos que quedan, las fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento periodontal intacto pueden convertirse en lesivas.

Función formativa.

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células de 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 lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular (ciertas deshidrogenasas y esterasas inespecíficas) se correlacionan con el proceso de remodelado. En áreas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cemento blastos se tiñen intensamente con coloraciones para fosfatasa alcalina, glucosa- o -fosfatasa y pirofosfato de tiamina. En áreas de resorción ósea, los osteoclastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos se tiñen con colorantes de la fosfatasa ácida. La formación de cartílago en el ligamento periodontal es poco común y representa un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de forma-

ción de colágeno, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

Estudios autorradiográficos con timidina, prolina y glicina radiactivas, indican un alto ritmo de metabolismo colágeno en el ligamento periodontal. La neoformación de fibroblastos y colágenas es más activa cerca del hueso y en el medio del ligamento y menos activa en el lado del cemento. El recambio total de colágeno es mayor en la cresta y en el ápice. También hay un recambio-rápido de mucopolisacáridos sulfatados en las células y substancia fundamental amorfa del ligamento periodontal.

Funciones nutricionales y sensoriales.

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neutromuscular que controla la musculatura masticatoria.

1.3. CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Puede ejercer un papel-mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal de lo que se ha demostrado.

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 un haz de fibrillas submicroscopicas); fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal, que están formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras, presumiblemente producidas por cementoblastos, que también generan la substancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

El cemento celular y el intercelular se disponen en lámi--nas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor - del diente. Representan períodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizadas 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 sostén del -

diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento (pero otras entran en diversas direcciones). Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo están en la dentina y el hueso, excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor, cerca de la unión amelocementaria, donde la calcificación es parcial. El cemento acelular 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 de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado.

La distribución del cemento celular y acelular varía. 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 mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

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

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita, asociado a 46 por 100.

El calcio y la relación magnesiofósforo son más elevados en las áreas apicales que en las cervicales. Las opiniones difieren respecto a si la microdureza, aumenta con la edad o disminuye con ella, y no se ha establecido relación alguna entre envejecimiento y contenido mineral del cemento.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de algunas, líneas de crecimiento y precementos son ricos mucopolisacáridos ácidos y neutros posiblemente condroitín sulfato B. El precemento se tiñe metacromáticamente, y la substancia fundamental del cemento celular y acelular es ortocromática.

Unión amelocementaria.

El cemento que se halla 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 a 65 por 100 de los casos. En 30 por 100 hay una unión-de borde con borde, y en 5 a 10 por 100 de cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso, la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

A veces, una capa de cemento afibrilar granular se extiende una corta distancia sobre el esmalte, en la unión amelocementaria. Contiene mucopolisacáridos ácidos y colágenos afibrilar, en contraste con el cemento de la raíz que es rico en fibras colágenas. Se emitió la hipótesis de que este material es depositado sobre el esmalte por el tejido conectivo después de la degeneración y contracción del epitelio reducido del esmalte. El cemento afibrilar puede estar parcialmente cubierto por el cemento radicular. En cerdos, el cemento se halla sobre el esmalte y cubre una superficie mayor que en el hombre. En bovinos, cubre la totalidad del esmalte.

En la enfermedad periodontal, el cemento adyacente al es--

malte por lo general se desintegra. Entonces, el esmalte forma un reborde saliente que puede ser confundido con cálculos cuando se raspan los dientes.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones, o aproximadamente el espesor de un cabello. Adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical, y asimismo en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones.

Entre los 11 a los 70 años, el espesor promedio del cemento aumenta al triple, con el incremento más acentuado en la región del ápice. Se registró un espesor promedio del cemento de 98 micrones a los 20 años de edad y de 215 micrones a la edad de 60 años.

En animales muy jóvenes, tanto el cemento celular como el acelular son muy permeables y permiten la difusión de colorantes desde el conducto pulpar y la superficie externa de la raíz. En el cemento celular, los canalículos de algunas zonas son contiguos a los túbulos dentarios. Los dientes desvitalizados absorben a través del cemento alrededor de un décimo del fósforo radiactivo que observen los dientes vitales.

Con la edad, disminuye la permeabilidad del cemento. Tam-

bién se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente, lo cual aumenta la importancia del ligamento periodontal y cemento aumenta a 50 por 100 del total.

- CEMENTOGENESIS

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en sustancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumentan su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal. Primero, depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental. Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie (fibras de Sharpey) aparecen al microscopio 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 incluidos, dentro de él por el proceso de mineralización. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

- DEPOSITO CONTINUO DE CEMENTO

El depósito de cemento continúa 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. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de substancia dentaria que se produce por el desgaste oclusal e incisal. Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alveolo y el sostén del diente se debilita.

Esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación del hueso en la cresta del alveolo. El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento y formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el diente sigue erupcionando.

Gottlieb considera que una capa superficial no calcificada de precemento, parte del proceso de depósito continuo de cemento es una barrera natural a la migración apical excesiva de la adherencia epitelial. Se pensó que el deterioro de la formación de cemento (cementopatía) era la causa de la aparición de bolsas patológicas, porque disminuía el freno a la migración apical.

1.1. HUESO ALVEOLAR

Características microscópicas normales.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cuneiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

Células y matriz intercelular.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos) que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman

un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones, como Na, Mg y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de anticopolisacáridos, principalmente condroitín sulfato.

En las trabéculas, la matriz se dispone en caninas, separadas una de la otra por líneas de cementos destacadas. Hay, veces, sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado esponjoso.

El hueso compacto consta de láminas que se hallan juntas y sistemas haversianos.

Pared del alveolo.

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina fibras de -

Sharpey. Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado". El hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se disponen en capas, con líneas intermedias de aposición paralelas a la raíz. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares; lo hay en el sistema esquelético, donde se insertan ligamentos y músculos. El hueso fasciculado no resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por huesos laminados.

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

Vascularización, linfáticos y nervios.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográfici

camente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está 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.

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta alveolar del hueso y la unión amelocementaria, en la región anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.96 mm y 1.22 mm. Con la edad, esta distancia aumenta (1.88 mm a 2.81 mm).

Médula

En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. La mé-

dula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto la médula de los maxilares es, normalmente, del último tipo y la médula roja persiste solo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero. Sin embargo, a veces se ven focos de médula ósea roja en los maxilares, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar y zonas de molares y premolares inferiores, que en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas. Se sugirió que podía haber: 1) remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado graso; 2) manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de células sanguíneas rojas o de una enfermedad general como la tuberculosis, o 3) la respuesta a una lesión local o infección dentaria.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio depósita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre. El calcio de las trabéculas del esponjoso está más disponible que el del hueso compacto. Por el contrario, el calcio que se moviliza fácilmente se depósita más en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto.

Tan persistente es el esfuerzo por conservar un nivel normal de calcio en la sangre, que incluso en casos de osteoporosis-
ezquelética el calcio sanguíneo puede ser normal. En animales de
experimentación, el ritmo metabólico del hueso alveolar es más
alto que el de la metafisis del fémur y más bajo que el de la me-
tafisis o "zona de crecimiento".

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
el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y
linguales son afectados por la alineación de los dientes y la
angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusa-
les. Sobre los dientes en vestibuloversión. El margen del hueso
vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de ali-
neación apropiada. El margen óseo se afina hasta terminar en for
ma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en
dirección al ápice. Sobre dientes en linguoversión, la tabla
ósea vestibular es más gruesa que lo normal. El margen es romo y
redondo y más horizontal que arqueado. El efecto de la angula-
ción de la raíz respecto al hueso sobre el contorno del hueso al-
veolar es más apreciable en las raíces palatinas de molares supe-

riores. 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 considerablemente en la superficie vestibular en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

C A P I T U L O I I

INFLAMACION

El proceso inflamatorio es la respuesta defensiva del organismo, que aparece como consecuencia de la introducción de moléculas u organismos extraños. Esta respuesta puede ser inespecífica, es decir, basada en la capacidad del organismo de reconocer la naturaleza del agente causal, sin necesidad de haber sido expuesto previamente a él, y estaría aparentemente determinada genéticamente. En contraste con esta reacción inespecífica, existe otro mecanismo que resulta de una "memoria celular" por la cual las células reconocen a un determinado antígeno por haber estado en contacto previamente con él y producen anticuerpos específicos dirigidos contra un determinado agente etiológico.

El proceso inflamatorio es un resultado final que puede ser iniciado tanto por un mecanismo inespecífico, como por uno específico o de inmunidad adaptativa.

Se reconocen tres fases:

a) Fase inmediata: que se inicia con la liberación de histamina, seguida por la formación de quininas y es caracterizada por alteraciones en la permeabilidad capilar y el comienzo de

la emigración de los leucocitos, con una duración de alrededor de cinco horas.

b) Fase intermedia: caracterizada por la emigración de leucocitos polimorfonucleares, seguido de mononucleares, con la liberación de enzimas proteolíticas, proteínas y polipéptidos originadas en la destrucción de estos elementos celulares;

c) Fase crónica: el estímulo inflamatorio persiste por largo tiempo, la infiltración celular tiene lugar a expensas de linfocitos y plasmocitos en los cuales se ha desarrollado la "memoria" para el antígeno ofensor.

CRONDINAMIA

Fase inmediata.

1) Fenómenos vasculares. La liberación de histamina induce un aumento inmediato de la permeabilidad capilar que dura unos pocos minutos; luego se produce un segundo pico mas prolongado que dura unas cuatro horas y no es inducido por histamina o serotonina. Durante su vigencia comienza a producirse la emigración leucocitaria. Todo este proceso es iniciado por la liberación al medio tisular de mediadores químicos. Se han descrito varias cla

ses de mediadores que afectan la permeabilidad de los vasos sanguíneos:

a) Aminas vasoactivas histamina y serotonina, que en condiciones normales se encuentran en los leucocitos basófilos, mastocitos y plaquetas. Una serie de complejos mecanismos posibilitan la liberación de estas aminas que al actuar sobre el endotelio vascular, producen los cambios en los vasos sanguíneos. Sustancias antagónicas de estos factores de permeabilidad son las catecolaminas (epinefrina y norepinefrina).

b) Quininas. Son un grupo de péptidos derivados de la globulina del plasma cuyo principal efector es la bradiquina, que produce dilatación del lecho vascular, aumento de la permeabilidad y contracción del músculo liso. El factor de Hageman activado (por contacto del plasma con agentes externos o por interacción con tripsina o plasmina) es un activador de la precalicreína a la cual transforma en calicreína (quininogenasa) que a su vez actúa sobre el quininógeno para producir bradiquina.

c) Prostaglandinas. Son ácidos grasos derivados de un compuesto de largas cadenas de 20 carbonos (ácido prostanoico); aparentemente se las encuentra en todos los tejidos, pero se desconocen los factores que producen su liberación así como su significado como agentes farmacológicos. Se ha detectado actividad de

prostaglandina en varios exudados inflamatorios y también se ha encontrado que se liberan de los neutrófilos durante los procesos de fagocitosis. Las prostaglandinas inducen aumento de la permeabilidad vascular cuando se la inyecta en la piel. Ultimamente se ha demostrado que las prostaglandinas potencian la capacidad productora de edema de la histamina y la bradiquinina. Su acción se ejercerá a través del AMP lico, que a su vez regula la secreción de histamina.

Dos mecanismos diferentes conducen al aumento de la cantidad de líquido en el espacio extravascular en áreas de inflamación aguda. El primero es el aumento de la permeabilidad vascular a los fluidos. En este proceso, proteínas, electrolitos y agua escapan a través de las uniones entre células endoteliales de los pequeños vasos, atravesando la membrana basal hacia los tejidos extravasculares. El segundo mecanismo es una consecuencia de la activa vasodilatación, que produce un aumento de flujo de sangre local y en la presión hidrostática dentro de los vasos sanguíneos de menor calibre. Este aumento de presión perturba el balance hidrostático-osmótico a nivel de la pared vascular, liberando un transudado libre de proteínas desde los capilares hacia el intersticio. El contenido proteico del edema depende de las magnitudes relativas de escape plasmático a través de las uniones del endotelio vascular. La existencia de estos espacios entre células ("gaps") es real y sus dimensiones oscilan entre 200 a cuatrocientos

tos; se los encuentra entre las membranas plasmáticas de dos células endoteliales adyacentes. Dichos espacios se encuentran ocupados por mucosustancias ácidas. Esta estructura mucoproteica estaría implicada en los fenómenos de adherencia de los leucocitos, que ha sido considerada desde los primeros estudios sobre inflamación como un acontecer característico de este proceso. A través de esas fenestraciones se produce la salida de los leucocitos polimorfonucleares hacia el espacio extravascular.

2) Fenómenos celulares. Observaciones realizadas con el microscopio electrónico han demostrado el mecanismo de migración de los polimorfonucleares a través de las paredes vasculares. Dichas células insertan sus pseudopodios entre las células endoteliales, haciendo pasar fluidamente el citoplasma a través de los espacios o "gaps" entre células endoteliales hasta estar por completo fuera de la luz vascular. La membrana basal es destruida localmente, probablemente por acción enzimática y se regenera luego de los leucocitos. Los mecanismos de quimiotaxis explican el movimiento de los leucocitos desde el torrente sanguíneo o a través de la barrera endotelial. El uso de filtros "Millipore" ha possibilitado el estudio "in vitro" de la migración de los leucocitos polimorfonucleares inducida por diferentes sustancias químicas. Fueron usadas varias concentraciones del factor quimiotáctico de un lado de la membrana, mientras que del otro lado se analizaba la respuesta leucocitaria.

Fase intermedia.

Esta fase está caracterizada por la acción de mediadores - liberados por los lisosomas de los polimorfonucleares y los mononucleares. Es sabido que por lo menos dos enzimas diferentes del neutrófilo son necesarias para que la célula responda a la fracción del C567 complemento. Una de ellas es una esterasa semejante a quimiotripsina y la otra una acetilasa. El resultado de la interacción de estas enzimas con el factor quimiotáctico es el desplazamiento unidireccional, del neutrófilo. Los mononucleares también responden a estímulos quimiotácticos pero su reacción es mas lenta que la de los neutrófilos. Los mononucleares responden positivamente a un factor del suero no relacionado con el sistema complemento, además de la C3a y C5a, a factores bacterianos solubles, a un factor producido por la interacción de linfocitos sensibilizados con antígeno específico y a un factor presente en el lisado de neutrófilos. Los mononucleares contienen serinaesterasa, sustancia necesaria para la respuesta quimiotáctica de estas células.

Durante este período del proceso inflamatorio, las células actuantes fagocitan material extraño que se acumulan en fagosomas y fagolisosomas que, finalmente, vuelcan su contenido al espacio circundante. Cuando el agente causal produce un estímulo irritativo suficientemente intenso, las enzimas lisosomales se liberan-

dentro de la célula o fuera de ella, aumentando así la intensidad del proceso.

Dos mecanismos explicarían la liberación de productos lisosomales:

1) Durante la muerte celular, provocada por el daño a la membrana celular o debida a la perforación de la membrana lisosomal.

2) Durante el proceso de fagocitosis de sustancias como la gammaglobulina, complejos antígeno-anticuerpo, zymosan etc.

El AMP cíclico es un importante regulador de la liberación de enzimas en estos sistemas. El aumento de los niveles intracelulares de AMP cíclico (por nucleótidos, por teofilina, por prostaglandinas inhibe la liberación de enzimas. La liberación de enzimas aumenta la intensidad del proceso ya sea por incremento de la permeabilidad vascular, por estimulación de la liberación histamina o por activación del sistema formador de quininas.

FASE CRONICA.

Esta fase se caracteriza principalmente por la producción de inmunoglobulinas a nivel de linfocitos y plasmocitos cuya ac-

ción a través de diversos mecanismos de inmunidad inespecífica o inmunidad adaptativa (específica), así como de autoinmunidad, dan características diferentes al proceso, teniendo todos ellos en común la persistencia del estímulo irritativo y la reacción antígeno-anticuerpo. Los linfocitos que constituyen el infiltrado inflamatorio crónico han sido clasificados, tentativamente, en linfocitos B y linfocitos T.

Función de linfocitos T y B.

Los linfocitos B son los precursores directos de las células plasmáticas que sintetizan y segregan inmunoglobulinas. La interacción antígeno-anticuerpo induce la diferenciación de linfocitos B hacia células plasmáticas. Estas células generalmente permanecen en los órganos linfoides y el anticuerpo es secretado a la sangre.

Este sería un mecanismo de toxicidad celular independiente del complemento. Por otro lado los linfocitos T son esenciales para la expresión de los fenómenos de hipersensibilidad retardada rechazo de injerto y sensibilidad de contacto y resistencia a ciertos microorganismos.

Los linfocitos T, antígeno-específicos luego de diferenciarse en linfoblastos responden al antígeno, liberando linfoqui-

nas, sustancias que atraen y activan precursores que aumentan sus actividades quimiotácticas de fagocitosis, y de degradación bacteriana.

Los linfocitos son células relativamente lentas que no responden a factores quimiotácticos conocidos. Marchesi y Gowans demostraron que los linfocitos emigran del torrente circulatorio mediante un mecanismo conocido como emperipolesis. Por este mecanismo, los procesos citoplasmáticos de las células endoteliales engloban a los linfocitos y los transportan intactos a través de las células endoteliales hacia la membrana basal. Este es un mecanismo totalmente diferente al de emigración de granulocitos.

La función de los linfocitos no es muy conocida. Estas células contienen una "memoria" inmunológica, y al ponerse en contacto con el antígeno correspondiente sufren una curiosa transformación: su núcleo se agranda, aparecen nuevos lisosomas y comienza la actividad mitótica. Durante este periodo se elaboran sustancias como el "factor inhibidor de la migración celular", que detiene el movimiento de los mononucleares; además, un factor quimiotáctico para células mononucleares, una sustancia citotóxica para casi todas las células y un agente viral de amplio espectro (interferon). La llegada a zonas extravasculares de linfocitos sensibilizados específicamente, que luego se ponen en contacto con el antígeno correspondiente, puede producir un mediador que

directa o indirectamente destruye al tejido, sin embargo, se ha demostrado que en algunos casos la mayoría de los linfocitos que se encuentran en un exudado inflamatorio crónico no están específicamente sensibilizados.

C A P I T U L O I I I

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL

3.1. FACTORES LOCALES CAUSANTES DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Placa Dentaria y Película Adquirida.

(Cutícula Adquirida)

La placa dentaria se depósita sobre una película acelular-formada previamente, que se denomina película adquirida, pero se puede formar también directamente sobre las superficies dentarias. Las dos situaciones se pueden presentar en áreas cercanas de un mismo diente. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica. La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona, se continúa con los componentes superficiales del esmalte. Al ser teñida con agentes colorantes, aparece como un lustre superficial, coloreado pálido, delgado, en contraste con la placa granular teñida más profunda.

La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, se adhie

re con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella. La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva, y contiene glucoproteínas, 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 sobre la película adquirida a la superficie dentaria. Los microorganismos son unidos al diente 1). Por una matriz adhesiva interbacteriana, o 2). Por una finidad de la hidroxapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente. La placa crece por: 1). Agregado de nuevas bacterias y 2). Multiplicación de las bacterias y, 3). Acumulación de productos bacterianos. Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen:

Cantidades mensurables de placa se producen dentro de seis horas una vez limpiado a fondo el diente, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días. La velocidad de formación y la localización varían de unas personas a otras, en diferentes áreas de un diente.

Composición de la Placa Dentaria.

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20 por 100 de la placa; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70 por 100 del material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul de toluidina.

Matriz de la Placa.

Contenido orgánico.- El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30 por 100 de cada uno y lípidos, alrededor de 15 por 100.

Contenido inorgánico.

Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa son el calcio y el 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 substancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida de que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos (fundamentalmente grampositivos) a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos. Al comienzo: Las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y *Streptococos*). Los estreptococos forman alrededor de 50 por 100 de la población bacteriana, con predominio y *Streptococcus sanguis*. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica en concordancia con ésto. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componente de la matriz de la placa.

Entre el segundo y tercer día: Cocos gramnegativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje (de 7 a 30 por 100), de los cuales alrededor de 15 por 100 son bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto días: *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella*, todos anaerobios puros, aumentan en cantidad: *Ve-*

llonella comprenden 16 por 100 de la flora.

Al madurar la placa, al séptimo día, aparecen espirilos y es piroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad: el mayor aumento es de *Actinomyces naeslundii*, de 1 a 14 por 100 desde el decimocuarto al vigésimo primer días. Entre el vigésimo cuarto y el nonagésimo días los estreptococos disminuyen de 50 por 100 a 30 o 40 por 100. Los bacilos especialmente la forman filamentosas, aumentan hasta aproximarse al 40 por 100.

Papel de la saliva en la formación de la Placa.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina, no se identifican todas las glucoproteínas salivales, pero se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos), como ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa, y dos hexosaminas. N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina. Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento, la placa contiene algo de proteínas, pero muy poco de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva.

Una de las glucosidasas es la enzima neuraminidasa que separa el ácido siálico y la fucosa, carbohidratos siempre presentes en la glucoproteína de la saliva, no existen en la placa. La pérdida de ácido siálico tiene por consecuencia menor viscosidad-salival y formación de un precipitado que se considera como un factor en la formación de la placa.

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 componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: Sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones, que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comúnmente como substratos bacterianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen capacidad de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos. Los productos extracelulares principales son los polisacáridos dextrán y leván. De ellos, el dextrán es el más importante por su mayor cantidad, sus propiedades adhesivas que pueden unir la placa del diente y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana. El dextrán es producido a partir de

la sacarosa por los estreptococos, especialmente por *S. mutans* y *S. sanguis*. Asimismo, el dextrán se forma a partir de otros azúcares y almidones, pero en cantidades pequeñas.

El leván, un componente mucho menor de la matriz de la placa es generado por *Odontomyces viscosus*, filamento aerobio grampositivo, y por ciertos estreptococos. Producto bacteriano, el leván es utilizado como carbohidrato por las bacterias en la placa en ausencia de fuentes exógenas.

La placa en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todas las demás. 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. En experiencias con seres humanos, cuando se interrumpen los procedimientos de higiene bucal, se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de formación de la placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde.

La importancia fundamental de la placa dentaria es 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 en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generan enfermedades gingival y periodontal en el hombre.

Materia Alba.

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pagajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones y cálculos y encía.

Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mala posición. Se puede formar sobre dientes, previamente limpiados en pocas horas, y en períodos en que no se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

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

SARRO O CALCULO.

El sarro supragingival o subgingival, causa la irritación del tejido gingival que está en contacto con él. Quizá esta irritación sea generada por los productos derivados de los microorganismos, o por fricción mecánica de la superficie dura e irregular del sarro. Además de la posibilidad dura e irregular del sarro sobre la encía por fricción, se sugirió que la estimulación natural o el masaje de la encía por los alimentos durante la masticación es impedida por la presencia de una masa calcificada de sarro. Esto predispone a la formación de un epitelio mal queratinizado, y permite el ataque bacteriano con mayor facilidad.

Impacción de alimentos y negligencia bucal general.

La impacción de alimentos y la acumulación de residuos en dientes por negligencia resulta en una gingivitis nacida de la irritación de la encía que origina las toxinas de microorganismos que proliferan en este medio.

Los productos de la descomposición de residuos alimentarios también pueden resultar irritantes para los tejidos gingivales.

Restauraciones o aparatos inadecuados o irritantes.

Las restauraciones inadecuadas actúan como irritantes de los tejidos gingivales e inducen de esa manera una gingivitis. Los márgenes desbordantes de restauraciones proximales irritan directamente la encía además de fomentar la acumulación de residuos alimentarios y microorganismos que añaden otra agresión a estos tejidos. También las restauraciones mal contorneadas producen irritación gingival al causar acuñaamiento de alimentos excursiones normales de la comida contra la encía durante la masticación. Las prótesis o aparatos de ortodoncia que irradian los tejidos gingivales producen gingivitis, tanto por la presión en sí como por el agrupamiento de alimentos y microorganismos.

Respiración bucal.

El resecaamiento de la mucosa bucal por respirar con la boca abierta debido a un medio excesivo de calor o por fumar en exceso causará una irritación gingival, con inflamación, o a veces, - hiperplasia agrandadas. Klings burg y col comunicaron que la exteriorización de la mucosa bucal de roedores mediante la eliminación de parte del labio inferior en ratas, redundó en un aumento de la queratinización de aquella.

Malposición dental.

Los dientes que brotan o fueron desplazados de su oclusión normal hacia una posición precaria donde son agredidos repetidamente durante la masticación o el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva son susceptibles a la enfermedad periodontal. Un incisivo inferior, por ejemplo, puede "salirse" de su alineación en la segunda o tercera década de la vida y en su nueva posición comienza súbitamente a recibir gran parte de la fuerza oclusal de uno o dos dientes superiores. En la superficie lingual de este diente puede depositarse el cálculo: Las bacterias están a la mano para atacar el tejido que rodea este diente y como consecuencia de esta combinación de influencias, los tejidos gingivales se inflaman y llegan a retraerse. Recordemos que los dientes en vestibuloversión poseen una menor cantidad de hue-

so sobre su superficie radicular vestibular y por lo tanto son más susceptibles al traumatismo del cepillado y otras irritaciones locales. Las inserciones anormalmente altas de los frenillos también ayudan a la recesión gingival.

Aplicación de sustancias químicas o drogas.

Muchas drogas son por lo menos potencialmente capaces de producir gingivitis aguda debido a una acción irritante directa local o sistemática. Así, por ejemplo fenol, nitrato de plata, aceites volátiles o aspirina, colocados sobre la encía provocarían una reacción inflamatoria. Otros medicamentos como Dilantina producen alteraciones gingivales al ser administrados por la vía sistemática.

Un tipo desusado de gingivostomatitis apareció por primera vez en Estados Unidos alrededor de 1968. No se conocía con anterioridad por lo menos en las cantidades observadas durante los tres o cuatro años siguientes. Las características clínicas de la enfermedad eran tan típicas que se reconocían fácilmente como una entidad específica, probablemente con una etiología común. Estas infecciones eran más frecuentes en mujeres jóvenes y duraba varios meses. En las encías libre e insertada había hiperemia edema e inflamación intensos, que en casos avanzados abarcaban la mucosa vestibular. Por lo común, empero, la lesión gingival se limitaba a la encía libre e insertada (mucosa alveolar) con una línea neta de demarcación-

de la mucosa vestibular de aspecto normal. También había despapilación filiforme de la lengua así como quilitis atrófica, seca y escamosa con fisuramiento y maceración de comisuras. Había sensación de ardor y los tejidos estaban sensibles a dentífricos y alimentos muy condimentados.

Desde el punto de vista histológico, la encía presentaba - característicamente hiperplasia epitelial leve con zonas focales de licuefacción y se formaban microvesículas. En todo el espesor del epitelio era invariable la presencia de un marcado infiltrado plasmacitario uniforme lo que dio origen al término "gingivitis plasmacitaria".

Aunque se propusieron una cantidad de factores etiológicos como hipersensibilidad, alergia, trastornos endocrinos, infección - específica, etc., fueron Kerr y colaboradores quienes, en 1971, identificaron el agente causal más probable. Encontraron que la enfermedad representaba una reacción alérgica a ciertos componentes de la goma de mascar. Cuando los pacientes suspendían el consumo de esta, los tejidos retornaban a la normalidad. Presumiblemente durante el período entre 1968 y 1972, algunos fabricantes de goma de mascar utilizaron un nuevo ingrediente en sus productos, pero después suspendieron su uso y volvieron a la fórmula original.

Desde esta época, la enfermedad parece haber desaparecido en los Estados Unidos.

3.2. Factores Sistémicos causantes de la Enfermedad Periodontal.

Trastornos nutricionales.

Es frecuente que los trastornos del equilibrio nutricional de una persona se manifiestan por cambios en la encía y tejidos periodontales subyacentes más profundos. Baste con señalar que la ingesta, la absorción y la utilización adecuadas de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas son esenciales para el mantenimiento de un periodonto normal.

Embarazo.

Muchos investigadores comunicaron que la encía experimenta cambios durante el embarazo, que fueron denominados gingivitis del embarazo. El aspecto clínico de la encía de la mujer embarazada varía de la ausencia de alteraciones a una encía marginal lisa, brillante, de color rojo intenso con frecuente agrandamiento focal e intensa hiperemia de las papilas interdenciales. A veces, se forma una masa única de aspecto tumoral, el "tumor del embarazo", que es histológicamente idéntico al granuloma piógeno. El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria

a la irritación local que posiblemente en la mujer embarazada sea la magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival. Así, el embarazo induce una respuesta hipersensible a una agresión leve - que de otra manera hubiera sido inocua. Esta gingivitis, de aspecto clínico inespecífico, aparece cerca del final del primer trimestre y puede ceder, o hasta desaparecer por completo, al concluir el embarazo.

Diabetes mellitus.

Repetidas veces se comunicó la asociación de diabetes mellitus con enfermedad periodontal avanzada, especialmente en las personas jóvenes. Somos incapaces de probar que la diabetes es una causa específica de enfermedad periodontal avanzada, y en realidad, muchos diabéticos poseen estructuras periodontales normales, sin embargo, hay que reconocer que en la diabetes no controlada están afectados muchos procesos metabólicos, incluso los que actúan en la resistencia a la infección o el trauma. El diabético no controlado puede por ejemplo, sufrir de úlceras crónicas persistentes en la piel de piernas, presumiblemente porque la resistencia ha disminuído y toda irritación menor como el traumatismo o infección bacteriana de la piel generará una lesión mayor que en una persona normal. Asimismo, también disminuye la efectividad del proceso de cicatrización, probablemente como resultado de un trastorno en el metabolismo de carbohidratos. Por ello, cuando consideremos el periodonto, localizado en-

la cavidad bucal con sus múltiples factores predisponentes a la enfermedad, incluidos los cálculos, bacterias y trauma, no es sorprendente que se destruyan más fácilmente en personas con diabetes no controladas que en sanas, se efectuaron repetidos estudios experimentales controlados en animales en los cuales éstos tenían una producción deficiente de insulina, y sin embargo, no aparecía una patología periodontal especial con regularidad. Quizá los factores locales no eran suficientes para vencer la vitalidad innata del periodonto de esos animales.

Rusell comunicó que cerca del 40 por 100 de un grupo de 37 diabéticos presentaban angiopatía gingival en la forma de un engrosamiento (PAS) positivo, resistente a la diastasa, de las paredes de los vasos, de hialinización de éstos, y a veces de la obliteración de su luz como una manifestación temprana de enfermedad. Se encuentran alteraciones similares en los vasos periodontales de diabéticos.

Otras disfunciones endocrinas.

Con cierta frecuencia se comunica que las gingivitis se producen en la pubertad, y es la denominada gingivitis de la pubertad. La encía se presenta hiperémica y edematosa. El que muchos adolescentes sean respiradores bucales crónicas o causa de la hiperplasia linfoide de amígdalas y vegetaciones adenoides sugirió a algunos autores que la base endocrina es relativamente poco importante y

que la causa real es la irritación local resecamiento de mucosa por la aspiración bucal.

Muchos autores mencionan una gingivitis asociada con la menstruación. Además puede producirse una gingivitis inespecífica con hemorragia gingival, la menstruación variante. Este fenómeno es raro.

En algunos estudios clínicos fue considerado el hipotiroidismo y se pensó que podría contribuir a la destrucción periodontal en ser humano. La demostración de la verdad de esta presunción no fue posible mediante la experimentación en animales.

Fenómenos Psíquicos.

Los trastornos psiquiátricos tienen una definida influencia sobre la intensidad de la enfermedad periodontal. Belting y Gupta informaron que la magnitud de la enfermedad periodontal era significativamente mayor en pacientes psiquiátricos que en el grupo de control: Se observó esta diferencia aún cuando factores variables como la cantidad de cálculos, frecuencia del cepillado y bruxismo eran constantes en los dos grupos. La gravedad de la enfermedad periodontal era significativamente a medida que lo hacía el grado de ansiedad. Se observó asimismo, que la intensidad de la enfermedad periodontal era significativamente menor tanto en el grupo normal como en el psiquiátrico a medida que el nivel de educación del pacien-

te era mayor.

Infecciones granulomatosas específicas.

Las infecciones granulomatosas específicas como tuberculosis y sífilis pueden inducir tipos de gingivitis clínicamente inespecíficos.

C A P I T U L O I V

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

4.1. AGUDAS:4.1.1. GINGIVITIS.ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

(Infección de Vincent: boca de trinchera; gingivitis ulceromembranosa aguda; gingivitis fusoespiroquetal, gingivitis ulcerativo aguda, etc.).

La gingivitis ulceronecrotizante aguda es una gingivitis específica común conocida desde hace centurias. Esta enfermedad presenta una forma aguda y una recurrente (subaguda); también se describió una forma crónica, pero la mayoría de investigadores opinan que no se justifica considerar la gingivitis ulceronecrotizante aguda como una entidad separada, puesto que ni clínicamente ni histológicamente es específica. Esta afección inflamatoria ataca fundamentalmente el margen gingival libre, cresta de la encía y papilas interdientales. En raras ocasiones, la enfermedad se extiende a paladar blando y zona amigdalina y entonces se le aplica el término "An-

gina de Vincent".

Epidemiología. La gingivitis ulceronecrotizante aguda - frecuentemente se produce con características epidémicas. Brota en grupos de personas en estrecho contacto, especialmente las que viven en condiciones similares. Esto fue especialmente evidente en la primera guerra mundial, en la que las tropas aliadas padecieron intensamente esta enfermedad. Fue en esa época que se originó el nombre de "boca de trinchera", puesto que era muy común en las tropas de las trincheras. También durante la segunda guerra mundial hubo brotes esporádicos similares.

La manera de propagarse de esta enfermedad en muchos casos indicaba que era una infección contagiosa, pero ahora no se acepta esta teoría. Su aparición en grupos de personas se explica sobre la base de existencia de condiciones predisponentes similares en miembros del grupo, lo cual puede causar que se produzca la gingivitis en cada uno de ellos, aunque no haya contacto real mutuo. Sin embargo, la gingivitis ulceronecrotizante aguda sigue siendo una enfermedad que las oficinas sanitarias de algunos estados consideran digna de ser tenida en cuenta.

Características clínicas.- La gingivitis ulceronecrotizante aguda se presenta a cualquier edad, pero es más común, según los informes, en adultos jóvenes y de edad mediana, entre 15 y 35 años.-

Es muy rara en niños, pero suele ser mal diagnosticada, en particular por médicos y enfermeras escolares, que confunden esta enfermedad con la gingivostomatitis herpética primaria.

La afección se caracteriza por una encía hiperémica y dolorosa, con erosiones netamente socavadas en papilas interdentes. Los restos ulcerados de las papilas y encía libre sangran al ser tocadas y por lo general están cubiertos de una pseudomembrana necrótica gris. La ulceración tiende a extenderse y llega a abarcar todos los márgenes gingivales con bastante frecuencia comienza como un foco aislado único, que se origina con rapidez. Por último, hay un olor fétido que puede ser muy desagradable.

Casi siempre el paciente se queja de no poder comer a causa del dolor gingival intenso y tendencia a la hemorragia gingival. El dolor es de un tipo superficial, de "presión". El paciente también padece de dolor de cabeza, malestar general y fiebre de baja intensidad (37.2 a 38.8°C). Se suele notar una salivación excesiva y gusto metálico de la saliva, y la linfadenopatía casi invariablemente está presente.

En casos avanzados y mas serios pueden haber manifestaciones generalizadas o sistemáticas, que incluyen leucocitosis, trastornos gastrointestinales y taquicardia.

Una vez curada la gingivitis ulceronecrotizante, las crestas de las papilas interdentes que fueron destruidas, y en las cuales queda una zona ahuecada, constituyen un foco que retiene residuos y microorganismos y sirven como "zona de incubación". Tales sitios, junto con los capuchones gingivales de los terceros molares en brote, son lugares ideales para que los microorganismos persistan y muchas veces es aquí donde comenzarán muchas de las recidivas de la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Etiología.- La mayoría de autores opinan que la gingivitis ulceronecrotizante aguda es una enfermedad primaria causada por un bacilo fusiforme y la *Borrelia vincentii*, una espiroqueta, que coexisten en una relación simbiótica. En esta enfermedad "fuso-espiroquetal" los dos microorganismos están siempre presentes, aunque también se encuentran otras espiroquetas, y microorganismos fusiformes y filamentosos. Algunos autores también incluyen los vibriones y cocos como agentes importantes en la etiología de esta enfermedad. El hecho de que estos dos microorganismos, el bacilo fusiforme y la *Borrelia vincentii* se encuentren en cantidades moderadas en otras enfermedades bucales como la gingivostomatitis hepática aguda, así como en muchas bocas sanas, sugiere que los factores predisponentes son esenciales para que se produzca la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Esto es particularmente diario ante el hecho de que la enfermedad nunca pudo ser reproducida experimentalmente en seres humanos ni en animales por la simple inoculación del material provenien-

te de lesiones de personas enfermas.

La menor resistencia a la infección es uno de los factores predisponentes en la generación de la gingivitis ulceronecrotizante-aguda. Esto fue por demás evidente durante la primera guerra mundial, en la que las tropas aliadas, que vivían en malas condiciones sanitarias en las trincheras y subsistían con dietas inadecuadas adquirieron estas gingivitis en proporciones casi epidémicas, sugerentes de una enfermedad contagiosa. Según Schluger, también entre los soldados de la segunda guerra mundial se produjeron brotes similares, cuando prevalecía mala alimentación, mala higiene bucal y fatiga. Sin duda los fenómenos psíquicos también son factores predisponentes importantes.

Examen bacteriológico. Los extendidos de material obtenido de la encía con gingivitis ulceronecrotizante aguda dejan ver grandes cantidades de bacilos fusiformes (género *Fusobacterium*, o *Fusiformis*) y una espiroqueta bucal (*Borrelia Vincentii*), otras diversas espiroquetas, microorganismos filamentosos vibriones, cocos, células epiteliales descamadas y cantidades variables de leucocitos-polinucleares. Las cantidades relativas de microorganismos presentes serían con la fase de la enfermedad; los invasores secundarios son más destacados en las fases terminales así como en la forma subaguda de gingivitis ulceronecrotizante.

El bacilo fusiforme de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es alargado con extremados, mide de 5 a 14 micras de longitud y 0.5 a 1 micra de diámetro. Este organismo inmóvil es débilmente grampositivo, aparece aislado o en grupos y se puede cultivar en condiciones anaerobias.

La *Borrelia vincentii* es una espiroqueta gran-negativa con tres a seis espirales largas y estiradas. Mide aproximadamente entre 10 y 15 micras de longitud, es activamente móvil y se cultiva en medio anaerobio, aunque con cierta dificultad.

Características histológicas. El examen microscópico de la encía revela una gingivitis aguda con necrosis extendida. El epitelio escamoso estratificado de la superficie está ulcerado y reemplazado por un exudado fibrinoso espeso. Hasta en las zonas no ulceradas, una característica común observada por la mayoría de investigadores es la ausencia general de queratinización de tejidos gingivales. El tejido conectivo está infiltrado por densas cantidades de leucocitos poliform nucleares y presenta una intensa hiperemia. El cuadro microscópico es totalmente inespecífico.

Tratamiento y pronóstico. El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es muy variado, según la experiencia individual del odontólogo respecto a la enfermedad. Algunos prefieren tratar esta afección por medios conservadores, haciendo solo una limpie

za superficial de la cavidad bucal en la fase aguda temprana de la enfermedad, seguida de un raspado minucioso en cuanto las condiciones lo permiten. En estos casos, se consigue una rápida curación de la enfermedad, aun sin medicación. Otros prefieren el uso de sustancias oxigenantes o antibióticos junto con el tratamiento local.

El caso común de gingivitis ulceronecrotizante aguda comienza a ceder en 48 horas cuando el tratamiento es el adecuado y pueden quedar muy pocas señales de la presencia de la enfermedad. A veces, hay considerable destrucción de tejidos, las papilas interdentales y encía marginal, y esto queda en evidencia después de la regresión de la enfermedad por el aspecto socavado de la en cía interproximal y recesión gingival visible. Se suele requerir el remodelado de las papilas esto se efectúa mediante el uso apropiado de mondadientes redondos y por gingivoplastia. El tratamiento no está completo hasta que el contorno del tejido gingival no se acerque a la normalidad.

La gingivitis aguda recidiva con considerable frecuencia en pacientes tratados, a veces, se sabe de secuelas graves de esta enfermedad, como estomatitis gangrenosa o noma, septicemia y toxemia y hasta la muerte.

4.1.2. GINGIVO ESTOMATITIS HERPÉTICA.

Estomatitis herpética primaria.

Características clínicas.- La estomatitis herpética es una enfermedad bucal común que aparece en niños y adultos jóvenes. Sin embargo, Sheridan y Herrmann pensaron que la forma primaria de la enfermedad, es probablemente, más común en adultos jóvenes de lo que antes se creía. Es raro que se produzca antes de los 6 meses de edad, de seguro por la presencia de anticuerpos circulantes en el niño, derivados de la madre inmune. La enfermedad que se da en niños es con frecuencia el ataque primario y se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al tragar y linfadenopatía regional. A los pocos días, la boca se torna dolorosa y la encía se inflama intensamente. También pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas.- Al poco tiempo, se forman vesículas amarillentas, llenas de líquido. Se rompen y dejan úlceras poco profundas, irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris, y rodeada de un halo eritematoso. Las úlceras varían considerablemente de tamaño, y van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milímetros y hasta un centímetro de diámetros. Curan espontáneamente entre los 7 y 14 días y no dejan cicatriz.

Características histológicas. La vesícula herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido. Las células en degeneración presentan "degeneración balonzante", mientras otras contienen, como rasgo típico, inclusiones intranucleares conocidas como cuerpos de Lipschutz. Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas, homogéneas que tienden a desplazar el nucleolo y la cromatina nuclear hacia la periferia. El desplazamiento de la cromatina suele producir un halo de perinclusión. Por lo común, el tejido conectivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio. Cuando las vesículas se rompen, la superficie del tejido se cubre de un exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas. Las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial periférica.

Modo de transmisión. El hecho de que sea posible recuperar el virus del herpes en la saliva de pacientes durante la enfermedad, lleva a la suposición de que la transmisión se produce mediante la infección por gotas, aunque algunos autores creen que es necesario que haya contacto directo.

Tratamiento. El tratamiento de la infección herpética primaria no es satisfactorio. Obligadamente es solo de sostén y sintomático, puesto que el curso de esta enfermedad es inalterable. La antibioterapia es de considerable ayuda en la prevención de infecciones secundarias.

ESTOMATITIS.

Secundaria o recurrente.

La estomatitis recurrente herpética suele ser observado en pacientes adultos y se manifiesta en la clínica como una forma - atenuada de la enfermedad primaria.

La forma recurrente de la enfermedad está asociada con - traumatismo, fatiga, menstruación, embarazo, infección de vías - respiratorias superiores, trastornos emocionales, alergia, exposición a la luz solar o lampara ultravioletas, o trastornos gastro-intestinales. Se desconoce el mecanismo mediante el cual estos - diversos factores desencadenantes provocan el estallido de lesiones. Se ha pensado que pueden inducir un descenso de síntesis de gammaglobulina y así permitir incremento de la síntesis viral latente y la aparición de las lesiones. El virus, una vez introducido en el cuerpo reside en estado latente dentro de las células-epiteliales, de manera que las lesiones recurrentes representan - una activación de virus residuales y no una reinfección.

Características clínicas. La infección recurrente por el herpes simple se produce en labios (herpes labial recurrente) o - en la boca. En cualquiera de las localizaciones, las lesiones suelen ir precedidas de una sensación de ardor y tirantez, hinchazón

o leve sensibilidad en el lugar donde se han de formar las vesículas. Estas son pequeñas (de 1 mm. de diámetro o menores), tienden a aparecer en grupos localizados y pueden coalescer para formar lesiones mayores. Estas vesículas grises o amarillas se rompen rápido y dejan una úlcera pequeña y roja, a veces con un halo eritematoso leve. En los labios, estas vesículas rotas se cubren de una costra pardusca. El grado de dolor es variable.

Weathers y Griffin señalaron que las lesiones herpéticas recurrentes casi invariablemente se producen en la mucosa bucal firmemente unida al periostio. Raras veces se originan en la mucosa móvil, a diferencia de la úlcera aftosa recurrente que casi siempre lo hace solo en la mucosa móvil. Así, los sitios más comunes de las lesiones herpéticas intrabucales recurrentes son paladar duro y encía insertada o la apófisis alveolar.

Es interesante saber que el herpes labial raras veces se presenta en coincidencia con otras lesiones intrabucales. Las lesiones curan entre los siete y diez días sin dejar cicatriz.

Características histológicas. Una cantidad de investigadores, comenzando por Blank y colaboradores comprobaron que el extendido de Papanicolau, obtenido de raspados frescos de la base de una vesícula, es una técnica por herpes simple si está descartada la infección por herpes zoster varicela, puesto que ningún -

otro agente produce un efecto citopático similar. La "degeneración balonizante", marginación de cromatina y los típicos cuerpos de Lipschutz descritos antes aparecen en los extendidos de estas lesiones así como las células gigantes multinucleadas.

Los hallazgos histológicos en cortes de biopsias de lesiones recurrentes son idénticos a los descritos en la forma primaria de la enfermedad.

Tratamiento.- Hasta hace no mucho tiempo, poco era lo que se podía hacer por proporcionar un tratamiento real, salvo el alivio de los síntomas. Sin embargo, Felber y colaboradores dieron a conocer la técnica de inactivación fotodinámica muy positiva, mediante la cual las lesiones recurrentes de labios, así como en pene y piel, mejoraban notablemente en comparación con otras formas de terapéutica usada previamente. En esta técnica, se rompen las lesiones vesiculares incipientes, se aplica un colorante heterocíclico como el rojo neutro, en solución acuosa al 0.1 por 100, y luego se expone a la luz fluorescente por 15 minutos. La mayoría de los pacientes experimentaron una sensible mejoría sintomática con reducción del tiempo de cicatrización y disminución del índice de recidiva.

Estos colorantes tienen afinidad por la base de guanina del DNA y producen la rotura de la molécula al ser expuesto a la

luz. Esto causa separación del componente de guanina, para dejar un espacio en la secuencia de la base, y por consiguiente, se rompe el filamento único del DNA viral.

Diagnóstico diferencial.- La consideración del diagnóstico diferencial es muy importante, porque son muchas las enfermedades que tienen cierta semejanza con el herpes simple. Así, es posible encontrar alguna dificultad en distinguir el herpes simple particularmente de la úlcera aftosa recurrente. Otras enfermedades por tomar en cuenta son herpes zoster, impétigo, eritema multiforme y enfermedades afines, como viruela, pénfigo, epidermólisis bulosa, alergias a alimentos o medicamentos y quemaduras químicas o por medicamentos.

4.1.3. ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.

Signos y síntomas clínicos.

Un absceso periodontal agudo también se ha denominado absceso lateral o parietal. Estos términos diferencian a esta infección aguda y purulenta de los abscesos periapicales o alveolares. Un absceso periodontal no puede distinguirse del periapical desde el punto de vista histológico, y por lo tanto se diferencian por su ubicación con relación al diente, así como por su etiología -

La etiología del absceso periodontal agudo se encuentra dentro de dos categorías amplias. La causa más común se asocia con una bolsa periodontal profunda preexistente. En esta situación en particular ha existido cierta cantidad de supuración drenando continuamente desde la profundidad de la bolsa. Si la porción cervical de la bolsa se sella o se cierra al adaptarse los tejidos marginales del diente, el exudado subyacente, se circunscribe, se acumula, y finalmente busca otra vía de salida. Se forma una colección de líquido purulento y gases. El exudado purulento trata de abrirse camino a través del tejido óseo y periostio suprayacente hacia los tejidos gingivales con la subsecuente perforación a través de la encía. La descarga puede producirse también a través de la bolsa. El factor más común que causa la obliteración del margen cervical de la bolsa, es la restauración del tono tisular después del raspado cervical de la raíz. Por lo regular, este procedimiento se lleva a cabo junto con una profilaxia dental sistemática. El no eliminar los desechos calcificados más profundos dentro de la bolsa, da por resultado una reacción inflamatoria en el orificio de la bolsa. La disminución del edema y de la hiperemia causan una adaptación más íntima del margen tisular cervical al diente.

En segundo lugar, puede producirse un absceso periodontal en donde no existían bolsas parodontales y tiene origen traumático. La impacción de cuerpos extraños dentro del surco gingival -

puede provocar exacerbación bacteriana aguda, violenta y rápida.- Muchos objetos extraños pueden ocasionar esta reacción, tales como las cerdas del cepillo dental, mondadientes, astillas de dispositivos de madera para limpieza interdental, o alimentos impactados como espículas de huesos, granos de maíz, o fragmentos del corazón de la manzana. Frecuentemente, al haber un absceso periodontal agudo debido a una lesión traumática, el paciente señala sentir dolor pulsátil, y malestar sordo y vago en el área donde ha quedado atrapado el cuerpo extraño. Al tratar de eliminar la causa de esta molestia, con frecuencia el paciente exagerará en la limpieza interdental, causando una mayor profundización del cuerpo extraño dentro del periodonto.

El síntoma más comúnmente señalado por el paciente es dolor agudo. La ubicación del dolor puede ser tan difusa como para comprender todo un lado de la cara, restringirse a un cuadrante, o ser tan específico como para estar en relación precisamente y se vuelve progresivamente mas intensa. El paciente puede tambien observar un aumento de movilidad de un diente o de un grupo de dientes. Tal vez señale que le resulte difícil ocluir sin golpear primero el diente afectado, causando un aumento en los síntomas. El dolor, como ya dijimos. es pulsátil, grave. sordo y constante. Los cambios térmicos no parecen eliminar o modificar la molestia. Esta es una información importante al realizar un diagnóstico diferencial.

El cambio de tono, color y contorno gingivales puede no presentarse en las primeras etapas del absceso periodontal agudo. Sin embargo, a medida que la afección progresa, existe un cambio definitivo en el color gingival que va del normal al eritematoso o el de la cianosis parda. El cambio de color viene acompañado de pérdidas en el tono tisular, con grados cada vez mayores de edema e hiperemia. El tejido que cubre el área afectada se detendrá y volverá brillante. Estas modificaciones clínicas son por lo general, de naturaleza difusa afectando no solo a los tejidos marginales sino a la encía insertada.

El aumento de infiltración inflamatoria hará que el diente se eleve en el alveolo causando una mayor movilidad dental. Puede o no presentarse exudado purulento de la bolsa a la presión digital. Sin embargo, se supone que una bolsa periodontal profunda puede sondearse incluso si la etiología inicial es un traumatismo que haya lesionado el surco gingival fisiológicamente normal. La bolsa puede ser lo suficientemente extensa como para abarcar el ápice radicular, o bien estrecha y tortuosa, afectando varias superficies de la raíz. Con esta afección dental aguda pueden aparecer manifestaciones generales. Podrían presentarse hipertemia generalizada, linfadenopatía localizada y malestar general.

Los hallazgos radiográficos que aparecen en el absceso periodontal agudo no son específicos. Pueden no existir manifesta-

ciones radiográficas en la lesión aguda incipiente. Sin embargo, con frecuencia se observará una zona circunscrita radiolúcida a un lado de la raíz, o en una furcación. Por último, un tercer hallazgo sería destrucción ósea extensa representada radiográficamente por una zona radiolúcida difusa con bordes poco definidos. No existe evidencia de un margen óseo cortical alrededor de la lesión.

Diagnóstico diferencial entre absceso periodontal y absceso periapical.

El diagnóstico diferencial resulta muy difícil a veces. Con frecuencia, la presencia de una bolsa periodontal profunda es un hallazgo clínico importante, aunque no decisivo. En absceso periapical puede propagarse a lo largo del espacio del ligamento-periodontal hacia el margen gingival. Por otro lado un absceso periodontal puede extenderse a la región periapical. El probar la vitalidad del diente con un vitalómetro eléctrico, es un paso importante para formular un diagnóstico definitivo, pero puede no ser un signo claro y definido. El diente afectado por un absceso periodontal agudo puede perder su vitalidad como resultado de la inflamación circundante extensa, y no responder normalmente. Sin embargo, no todos los dientes que presentan una patología periapical tendrán una falta de vitalidad, ya que puede permanecer algo de tejido viable, especialmente en una sección de un diente multi

rradicular. Debemos observar si la corona del diente involucrado está intacta o presenta caries avanzada, o bien una restauración extensa y profunda.

Es posible también que existan simultáneamente un absceso periapical y uno periodontal. Sería difícil diferenciar que afección se produjo primero, pero la presencia de un absceso que se continúa desde el margen gingival hasta la región periapical del diente, se denomina lesión combinada. Si un absceso periodontal se extiende al ápice radicular o afecta un área considerable de la superficie radicular, es posible que la vitalidad de ese diente disminuya o se pierda. Esto puede ser el resultado del extenso ataque al riesgo sanguíneo esencial, o bien del procedimiento profundo necesario para eliminar el absceso.

Tratamiento.

El tratamiento de esta lesión periodontal aguda se determina inicialmente al saber si el absceso está o no localizado. Si el paciente se presenta con una inflamación difusa y generalizada que afecte a dos o más dientes, en ausencia de una zona localizada, el tratamiento se enfoca al alivio de la sintomatología y a ayudar al mecanismo del huésped para que lleve a cabo la localización necesaria. En los casos en donde no se pueda determinar una bolsa específica como la región de formación del absceso, el-

paciente deberá ser sometido a antibióticoterapia sistémica. El medicamento de elección es la penicilina V en dosis de 250 mg. dos tabletas para empezar, y una tableta cuatro veces al día. También se deben administrar analgésicos con arreglo a la intensidad de la molestia. Se instruye al paciente para que use un enjuague salino caliente, mezclando una cucharada pequeña de sal en un vaso de agua de 180 ml manteniendo el agua intrabucalmente en la región afectada. Estos enjuagues deberán utilizarse cada hora.

Si el absceso no se encuentra localizado, pero puede determinarse cual es el diente afectado, se desbrindan suavemente las bolsas alrededor del diente y se trata de eliminar todo cálculo subgingival manifiesto, sosteniendo mientras tanto el diente con presión digital leve. El surco se irriga con solución yodada, cuya fórmula es: fenol al 5 por 100 - 1 parte: acónito (tintura) -2 partes; yodo (tintura) 3 partes y glicerina = 4 partes.

Si el diente se encuentra en hiperoclusión debido a una elevación en el alveolo por la inflamación circundante, puede llevarse a cabo un ajuste oclusal prudente para aliviar las fuerzas de contacto excesivas. Este ajuste no deberá ser excesivo, puesto que el diente regresará a su relación oclusal normal al ceder la inflamación. No es aconsejable perder la función oclusal, y por lo tanto, el diente no se lleva fuera de contacto oclusal,

sino únicamente se reduce ese contacto excesivo.

Este enfoque del tratamiento de los abscesos periodontales agudos que no estén totalmente localizados, y donde la incisión y drenaje no se aconsejan todavía, ofrece un éxito considerable en la eliminación de los síntomas del paciente. Con frecuencia, esta técnica de "irrigación-medicación", evitará el desarrollo del absceso. Al ser localizado, el absceso estará listo para un tratamiento mas definitivo.

Si el paciente acude al odontólogo con un absceso periodontal agudo localizado y puede palpase una región fluctuante, se deberá secar la región y limpiar con una solución antiséptica, seguida ya sea por la aplicación de un anestésico tópico o por infiltración de un anestésico local. Se lleva a cabo una incisión y drenaje en el borde mas inferior del área fluctuante utilizando una hoja Bard-Parker núm. 15. La incisión debe hacerse al perioestio, seguida por una suave ampliación del área de incisión con pinzas de mosquito. Esta dilatación ayuda a evacuar sangre y supuración. Muchas veces es útil colocar una gasa con yodoformo, o una banda estéril de dique de hule en la incisión, para mantener un punto de drenaje. El paciente deberá observarse a las 24 horas para substituir o retirar partes del apósito. Esto conserva un punto viable de drenaje Durante este tiempo. será necesario emplear soluciones salinas calientes cada hora. Con frecuencia..

deberá realizarse un ajuste oclusal adecuado.

Los planes de tratamiento para la terapéutica definitiva, se hacen despues de controlar la enfermedad aguda. El tratamiento quirúrgico se lleva a cabo para poder eliminar el tejido granu lomatoso involucrado dentro del absceso y el caso pueda sanar totalmente. Basándose en una experiencia clínica extensa, parece que cuanto antes se realice esta terapúetica definitiva en relación a la exacerbación aguda, más favorable será el pronóstico para la regeneración ósea y para la reinserción.

4.2. CRONICAS:

4.2.1. GINGIVITIS CRONICA.

Las primeras manifestaciones de la gingivitis crónica consisten en alteraciones leves del color de la encía libre o marginal, de un tono rosado pálido a uno mas intenso, que progresa hacia el rojo o el rojo azulado a medida que la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se intensifican. La salida de sangre del surco gingival despues de una irritación aunque sea leve, como el cepillado, es tambien un rasgo temprano de la gingivitis. El edema, que invariablemente acompaña a la respuesta inflamatoria y es parte integrante de ella, causa una tumefacción leve de la encía y pérdida del punteado normal característico. La Tumefacción Ininflamatoria de las papilas interdentes suele dar un aspecto algo abultado a estas estructuras. El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de mayor cantidad de residuos y bacterias lo que a su vez genera mayor irritación gingival, es decir, se establece un ciclo continuo. Cuando la hiperemia e hinchazón de la encía marginal se confinan a una zona localizada de la encía, esta adopta a veces la forma de una media luna, denominada "media luna" traumática.

En la gingivitis crónica avanzada, puede haber supuración de la encía, manifestada por la capacidad de expulsar pus del

surco gingival por presión.

Características radiográficas.- La gingivitis crónica, en la cual la inflamación se limita estrictamente a la encía, no produce cambios en el hueso adyacente. Cuando tales cambios se tornan evidentes, la afección recibe el nombre de "periodontitis".

Características histológicas.- En la gingivitis crónica, la encía presentará infiltración del tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmocitos. En ocasiones, se observan leucocitos polimorfonucleares, en particular debajo del epitelio del surco. Este epitelio suele ser no queratinizado e irregular. Está infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia es ulcerado. Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumenta. El edema del tejido conectivo puede ser notable. El ligamento periodontal subyacente excepción hecha quizás de las fibras del grupo gingival libre, no presenta alteraciones, como tampoco la cresta del hueso alveolar. La unión de la adherencia epitelial con el diente representa un punto débil en la barrera epitelial contra el medio bucal, y aquí se encuentra casi siempre una acumulación de leucocitos asociados con la inflamación crónica.

Tratamiento y pronóstico.- La mayor parte de casos de gingivitis crónica se deben a la irritación local. Si se eliminan -

los irritantes en esta fase, antes de que se produzca la periodontitis verdadera con bolsas o pérdida ósea, o ambas la inflamación con su correspondiente hinchazón debida a la hiperemia, edema y la infiltración leucocitaria desaparecerá en cuestión de horas o de unos pocos días, sin dejar una lesión permanente. Esto acen-
túa la necesidad del tratamiento temprano cuidadoso, manteniendo mediante el cepillado adecuado y profilaxia frecuente a cargo del odontólogo para preservar el periodonto normal. Obsérvese también que si hay una mala respuesta a un buen tratamiento local, hay que investigar los factores sistemáticos que podrían ser factores complicantes.

4.2.2. PERIODONTITIS.

(Periodontoclasia, piorrea, piorrea alveolar; piorrea sucticia).

La forma mas común de enfermedad periodontal es la relacionada con la irritación local. Comienza como una gingivitis marginal que por lo comun avanza si no se trata o se trata inadecuadamente, hasta convertirse en una periodontitis crónica grave. Este tipo de periodontitis, a veces denominada periodontitis marginal, es muy comun en el adulto. aunque a veces se encuentra en niños, en especial cuando falta una buena higiene bucal, o en ciertos casos de mal-oclusión. En el adulto, la enfermedad perio

dontal de este tipo es la causa de mas de 90 por 100 de los trastornos periodontales y de una mortalidad dental mayor que la producida por caries. Por lo general, el tratamiento de esta variedad de enfermedad periodontal, como el de las otras, depende de la eliminación de los factores etiológicos, tanto locales como generales, el mantenimiento de una buena higiene bucal y el establecimiento de una articulación estable y armoniosa libre de interferencias traumáticas.

Etiología.- Poco misterio hay en cuanto al progreso de la gingivitis hacia la periodontitis mas avanzada que afecta no solo la encía, sino tambien al hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal, ya que esta última enfermedad es nada mas que una extensión insidiosa de la gingivitis. Los factores etiológicos en general son los mismos que actúan en la gingivitis, pero suelen ser de mayor magnitud o duración. Los factores locales, placa microbiana, cálculos impacción de alimentos y márgenes irritantes de obturaciones son de gran importancia en la generación de esta forma común de enfermedad periodontal. Los factores sistemáticos pueden desempeñar un papel mayor que en la etiología de gingivitis.

Frecuencia. La frecuencia de esta enfermedad es difícil de determinar y las cifras varian según el criterio utilizado por cada uno de los investigadores. Sin duda, esta amplia variación en la frecuencia comunicada de la enfermedad periodontal se debe-

a la falta de uniformidad en métodos aplicados en su determinación y por supuesto, a las diferencias propias en las poblaciones examinadas.

Según un estudio de Marshall-Day, la enfermedad periodontal se produce raramente antes, de los 18 años, pero aumenta con tanta rapidez que después de los 45 casi todas las personas presentan signos de pérdida ósea localizada o generalizada. La frecuencia de la pérdida ósea es algo más elevada en varones que en mujeres. La frecuencia de la bolsa aumenta constantemente con la edad y alcanza un punto máximo de 94 por 100 de 52 a 55 años. Es raro encontrar movilidad dental anormal antes de los 25 años, pero aumenta bruscamente del 25 por 100 de 35 a 39 años a un 49 por 100 entre los 40 y 48 años, con un incremento uniforme hasta el 79 por 100 a los 60. Hay supuración localizada o generalizada, visible macroscópicamente en forma espontánea o por presión digital en casi el 40 por 100 de personas a los 40 años y alrededor del 50 por 100 en grupos cronológicos mayores. También hay un rápido incremento de la pérdida de dientes después de 35 años, de manera que a los 60 se han perdido el 60 por 100 de dientes y el 26 por 100 de pacientes son desdentados totales.

Características clínicas. La periodontitis comienza como una gingivitis marginal simple por irritación local, comúnmente placa o cálculo. Un signo patológico temprano, quizá el primero-

será una minúscula ulceración del epitelio del surco. Salvo que se eliminen los irritantes, se seguirán depositando cálculos con el paso del tiempo, y la gingivitis marginal se agravará. La encía se torna mas inflamada y tumefacta y, con la irritación, el epitelio del surco (bolsa) sufre una ulceración mas frecuente. Prolifera como consecuencia de esta inflamación de manera que en este punto, la adherencia epitelial tiende a extenderse a "emigrar" apicalmente sobre el diente. Cuando hace esto, se separa con facilidad en la porción coronaria. Por este proceso y por el agrandamiento de la encía marginal el surco gingival se va profundizando gradualmente y se clasifica como bolsa periodontal incipiente. Otro factor que contribuye a la tumefacción la encía en esta fase es el comienzo de proliferación de fibroblastos en respuesta a la irritación crónica. Esto origina una hiperplasia inflamatoria leve.

Cuando la periodontitis se agrava, los dientes adquieren movilidad y emiten un sonido opaco cuando se golpetean con un instrumento de metal. A veces, es posible expulsar material supurativo y otros residuos de la bolsa adyacente al diente mediante presión leve de la encía. La exploración con aire comprimido e instrumentos revelará que la separación o desprendimiento del tejido llega a ser grande. El paciente puede no sentir síntomas subjetivos o quejarse de mal gusto, encías sangrantes e hipersensibilidad de los cuellos dentales por la exposición del cemento a

medida que los tejidos gingivales retroceden. En otras palabras, el paciente tiene una gingivitis crónica avanzada y una lesión en porciones mas profundas del periodonto. Esta es la fase de periodontitis avanzada a la que a veces se ha aplicado el término "piorrea" (por lo tanto como esta palabra significa a flujo de pus no es una denominación adecuada). La recesión gingival es un fenómeno común en particular en los últimos años de vida. En estos casos los tejidos gingivales retroceden hacia la ápice exponiendo el cemento a veces hasta un grado alarmante. Como el cemento es mas blando que el esmalte, suele ser desgastado por el cepillo y dentríficos abrasivos. La recesión gingival se produce con mayor rapidez si antes hubo una rápida pérdida ósea alveolar, por cualquier causa, ya que el tejido gingival sano mantendrá una relación uniforme con la cresta ósea. Comienza como una delgada fisura en la encía libre adyacente al centro del diente. Esto lleva el nombre de grietas de Stillman. La frecuencia anormal y dirección inadecuada del cepillo, las fuerzas oclusales o inserción alta de músculos conducen a veces a la recesión gingival. Esta va precedida por perdida ósea alveolar pero no necesariamente ya acompañada por una cantidad igual de recesión.

Una vez que se llega a este punto, el paciente no puede controlar con éxito su enfermedad periodontal. Se requerirá una minuciosa profilaxia a cargo del odontólogo o la higienista para impedir que el daño periodontal prosiga. En casos no complicados

que no son tratados por años, la mayor parte de dientes presentan algún grado de lesión.

Características histológicas. En la gingivitis marginal - que recién comienza a transformarse en una periodontitis incipiente, la encía marginal libre agrandada está densamente infiltrada con leucocitos y plasmocitos, y el límite apical de la zona inflamada se acerca a la cresta del hueso alveolar y fibras crestadas del ligamento periodontal. El epitelio del surco, o crevicular, deja ver diversos grados de proliferación, y con frecuencia, pequeñas úlceras. Uno de los signos microscópicos tempranos de la invasión del proceso inflamatorio sobre estos tejidos es la aparición de células gigantes, osteoclastos, sobre la superficie del hueso de la cresta. Pronto se encuentran en las pequeñas bahías óseas de resorción conocidas como lagunas de Howship. Los tejidos subyacentes del periodonto no presentan cambios en esta fase. El proceso patológico afecta al hueso alveolar antes que al ligamento periodontal.

La etapa siguiente del avance de la enfermedad es una continuación de los factores descritos con anterioridad: 1) se depositan mas cálculos en dirección apical sobre el diente. 2) se produce una mayor irritación de la encía libre. 3) la adherencia epitelial prolifera apicalmente sobre el cemento dental y presenta una mayor ulceración: 4) la cresta ósea alveolar sigue su re-

resorción hacia apical; 5) las fibras principales del ligamento periodontal se desorganizan y se desintegran del diente, y 6) entre encía libre y diente existe una bolsa periodontal cuya profundidad va desde 2 mm hasta el mismo ápice. Ahora que hay una bolsa profunda entre la superficie dental cubierta por cálculos y el revestimiento epitelial de los tejidos gingivales se forma una trampa protección para los microorganismos en proliferación y para el exudado celular del tejido blando inflamado de la pared de la bolsa. El círculo vicioso de la acumulación de irritantes, inflamatorios y desinserción continua, junto con una resorción del hueso periodontal en dirección apical.

Clasificación de bolsas periodontales. En un periodonto sano, los tejidos gingivales se adaptan estrechamente en torno a los dientes, y el surco gingival se acerca a cero. Sin embargo, cuando hay inflamación el volumen de tejidos gingivales aumentan, lo cual origina un incremento de la profundidad de la bolsa alrededor del diente. Si las alteraciones se limitan a la encía, hay una bolsa gingival (o falsa). Sin embargo, si el fondo de la bolsa penetra más en el periodonto, se denomina bolsa periodontal. El fondo de la bolsa está sobre la raíz dental, y la adherencia epitelial sobre el cemento. Aunque la enfermedad periodontal suele avanzar apicalmente a expensas de la pérdida horizontal de la cresta del hueso alveolar, a veces la profundidad de la bolsa se extiende apicalmente a la cresta del hueso alveolar. Esta bolsa-

que tiene en su pared temporal, lleva el nombre de bolsa infraósea, y es la excepción mas que la regla, ya que generalmente el fondo de la bolsa está al mismo nivel o es coronaria a la cresta ósea alveolar. (bolsa supraósea). La bolsa infraósea puede generarse por la impacción de alimentos y es frecuente encontrarla en dientes que han desplazado considerablemente de su posición normal o que han estado sometidos a un intenso trauma oclusal. Las bolsas infraóseas tambien se clasifican según su forma (anchas y angostas) y la cantidad de paredes óseas. De acuerdo con Goldman y Cohen, en su estudio completo de este tema, es común observar este tipo de bolsas de tres paredes en las zonas interdentes donde hay una pared proximal intacta así como una vestibular y una lingual de la apófisis alveolar. Las bolsas infraóseas de dos paredes se encuentran en zonas interdentes y tienen las paredes vestibular y lingual intactas, pero la proximal está destruida. Queda una "cortina" de tejido blando allí donde el hueso ha desaparecido. Las bolsas de una pared se encuentran ocasionalmente en la zona interdental.

Se determina que tipo de bolsa periodontal existe mediante el examen clínico minucioso y un estudio con buenas radiografías. La consideración de la topografía y el tipo de bolsa infraósea es importante en la planificación del tratamiento de la enfermedad periodontal. El tipo de bolsa mas favorable para la reinserción es, por supuesto, la de tres paredes óseas. En una bolsa con dos

paredes puede producirse el "relleno oblicuo" del hueso, pero cuando solo hay una pared, las probabilidades de la formación de una cantidad adicional de hueso alveolar son pocas.

Características radiográficas. La alteración mas temprana del hueso periodontal es una desaparición de la cresta alveolar a causa de la resorción ósea incipiente. A medida que la resorción sea incipiente. A medida que la resorción avanza, hay pérdida horizontal de más huesos, con tendencia al ahuecamiento del hueso alveolar interdental. El espacio del ligamento periodontal conserva su espesor habitual, y por lo general no se observan alteraciones excepto cambios óseos superficiales que en la práctica pueden ser extensos.

Tratamiento y pronóstico. Si la pérdida ósea no ha sido excesiva, y los irritantes son eliminados por descamación y raspado y las bolsas mediante la recesión gingival o la eliminación quirúrgica de la encía (gingivectomía), y se corrigen los defectos óseos y se devuelve la arquitectura normal a los tejidos de soporte del diente; si se equilibran las fuerzas oclusales y se corrigen los factores sistemáticos, es posible salvar los dientes afectados por la enfermedad mediante el tratamiento periodontal cuidadoso y completo.

A lo largo del tiempo, los clínicos demostraron que luego de un tratamiento exitoso de la periodontitis, las bolsas son menos profundas, aunque no se haya eliminado tejido. Es obvio que esta pérdida de profundidad es el resultado de la recesión gingival o la reinsertión del ligamento periodontal, a la superficie dental próxima a la bolsa. En realidad, la recesión y la reinsertión pueden ocurrir en el mismo caso.

Por lo común, hay una contracción o recesión de tejidos gingivales cuando la inflamación y su correspondiente edema decrece porque a medida que la encía retorna a un estudio de salud, se restablece la relación normal de tejidos gingivales con el hueso alveolar inmediatamente sobre el nivel óseo. La distancia de la cresta gingival al fondo de la bolsa disminuye a expensas de la reducción del tamaño de la encía.

La segunda explicación posible para la bolsa mas profunda que queda despues del tratamiento es que se produce la reinsertión. Se puede definir la reinsertión como un restablecimiento de la conexión fibrosa del diente al hueso alveolar y la encía por fibras periodontales en una zona de cemento que era adyacente a una bolsa patológica. Se describió que se vuelve a formar una adherencia epitelial típica. Los elementos celulares que harían posible la reinsertión están todos presentes en el periodonto: la resorción ósea y la neoformación del hueso con reinsertión de-

nuevas fibras del ligamento periodontal prosigue constantemente.

Se recomienda que durante el periodo de reorganización, el diente debe estar por lo menos relativamente inmóvil, puesto que el movimiento tiende a perturbar el proceso de cicatrización y permite que el epitelio crevicular que hubiera quedado proliferado y retapice la bolsa.

4.2.3. ABSCESO PERIODONTAL CRONICO. El absceso periodontal crónico se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al ser sondeado revela un trayecto fistuloso en la profundidad del periodonto. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña rosada esférica, de tejido de granulación.

Por lo general, el absceso periodontal crónico es asintomático. El paciente suele registrar ataques que se caracterizan por dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente. El absceso periodontal agudo con frecuencia experimenta exacerbaciones agudas con todos los síntomas correspondientes.

El aspecto radiográfico característico del absceso periodontal es el de una zona circunscrita radiolúcida, en el sector lateral de la raíz. Sin embargo, el cuadro radiográfico no siempre es el característico a causa de muchas variables, como:

1. La etapa de la lesión. En las etapas incipientes, el absceso periodontal agudo es un extremo doloroso, pero no presenta manifestaciones radiográficas.

2. La extensión de la destrucción ósea y la morfología del hueso.

3. La localización del absceso.

Las lesiones que están en la pared blanda de la bolsa periodontal producen menores cambios radiográficos que las localizadas en la profundidad de los tejidos de soporte.

Los abscesos en la superficie vestibular o lingual están enmascarados por la radiopacidad de la raíz; las lesiones interproximales se observan mejor desde el punto de vista radiográfico.

No es posible basarse únicamente en la radiografía para establecer el diagnóstico de un absceso periodontal.

Diagnóstico.

El diagnóstico del absceso exige la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos. La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso periodontal. La zona sospechosa será sondeada cuidadosamente en el margen gingival de cada superficie dentaria para detectar un conducto desde el margen gingival hasta los tejidos periodontales mas profundos. El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raiz que la bolsa de la que se genera. Una bolsa de la cara vestibular o lingual puede originar un absceso periodontal en el espacio interproximal. Es común un absceso periodontal se localice en una superficie radicular distinta de la de la bolsa que la origina, porque es mas factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

Diagnóstico diferencial entre un absceso periodontal y un absceso periapical.

Las que siguen son guias útiles para el diagnóstico diferencial entre el absceso periodontal y periapical:

Si el diente no es vital es probable que la lesión sea periapical. En casos graves el absceso periodontal se extiende has

ta el ápice, produce lesión de la pulpa y necrosis. Con excepción de estos casos, el absceso periodontal no produce la desvitalización de los dientes.

Un absceso apical puede propagarse por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival, pero cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única, que puede ser sondeada directamente desde el margen gingival es más probable que se haya originado como absceso periodontal.

Los hallazgos radiográficos son útiles para diferenciar entre una lesión periodontal y una periapical, pero es utilidad limitada. Por lo común, el área radiolúcida en el sector lateral de la raíz indica la presencia de un absceso periodontal, mientras que la rarefacción apical significa absceso periapical. Sin embargo, abscesos periodontales agudos que no presentan manifestaciones radiográficas, suelen producir síntomas en dientes con lesiones periapicales radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al malestar del paciente. Hallazgos clínicos como presencia de caries extensas, bolsas, vitalidad dentaria y existencia de una continuidad entre el margen gingival y la zona del absceso muchas veces resultan de mayor valor diagnóstico que las radiografías.

Una fístula que drena en la zona lateral de la raíz indica una lesión periodontal, mas que apical, mientras que una fístula desde una lesión periapical se localiza mas apicalmente. Sin embargo, la localización de la fístula no es concluyente. En muchos casos especialmente en niños, la fístula de la lesión periapical drena a un costado de la raíz, y no en el ápice.

4.3. DEGENERATIVAS:

4.3.1. TRAUMA DE LA OCLUSION.

La lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales se denomina trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atricción excesiva de los dientes, pero el término trauma de la oclusión por lo general se utiliza en relación con las lesiones del periodonto.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. El trauma agudo de la oclusión es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento por modificación de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos periodontales, o persiste en estado crónico.

El trauma crónico de la oclusión es mas común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición dentaria, desplazamiento y excusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento, y no como secuelas del trauma periodontal agudo. Las características del trauma crónico de la oclusión y su importancia se explican a continuación.

Las tres etapas del trauma de la oclusión.

El trauma de la oclusión se produce en tres etapas. La primera es la lesión, la segunda es la reparación y la tercera es un cambio en la morfología del periodismo. La lesión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. La naturaleza trata de reparar la lesión y restaurar el periodonto. Ello puede ocurrir si disminuye la fuerza o si el diente se aleja de ella. Sin embargo, si la fuerza agresiva es crónica, el periodonto se remodela para neutralizar su impacto. El ligamento se ensancha a expensas del hueso, aparecen defectos óseos verticales (angulares) sin bolsas periodontales y el diente se afloja.

Etapa 1. Lesión. La densidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas excesivas. La presión levemente excesiva es-

tímula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar, y en consecuencia, hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce oposición del hueso alveolar. En las áreas de mayor presión, están agrandados.

La mayor presión produce una gama de cambios en el ligamento periodontal, gama que comienza con compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, y sigue hasta la hialinización y la necrosis del ligamento. También hay resorción excesiva del hueso alveolar y, en ciertos casos, resorción de la substancia dentaria. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarramiento del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

La presión intensa suficiente para forzar la raíz contra el huso produce necrosis del ligamento periodontal y el hueso. El hueso es resorbido por células del ligamento periodontal vital adyacente al área necrótica y las de los espacios medulares, mediante un proceso llamado "resorción socavante".

La bifurcación y la trifurcación son las áreas del periodonto mas susceptible a lesión por fuerzas oclusales excesivas.

Al lesionarse el periodonto, hay un descenso provisional -

de la actividad mitótica y del ritmo de proliferación y diferenciación de los fibroblastos, formación de hueso y colágeno, que vuelven a la normalidad una vez desaparecida la fuerza.

Etapa II: Reparación. En el periodonto normal hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos dañados son eliminados, y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado. Una fuerza es traumática solo en tanto que el daño que produce supere a la capacidad de reparación de los tejidos. A veces, se forma cartilago en los espacios del ligamento periodontal, como consecuencia del trauma.

Formación del hueso de refuerzo.- Cuando el hueso es absorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las trabéculas óseas adelgazadas con hueso nuevo. Este intento de compensar la pérdida ósea se denomina formación de hueso de refuerzo y es una importante característica del proceso de reparación asociado al trauma de la oclusión. Asimismo, se presenta cuando el hueso es destruido por inflamación o tumores osteolíticos.

La formación de hueso de refuerzo se produce adentro del maxilar (central) o en la superficie ósea (periférica). En la

formación de hueso de refuerzo central las células endósticas depositan nuevo hueso que restaura las trabéculas óseas y disminuye los espacios medulares.

Hay formación de hueso periférico en las superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea. Según su intensidad, puede producir engrosamientos en forma de meseta del margen alveolar, denominados cornisas, o un abultamiento pronunciado del contorno del hueso vestibular y lingual.

Etapa III: Remodelado de adaptación del periodonto. Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejan de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es resorbido. Los dientes afectados se aflojan del ligamento periodontal en forma de embudo de la cresta, y defectos angulares en el hueso.

Efectos de fuerzas oclusales insuficientes.

Las fuerzas oclusales insuficientes también pueden ser lesivas para los tejidos periodontales de soporte. La estimulación insuficiente origina degeneración del periodonto que se manifiesta por el adelgazamiento del ligamento periodontal, atrofia de

las fibras, osteoporosis del hueso alveolar y reducción de la altura ósea. La hipofunción proviene de una relación de oclusión - abierta, ausencia de antagonistas funcionales o hábitos de masticación unilateral que dejan de lado una mitad de la boca.

La reducción de la función también priva a la encía de la limpieza de su superficie por alimentos detergentes. Ello no conduce a la acumulación de placa y bacterias que causan inflamación gingival.

Signos radiográficos del trauma de la oclusión.

Incluyen: 1) ensanchamiento del espacio periodontal, con frecuencia con espesamiento de la cortical alveolar en las siguientes zonas: en el sector lateral de la raíz, en la región apical y en las áreas de bifurcación y trifurcación; 2) destrucción "vertical", en vez de "horizontal", del tabique interdentario, con formación de defectos intraóseos; 3) radiolucidez y condensación del hueso alveolar, y 4) resorción radicular.

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

las fuerzas oclusales.

Otros cambios clínicos atribuidos al trauma de la oclusión.

Al trauma de la oclusión se atribuyó una amplia variedad - de cambios, sobre la base de impresiones clínicas y no de pruebas confirmadas. Se las resume a continuación como elementos de interés.

Retención de alimentos.

Hábitos anormales.

Dolor facial difuso.

Erosión.

Recesión.

Hemorragia gingival.

Mordisqueo de carrillos.

Sensibilidad de las superficies oclusales e incisales.

Gingivitis ulceronecrotizantes aguda.

Hiperplasia de la encía.

Pericementitis.

Bruxismo.

Masticación unilateral.

Excursión limitada de la mandíbula (atrición insuficiente).

Excursiones ilimitadas de la mandíbula (atrición excesiva).

Caries interproximales.

Formación de cálculos subgingivales y gingivitis.
Tendencia a la formación de émulis.
Palidez de la encía al ejercerse fuerza oclusal.

Causas del trauma de la oclusión.

El trauma de la oclusión tiene su origen en: 1) la alteración de las fuerzas oclusales; 2) disminución de la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales, o una combinación de ambas cosas.

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

A veces el trauma se describe como factor primario o secundario (complicante) en la etiología de la destrucción periodontal. Con tal frecuencia la inflamación periodontal y el trauma de la oclusión se presentan juntos que resulta difícil determinar cual aparece primero.

Trauma de la oclusión primario.

El trauma de la oclusión se considera como factor etiológico primario en la destrucción periodontal si la única alteración local a la que está sujeto el diente es la oclusal. Son ejemplos la lesión periodontal producida alrededor de los dientes con un periodonto anteriormente sano: 1) después de la colocación de una "obturación alta"; 2) una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuerzas excesivas sobre pilares y dientes antagonistas; 3) después de la migración o extrusión de dientes hacia los espacios originados por el no reemplazo de dientes originados por el no reemplazo de dientes ausentes, y 4) después del movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables.

Trauma de la oclusión secundario (complicante).

El trauma de la oclusión es considerado causa secundaria (complicante) de destrucción periodontal cuando la capacidad del

periodonto para soportar las fuerzas oclusales está deteriorada.- El periodonto se torna vulnerable a la lesión y las fuerzas oclusales antes fisiológicas se convierten en traumáticas.

Factores que afectan a la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales.

La inflamación del ligamento periodontal en la enfermedad periodontal conduce a la degeneración de las fibras principales, y reduce la capacidad del ligamento periodontal para soportar fuerzas oclusales y transmitir las al hueso.

Cuando en la enfermedad periodontal se destruye hueso alveolar y fibras periodontales, aumenta la carga sobre el resto de los tejidos porque: 1) hay menos tejido para soportar las fuerzas, y 2) aumenta la palanca sobre los tejidos remanentes.

Cuando los dientes con enfermedad periodontal inflamatoria migran (migración patológica) hacia posiciones en las cuales están sujetos a fuerzas oclusales excesivas, la oclusión lesiona el periodonto y agrava la migración de los dientes.

Los dientes aflojados por la enfermedad periodontal se mueven en sus alveolos, se inclinan en relación con los dientes antagonistas y encuentran fuerzas oclusales laterales lesivas. El movimiento hacia atrás y adelante de los dientes flojos perturba-

la reparación del desgaste normal, de modo que fuerzas oclusales aceptables en otras condiciones se tornan lesivas.

La hipofunción tiene por consecuencia la atrofia del ligamento periodontal y hueso alveolar, lo cual impide la capacidad de respuesta del periodonto cuando se restaura la oclusión.

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

4.3.2. GINGIVITIS, DESCAMATIVA CRONICA. (Gingivosis)

La gingivitis descamativa crónica es una afección que muchos investigadores consideran una enfermedad degenerativa de los tejidos gingivales. Es poco común. El término "gingivitis" (fue usado por primera vez en 1947 por Schour y Massler para describir una enfermedad degenerativa de la encía, que observaron en un grupo de niños italianos desnutridos). Es preferible la denominación de "gingivitis descamativa crónica" pues es más descriptiva.

Características clínicas.- Esta enfermedad se produce en los dos sexos, a cualquier edad desde la adolescencia hasta la vida adulta avanzada, pero predomina en mujeres del grupo cronológico

co comprendido entre los 40 y 55 años, en particular en las que padecen irregularidades hormonales derivadas de la menopausia.

En el paciente con gingivitis descamativa crónica, las encías son rojas, tumefactas, y de aspecto brillante, a veces con vesículas múltiples y muchas zonas desnudadas superficiales que tienen una superficie conectiva sangrante expuesta. Las lesiones que aparecen tanto en bocas dentadas como desdentadas, presentan una distribución por placas. Si a las encías no ulceradas se les da masaje, el epitelio se desprende o desliza igualmente del tejido conectivo para dejar una superficie viva y sensible. Se denomina signo de Nikolsky y consiste en un deslizamiento o desprendimiento del tejido en la unión entre dermis y epidermis al ser ejercida una presión lateral suave. A veces también están afectadas superficies mucosas bucales además de la encía, en particular la vestibular.

Los pacientes con gingivitis descamativa crónica se quejan de la extremada sensibilidad de tejidos gingivales. Suelen tener dificultades para comer cosas calientes, frías o condimentadas, y el cepillado es casi imposible por el dolor y hemorragia que produce. A veces se establece un diagnóstico presuntivo cuando el paciente relata que su boca estuvo sensible y muy irritada sin que tratamiento alguno haya sido exitoso. En realidad, la cronicidad es una de las características comunes de la enfermedad

que los pacientes llegan a padecer por años.

Características histológicas. El estudio microscópico de las zonas no ulceradas de la mucosa bucal en casos de gingivitis-descamativa crónica revela que el epitelio es delgado y atrófico. Las papilas epiteliales son cortas o faltan, y hay edema epitelial son cortas o faltan, y hay edema epitelial. La capa basal aparece casi siempre interrumpida y hay infiltrado celular inflamatorio en el epitelio.

La membrana basal está atrófica o ausente, en tanto que hay edema o infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo subyacente. Las fibras colágenas conectivas aparecen atróficas o degeneradas, y a veces presentan características similares a la degeneración fibrinoide. Sin embargo, los hallazgos microscópicos no son patognomónicos.

Etiología. Engel y col, propusieron que las modificaciones del tejido conectivo son debidas, por lo menos en parte, a formación de cantidades anormales de enzimas despolimerizantes que afectan la substancia fundamental y substancia cementante de las células epiteliales, lo cual lleva a la despolimerización de la glucoproteína.

El predominio de la enfermedad en mujeres ha sugerido que-

hay una intervención de hormonas sexuales. Un crédito mayor para esta opinión deriva del reconocimiento de que las mucosas bucales reaccionan ante la administración o privación de hormonas sexuales. Ziskin y Blackber, por ejemplo, comprobaron que la gonadectomía en monas Rhesus produce inflamación y degeneración del epitelio gingival. Un procedimiento similar en monos machos produce hiperqueratinización de la mucosa gingival. La administración de estrógenos durante un periodo prolongado, según lo comunicado por Ziskin y colaboradores, produce hiperplasia conectiva con hiperqueratinización del epitelio superficial. Se obtienen cambios similares con la administración de hormonas andrógenas. Ziskin y Moulton comprobaron que las modificaciones de la mucosa bucal son paralelas a las que aparecen en la mucosa vaginal durante el ciclo menstrual o después de la administración de estrógenos.

Pese a esta prueba presuntiva, no se estableció una relación específica entre gingivitis descamativa crónica y hormonas sexuales.

Se sugirió que la gingivitis descamativa crónica debiera ser incluida con otras enfermedades del tejido conectivo que por lo general son agrupadas bajo el nombre de "enfermedades de la colágena". Incluyen fiebre reumática, artritis reumatoide, poliarteritis, periarteritis nudosa, lupus eritematoso diseminado, dermatoniosis y otras. La similitud de estas enfermedades de la

colágena con la gingivitis descamativa crónica reside en el grado variable de degeneración fibrinoide que hay en todas estas afecciones.

Finalmente, como se dijo antes, puede tener relación con el eritema multiforme, liquen plano o penfigoide. Todavía queda por aclarar la verdadera naturaleza de la enfermedad.

Tratamiento y pronóstico.- El tratamiento es insatisfactorio y necesariamente empírico, puesto que la etiología se desconoce. Se ha efectuado la excisión quirúrgica completa del tejido afectado, pero es un tratamiento drástico. También se aplicó con amplitud la terapéutica hormonal pero los resultados positivos obtenidos generalmente fueron sintomáticos. La aplicación local de hormonas sexuales, andrógenos en hombres y estrógenos en mujeres, puede fomentar reepitelización y protección del tejido conectivo lesionado. Este tratamiento no surte efecto en todos los casos. También se recurrió a la cortisona, pero sin resultados espectaculares, aunque Goldman y Ruben obtuvieron un éxito considerable con el acetato de triamcinolona típica en un vehículo adhesivo (Ofabase).

Esta enfermedad es crónica y puede persistir por años. Experimenta remisiones y exacerbaciones leves, pero rara vez hay una involución espontánea permanente.

4.3.3. PERIODONTOSIS.

(Atrofia alveolar difusa).

Baer definió concisamente la periodontosis como "una enfermedad del periodonto que se puede producir en adolescentes sanos - en todo otro sentido, que se caracteriza por una rápida pérdida - del hueso alveolar en mas de un diente de la dentición permanente. Se presenta en dos formas básicas. En una, los únicos dientes - afectados son los incisivos y primeros molares. En la otra, mas - generalizada, afecta gran parte de los dientes. La magnitud de - la destrucción no guarda relación con la cantidad de irritantes - bucales presentes.

Fue observada por primera vez por Gottlieb en el periodonto de un paciente que había padecido gripe o influenza epidémica. No se sabe si primero se atrofia el hueso alveolar si falla el tejido conectivo del ligamento periodontal o si cesa el depósito - de cemento y entonces se desprenden fibras periodontales desgastadas, el hueso alveolar se resorbería por falta de estímulo y los espacios medulares agrandados coalescerían con el ligamento periodontal, con el resultado de un espacio periodontal ensanchado. - En los casos no complicados, la periodontosis no está en relación con los estados inflamatorios que ya han sido considerados en la gingivitis y periodontitis. Es raro que los casos de periodonto-

tis. Es raro que los casos de periodontosis existan de por sí durante mucho tiempo, puesto que la mayor parte de trastornos no inflamatorios son complicados por la inflamación mucho antes de que se pierda el diente afectado.

Etiología. Muchos investigadores opinan que en la periodontosis hay una deficiencia nutricional o un trastorno metabólico que subyace a la falla de elementos mesenquimatosos. Los datos experimentados apoyan esta suposición en que se obtuvieron lesiones características en animales mediante la deficiencia de vitamina C. Sin embargo, es notable que la destrucción del tejido no es generada solamente por el factor predisponente siempre hay un factor local importante, y los tejidos de soporte son incapaces de contener el esfuerzo funcional.

De las publicaciones en la literatura, se corrige que las estructuras periodontales, como otros tejidos sometidos a esfuerzos, son afectadas por muchas influencias sistemáticas que alteran su reacción a la función y la irritación. No se comprobó la existencia de un factor etiológico único como específico de la periodontosis. Se demostró que en los pacientes con esta afección, a la que se suele considerar originada por factores locales extrínsecos, la composición química de la sangre y los factores nutricionales así como la función glandular endocrina y el estado físico son similares a los que presentan las personas con perio--

dontosis.

Con la debilidad del periodonto, provocada por la herencia o por alguna deficiencia nutricional o un trastorno metabólico, - la reparación del tejido está dificultada y se produce la destrucción. La localización de las lesiones o irritativos presentes en la zona afectada. Kaslick y Chasens efectuaron una minuciosa revisión general de la enfermedad, incluidas las diversas teorías - sobre la etiología.

Características clínicas.- La periodontitis se produce en la adolescencia entre los 12 y 20 años pero prevalece entre los - 18 y 25 años. Las mujeres son afectadas con mayor frecuencia que los varones con una relación a veces superior de 3:1. Puede aparecer en bocas cuyo estado higiénico es impecable y que no tienen caries. Se produce en la ausencia completa de inflamación marginal, pero suele no ser descubierta hasta que esta no se sobregre - ga al proceso degenerativo.

El primer indicio que el paciente tiene de la presencia de la periodontosis es un súbito desplazamiento patológico simétrico de los dientes, por lo común los primeros molares permanentes y - luego los dientes anteriores. Es posible que dichos dientes lla - dquen primero porque brotan antes que los otros dientes.

La periodontosis no se reconoce clínicamente en sus fases incipientes, si bien la radiografía revelaría una pérdida ósea localizada. El primer signo clínico definido observado por el odontólogo es una bolsa profunda con frecuencia en un solo diente, con el hueso del adyacente normal. En realidad, este es el comienzo de la fase final en el desarrollo de la enfermedad. En este punto, los líquidos, microorganismos y residuos bucales penetran en la bolsa y aparecen los síntomas inflamatorios.

A medida que la periodontosis avanza desde sus etapas iniciales, se observa resorción ósea antes de que haya bolsa clínica. Las alteraciones óseas comienzan en la cresta del proceso alveolar, o cerca de ella. La rápida resorción ósea ensancha el espacio periodontal y abre los espacios medulares del huso en los cuales el ligamento periodontal desorganizado coalesce con el tejido medular que se ha transformado de adiposo en fibroso.

La degeneración y pérdida de las fibras principales del ligamento periodontal son pronto seguidas por la proliferación epitelial a lo largo de la superficie radicular.

La emigración o desplazamiento patológico de los dientes, a menudo va acompañada por la extrusión de las piezas afectadas. Los cambios degenerativos en el tejido conectivo del ligamento periodontal o la formación de tejido de granulación generan pre-

si3n sobre la superficie del diente y forzan la corona dental fuera de su posici3n normal y con frecuencia la extruyen hacia un lugar donde la fuerza oclusal tiene efecto traumático sobre el tejido de soporte. El trauma complica las condiciones patol3gicas y acelera el aflojamiento del diente. En la periodontosis no suele haber dolor sino hasta que est3 avanzada la enfermedad, cuando entran en juego las influencias traumáticas o una vez producida la bolsa, cuando puede tener lugar la infecci3n profunda de la misma. En esta circunstancia es frecuente la aparici3n de un absceso lateral en el tejido periodontal. No es raro observar la formaci3n s3bita de una bolsa muy profunda en la ra3z de un diente, casi hasta su ápice.

PERIODONTOSIS JUVENIL, PRECOZ CON HIPERQUERATOSIS PALMO-PLANTAR (SINDROME DE PAPILLON-LEFEVRE). Desde que Papillon y Lefevre describieron el primer caso en 1924, fueron publicados muchos casos de periodontosis en ni3os, junto con ciertas lesiones cutáneas. Gorlin y colaboradores publicaron un excelente estudio de esta entidad con una revisi3n de la literatura y la presentaci3n de nuevos casos.

El s3ndrome de Papillon-Lefevre se caracteriza por la pronunciada destrucci3n del hueso alveolar, tanto en la dentadura primaria como en la permanente. En algunos casos hab3a p3rdida ósea a la edad de dos a3os, con exfoliaci3n prematura de los dien

tes. Es frecuente que haya agrandamiento gingival inflamatorio, úlceras gingivales y bolsas profundas, aunque a veces no hay inflamación y solo está afectada la dentadura permanente.

Las lesiones cutáneas características correspondientes a alteraciones bucales consisten en la queratosis de la palma de manos y planta de pies (hiperqueratosis palmoplantar). Además, algunos pacientes presentan hiperhidrosis generalizada, pelo muy fino y piel de color sucio peculiar. Estas últimas características son reminiscentes de la displasia ectodérmica hereditaria, y en algunos casos publicados están presentes todos los aspectos de la enfermedad. La calcificación de la hoz del cerebro o la dura-madre también es frecuente.

La etiología del síndrome de Papillón-Lefevre es desconocida, pero se sugirió su relación con una displasia epitelial generalizada. Se cree que la enfermedad es familiar, probablemente transmitida como una característica recesiva autosómica.

También se sabe que hay una periodontosis juvenil sin manifestaciones cutáneas, y esto apoya la opinión de algunos autores de que existen diferentes tipos de periodontosis con diferentes etiologías.

Características radiográficas.- Las radiografías de pacientes con periodontosis revelan diversos grados de bolsas "verticales" con pérdida ósea alveolar y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Esta bolsa "vertical", cuya pérdida ósea suele ser mas extensa en un diente que en el adyacente, difiere de la pérdida ósea "horizontal" de la periodontosis. En esta están afectados muchos dientes en igual grado, de manera que la pérdida de hueso se ve "horizontal".

Características histológicas.- Orban y Weinstann describieron la histopatología de la periodontosis como sigue:

Primera etapa. En la primera etapa se produce la degeneración de las fibras principales del ligamento periodontal con un ensanchamiento localizado del mismo por la resorción del huso alveolar. Durante este proceso se observa una proliferación de los capilares, con formación de tejido conectivo laxo. No hay inflamación ni proliferación de la adherencia epitelial.

Segunda etapa: la segunda etapa se caracteriza por la proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la superficie radicular. Durante este período hay una infiltración celular leve en el tejido conectivo. Estos elementos celulares dispersos son del tipo plasmacito y poliblasto.

Tercera etapa: El epitelio de la adherencia proliferante se separa de la superficie radicular y se forman hendiduras gingivales profundas. La inflamación aumenta debido a irritación e infección generada en estos surcos profundos.

Tratamiento y pronóstico.- No es muy favorable el tratamiento de la periodontosis ha de ser la extracción de dientes cuyo pronóstico sea decididamente malo a causa de su aflojamiento o la pérdida de soporte o porque se han alejado demasiado de su posición.

4.4. HIPERPLASIA GINGIVAL.

4.4.1. HIPERPLASIA MEDICAMENTOSA. Hiperplasia gingival - asociada al tratamiento con Dilantina.

El agrandamiento gingival provocado por la Dilantina sódica (difenilhidantoinato de sodio), anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. La frecuencia registrada varía de 3 a 62 por 100. con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no se relacionan necesariamente con la dosis o la duración del tratamiento con la droga.

Características clínicas.

La lesión primaria o básica comienza como todo un agrandamiento indoloro. periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentarias. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo del tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobregregada, la lesión tiene forma de mora, es firme. de color rosado pálido y resiliente, con una superficie finamente lobulada. que no tiende a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo-

del margen gingival, del que estan separados por un surco.

La hiperplasia de origen dilantinico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

Por lo general, la hiperplasia es generalizada, pero mas intensa en las regiones anteriores, superior e inferior. Se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece allí donde se hace una extracción. Se registró hiperplasia de la mucosa en zonas desdentadas, pero es rara.

El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión se torna de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente, vuelve a aparecer. Desaparecer espontáneamente al mes, una vez interrumpida la ingestión de la droga.

Irritantes locales como la placa, materia alba, cálculos, márgenes desbordantes de restauraciones y retención de alimentos complican la hiperplasia gingival causada por la droga. Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia dilantinica y la inflamación sobreagregada cuyo origen es la irritación local. Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión producida por al Dilantina, dan una co

loración roja o rojo azulada borran los límites lobulados y aumentan la tendencia de la hemorragia.

Histopatología.

En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio. Hay acantosis del epitelio y brotes epiteliales alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Este presenta haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos. Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas. La inflamación es común en la superficie de los surcos gingivales. Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intercelulares de la capa basal, edema citoplásmico y rarefacción de desmosomas. El índice mitótico se halla descendido.

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

Naturaleza de la lesión.

El agrandamiento, es en esencia, una reacción hiperplásica desencadenada por la droga, con un factor inflamatorio so-

breagregado. Algunos opinan que la inflamación es un requisito - previo para el desarrollo de la hiperplasia y que se la puede prevenir mediante la eliminación de irritantes locales y una higiene bucal minuciosa. Otros consideran que el cepillado reduce la inflamación, pero no la hiperplasia, ni la previene.

Con excepción de un estudio, las experiencias de cultivos de tejidos indican que la Dilantina estimula la proliferación de células de tipo fibro-blástico y epitelio. Dos análogos de la Dilantina (1-alil, 5-fenilhidantoinato y 5-fenilhidantoinato) tienen efecto similar sobre células de tipo fibroblástico. La estimulación de la Dilantina se halla inhibida en las células irradiadas.

En animales de experimentación, la Dilantina produce agrandamiento gingival independientemente de la inflamación local. Comienza como la hiperplasia del núcleo de tejido conectivo de la encía marginal, seguido de proliferación del epitelio. El agrandamiento crece por proliferación y expansión del núcleo central - más allá de la cresta del margen gingival.

En la saliva hay cantidades de Dilantina proporcionales y la edad del paciente. Pero, en animales, la extirpación de las glándulas parótidas no afectará la formación de la hiperplasia.

La administración de Dilantina por vía general acelera la cicatrización de heridas gingivales en personas no epilépticas, - y aumenta la fuerza de heridas abdominales en cicatrización en ratas.

4.4.2. AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO IDIOPATICO, HEREDITARIO O FAMILIAR.

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada por nombres como elefantiasis gingivoestomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis idiopática, hiperplasia hereditaria o idiopática, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis familiar congénita.

Características clínicas.

El agrandamiento afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias, que contraste con la hiperplasia - dilantímic. que se limita al margen gingival y papilas interdentarias. Es común que abarque las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar. La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie - característica, finamente "guijarrosa". En casos avanzados, los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se pro

yecta hacia la cavidad bucal. Los maxilares se reforman por los agrandamientos abultados en la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

Histopatología.

Hay un aumento abultado del tejido conectivo, relativamente vascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos, fibroblastos. El epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis, con brotes alargados.

Etiología.

Algunos casos se explicaron sobre bases hereditarias, pero la etiología es desconocida y la hiperplasia se denomina apropiadamente idiopática. El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o la permanente, y puede involucrar después de la extracción; ello indicaría que los dientes son factores desencadenantes. Se ha investigado la etiología nutricional y hormonal, pero no se ha comprobado. La irritación local es un factor sobregregado.

Es preciso establecer la diferencia entre la hiperplasia gingival difusa y la deformación abultada del contorno de los maxilares correspondientes a una maloclusión acentuada. En el último caso, la encía puede estar intacta o presentar la inflamación-

crónica del margen gingival de los dientes en malposición. La combinación de la encía marginal inflamada sobre el hueso deformado era la impresión equivocada de que hay un agrandamiento gingival difuso. La consistencia fibrosa densa y el punteado intenso que se observan en el agrandamiento hiperplástico difuso están ausentes.

C A P I T U L O V

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

5.1. IMPORTANCIA DEL CONTROL DE LA PLACA DENTO BACTERIANA.

El dentista y el paciente deben coincidir en un programa de control de la placa bacteriana para prevenir la enfermedad periodontal o su recurrencia en la boca tratada.

El control de la placa tiene tres finalidades: 1) En la prevención de la enfermedad periodontal, 2) Como parte crítica del tratamiento periodontal y 3) En la prevención de la recurrencia de la enfermedad periodontal en la boca tratada.

Hay que dejar totalmente aclarado que la finalidad del control de la placa es la salud bucal y no simplemente, al desarrollo de la habilidad manual.

5.2. CEPILLOS DE DIENTES Y OTROS AUXILIARES DE LA HIGIENE BUCAL.

El cepillo de dientes elimina placa y materia alba, y al hacerlo reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos. La remoción de la placa conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas, y la interrupción del cepillado lleva a su recurrencia. Para que se obtengan resultados satisfactorios, el cepillado dentario requiere la acción de limpieza de un dentrífico.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas. longitud y distribución de las cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca. La elección es cuestión de preferencia personal y no que haya una superioridad demostrada de alguno de ellos.

Otros auxiliares para la limpieza.

No es posible limpiar completamente los dientes sólo mediante el cepillado y el dentrífico, porque las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal. La remoción de la placa interproximal es esencial, porque la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdientaria y la frecuencia de la gingivitis es más alta allí.

Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser complementando con un auxiliar de la limpieza, o más, como hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios. Los auxiliares suplementarios requeridos dependen de la velocidad individual de la formación de placa, hábitos de fumar, alineamiento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

5.3. MÉTODOS DE CEPILLADO DENTARIO.

Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características, seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individualizadas de ella.

Se presentan aquí varios métodos de cepillado, cada uno de los cuales, realizado con propiedad, puede brindar los resultados deseados. En todos los métodos, la boca se divide en dos secciones; se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden limpias todas las superficies accesibles.

Método de Bass. (Limpieza del surco) con cepillo blando.

Superficies vestibulares superiores y vestibuloproximales.

Comenzando por las superficies vestibulo-proximales en la zona derecha, colóquese la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Colóquense las cerdas a 45° respecto -

del eje mayor de los dientes y fuércense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Ejérsese una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Superficies palatinas superiores y proximopalatinas.

Comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, continúese a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Colóquese el cepillo horizontalmente en las áreas y premolar. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, colóquese el cepillo verticalmente. Presiónese las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 15° respecto del eje mayor del diente y actívese el cepillo con golpes cortos repetidos. Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caminos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores.

Superficies vestibulares inferiores, vestibuloproximales, linguales y linguoproximales.

Una vez completado el maxilar superior y las superficies proximales, continúese en las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector, desde distal del segundomolar hasta distal del molar izquierdo. Después, límpiense las superficies linguales y linguoproximales sector por sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

Superficies oclusales.

Presiónese firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras.

Actívese el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

Método de Stillman.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empalidecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y especies interproximales.

Método de Stillman modificado.

Este es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea muco gingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

Método de Fones.

En el método de Fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía; el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Después, se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

Método fisiológico.

Smith y Bell describen un método en el cual se hace un esfuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación. Esto comprende movimien-

tos suaves de barrido, que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

Métodos de cepillado con cepillos eléctricos.

La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la manera en que se usa. En los del tipo de movimiento en arco (arriba y abajo) el cepillo se mueve desde la corona hacia el margen gingival y encía insertada y da vuelta. Los cepillos con movimiento recíproco (golpes cortos hacia atrás y adelante), o las diversas combinaciones de movimientos elípticos y recíprocos se pueden usar de muchas maneras: Con las puntas de las cerdas en el surco gingival (método de Bass), en el margen gingival, con las cerdas dirigidas hacia la corona (método de Charters) o con un movimiento vertical de barrido, desde la encía insertada hacia la corona (método de Stillman modificado).

Cómo usar otros elementos auxiliares de la limpieza.

Hilo Dental.

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Muchos prefieren nilón no encerado de alta tenacidad (el nombre técnico de fábrica es Nilón 30, fabricado a vapor, 70-34/5 S), pero no se demostró su superioridad sobre el hilo encerado. Hay varias maneras de usar el hilo den-

tal; se recomienda la siguiente: Córtese un trozo de hilo de al rededor de 90 cm. y envuélvanse los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Pásese el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo e introdúzcaselo en la base del surco gingival, por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento vestibulolingual firme, hacia atrás adelante, llévase el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas. Repítase varias veces y pásese al espacio interproximal mesial.

Hágase pasar suavemente el hilo a través del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía. Colóquese el hilo en la base del surco y muévase el hilo con firmeza a lo largo de la superficie mesioproximal. Límpiense el área del surco y muévase el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria en un movimiento de atrás hacia adelante hacia el área de contacto. Trasládese el hilo sobre la papila interdientaria hacia la base del surco gingival adyacente y repítase el proceso en la superficie distoproximal.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en la encía. La retención permanente de alimentos será tratada corrigiendo los contactos proximales y las cúspides "émbo

los". La remoción de alimentos retenidos con el hilo dental simplemente proporciona un alivio temporal y permite que la situación se torne peor.

Limpiadores interdentarios de caucho, madera y plástico.

(Conos interdentarios).

Hay varias clases de "conos" eficaces para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles para los cepillos. Pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdientaria llena el espacio, la acción de limpieza de las puntas se limita al surco gingival en las superficies proximales de los dientes. No hay que forzar las puntas entre la papila interdientaria intacta y los dientes; ello creará un espacio donde no la había antes.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados. Cuando la encía llena el espacio interdentario, el cono de caucho se usa para limpiar el surco gingival en las superficies proximales. El cono se coloca con una angulación aproximada de 45° con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionado contra la superficie dentaria. Después, se desplaza el cono por el diente, siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Se repite el procedimiento en la superficie proximal adyacente, por vestibular y por-

lingual. Cuando hay espacio interdentario, la punta de caucho se coloca con una angulación de aproximadamente 45° con el extremo puntiagudo hacia la superficie oclusal y las zonas laterales contra la encía interdientaria. En esta posición, es más factible que la punta cree o preserve el contorno triangular de la papila interdientaria. La punta se activa mediante un movimiento de rotación, lateral o vertical, limpiando la superficie dentaria proximal y, al mismo tiempo, presionando contra la superficie gingival y limpiándola. Cada espacio interdentario se limpia desde vestibular y lingual. Las puntas de caucho también son útiles para la limpieza de furcaciones.

La inflamación de las papilas gingivales se puede reducir 26.3 por 100 mediante la combinación de conos de caucho con cepillado, en comparación con la reducción de 6.6 por 100 mediante el cepillado solamente, y puede ser aumentada la queratinización de la encía interdientaria.

Masaje gingival.

A pesar de la frecuencia con que se menciona el masaje gingival en la literatura periodontal, las opiniones difieren respecto de si es beneficioso o necesario para la salud gingival. El masajeo de la encía con un cepillo de dientes produce engrosamiento epitelial y aumento de la queratinización, y aumento de la ac-

tividad mitótica en el epitelio y el tejido conectivo. Los limpiadores interdentarios aumentan la queratinización gingival.

CONCLUSION

Puesto que la obligación profesional del odontólogo es conservar la salud de los dientes e impedir su pérdida, el conocimiento de la enfermedad periodontal y su prevención y tratamiento son de importancia primordial para él y para los pacientes que trata. Debemos convenir en que la amplitud para reconocer el periodonto sano es esencial como también lo es la capacidad de discernir los grandes y pequeños cambios que acompañan a la enfermedad periodontal. El odontólogo que no pueda reconocer la enfermedad periodontal no puede proceder a tratarla. Por esto, la finalidad de este trabajo es conocer, la salud y enfermedad periodontal con sus diversas variantes, y reconocer y diferenciar cada una de éstas en la práctica clínica. Y tener un amplio conocimiento de dichas enfermedades para asimismo curarlas y prevenirlas.

En el trabajo se aunó los principios clínicos con las ciencias básicas. Ya que el conocimiento de la biología de los tejidos de soporte de los dientes hacen más acertada la aplicación de las prácticas terapéuticas y llevar al mayor éxito el tratamiento de las enfermedades periodontales.

Ya que tenemos en claro, que los dientes están sostenidos por los procesos alveolares de los maxilares superior e inferior. Los haces de las fibras colágenas se entrecruzan e insertan en el

cemento y el hueso alveolar para mantener los dientes en su lugar, los dientes están rodeados de los tejidos periodontales que, proporcionan el sostén necesario para la función. La encía cubre al hueso alveolar y rodea el cuello de cada diente. Con ésto sabemos que la capacidad de masticar normalmente con los dientes propios - depende en parte de la salud periodontal.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Periodoncia Clínica
Dr. Irving Glickman
Cuarta Edición.
Interamericana.

- 2) Tratado de Patología Bucal
William G. Shafer
Maynard K. Hine
Barnet M. Levy
Tercera Edición
Interamericana.

- 3) Diagnóstico en Patología Oral
Edward V. Zegarelli
Austin H. Kutscher
George A. Hyman
Salvat.

- 4) Patología Bucal
J.D. Spouge
Editorial Mundi.

5) Histología y Embriología Odontológicas

Dr. D. Vincent Provenza

Interamericana.

6) Patología Oral

Thoma

R.J. Gorlin

H.M. Goldman

Salvat.

7) Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes

Paul N. Baer

Sheldon D. Benjamin

Editorial Mundi S.A.I.C. y F.

8) Parodoncia

Dr. Carlos A. Rodriguez Figueroa

Tercera Edición

Editor Francisco Mendez Oteo.

9) Periodoncia

Fermin A. Carranza

Juan A. Carraro

Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.

10) Periodoncia de Orban

Daniel A. Grant

Irving R. Stern

Frank G. Everett

Cuarta Edición

Interamericana.

11) Enfermedad Periodontal

Saul Schuger

Ralph A. Youdelis

Roy C. Page

Compañía Editorial Continental

S.A., México.

12) Periodontología

Dr. Stephen Stone

Dr. Paul J. Kalis

Interamericana.