UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

172

PERIODONTITIS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A

LAURA CELINA CASAS BARBA

MEXICO, D. F. 1981

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

C O N T E N I D O

Pag.

INTRODUCCION

CAPITULO I

EL PERIODONTO 3

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL 21

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL 120

CAPITULO IV

LA BOLSA PERIODONTAL 159

CAPITULO V

LA RESPUESTA CLINICA E HISTOLOGICA DE BOLSAS PERIODONTALES
AL CURETAJE DE RAIZ E HIGIENE ORAL 176

CAPITULO VI

ESTUDIOS ULTRAESTRUCTURALES DE LA ENCIA HUMANA
LA PARTE INFERIOR DEL EPITELIO DE LA BOLSA EN PERIODONTITIS
CRONICA 186

CAPITULO VII

CONCLUSIONES 232

BIBLIOGRAFIA 235

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

No espero con este trabajo contribuir a algún conocimiento nuevo o destruir teorías de investigadores que han dedicado varios años de su vida a hacer estudios sobre Estomatología y dar grandes progresos y ayuda a la humanidad.

Los estudiantes que egresamos de la Facultad de Odontología tenemos una ventaja y muchas limitaciones: la ventaja es el entusiasmo con que tratamos de encontrar nuestro lugar y objeto en la vida; las limitaciones, la distancia que separa lo teórico de lo práctico, lo que aprendemos y lo que nos queda por aprender.

La periodontitis es una de las enfermedades más comunes que se presentan en el periodonto y acompañándola siempre la bolsa periodontal.

La enfermedad parodontal es provocada por múltiples factores, ya sean locales, generales o psicosomáticos que alteren la anatomía y fisiología del parodonto normal.

Para lograr un mejor estudio definiremos lo que es Parodoncia:

Parodoncia es la parte de la Estomatología que trata del estudio, prevención y tratamiento de las enfermedades parodontales.

Uno de los fines principales que siempre ha seguido-

la Parodoncia, es la de conservar los tejidos que rodean al diente, así como la de evitar la pérdida de los dientes y - la lesión de los tejidos adyacentes en buen estado de salud, tanto en su estructura anatómica como en la forma funcional y estética, para que estos elementos desempeñen sus funciones de manera integral y en armonía con los demás tejidos - vecinos.

Para conocer las características clínicas y la histo patología de las enfermedades parodontales, hay que conocer primero el parodonto normal.

Todos los tejidos que van a rodear al diente sirviéndole de sostén se llama Parodonto.

Todos los tejidos son elementos básicos indispensables para efectuar sus funciones normales, actuando en conjunto como una sola unidad tanto en su anatomía como en la fisiología.

Los tejidos que forman el Periodonto se dividen en:

a) Los tejidos blandos: la encía y el ligamento parodontal.

b) Los tejidos duros: el hueso alveolar y el cemento.

C A P I T U L O I

EL PERIODONTO

EL PERIODONTO

El periodonto comprende la encía, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento. Todos ellos forman parte de los tejidos de soporte del diente. El periodonto asegura la inserción de los dientes en los huesos maxilares por medio de una articulación fibrosa del tipo de las gonfosis, proporcionando así un aparato sustentador elástico, capaz de resistir las fuerzas normales propias de su función. Permite que los dientes queden ajustados en su posición cuando se les somete a tracciones.

La composición de los diversos tejidos que se incluyen en el periodonto varía considerablemente. El hueso alveolar y el cemento son tejidos mineralizados con una composición similar, es decir, alrededor de 65% de materia inorgánica, 23% de sustancia orgánica y 12% de agua. La encía y el ligamento periodontal son tejidos blandos.

- **LA ENCIA**

Topografía. La encía es la parte de la mucosa vestibular, engrosada y algo modificada, que reviste los arcos dentarios y que rodea el cuello de los dientes, está firmemente adherida al hueso alveolar; a nivel de la superficie vestibular de ambos maxilares, está claramente delimitada de la parte más móvil de la mucosa vestibular por medio de una línea ondulada, la unión mucogingival. En el paladar la encía confluye con la mucosa palatina y no existe una clara unión mucogingival, es de color rosa pálido, en las razas de color está pigmentada, guardando proporción con la pigmentación de la piel.

El borde coronario de la encía, la encía libre o margen libre, está íntimamente adaptado sobre la superficie del diente; a nivel del surco gingival libre, una estructura a menudo inadvertida, la encía libre se continúa con la encía fija que está adherida al proceso o prominencia alveolar. Cuando está ausente el surco gingival libre se considera que la línea de demarcación corresponde a la fase de la llamada "inserción epitelial". Los tejidos gingivales forman una papila interdentaria sobre las caras vestibular y lingual de cada espacio interproximal. Las superficies externas de la encía y del paladar duro, o sea el epitelio gingival masticatorio, están revestidas por un epitelio escamoso queratinizado; las superficies epiteliales protegen los tejidos subyacentes contra las fuerzas abrasivas durante la función masticatoria.

Cerca del reborde gingival un surco poco profundo, la hendidura o surco gingival, "la bolsa de la encía", rodea cada diente; en condiciones fisiológicas la profundidad del surco gingival varía desde 0.5 a 2 milímetros y rara vez pasa de 3. El epitelio que reviste la bolsa de la encía o saco gingival fisiológico no está queratinizado y se denomina "epitelio del saco gingival" o "epitelio de unión"; en el fondo del saco de la encía el epitelio se continúa con la inserción epitelial, la cual llega hasta la unión amelocementaria. La porción fija de la encía y a veces también las papilas interdentales, tienen un punteado característico debido a unas pequeñas depresiones en la superficie del epitelio.

Epitelio Gingival Masticatorio. Es de tipo escamoso poliestratificado y se apoya sobre una lámina propia densa y fibrosa. Los dos tejidos están separados por una lámina basal (membrana basal) que es profundamente ondulada debido a crecimientos en profundidad del epitelio, es decir, las crestas epiteliales interpapilares, las papilas ocupan los espacios entre las crestas epiteliales. En la interfase entre el epitelio y tejido conjuntivo de la zona masticatoria de la encía, se pueden apreciar diferencias entre individuos jóvenes o viejos, en los más viejos el corion presenta crestas epiteliales menos agudas que en los jóvenes; las crestas epiteliales interpapilares de la mucosa fija de la encía van acortándose progresivamente al continuarse con la mucosa oral; en el epitelio gingival tiene efecto una continua renovación del poblamiento celular, la división celular se efectúa en la capa basal y en las capas más internas del estrato espinoso, las células avanzando hacia la superficie del epitelio en donde reemplazan a las células perdidas por rozamiento o por descamación.

Con el microscopio óptico la membrana basal, que separa el epitelio del tejido conectivo subyacente, aparece como una lámina de material extracelular que puede ponerse de manifiesto mediante diferentes reacciones de coloración; al microscopio electrónico esta zona de separación muestra una banda extracelular densa a los electrones: la lámina densa. Esta banda sigue un curso paralelo a la superficie basal de las células epiteliales de las cuales está separada por una fina zona permeable a los electrones: la lámina lúcida. Desde el lado del tejido conjuntivo parte un sistema de filamentos finos, las fibrillas de fijación, que atraviesan la lámina densa y alcanzan la membrana plasmática de las células basales preferentemente en las regiones con hemidesmosomas; estos filamentos forman haces que se entrelazan con las fibrillas colágenas de la lámina propia.

El material de la lámina densa es probablemente de origen epitelial mientras que las estructuras fibrilares y filamentosas situadas por debajo son de naturaleza mesenquimatosa. La lámina basal contiene colágeno y glucoproteína así como también material carbohidratado que envuelve las estructuras filamentosas y fibrilares. El material de la lámina basal se está continuamente produciendo para posteriormente pasar hacia el tejido conectivo, resultando así un equilibrio compensado.

La función principal de la membrana basal de la encía parece ser la de fijar el epitelio al tejido conectivo, no se sabe hasta qué punto pueda actuar como barrera o controlar el flujo de elemento nutricional y de otras sustancias.

La capa de células basales, el estrato basal del epitelio gingival masticatorio consiste en una hilera de células cúbicas o cilíndricas bajas (queratinocitos), que descansan sobre la lámina basal. Poseen un núcleo redondo u ovalado; su citoplasma contiene característicamente las tonofibrillas que observadas al microscopio electrónico consisten en haces de finos filamentos, los tonofilamentos. Estos haces se adhieren en unas placas de inserción de desmosomas y hemidesmosomas, los cuales sirven para mantener a las células adheridas entre sí y a la lámina basal.

En el estrato espinoso (capa de células espinosas) los desmosomas y los tonofibrillas son más prominentes que en la capa de células basales y dan la impresión, al microscopio óptico, de puentes intercelulares; estas uniones in-

tercelulares contienen, además de los desmosomas, las "zonulae aherentes" y las "zonulae occludentes".

En el estrato granuloso (capa de células granulosas) las células son aplanadas o escamosas, a medida que las células avanzan hacia la periferia el núcleo va disminuyendo de tamaño y se hace picnótico y va reduciéndose el número de mitocondrias y otros organoides. En la capa de células granulosas es donde aparecen unos gránulos de queratohialina en el citoplasma; es en esta capa donde ocurre la síntesis de queratina.

El proceso de queratinización es el último estadío de la diferenciación de las células de epitelio gingival masticatorio; tiene por resultado la formación de una capa de células conificadas, casi sin rasgos característicos: es el estrato córneo (capa de queratina). Las células queratinizadas son elementos aplanados, retraídos y se componen principalmente de tonofilamentos apretados incluídos en una matriz menos compacta.

El grado de queratinización del epitelio masticatorio variará según la edad, grado de inflamación, estímulos funcionales y estado de nutrición, lo más frecuente es que las células superficiales retengan sus núcleos, un proceso denominado "paraqueratosis".

- LA UNION DENTOGINGIVAL

Topografía. La unión entre la encía y el diente se denomina "banda gingival", la firmeza de esta unión depende de la adhesibilidad del epitelio a la superficie del esmalte y de la turgencia producida por la presión sanguínea y las fibras del tejido conectivo de la encía libre. Histológicamente el epitelio de la banda gingival consta de dos regiones estructuralmente distintas, en la porción coronaria el epitelio del saco gingival forma el revestimiento de tejido blando del poco profundo saco gingival que rodea al diente. A nivel del margen de la encía libre (borde gingival) el epitelio del saco se continúa con el del epitelio gingival masticatorio y difiere de éste en que no está queratinizado y por la carencia de crestas epiteliales interpapilares. En el extremo apical del fondo de saco gingival, el epitelio del mismo se continúa con la inserción epitelial, la cual forma un fino revestimiento epitelial adherido al diente.

Epitelio del Saco Gingival. Consta de una capa basal y un estrato espinoso, no tiene capa de células granulosas y no está queratinizado; las células están más aplanadas que las del epitelio gingival masticatorio. Los medios de unión celular son principalmente desmosomas e interdigitaciones celulares que se encajan mutuamente; los tonofilamentos, las tonofibrillas y los desmosomas son, en este epitelio, menos prominentes que los del epitelio gingival masticatorio.

La Inserción epitelial. Se refiere a la prolongación apical del epitelio del saco gingival que no está separada de la superficie del diente, sino que está fija a él, en sentido apical la inserción epitelial de un diente recién aflorado termina en la unión amelodentinal.

La inserción epitelial presenta un espesor con unas pocas capas celulares, su morfología es similar a la del saco gingival, con excepción de las de su capa basal, las demás células están aplanadas. Presentan un retículo endoplasmático y un aparato de Golgi bien desarrollado, que indican una elevada actividad funcional; los desmosomas y los tonofilamentos son menos numerosos que los de otros epitelios gingivales, las superficies celulares presentan interdigitaciones, se aprecian unos espacios intercelulares relativamente grandes. Sus células al mismo tiempo que van deslizándose en dirección coronal, avanzan desde la capa basal al esmalte, finalmente son descamadas en la cavidad oral desde el fondo de saco gingival.

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

Cuando la estructura de esta lámina es suficientemente gruesa puede verse con el microscopio óptico y se le suele denominar "cutícula adamentina secundaria". Cuando existe una inflamación gingival, la exudación de proteínas séricas y de otras sustancias sobre el epitelio alterado pueden contribuir a la formación de una cutícula gruesa.

En las superficies adamentinas expuestas, la cutícu-

la de origen epitelial se desgasta totalmente con facilidad, las superficies dentarias expuestas al medio de la cavidad bucal están, por otra parte, cubiertas por una fina capa de un material anhisto que se ha absorbido a partir de la saliva: la película o cutícula adquirida. Las células epiteliales superficieles en sus zonas de contacto con la lámina de inserción epitelial muestran numerosos hemidesmosomas; estos a lo largo de la superficie dentaria, son más numerosos que los presentes sobre la superficie basal del epitelio, siendo escasos, los haces de tonofilamentos que se insertan en las placas de unión.

Contrastando con lo que ocurre en las células basales, la mayoría de las tonofibrillas están ordenadas paralelamente a la superficie celular, esta diferencia estructural puede estar relacionada con la diversidad de funciones de los hemidesmosomas de estas localizaciones; tanto que la fijación de las células basales a la membrana basal adyacente al tejido conjuntivo es relativamente estática, el mecanismo adhesivo existente entre el epitelio y la superficie dentaria debe permitir un continuo movimiento de células hacia la porción coronal y, por lo tanto, se basa en fuerzas adhesivas más que en interconexiones estructurales.

Cuando la encía se extirpa quirúrgicamente, puede formarse con rapidez un nuevo sistema de inserción epitelial morfológicamente similar al que se encuentra en estado normal; la fijación del epitelio al cemento, superficies plásticas, y los materiales reparativos son indistinguibles de la unión normal del epitelio y el esmalte.

Cuando se examinan cortes del periodonto de los individuos más viejos se ve con frecuencia que el epitelio ha proliferado a lo largo de la superficie del cemento en dirección a la porción apical del diente; aunque la destrucción de las fibras dentogingivales y la consiguiente desviación de la unión dentogingival, es una consecuencia de un proceso inflamatorio crónico del periodonto, estos cambios pueden también verse en periodontos prácticamente no patológicos. Antes se consideraba que la lenta emigración apical del epitelio era un proceso fisiológico (erupción pasiva), ahora es interpretada como resultado de una continua irritación mecánica y bacteriana del aparato de soporte que afecta hasta las encías clínicamente sanas.

El Tejido Conectivo de la Encía. La lámina propia de la encía consiste en un tejido conectivo densamente fi--

broso que se fija firmemente sobre el periostio del hueso alveolar. Unas fibras gruesas de colágeno se entrelazan con las del periostio, con fibras de la mucosa bucal y con las del sistema del ligamento periodontal; las fibras gingivales están funcionalmente ordenadas: 1) fibras dentogingivales, que son las que fijan la encía con el cemento; 2) fibras dentoperiósticas, que pueden seguirse desde el periostio de la región ósea de la cresta alveolar hasta el cemento; 3) fibras transeptales, que conectan los dientes adyacentes en sentido coronal a la cresta alveolar; 4) fibras alvéologingivales, que unen la encía con la cresta alveolar, y 5) fibras circulares (el ligamento marginal), que circunscriben el diente.

Los haces de fibras colágenas de la encía libre, en especial las dentogingivales y las circulares, viven para mantener bien aproximados la encía y el diente. Las fibras colágenas de la encía tienen un ciclo metabólico relativamente lento, por el contrario, los filamentos elásticos sólo se encuentran ocasionalmente en la encía, cerca de los vasos sanguíneos. Los elementos celulares más importantes del tejido conectivo gingival son los fibroblastos, los cuales se encuentran en grandes cantidades entre los haces de fibras colágenas. Las células cebadas son muy numerosas en el tejido conectivo de la encía, ellas son las que contienen la histamina del tejido conjuntivo así como la heparina, proteasas y otras substancias metabólicamente activas; todavía no se define la función de estos mastocitos gingivales. En la mayoría de las personas por debajo del epitelio del saco gingival, en la región donde se unen el epitelio del saco gingival con la inserción epitelial, se aprecia un infiltrado leucocitario; de modo similar se encuentra con regularidad una cantidad de leucocitos, la mayoría granulocitos neutrófilos, entre las células del epitelio del saco gingival y las de la inserción epitelial. Estas células emigran a través del epitelio en respuesta a los influjos quimiotácticos ejercidos por los acúmulos bacterianos presentes en las proximidades y en el seno del saco gingival. Estas indicaciones de inflamación subclínica no están, sin embargo, presentes en las encías que son juzgadas como clínicamente normales; esto demuestra que los infiltrados inflamatorios, a pesar de la frecuencia con que se hallan, no forman parte de la estructura histológica de la encía.

Vasos y Nervios. La sangre arterial llega a la encía por tres caminos diferentes: 1) las arterias situadas sobre la superficie del periostio llegan a la encía en sus diferentes localizaciones dentro de la cavidad oral como ramas alveolares de las arterias infraorbitales, las nasopala-

tinas, las palatinas, las bucales, las mentonianas y las - linguales; 2) entre los dientes, atraviesan la región de - la cresta del proceso alveolar unas ramas de las arterias - interseptales (arterias interdentarias), y 3) vasos sanguíneos del ligamento periodontal dan ramas a la región gingival.

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

- EL LIGAMENTO PERIODONTAL

Topografía. El ligamento periodontal es el tejido - conectivo que fija los dientes al hueso alveolar, se continúa con el tejido conjuntivo de la encía y a través de canales vasculares en el hueso se comunica con los espacios de- la médula ósea. En el conducto radicular se continúa con - la pulpa dentaria; como cualquier otro tejido conectivo, - el ligamento periodontal, están incluídas profundamente en- el cemento y en hueso alveolar en forma de las fibras de - Sharpey de tal manera que el ligamento periodontal actúa como un ligamento suspensorio del diente, contiene terminaciones nerviosas propioceptivas que son sensibles a la presión.

La irrigación sanguínea del ligamento periodontal - provee las necesidades nutritivas no sólo del propio liga - mento, sino también las del cemento y en parte las de la encía y el husso alveolar. La anchura del ligamento periodontal es variable según los individuos, en los diferentes -- dientes de una persona, y según qué niveles de cada diente- y oscila entre 0.1 y 0.4 mm. Los dientes sometidos a es - fuerzos de oclusión excesiva tienen un ligamento periodontal más amplio que los dientes con una carga funcional mínima, tales como los dientes sin antagonistas o los dientes - impactados. Es más delgado cerca del punto de apoyo de palanca de los movimientos fisiológicos del diente, el cual - está situado algo apical con respecto a la porción media - de la raíz, que en las porciones apical o cervical del diente, va disminuyendo de espesor a medida que avanza la edad; los ligamentos periodontales de los dientes primarios son-- más amplios que los de los dientes definitivos.

Fibras. El principal componente estructural del li-

gamento periodontal son las fibras de tejido conjuntivo que casi exclusivamente son de naturaleza colágena. Si bien muchas de las fibras colágenas del ligamento periodontal dental están dispuestas al azar, la mayoría de los haces fibrilares están orientados de forma ordenada en uno de los siguientes grupos funcionales que generalmente son conocidos como las fibras principales: 1) grupo de la cresta alveolar; 2) grupo de cemento de la región cervical hasta la cresta alveolar. Este grupo sigue un curso horizontal desde el cemento en dirección al hueso alveolar; las fibras horizontales son las que predominan a nivel del tercio cervical del ligamento periodontal, estas resisten los esfuerzos funcionales laterales u horizontales del diente; 3) grupo oblicuo,; estos haces se fijan al cemento algo más apicalmente de lo que están en su inserción ósea y constituyen la principal ayuda del diente frente a las fuerzas axiales de la masticación, y 4) grupo apical, este grupo irradía en todas direcciones desde la región apical del cemento. Las fibras dentogingivales y fibras transeptales también contribuyen en dar apoyo al diente.

En los dientes con una función limitada o en los impactados, las fibras están dispuestas de forma irregular -- por todo el ligamento periodontal, esto indica la escasa funcionalidad en estos casos sobre el aparato de sustentación. Las fibras colágenas describen un curso ondulado, durante los esfuerzos funcionales están en tensión, esto permite al diente efectuar ligeros movimientos a pesar de la naturaleza no elástica de las fibras colágenas.

También se ha sugerido la posibilidad de que la sangre y el líquido tisular del ligamento periodontal, como partes de un sistema hidrodinámico, absorberían el impacto de las fuerzas oclusivas ligeras actuando como un amortiguador de choques. Cuando se observan cortes horizontales, -- las fibras no siempre siguen el camino más corto entre el cemento y el hueso alveolar, en esta proyección algunos haces de fibras se van hacia la derecha o hacia la izquierda oponiendo resistencia, de esta manera a la rotación del -- diente.

En los haces de fibras principales, a pesar de que van desde el cemento al hueso, no puede seguirse el curso de cada fibra colágena en todo su recorrido; las fibras dan ramificaciones y confluyen con otras formando un sistema entrelazado muy complicado. Las prolongaciones de las fibras periodontales se insertan en los tejidos duros como fibras de Sharpey; las fibras periodontales, y las de Sharpey correspondientes, que se insertan en el cemento celular,

son de mayor diámetro y están más espaciadas que las insertadas en el cemento celular. Las fibras más gruesas y más separadas entre sí son las que se encuentran insertándose en el hueso alveolar.

Las fibras colágenas, con el microscopio óptico, son las estructuras fibrosas más finas que pueden apreciarse, los estudios con el microscopio electrónico han puesto de manifiesto que cada fibra periodontal se compone de un elevado número de fibrillas de colágeno de 50-80 mm de diámetro y con una longitud indefinida. En el seno de cada fibrilla las moléculas de tropocolágeno se disponen longitudinalmente de forma zigzagueante y entrelazada. Las moléculas se mantienen unidas gracias a enlaces intermoleculares que van aumentando en número a medida que se incrementa la edad de la fibra; por esta razón las fibras colágenas, cuanto más envejecen más resisten a la acción lítica de las enzimas y a las alteraciones del medio en que se hallan. El ligamento periodontal contiene escasas fibras elásticas; cuando están presentes suelen ir asociadas con los vasos sanguíneos, las fibras elásticas no participan en la suspensión del diente. Las fibras "oxitalámicas", que pueden demostrarse con técnicas especiales, se encuentran en la encía y en el ligamento periodontal, entremezcladas con las fibras colágenas, sobre todo en regiones sometidas a frecuentes esfuerzos, no se conoce su función ni su significado.

Celularidad. El tipo celular predominante del ligamento periodontal es el fibroblasto; su función primordial consiste en el mantenimiento de las fibras colágenas y de otros elementos del tejido conectivo. Debido a la naturaleza fibrosa densa del ligamento periodontal, la mayor parte de los fibroblastos se presentan como células largas y delgadas situadas de forma paralela entre las fibras de colágeno.

Durante el proceso de aposición ósea se encuentran osteoblastos por las inmediaciones de la sustancia osteoide del hueso alveolar. Las fibras colágenas que se insertan en el hueso discurren entre los osteoblastos, estos sintetizan el colágeno y la sustancia fundamental, los cuales junto con las fibras de Sharpey, representan la totalidad de la matriz ósea, de esta manera es como se consigue una continua fijación de las fibras periodontales al hueso bajo diversas condiciones funcionales. De forma similar, a lo largo del precemento y bordeando la superficie del cemento, se halla una capa de cementoblastos, cerca de la superficie del

cemento se encuentran los restos epiteliales de Malassez. - El ligamento periodontal normal contiene osteoclastos en - las zonas de resorción ósea, también presenta macrófagos o- histiocitos, pueden verse células cebadas en número varia - ble, su función en el ligamento permanece desconocida.

Riego Sanguíneo e Inervación. El riego sanguíneo - del ligamento periodontal está mucho más desarrollado que - en otros tejidos conectivos de naturaleza fibrosa similar.- Las arterias y venas de mayor calibre se encuentran en los- espacios intersticiales entre los haces de fibras colágenas y están localizados sobre todo en la porción periférica del ligamento periodontal. La red capilar también está más desarrollada en la vecindad del hueso alveolar que en las proximidades de la superficie radicular; el drenaje linfático, se supone que sigue la misma vía que los vasos sanguíneos,- los vasos linfáticos van a parar a los ganglios linfáticos- regionales.

El riego sanguíneo arterial se consigue fundamentalmente a través de ramas de la arteria alveolar, es decir - por ramas de las arterias dentarias. La región periapical- es irrigada por ramas que salen de la arteria dentaria inmediatamente antes de que entre en el conducto radicular. Durante su trayecto intraóseo la arteria dentaria, antes de- alcanzar el ligamento periodontal, da ramas para la irrigación de las partes interdentales de la prominencia o proceso alveolar. Estas arterias interdentales e interradiculares irrigan la porción media y cervical del ligamento periodontal por medio de unas perforaciones (canales de Volkman) del hueso alveolar. Las ramas más finas de estas arterias- se anastomosan con los vasos sanguíneos gingivales, el drenaje venoso sigue trayectos similares.

La distribución de los nervios del ligamento perio - dontal sigue de cerca a la de los vasos sanguíneos encon - trándose fibras nerviosas, tanto mielinizadas como amielíni cas en su seno. Las terminaciones nerviosas pueden ser en- forma de engrosamientos bulbosos o fibras helicoidales alrededor de las fibras principales, así como también termina - ciones nerviosas libres. La inervación sensitiva del ligamento periodontal deriva de las ramas alveolares del nervio trigémino. Hay mecanorreceptores que son sensibles al tacto y a la presión. Pueden percibirse fuerzas de tan sólo - escasos gramos ejercidas sobre un diente e incluso es posible detectar la presencia de cuerpos extraños interpuestos- entre los dientes. Las señales propioceptivas procedentes-

del ligamento periodontal pueden influir el patrón funcional del aparato masticatorio para masticar y tragar. Si un objeto duro se introduce entre los dientes se producen mecanismos reflejos que tienen como resultado la apertura de la mandíbula para proteger el periodonto de esfuerzos excesivos.

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

La formación de colágeno tiene efecto en todo el ligamento periodontal, pero la actividad es más intensa cerca de la superficie ósea que en la del cemento. Esto es de esperar por la observación de que en el cemento se van depositando lenta y progresivamente a lo largo de la vida del individuo en tanto que el hueso alveolar es continuamente remodelado por medio de procesos de resorción a los que siguen depósitos de hueso nuevo.

Los dientes humanos muestran una tendencia a desviarse mesialmente y a compensar de esta manera el desgaste en las áreas de contacto. Por esta razón las áreas de resorción ósea son con frecuencia más numerosas sobre el lado mesial que sobre el distal, en tanto que el lado distal muestra mayor aposición ósea.

- EL HUESO ALVEOLAR

Topografía. La prominencia o proceso alveolar es la parte de la mandíbula y del maxilar superior en la que se alojan los dientes. Los alvéolos dentarios se encuentran dentro del proceso alveolar, y el hueso que reviste internamente estos alvéolos se denomina "hueso alveolar o lámina alveolar". Radiográficamente este hueso se aprecia en forma de una línea radioopaca y se le conoce como "lámina du -

ra". El hueso alveolar está perforado por un gran número de vasos sanguíneos; los orificios por donde estos penetran pueden verse con facilidad en las piezas óseas desecadas; por eso el hueso alveolar comúnmente se le llama "placa o lámina cribiforme".

El proceso alveolar está internamente recubierto por hueso cortical o compacto, el hueso esponjoso o reticulado se halla interpuesto entre la lámina cortical y el hueso alveolar, el grosor de las láminas corticales vestibular (externa) y lingual (interna) varía según la diferente localización; la lámina cortical vestibular es delgada en la región correspondiente a los dientes anteriores de ambos maxilares, frecuentemente se interpone hueso esponjoso entre dicha lámina y el hueso alveolar, el hueso puede, de hecho, estar parcialmente ausente en la porción anterior. En general, en la totalidad maxilar superior se encuentra una lámina vestibular relativamente delgada; también en las regiones incisiva, canina, premolar de la mandíbula, pero más posteriormente la lámina cortical vestibular es más gruesa que la lámina cortical lingual.

Se denomina "cresta alveolar" la zona de unión entre la lámina cortical de los procesos alveolares con el hueso alveolar. La cresta alveolar está ligeramente ondulada y es entre los dientes donde alcanza su punto más alto; en las regiones premolar y molar forma una meseta plana. En el maxilar superior, las raíces de los molares y del primer premolar están en relación con el seno maxilar; finalmente las raíces están separadas del seno solo por una membrana mucosa.

Estructura. Es similar a la de cualquier hueso; en el se hallan como en cualquier otro tejido conectivo, fibras, sustancia fundamental y células. El colágeno representa el componente fibroso y forma más de 90% de la materia orgánica ósea; entre los elementos celulares están los osteocitos, incluídos en las lagunas y canalículos de la matriz mineralizada, tanto las fibras colágenas como la sustancia fundamental están mineralizadas, durante la osteogénesis el hueso está revestido por una capa de osteoide.

El osteoblasto que participa en el proceso de formación de la matriz ósea tiene las características de las células que sintetizan proteínas. Los osteocitos contienen cantidades reducidas de organoides cuando son comparados con los osteoblastos; entre los osteocitos y las paredes -

de las lagunas óseas se halla un espacio pericelular. Los cambios tisulares del hueso están íntimamente asociados con cambios en este espacio parilacunar normalmente se tiñe intensamente con los colorantes de los mucopolisacáridos ácidos, inclusive dando una reacción metacromática con el azul de toluidina; una metacromacia cementada en esta localización se cree indica osteolisis.

El osteoclasto, aunque encargado de la destrucción del hueso, pertenece a la población celular normal del tejido óseo. En el transcurso de la vida suceden procesos de resorción ósea junto con otro de aposición que constituyen el remodelado óseo. Además de la acostumbrada matriz mineralizada, el hueso alveolar contiene numerosas fibras de Sharpey, las cuales representan la prolongación de las fibras periodontales hacia el interior del hueso alveolar; estas fibras forman parte integrante de la matriz ósea. Amenudo presentan una parte central no mineralizada. La cantidad de material orgánica del hueso alveolar no es diferente de la del tejido óseo circundante.

Debido al remodelado fisiológico que ocurre en su seno, el grado de mienralización del tejido óseo es, en condiciones normales, variable. El tejido recién formado está menos mineralizado que el hueso de más edad; las paredes lacunares pueden estar hipermineralizadas y, en el hueso viejo, las lagunas pueden estar completamente ocluidas por material altamente mineralizado. Se hace aparente que el grado de mineralización del hueso alveolar no es diferente de la que se ve en el resto de los maxilares. El componente mineral está compuesto, como todos los tejidos mineralizadoe, por hidroxiapatita; cada cristal está constituído por un elevado número de unidades básicas. Los cristales son, en tanto en forma como en tamaño, similares a los del cemento.

- DESARROLLO DEL PERIODONTO

Desarrollo de la unión dentogingival

Antes de la erupción del diente su superficie adamantina está recubierta por el epitelio dental reducido. El epitelio dental está separado del epitelio bucal suprayacente por una zona de tejido conectivo; este tejido conectivo desaparece con la erupción del diente.

Mientras el epitelio dentario, que está por encima del borde incisivo o superficie oclusiva, va aproximándose hacia el epitelio bucal, tiene efecto una activa proliferación de las células de la capa externa del epitelio dentario reducido y de las células basales del epitelio bucal, situado sobre éste, hasta el momento en que ambos epitelios quedan unidos. Así, cuando el borde incisivo comienza a hacer erupción en la cavidad oral en continuidad con el epitelio dental reducido forma un cierre sellado epitelial que se adapta íntimamente y se fija a la parte de la corona que todavía no ha hecho erupción.

Durante la fase siguiente de la erupción, el epitelio dentario reducido va siendo gradualmente sustituido por el epitelio gingival que se desarrolla a partir del epitelio vestibular, el cual prolifera a lo largo del epitelio dentario reducido hacia la unión amelocemental y, posiblemente a partir de las capas exteriores del epitelio dentario reducido, las células de éste se descaman dentro de la cavidad bucal aunque posiblemente algunas de ellas contribuyan a la formación de la cutícula del esmalte secundario.

Desarrollo del ligamento periodontal

La yema dentaria se desarrolla dentro de una criptaósea en la que está rodeada por una capa de tejido conectivo, es decir el folículo dentario. El folículo está en contacto con el hueso pero no está unido a él; consiste en dos capas, una capa, la que encapsula íntimamente al diente en desarrollo, es de tejido denso, fibroso y celular, mientras que el tejido conectivo del folículo, situado más periféricamente, presenta una estructura más laxa.

Según algunos investigadores, dado que el cemento deriva de esta estructura, solo se puede considerar, como folículo dentario a la capa más fibrosa de éste. El mesénquima laxo de la periferia, que daría origen al ligamento periodontal y a la placa cribiforme, debería ser llamado "mesénquima periforicular. Con la desintegración de la vainaepitelial de Hertwig el tejido conectivo del folículo dentario se pone en contacto con la superficie externa de la dentina radicular y comienza así la formación del cemento. La capa de cemento que se deposita en primer lugar presenta una estructura laxa e irregularmente fibrilar, siendo escasas las fibras y fibrillas de colágeno en él incluidas.

Durante el período de la erupción del diente, las estructuras del sistema de sustentación del mismo se van orientando más funcionalmente de forma progresiva. En este período el folículo puede, frecuentemente, ser dividido en tres capas bien distinguibles. En la capa media las fibras están orientadas en sentido longitudinal, esto es, paralelas a la superficie de la raíz. Próximas al hueso y al cemento, por otra parte, las fibras asumen una orientación más oblicua, pues algunas de éstas van a ser incluídas dentro de estos tejidos duros.

Cuando el diente en erupción alcanza su posición oclusal, los grupos de fibras del ligamento periodontal quedan organizadas de la forma descrita. La capa intermedia de fibras ordenadas longitudinalmente no pueden ser identificadas en el ligamento periodontal de dientes en función oclusiva normal.

- EL CEMENTO

Características microscopicas normales: 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 canalículos aislados. Hay dos tipos de fibras colágenas (una fibra se compone de un haz de fibrillas submicroscópicas); fibras de Sharpey, porción incluída de las fibras principales del ligamento periodontal que están formadas por fibroblastos y un segundo grupo de fibras, probablemente producidas por cementoblastos que también generan la substancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

El cemento celular y el intercelular se disponen en "láminas" separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan períodos de reposos 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 acelular 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 calicifcación es parcial. El cemento acelular asimismo contiene 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 algunos hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calicificado.

La distribución del cemento acelular y celular 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. Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

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

El contenido inorgánico del cemento asciende a 46 por 100 y es menor que el del hueso (70.9 por 100), esmalte (95.5 por 100) o dentina (69.3 por 100). El calcio y la relación magnesio-fósforo son más elevados en las áreas apicales que en las cervicales. 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 mucopolizacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente condroitín-sulfato B.

C A P I T U L O II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

PLACA DENTARIA, PELICULA ADQUIRIDA, MATERIA ALBA, RESIDUOS DE ALIMENTOS, CALCULOS DENTARIOS Y PIGMENTACIONES DENTARIAS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

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

- PLACA DENTARIA

La palca dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo. La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

- PLACA DENTARIA Y PELICULA ADQUIRIDA (CUTICULA ADQUIRIDA)

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

La Película Adquirida, es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía. La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere 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.

- FORMACION DE LA PLACA

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria. Los microorganismos son unidos al diente: 1) por una matriz adhesiva interbactariana, 2) por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas que atrae la película adquirida y las bacterias al diente. La placa crece por: 1) agregado de nuevas bacterias; 2) multiplicación de las bacterias, 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.

- COMPOSICION DE LA PLACA DENTARIA

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leuco

citos 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.

- MATRIZ DE LA PLACA

Contenido orgánico: consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30 por 100 de cadauno, y lípidos, alrededor de 15 por 100, la naturaleza delresto de los componentes no está clara. Representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplásmicos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva. El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz esdextrán, un polisacárido de origen bacteriano que forma 9.5 por 100 del total de sólidos de la placa. Otros carbohidratos de la matriz son el leván, otro producto bacteriano polisacárido (4 por 100), galactosa (2.6 por 100) y metilpentosa en forma de ramnosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas protínas de la matriz, para los cuales las glucoproteínas salivales son la fuente principal.

Contenido inorgánico: los más importantes de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. El contenido inorgánico total de la placa incipiente es bajo; el aumento mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo.

- BACTERIAS DE LA PLACA

La placa dentaria es una substancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversasetapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacterina 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 estreptococos). Los estreptococos forman alrededor de 50 por 100

de la población bacteriana, con predominio de Streptococus-sanguis. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica-en concordancia con esto. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además produc - tos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.

Entre el segundo y tercer días: cocos grampositivos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje 9 de 7 a 30 por 100) de los cuales alrededor de 15 por 100 son bacilos-anaerobios.

Entre el cuarto y quinto días: Fusobacterium, Actinoyces y Veillonella, todos anaerobios puros, aumentan en - cantidad; Veilloneilla comprenden 16 por 100 de la flora.

Al madurar la placa: al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente-en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de Actinomyces naeslundi, de 1 a 24 por 100 desde el-décimo cuarto al vigésimo primer días.

Entre el vigésimo octavo y el nonagésimo días: los-estreptococos disminuyen de 50 por 100 a 30 ó 40 por 100. - Los bacilos especialmente las formas filamentosas aumentan-hasta aproximadamente el 40 por 100.

La placa madura contiene 2.5 por 10 "bacterias por - gramo (por cálculo microscópico total). Los anerobios comprenden 4.6 por 10^{10} por g de placa. Las bacterias facultativas y anaerobias constan de alrededor de 40 por 100 de cocos gramnegativos. Bacteroides melaninogenicus y espiroquetas que por lo normal están en el surco gingival están en - pequeñas cantidades. Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supregingival son bastantes similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobac - terias subgingivales. En la mayoría de las personas, la - placa contiene los mismos grupos principales de bacterias.- Sin embargo, la proporción e incluso las especies de los microorganismos dentro de cada grupo varían, al igual que las proporciones de los grupos propiamente dichos. Las variaciones son de individuo a individuo, de diente a diente, e-

incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

- ARQUITECTURA DE LA PLACA

Los primeros días, la placa aparece como una trama densa de cocos con algunos bacilos. Con exclusión de casi todo otro microorganismo. Cuando la placa madura, los filamentos aumentan gradualmente mientras que los cocos decrecen. En la superficie interna, se disponen de una estructura en forma de empalizada en grupos separados por cocos. A medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados y con distribución regular, y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

- PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACION DE LA PLACA

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina. No se identificaron todas las glucoproteínas combinadas con varios carbohidratos (oligasacáridos), 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 neurominidasa que separa el ácido siálico de la glicorpoteína salival. 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 FORMACION DE LA PLACA

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los alimentos de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fruc

tuosa, 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 la capacidad de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos, los 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 al diente y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana. El dextrán es producido a partir de la sacarosa por los estreptococos principalmente 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 cierto estreptococos. Producto bacteriano, el leván es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

- DIETA Y FORMACION DE LA PLACA

La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. Esta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.

En el hombre y algunos animales de laboratorio, la acción de sacarosa a la dieta aumenta la formación de placa y afecta a su composición bacteriana. La adición de glucosa no tiene efectos similares; hay formación de placa en dietas altas en proteínas y grasas, sin carbohidratos, pero en pequeñas cantidades.

- IMPORTANCIA DE LA PLACA DENTARIA

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

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

Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa, y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal. En experiencia 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 la gingivitis desaparece entre 1 y 8 días más tarde. La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos.

- POTENCIALIDAD MULTIPLE DE LA PLACA DENTARIA

La morfología, actividad metabólica y niveles de pH de la placa dentaria varían entre los diferentes dientes y en diferentes zonas de un mismo diente. Placas ácidas y placas básicas han sido vinculadas a la caries y enfermedad periodontal, respectivamente. Las placas que aparecen en las coronas de los dientes de roedores en las cuales predominan estreptococos productores de dextrán causan caries, en contraste con la placa subgingival que contiene Odontomyces viscosus y estreptococos productores de leván que genera caries y enfermedad parodontal.

- MATERIA ALBA

La materia alba (acumulación abundante de placa), es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria.

Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en malposición. Se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas y en períodos en que no se han ingerido alimentos. Es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales,

con pocas partículas de alimentos o ninguna. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos. Asimismo, la materia alba ha probado ser tóxica cuando se inyecta a animales de experimentación, una vez destruidos los componentes bacterianos por el calor (15).

- RESIDUOS DE ALIMENTOS

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos, labios y la forma y alineación de los dientes y maxilares afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor viscosidad de la saliva. Aunque contengan bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa y la materia alba y son más fáciles de eliminar.

Hay que establecer la diferencia entre los residuos de alimentos y hebras fibrosas que quedan atrapadas interproximalmente en áreas de retención de alimentos o acuñación. La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía según sea la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos.

- CALCULOS

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

Cálculo Supragingival y subgingival

Según su clasificación, es en relación con el margen gingival: Cálculo Supragingival (cálculo visible) se refiere al cálculo coronario a cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal. El cálculo supragingival, por lo general es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, y se desprende con facilidad de la superfi-

cie dentaria mediante un raspador, aparece con mayor fre - cuencia, y en cantidades más abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen. Las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, que están frente al conducto de Wharton, y más en incisivos centrales que en laterales. En casos extremos, los cálculos forman una estructura a modo de puente, a lo largo de todos los dientes o cubren la superficie oclusal de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

Cálculo Subgingival es aquel cálculo que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales y que no es visible durante el examen bucal. La determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales exige el sondeo cuidadoso con un explorador. Es denso y duro, pardo obscuro o verde negruzco, de consistencia pétrea y unido con firmeza a la superficie dentaria. Por lo general los cálculos supragingivales y los subgingivales se presentan juntos, pero puede estar uno sin el otro. El consenso actual es que los minerales que forman el cálculo supragingival provienen de la saliva, mientras que el líquido gingival, que se asemeja al suero, es la fuente de los minerales del cálculo subgingival.

Los cálculos supragingivales y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad. El tipo supragingival es más común; los cálculos subgingivales son raros en niños, y los cálculos supragingivales son poco comunes hasta los 9 años de edad. La frecuencia de los cálculos supragingivales, por lo general, algo inferior a la de los subgingivales, pero alcanza un margen de 47 a 100 por 100 en individuos de más de 40 años.

Composición del cálculo

El contenido inorgánico consiste en fosfato de calcio 75.9 por 100; carbonato de calcio 3.1 por 100 y fosfato de magnesio con pequeñas cantidades de otros minerales.- Los componentes principales son calcio 39 por 100; fósforo 19 por 100; magnesio 0.8 por 100 de magnesio, 1.9 por 100 de anhídrido carbónico y pequeñas cantidades de Na, Zn, Br, Cu, Mn, W, Au, Al, Si, Fe, y F. Por lo menos dos tercios de los componentes inorgánicos son de estructura cristalina. Por lo general, aparecen dos formas cristalinas o más en -

una misma muestra de cálculo; las más comunes son la hidroxiapatita y el fosfato octocálcico (en 97 a 100 por 100 de todos los cálculos supragingivales), y su cantidad es mayor. La brushita es más común en la región anterior inferior y la whitlokita en áreas posteriores. La presencia de las cuatro formas cristalinas varía según la edad del depósito.

El contenido orgánico del cálculo consiste en una mezcla de complejos proteíno-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos; 1.9 por 100 a 9.1 por 100 del componente orgánico, son carbohidratos, que son galectosa, glucosa, ramnosa, manosa, ácido glucorónico, galactosamina y, a veces arabinasa, ácido galacturónico y glucosamina, todos los cuales están en las glucoproteínas salivales, excepto arabinasa y ramnosa. Las proteínas derivadas de la saliva constituyen de 5.9 a 8.2 por 100 e incluyen la mayoría de los aminoácidos. Los lípidos representan 0.2 por 100 del contenido orgánico en forma de grasas neutras, ácidos grasos libres, colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos.

Cálculo subgingival: su composición es similar a la del supragingival con algunas diferencias. Tiene el mismo contenido de hidroxiapatita, más witlockita de magnesio y menos brushita y fosfato octocálcico. La relación de calcio y fosfato es más alta en el subgingival y el contenido de sodio aumenta con la profundidad de las bolsas periodontales. Las proteínas salivales que hay en el cálculo supragingival no se encuentran en el subgingival (12). El cálculo dentario, el cálculo de conductos salivales y los tejidos dentarios calcificados tienen una composición orgánica similar.

Contenido Bacteriano

La mayoría de los microorganismos que están dentro del cálculo son inertes. Bibby y Yardeni presentaron la siguiente composición del cálculo:

BIBBY: el cálculo se divide en porciones externa, media e interna:

Cálculo supragingival:

1. Predominio de filamentos grampositivos.

2. Siguen en frecuencia filamentos gramnegativos y cocos.

3. Cocos grampositivos observados en cálculos en los cuales se ha producido supuración.

Cálculo Subgingival:

1. Capa superficial: los filamentos gramnegativos son los más numerosos.

2. Zonas profunda y media: predominio de filamentos grampositivos.

Yardeni: el cálculo se divide en tres zonas: el cálculo propiamente dicho, zona periférica al cálculo y la superficie interna del cálculo.

1. Cálculo propiamente dicho. Gran cantidad de filamentos grampositivos del tipo de actinomyces. Ciertos filamentos grampositivos que podrían identificarse como leptotrichias. Numerosas borrelias en casos aislados. Los cocos gramnegativos eran escasos.

2. La superficie interna del cálculo era casi estéril.

3. Una zona en torno al cálculo, o adyacente a él, con predominio de cocos.

Unión del cálculo a la superficie dentaria

1. Por medio de la película adquirida.

2- Por penetración en el cemento y la dentina.

3. En áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparada que quedan expuestas por la recesión gingival.

4. Por la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dentaria.

5. En espacios creados por la separación cementaria.

Como se forma el cálculo

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineraliza do, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual por lo común, comienza en cualquier momento, entre el segundo y décimo cuartodías de formación de la placa, pero se ha registrado calcificación ya entre las cuatro y las ocho horas. No todas las placas necesariamente se calcifican. La placa primaria de cálcu los abundantes contiene más calcio y tres veces más fósforo y menos potasio que las placas que no forman cálculos, indi cando que el fósforo puede ser más importante que el calcio en la mineralización de la placa. La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidra tos y proteínas de la matriz orgánica y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino. Al principio los cristales se forman en la matriz intercelular y sobre las superficies bacterianas y por último dentro de las bacte rias. La calcificación comienza en la superficie interna de la placa, junto al diente, en focos separados de cocos que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos. Ello se produce al mismo tiempo que hay alteraciones en el contenido bacteriano y en la cualidad tintoriales de la placa. Durante la calcificación, los filamentos aumentan en cantidades mayores que los otros microorganismos. El cálculo se forma por capas, separadas por una cutícula delgada que queda incluída en él a medida que avan za la calcificación.

Velocidad de formación y acumulación

El momento del comienzo y la velocidad de calcificación y acumulación varían de una persona a otra y en dife rentes dientes y en diferentes épocas en una misma persona. Noventa por 100 de todos los cálculos se llegan a producir en los dientes anteriores inferiores. El tiempo que tarda en alcanzar el nivel máximo ha sido registrado como de 10 semanas, 18 semanas y 6 semanas.

Teorías sobre la mineralización del cálculo

Las teorías sobre los mecanismos meidante los cuales la placa se mineraliza para formar cálculos se agrupan en - dos conceptos fundamentales:

Concepto de Elevador: según este concepto, la precipitación mineral es una consecuencia de la elevación local- del grado de saturación de iones de calcio y fosfato que - puede establecerse de diversas maneras: 1) una elevación- del pH de la saliva causa la precipitación de sales de fosfato de calcio mediante el descenso de la constante de precipitación. 2) Las proteínas coloidales de la saliva unen los iones de calcio y fosfato y mantienen una solución sobresaturada con respecto de las sales de fosfato de calcio. 3) Se cree que la fosfatasa liberada de la placa dentaria,- células epiteliales descamadas o bacterias desempeñan un papel en la precipitación de fosfato de calcio mediante la hidrólisis de fosfatos orgánicos de la saliva, aumentando así la concentración de iones fosfato libres.

Concepto Epitáctico. Según este concepto, agentes - generadores inducen pequeños focos de calcificación, que se agrandan y coalescen para formar una masa calcificada. Los complejos de carbohidratos y proteínas pueden comenzar la - calcificación mediante la eliminación de calcio de la saliva (quelación) y su unión con él para formar núcleos que inducen el depósito ulterior de minerales.

Papel de los microorganismos en la mineralización de células

La mineralización de la placa comienza extracelularmente en torno a microorganismos grampositivos y gramnegativos, pero puede comenzar intracelularmente en algunas bacterias grampositivas. Se extiende hasta que la matriz y las- bacterias se calcifican. Las bacterias inertes se calcifican con mayor rapidez que los microorganismos vivos y se ha dicho que los microorganismos muertos, son esenciales para- el proceso de mineralización, pero la actividad metabólica- bacteriana no lo es.

Factores sistemáticos- dieta y nutrición. La importancia de la dieta en la formación de cálculos depende de -

su consistencia, no de su contenido. El depósito de cálculos es retardado por alimentos detergentes ásperos y es acelerado por dietas blandas y finalmente molidas. Los cálculos se forman en ausencia de la ingestión de alimentos en animales alimentados por sonda.

En animales de experimentación, el aumento de la formación de cálculos se ha asociado con las deficiencias de la vitamina A, niacina o piridoxina, y con el aumento de calcio, fósforo, bicarbonato, proteínas y carbohidratos (8) de la dieta. Hay opiniones diferentes sobre el efecto de dietas altas en grasas en la formación del cálculo. Las dietas enriquecidas con sacarosa, que generan el aumento de la placa, no afectan la formación del cálculo.

Inhibición de los cálculos por la saliva: se afirmó que un mecanismo inhibitorio de la saliva controla la velocidad de formación de cálculos. Se registró una relación inversa entre la cantidad de cálculos y el contenido de pirifosfato en la saliva parotídea. Algunos discuten la presencia de pirifosfato en la saliva y su capacidad de inhibir la formación de cálculos.

Importancia etiológica relativa de la placa y el cálculo

La gingivitis se producen en ausencia de cálculos y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa. Resulta difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la encía, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa. El desarrollo del cálculo conduce solo a un aumento leve de la gingivitis respecto a la que corresponde a la placa solamente.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal (1), pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía. La placa genera la inflamación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial, el cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal. Perpetúa la inflamación, la cual es causa de la profundización de

las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

- PIGMENTACIONES DENTARIAS

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias se denominan Pigmentaciones. Constituyen problemas estáticos, pero también pueden generar irritación gingival. Las pigmentaciones aparecen por la tinción de las cutículas dentales adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos.

Pigmentación Parda: esta es una película delgada, translúcida, adquirida, por lo general sin bacterias y pigmentada. Se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentrífico con acción limpiadora inadecuada. Se encuentra por lo común en la superficie vestibular de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores.

Pigmentaciones Tabáquicas: el tabaco produce depósitos superficiales pardos o negros, muy adheridos o coloración parda de las substancias dentarias. Los pigmentos son resultado de los productos de la combustión de alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y la dentina. Las pigmentaciones no son necesariamente proporcionales al tabaco consumido, sino que dependen en gran parte de las cutículas dentarias preexistentes, que son las que unen los productos del tabaco a la superficie del diente.

Pigmentación Negra: esta, por lo general, se presenta como una línea negra delgada, por vestibular y lingual, cerca del margen gingival y como manchas difusas en las superficies proximales. Está adherida con firmeza , tiende a reaparecer una vez eliminada, es más común en mujeres, y puede producirse en bocas con higiene excelente. Las bacterias cromógenas son la causa probable.

Pigmentación Verde: esta es una pigmentación verde o verde amarillenta, a veces de espesor considerable, muy común en niños. Se atribuyó la coloración a bacterias fluorescentes y a hongos como Penicillium y Apergillus. Se registró una alta frecuencia en niños con tuberculosis de los nódulos linfáticos cervicales y otras lesiones tuberculosas.

Pigmentación anaranjada: es menos común que la verde o parda, se puede presentar en las superficies vestibulares y linguales de dientes anteriores. Se cree que los microorganismos cromógenos causales son: Serratia marcences y Flavobacterium lutences.

Pigmentaciones metálicas: las sales metálicas o metales se introducen en la cavidad bucal en el polvo metálico inhalado por obreros industriales o por medio de drogas administradas por vía bucal. Los metales se combinan con la cutícula dentaria, produciendo una pigmentación superficial, o penetran en la substancia dentaria y establecen un cambio de color permanente. El polvo de cobre produce una pigmentación verde, y el polvo de hierro una pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro causan un depósito negro de sulfato de hierro. Otras pigmentaciones que a veces se observan son las de manganeso (negro), mercurio (verde), niquel (verde), plata (negro).

BIBLIOGRAFIA

(1) Allen, D.; and Kerr, D; Tissue Response in the Guinea Pig to Sterile and Non-Sterile Calculus. J. Periodont. 36;121, 1965.

(2) Ash, M. M., Gitlin, B.N.; and Smith; W.A.; Correlation Between Plaque and Gingivitis. J. Periodont. 35:424, 1964.

(3) Ayers, P.: Green Stains, J. A.D.A., 26:3, 1939.

(4) Badanes, B.B.: The Role of Fungi in Deposits Upon the Teeth. D. Cosmos, 75:1154, 1933.

(5) Badanes, G.G., and Parodneck, C.V.: The influence of Emotional States Upon Tartar Formation. J.A.D.A. 24:1421, 1937.

(6) Baer, P.N., and Burstone, M.S.: Esterase Activity Associated with Formation of Deposits on teeth. Oral Surg., Oral Med. & Oral Path., 12:1147, 1959.

(7) Baer, P.N., Keyes, P.H., and White, C.L.: Studies on Experimental Calculus Formation in the rat. XII On the transmissibility of Factors Affecting Dental-Calculus. J. Periodont., 39:86, 1968.

(8) Baer, P.N.; Stpehan R.M., and White, C.L.: Studies on Experimental calculus Formation in the rat. I. Effecto of Age, Sex, Starin, High Caobohidrate, High Protein Diets, J. Periodont., 32:190, 1961.

(9) Baer, P.N., and White, C.L.: Studies on Experimental Calculus Formation in the rat. IX. The Effecto of Varying the protein and Fat Content of the diet on Calculus Deposition and Alveolar Bone Loss. J. Periodontl. 37:113, 1966.

(10) Barros, L., and Witkop, C.P.: Oral and Genetic stu-

dy of chileans, 1950. III. Periodontal Disease and nutritional Factors. Arch. Oral biol., 8:195, 1963.

(11) Barteis, H.A.; A Note on Chromogenic Micro-Organims from an Organic Colored Deposit of the teeth. Int.-J. Orthidont., 25:795, 1939.

(12) Baumhammers, A., and Stallard, R.E.: A Method for - the Labeling of Certain Constituens in the organic - Matrix o f dental calculus. J. D. Res., 45:1568, - 1966.

(13) Beck, D.J. et al.: A Simple Method for Public Health Dental Survey in Developing Countries. New Zealand-D. J., 60:274, 1964.

14. Becks, H., Wainwright, W.W., and Morgan, A.F.: Comparative Study of Oral Changues in Dogs due to Deficiencies of Pantothenic Acid, Nicotinic Acid and Vitamin B Complex. A. J. Orthodont. 7 Oral Surg., - 29:183, 1943.

(15) Beckwith, T.D., and Williams, A.: Materia Alba as - Toxic Material. Am. D. Surg.,

PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

Flora bucal normal

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, pero entre las 6 y 10 horas se establece una flora-principalmente anaerobia. Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los 10 primeros días, y se encuentran presentes en casi todas a los cinco meses de edad, antes de la erupción de los dientes, y en 100 por 100 de las bocas cuando aparecen los incisivos. Con la edad aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo siguen predominando numéricamente. El cálculo microscópico en la saliva oscila de 43 millones a 5500 millones de microorganismos por-mililitro, con un promedio de 750 millones. Asi mismo en la boca hay hongos, incluso Candida, Cryptococcus y Saccharomyces; protozoos como Entamoeba gingivales y Trichomonas tenax, y en algunos casos virus.

La mayoría de las bacterias salivales provienen del-dorso de la lengua, del cual son desprendidas por acción mecánica; cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales. La población microbiana bucal es relativamente constante, pero varía de paciente a paciente y en diferentes momentos en una misma zona. La cantidad de microorganismos aumenta temporalmente durante el sueño, y decrece-después de las comidas o el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, la dieta, la composición y velicidad del flujo de la saliva y factores generales.

- LA SALIVA

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

Composición de la saliva

La saliva (pH 6.2 a 7,4) es 99.5 por 100 de agua y - 0.5 por 100 de sólidos orgánicos e inorgánicos. Además de los alimentos ingeridos, los componentes orgánicos principales son proteínas en forma de glucoproteínas. También hay albúmina sérica, gammaglobulinas y carbohidratos provenientes principalmente de las glucoproteínas. Los componentes inorgánicos más importantes son calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio, e indicios de otros elementos. La saliva contiene además, los gases bióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno en solución y un sistema amortiguador de bicarbonatos.

Enzimas Salivales: las que se encuentran normalmente provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y substancias ingeridas. Determinadas enzimas aumentan en la enfermedad periodontal; son hialuronidasa y lipasas, glucoronidasa y controítin sulfatasas, aminoácido decarboxilasas, catalasa y peroxidasa y colagenasa.

Factores Antibacterianos: en la saliva y son la lisozima que ejerce un efecto lítico sobre los micrococos y - sarcinas, enzimas eficaces contra microorganismos transitorios, y una enzima que hidroliza mucopolisacáridos y puede afectar a microorganismos como el neumococo. También se - han descrito factores que inhiben el crecimiento del bacilo de la difteria y el Lactobacilus casei y mutinas, que con - vierten en no patógenos a determinados microorganismos patógenos. Los antibióticos administrados por vía general pueden aparecer en la saliva.

La secreción parotídea contiene anticuerpos contra - las bacterias naturales de la boca y la saliva contiene asimismo gammaglobulina capaces de desarrollar actividad de anticuerpo.

Factores de Coagulación: en la saliva se identificaron varios factores (VIII, IX, X, PTA y el factor de Hageman) que aceleran la coagulación de la sangre y protegen a las heridas contra la invasión bacteriana, y se señaló la presencia de une enzima fibrinolítica activa.

Vitaminas: Tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico y vitamina B12, son las principales vitaminas encontradas en la saliva, también se registraron las vitaminas C y K. Las fuentes de las vitaminas son la síntesis microbiana, la secreción de las glándulas salivales, residuos de alimentos, leucocitosdegenerados y células epiteliales exfoliadas.

Leucocitos: además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiéne todas las formas de leucocitos, de las cuales las células principales son los granulocitospolimorfonucleares. La cantidad de leucocitos varía segúnlas personas y la hora del día, y aumenta en la gingivitis. Alcanzan la cavidad bucal por migración a través del revestimiento del surco gingival. Los granulocitos polimorfonucleares vivientes de la saliva son denominados orogranulocitos (OGC) y su velocidad de migración hacia la cavidad bucal velocidad migratoria crogranulocítica (VMO).

Microorganismos en la Enfermedad Periodontal y Gingival

La salud periodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos bucales y entre los microorganismos y el huésped. La enfermedad es consecuencia de una alteración del equilibrio: 1) entre bacterias, o 2) entre las bacterias y el huésped, o de los dosestados. La alteración del equilibrio simbiótico de los microorganismos conduce a la enfermedad de la mucosa si produce un crecimiento exagerado de un microorganismo patológico. El equilibrio entre los microorganismos y el huésped es alterado por un aumento de la cantidad y virulencia de las bacterias o un descenso dela resistencia del huésped, o por las dos razones. La placa dentaria concentra bacterias y sus productos en el área gingival y desplaza el equilibrioen favor de los microorganismos.

Factores de resistencia en el área gingival

La resistencia de la encía a las afecciones microbia

nas es afectada por los factores locales y generales:

Grupo I. Factores Físicos y Bioquímicos de Resistencia Gingival:

1. El epitelio externo y de cresta de la encía marginal es grueso y queratinizado o paraqueratinizado y constituye una barrera contra las bacterias y sus productos.

2. La renovación del epitelio del surco actúa como un mecanismo de autolimpieza.

3. El epitelio del surco produce proteínas plasmáticas que ayudan a mantener la adhesión al diente. Las enzimas proteolíticas en particular las proteasas producidas por las bacterias o por leucocitos en desintegración, destruyen las proteínas plasmáticas, reducen la adhesión y originan el desprendimiento del epitelio. Las proteínas plasmáticas producidas por el epitelio del surco y asimismo las contenidas en el líquido gingival renuevan la adhesión epitelial.

4. El flujo del líquido gingival lava elementos particulares del surco y diluye sustancias lesivas. Contiene lisozima, la cual produce un efecto lítico en las paredes bacterianas. El líquido gingival también cuenta con un sistema enzimático fibrinolítico que podría ser protector.

5. La saliva ejerce un efecto al limpiar las bacterias de la superficie gingival y por los factore antibacterianos que contiene.

6. La flora bucal natural puede proteger a la encía contra infecciones mediante su antagonismo específico con bacterias exógenas, que les dificulta la supervivencia.

Grupo II. Factores inmunológicos y fagocíticos de resistencia gingival.

Una reacción inmunológica local protege el periodonto de las bacterias y sus productos. Los anticuerpos son factores de resistencia generados por el huésped en respues

ta a sustancias extrañas específicas denominadas antígenos, varias de las cuales están contenidas en las bacterias bucales y sus productos. Los tres grupos principales de proteínas séricas que pueden actuar como anticuerpos y se denominan inmunoglobulinas son G, A y M-globulinas. Los anticuerpos contra los antígenos de la placa y bacterias del surco son liberadas en la encía por los plasmocitos que son las células que predominan en la inflamación y por los linfocitos.

La respuesta inmunológica gingival local activa la inflamación, lo cual asimismo es importante para la resistencia contra las bacterias. Atrae, células inmunológicamente en competencia y macrófagos que digieren leucocitos polimorfonucleares desintegrados y material antígeno; eleva la permeabilidad capilar y la exudación de plasma y líquido gingival; concentra factores inmunológicos séricos y anticuerpos; y forma una trama de fibrina que limita la invasión bacteriana, proporciona vías para la migración de leucocitos polimorfonucleares y favorece la captura y fagocitosis de las bacterias.

Afecciones generales que afectan a la resistencia del huésped. Como la inanición, desnutrición, carencias grandes de vitaminas y enfermedades debilitantes deterioran el metabolismo local de los tejidos y disminuyen la resistencia gingival a la infección.

Bacterias del surco gingival normal

La concentración de bacterias en el surco gingival y la placa dentaria es mucho mayor que en la saliva, pero estas áreas aportan solo una pequeñísima parte de la cantidad total que hay en la saliva.

Cocos facultativos grampositivos: Estafilococ, Enterococos, S. Mutans, S. Sanguis; S. Mitis.

Cocos anaerobios grampositivos: Peptostreptococo.

Bacterias facultativas grampositivas: Corynebacterium, lactobacilos, Nocardia; O. Viscosus, B. Matruchotii.

Bacterias anaerobias grampositivas: A. Bifidus, A.- Israeli, A. naeslundi, A. odontolyticus, P. acnes, L. bucalis, Corynebacteriana.

Cocos facultativos gramnegativos: Neisseria.

Cocos anaerobios gramnegativos: V. alcalescens, V.- parvula.

Bacterias facultativas gramnegativas.

Bacterias anaerobias gramnegativas: B. melaninogenicus, B. oralis, V. sputorum, F. nuclatum, S. sputigenum.

Microorganismos espirilados: T. denticola, T. oralis, T. macrodentium, B. vicentii.

Bacterias de las bolsas periodontales:

La cantidad total de microorganismos en las bolsas - periodontales es mayor que las de los surcos gingivales normales. Sin embargo, las clases de bacterias y sus porcentajes relativos no experimentan una alteración significativa, con excepción de un leve aumento relativo de espiroquetas,- (9, 10, 13) y posiblemente cocos gramnegativos.

Pruebas que apoyan el papel de las bacterias en la - etiología de la enfermedad periodontal

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

1. Los antibióticos de aplicación tópica o administrados por vía general alivian la intensidad de la gingivitis ulceronecrotizante aguda y reducen el exudado gingival en seres humanos.

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

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

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

5. Los cálculos que se forman en animales libres de gérmenes, por lo general se originan inflamación gingival, bolsas o pérdida ósea, que si aparecen cuando se introducen bacterias en ausencia de cálculos. Suturas de seda introducidas interdentalmente en animales libres de gérmenes producen pocos cambios, pero aparece la enfermedad periodontal inflamatoria cuando se agregan bacterias. En animales libres de gérmenes hay pérdida ósea, pero su ritmo se acelera al introducir una mezcla de bacterias gingivales.

Patogenicidad de los microorganismos bucales

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

Mecanismos mediante los cuales los microorganismos pueden producir enfermedad gingival y periodontal

Invasión bacteriana

Los productos bacterianos son más importantes de las bacterias propiamente dichas en la generación de la inflamación.

Enzimas

Las bacterias de la placa y del área del surco gingi

val producen muchas enzimas que son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos. La hialuronidasa introducida experimentalmente en la encía causa rotura y edema del tejido conectivo y proliferación del epitelio pero no produce inflamación.

La colagenasa, producida por Bacteroides melaninogenicus, también se forma en la encía normal y está presente en ella y en encías con inflamación crónica y aguda. Mediante la disolución enzimática del colágeno, la colagenasa genera la hemorragia de vasos gingivales, en especial de arteriolas pequeñas.

Los plasmocitos que abundan en la encía inflamada proporcionan anticuerpos, también producen grandes cantidades de hidrolasas ácidas, específicamente fosfatasa ácida, esterasa, aminopeptidasa, ari sulfatasa y beta glucorocidasa, que podrían ser importantes en la destrucción de los tejidos gingivales. Los lisosomas contenidos dentro de bacterias y leucocitos se liberan al producirse su destrucción y son potencialmente lesivos para los tejidos periodontales.

Endotoxinas

Las endotoxinas son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias gramnegativas de la boca, que son liberadas al destruirse tales bacterias. Las endotoxinas lesionan los tejidos periodontales y causan inflamación, posiblemente mediante la activación de una reacción inmunológica local. Las endotoxinas están presentes en la saliva y en bacterias del surco gingival y placa (10, 15). Las endotoxinas de las bacterias de la boca penetran en el epitelio dañado o ulcerado y no en superficies intactas, indicando un papel secundario y no primario en la enfermedad gingival.

Toxinas

Las espiroquetas, vibriones, bacilos fusiformes, Veillonella y algunos bacteroides, anaerobios que por lo común están en las bolsas periodontales son capaces de producir SH el cual es cáustico y produce necrosis en los tejidos. Está ausente en los surcos normales, pero es común en las áreas apicales de bolsas profundas, asociado con el au-

mento de la inflamación. Las bacterias bucales asimismo - producen amoniaco, irritante potencial que ha sido aosciado a la enfermedad periodontal.

Reacción a la inmunidad local

Los componentes de las bacterias bucales y sus productos pueden actuar como antígenos que desencadenan una - reacción de inmunidad local en la encía. La finalidad de - esta reacción de inmunidad es principalmente protectora, pero puesto que además es capaz de desencadenar una respuesta inflamatoria local, puede ser un factor en el desarrollo de la gingivitis. La inflamación se une a la resistencia local, pero también produce daño en el periodonto. El estasis vascular de la inflamación gingival entorpece la nutrición de los tejidos y eleva la susceptibilidad a la infección. El líquido inflamatorio y el exudado celular degeneran el epitelio gingival y el tejido conectivo, y la prolongación de la inflamación conduce a la periodontotis con formación de bolsas y resorción ósea.

Alergia Bacteriana

La alergia (hipersensibilidad) es "una reacción adquirida, por lo general Deletérea, de un individuo a una - substancia que en cantidades similares no provoca una reacción similar en la mayoría de los miembros previamente expuestos de la misma especie". La posibilidad de que una - respuesta alérgica inmediata o retardada sea un factor en - la inflamación gingival está indicada por los hallazgos siguientes: la presencia de eosinofilia localizada en algunos casos de gingivitis (12), la demostración en seres humanos de hipersensibilidad a antígenos de las bacterias de la placa, y la producción de inflamación alérgica crónica por la sensibilización de la encía de animales de experimentación con ovalbúmina.

Los virus en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

Los virus causan gingivostomatitis herpética aguda y otras infecciones bucales, pero no se ha establecido su relación con la enfermedad crónica gingival y periodontal en seres humanos.

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

(1) Afonsky, D.: Saliva and its relation to Oral Health, Univ. of Alabama Presss, 1961.

(2) Baer, P.N., and Kilham, L.: A Comparison on the effects of Four Viruses on the Periodontium of the Syriam Hamster. J. Periodont., 36:127, 1965.

(3) Barrett, M. T.: Clinical Report upon Amoebic Pyorrhea. D. Cosmos, 56:135, 1914.

(4) Bibby, B. G., Van Kesteren, M. and Berry, G. P.: Antibacterial Factors in Saliva. J. Bact. 43:573, 1942.

(5) Burnnet, G. W., and Scherp, H. W.: Oral Microbiology and Infectious Disease. 3rd. ed. Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1968, Chapter 20.

(6) Conant, N. F., and Rosebury, T.: The actinomycetes. In Dubois, R.: Bacterial and Mycotic Infections of Man. Philadelphia, J. B. Lippincott Co. 1948.

(7) Courant, P. R. Paunio, I., and Gibbons, R. J.: Infectivity and Hialuronidase Activity of Debris from Healthy and Discase Gingival. Arch. Oral Biol. 10: 119, 1965.

(8) Evans, R. T. and Mergenhagen, S.W.: Occurrence of Natural Antibacterial Antibody in Human Parotid Fluid. Proc. Soc. Exper. Biol., 119:815, 1965.

(9) Gibbons, R. J.: Some Aspects of the Bacteriology of Periodontal Desease. Internat. D. J., 14:407, 1964.

(10) Gibbons, R. J. Socransky, S.S., Sawyer, S., Kapsimalis G., and Mac Donald, J. B.: The Microbiota of the gingival Crevice Areas of Man. II. The Predominant Cultivable Organims. Arch. Oral Biol., 8:281, 1963.

(11) Gustafsson, G.T., and Nillson, I.M.: Fibronolotyc - Activity in Fluied from Gingival Crevice. Proc. Soc. Exp. Biol., 106:277. 1961.

(12) Healy, J. C. Daley, F. H., and Sweet, M. H.: Medical Aspects of Periodontoclasia and Gingivotis. J. Lab.- & Clin. Med., 21:698. 1936.

(13) Klein, H. S.: Spirochetes in Normal Mouths, Gingivitis, and Supurative Periodontitis. Acta Odont. Scandinav., 7:92, 1946.

(14) Kritchevsky G., and Séguin, P.: The Unity of Spirochetes of the Mouth, D. Cosmos, 66:511, 1924.

(15) Mergenhagen, S.E., and Varah., E.: Serologically - Specific Lipopolysaccharides from Oral Veillonella.- Arch. Oral. Biol. *;31, 1963.

EL TRAUMA DE OCLUSION

EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La salud periodontal no es un estado estático, depende del equilibrio entre un medio interno controlado orgánicamente que gobierna el metabolismo periodontal y el medio externo del diente, del cual la oclusión es un componente importante. Para permanecer sano desde el punto de vista metabólico y estructural, el ligamento periodontal y el hueso alveolar precisan de la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales. Un margen de seguridad inherente a todos los tejidos permite ciertas variaciones en la oclusión sin que se produzca una alteración adversa en le periodonto. Sin embargo cuando la función es insuficiente, el periodonto se atrofia, y cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos estos se lesionan. La lesión se denomina trauma de la oclusión.

El componente funcional en la salud periodontal

Cuando la corona del diente queda completada, está contenida dentro de una cripta ósea del maxilar, protegida de los factores del medio externo. A medida que el diente erupciona en la cavidad bucal, se enfrenta a un mundo totalmente nuevo. La presión de los labios y lengua, los carrillos, los dedos del diente, el chupete y los alimentos ejercen un empuje sobre ella. Para que la corona pueda soportar esas fuerzas, se va formando la raíz a medida que el diente erupciona, y se forma periodonto alrededor de la raíz para sujetarla al maxilar. El periodonto está espe-

cialmente hecho para soportar las demandas funcionales del diente; el soporte del diente es la única razón de su existencia.

Oclusión, la fuerza de sostén

De igual modo que el diente depende de los tejidos periodontales para permanecer en el maxilar, los tejidos periodontales dependen de la actividad funcional del diente para conservar la salud. En la salud periodontal, proporciona la estimulación mecánica que ordena los mecanismos biológicos complejos productores del bienestar del periodonto.

Capacidad de adaptación fisiológica del periodonto a las fuerzas oclusales

El efecto de las fuerzas oclusales sobre le periodonto está influido por su intensidad, dirección, frecuencia, y duración.

Cuando la intensidad de las fuerzas oclusales aumenta, el periodonto responde mediante un engrosamiento y aumento de las fibras del ligamento periodontal y aumento de la densidad del hueso alveolar. La modificación de la dirección de las fuerzas oclusales general al reorientación de las fuerzas y tensiones dentro del periodonto. Cuando aumentan las fuerzas axiales hay una deformación viscoelástica del ligamento periodontal, compresión de las fibras periodontales y reeorción ósea en las áreas apicales. Las fibras relacionadas con el resto de la raíz quedan tensas y se neoforma hueso (45). Las fuerzas laterales u horizontales son compensadas mediante la resorción ósea en áreas de presión y formación de hueso en áreas de tensión.

Las fuerzas de toque o de rotación generan tensión y presión que, en condiciones fisiológicas, conducen a la formación y resorción ósea respectivamente. Las fuerzas de rotación son las que probablemente lesionen más el periodonto.

La duración y frecuencia afectan a la respuesta del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. La presión constante sobre el hueso origina resorción, mientras que la fuerza

intermitente favorece la formación ósea. El lapso entre las aplicaciones de la presión aparentemente influye en la respuesta ósea.

- **TRAUMA DE LA OCLUSION**

El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una lesión producida por la oclusión 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 atrición excesiva de los dientes.

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 de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece 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 más 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 extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento, y no como secuelas del trauma periodontal agudo.

Las tres etapas del trauma de la oclusión

Etapa I. Lesión: la intensidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar, y en consecuencia hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La lesión

levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce aposición del hueso alveolar. En las áreas de mayor presión los vasos aumentan en cantidad y disminuyen de tamaño; en áreas de mayor tensión están agrandadas.

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 sustancia dentaria. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarro del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

La presión intensa suficiente para forzar la raíz contra el hueso 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 socavente". La bifurcación y trifurcación son las áreas del periodonto más susceptibles 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 parodonto 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 cartílago en los espacios del ligamento periodontal, como consecuencia del trauma (16).

Formación de hueso de refuerzo: cuando el hueso es resorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar los 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 forma-

ción de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar - (central) o en la superficie ósea (periferica). 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 nova 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 reabsorbido. Los dientes - afectados se aflojan (59), como consecuencia hay ensancha - miento del ligamento periodontal, en forma de embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso.

Efectos de fuerzas oclusales insuficientes

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 conduce a la acumulación de placa y bacterias que causan inflamación gingival.

El trauma de la oclusión es reversible

Cuando se induce artificialmente el trauma en animales de experimentación, los dientes se mueven o se intruyen en el maxilar. Se alivia el impacto de las fuerzas creadas artificialmente y los tejidos se reparan. El hecho de que- el trauma de la oclusión sea reversible en tales condiciones no significa que siempre se corrige y, por lo tanto que

sea temporal y de poca importancia clínica. Es preciso que las fuerzas lesivas aminoren para que haya reparación.

El papel del trauma de la oclusión en la etiología de la enfermedad periodontal y la gingivitis

Todo en la vida del periodonto gira en torno al contacto de la oclusión. Del mismo modo que la oclusión es el factor ambiental más importante en la vida del periodonto sano, su influencia continúa en la enfermedad periodontal.- El papel del trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodonto se compone de dos zonas: la zona de irritación y la zona de codestrucción.

Zona de irritación

Se compone de encía marginal e interdentaria con sus límites formados por las fibras gingivales. Aquí es donde comienza la gingivitis y las bolsas periodontales: son producidas por la irritación local de la placa, bacterias, cálculos y retención de alimentos.

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía. La encía marginal no es afectada por el trauma de la oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, incluso cuando los vasos del ligamento periodontal quedan obliterados por fuerzas oclusales excesivas. Mientras la inflamación se limita a la encía, no será afectada a las fuerzas oclusales. Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (es decir, cuando la gingivitis se convierte en periodontitis) la inflamación entra en la zona de codestrucción.

Zona de codestrucción

Esta zona comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual. Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento.-

Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce están bajo la influencia de la oclusión. Esto significa que la oclusión interviene en todos los casos de enfermedad periodontal; puede ser favorable o desfavorable. Si la oclusión es favorable, esto es si proporciona la estimulación funcional que el tejido periodontal requiere, la inflamación es el único factor destructivo local en la periodontitis. Si la oclusión es desfavorable, esto es si es excesiva o inadecuada, altera el medio y las vías de inflamación, produce lesión del periodonto y se torna un factor codestructivo que afecta al patrón y la intensidad de la destrucción de tejidos en la enfermedad periodontal.

Como las fuerzas oclusales afectan a la inflamación en la zona de codestrucción: el trauma de la oclusión cambia el medio ambiente tisular del exudado inflamatorio, de dos maneras; no altera el proceso inflamatorio. 1) Las fuerzas oclusales excesivas alteran la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar, y modifican las vías de la inflamación de modo que se propaga directamente hacia el ligamento periodontal. 2) Las fuerzas oclusales excesivas producen daño al ligamento periodontal y resorción ósea que acentúa la destrucción de tejidos originada por la inflamación. En combinación con la inflamación, el trauma de la oclusión conduce a la formación de bolsas infraóseas, defectos óseos angulares y crateriformes, y excesiva movilidad dentaria. Hay una considerable variación en la respuesta del periodonto a la combinación de inflamación y trauma de la oclusión. La existencia de una relación codestructiva entre la inflamación y el trauma de la oclusión no descarta la posibilidad de que puedan estar los dos presentes sin que haya bolsas infraóseas y defectos verticales o angulares. Estas lesiones periodontales pueden ser producidas por factores etiológicos distintos dela combinación de inflamación y trauma de la oclusión, pero aún no han sido comprobados.

Cambio producidos por el trauma de la oclusión solamente

En ausencia de irritante locales de intensidad suficiente para producir bolsas periodontales, el trauma de la oclusión puede causar aflojamiento excesivo de los dientes, ensanchamiento del ligamento periodontal y defectos angulares (verticales) en el hueso alveolar sin bolsas.

Signos radiográficos del trauma de la oclusión

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 infraóseos; 3. Radiolucidez y condensanción 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

Se le atribuyó una amplia variedad de cambios (38),- sobre la base de impresiones clínicas y no de pruebas confirmadas:

Retención de alimentos, hábitos anormales, dolor facial difuso, erosión, recesión, hemorragia gingival, mordisqueo de carrillos, sensibilidad de las superficies oclusales e incisales, gingivitis ulceronecrotizante aguda, hiperplasia de la encía, pericementitis, bruxismo, masticación - unilateral, excursión limitada de la mandíbula (atrición insuficiente), excursiones ilimitadas de la mandíbula (atrición excesiva), caries interproximales, formación de cálculos subgingivales y gingivitis, tendencia a la formación de épulis, palidez de la encía al ejercerse fuerza oclusal, - pulpa (hiperemia, pulpitis, necrosis pulpar, nódulos pulpares).

Box y Stillman consideraban que el trauma era el factor etiológico de los siguientes signos incipientes de enfermedad parodontal:

Media lunas traumáticas, congestión, isquemia o hi -

peremia de la encía marginal, recesión de la encía, grietas de Stillman, festones de McCall, ausencia de punteado, depresiones lineales netamente demarcadas en la mucosa alveolar, venas dilatadas en la mucosa bucal.

Efectos de fuerzas oclusales excesivas en la pulpa dentaria

No han sido establecidos los efectos de las fuerzas oclusales en la pulpa dentaria. Algunos clínicos registran la desaparición de la sintomatología pulpar después de la corrección de las fuerzas oclusales. Se observaron reacciones pulpares en animales sometidos a fuerzas oclusales intensas, pero cuando las fuerzas eran leves o de corta duración (35).

Causas del 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. 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) des-

pués de la migración o extrusión de dientes hacia los espacios originados por el no reemplazo de dientes ausentes, y- 4) después del movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables.

Trauma de la 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 con - vierten 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 transmitirlas 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 las 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. (39).

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

(1) Adrion, W.: Structural Changes in the Parodontium - in Traumatic Influence, Deutsch. Monat. F. Stomat.- 3:97, 1933.

(12) Cohn, S.A.: Disuse Atropy of the Peridontium in Molar Teeth of Mice. J. D. Res., 40:707, 1961.

(16) Everrett, F. G., and Bruckner, R. J.: Cartilage in- the Periodontal Ligament Space. J. Periodont., 41:165 1970.

(23) Glickman, I. and Smulow, J. B.: Effecto of Excessive Oclussal Forces uppon the Pathway of Gingival Inflammation in Humans. J. Periodont, 37:146, 1965.

(29) Gottlieb, B., and Orban, B.: Tissue Changes in Experimental Traumatic Occlusion with Special Reference- to Age and Constitution. J. D. Res., 11:505, 1931.

(35) Landay, M. A., Nazimov, H. and Setzer, S.: The -- effects of excessive Occlusal Forces on the Pulp. J. Periodont., 41:3, 1970.

(39) Miller, S.C.: Texbook of Peridontia. 3er. ed., Phila delphia, Blakiston Co., 1950, p. 350.

(45) Schwarz, A.M.: D. Items int 52:96, 1930.

(52) Stillman, P. R.: Bull. Ont. Dent. Assoc., 1925.

(59) Wentz, F. M. Jarabackm J. and Orban, B.: Experimental Occlusal Trauma imitating Cuspal Interferences.- J. Periodont., 29:117, 1958.

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

- IMPACCION DE ALIMENTOS

La impacción de alimentos es la cuñación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales.

Mecanismos de la impacción de alimentos

Una relación de contacto proximal intacta, firme, impide la impacción forzada de alimentos, en el espacio interproximal. La ausencia de contacto o la presencia de una relación proximal inadecuada conduce a la impacción de alimentos. El contorno de la superficie oclusal establecido por los bordes marginales y los surcos de desarrollo correspondientes, por lo general sirve para desviar los alimentos de los espacios interproximales. Cuando las superficies dentarias atricionadas y aplanadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se exagera y se produce la impacción de alimentos. Las cúspides que acuñan forzadamente los alimentos en las zonas interproximales se conocen como "cúspides impelentes o cúspides émbolos". El entrecruzamiento anterior excesivo es una causa común de impacción de alimentos.

En un trabajo, Hirschfeld, presentó la siguiente clasificación de factores etiológicos de la impacción de alimentos:

Clase I. Desgaste oclusal

Tipo A: acción de acuñamiento producida por la transformación de las convexidades oclusales en facetas oblicuas.

Tipo B: cúspide remanente de un diente superior que desborda la superficie distal de su antagonista funcional.

Tipo C: diente interior desgastado oblicuamente, - que se supone a la superficie distal del antagonista funcional.

Clase II. Pérdida de soporte proximal

Tipo A: pérdida del soporte distal por la extracción de un diente vecino.

Tipo B: pérdida de soporte mesial por extracción.

Tipo C: inclinación por falta de reemplazo de un - diente ausente.

Tipo D: aberturas oclusales permanentes en los espacios interdentarios.

1. Desplazamiento después de la extracción
2. Hábitos de apartan los dientes de su posición
3. Enfermedad periodontal
4. Caries.

Clase III. Extrusión más allá del plano oclusal

Tipo A: extrusión de un diente, con retención de la contigüidad de los dientes vecinos mesial y distal.

Clase IV. Malformaciones morfológicas congénitas

Tipo A: torsión de la posición de un diente

Tipo B: nichos exagerados entre dientes de cuellos anchos

Tipo C: inclinación vestibulolingual

Tipo D: posición lingual o vestibular de un diente.

Clase V. Restauraciones confeccionadas inadecuadamente:

Tipo A: omisión de puntos de contacto

Tipo B: localización inadecuada de los puntos de contacto

Tipo C: contorno oclusal inadecuado

Tipo D: restauraciones a extensión inadecuadas

Tipo E: biseles cervicales escalonados en áreas mucosoportadas de restauraciones protéticas.

Impacción lateral de alimentos

Además de la impacción de alimentos generada por fuerzas oclusales, la presión lateral proveniente de los labios, carrillos y lengua puede forzar alimentos en los espacios interproximales.

Secuelas de la impacción de alimentos

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

1. Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.

2. Dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.

3. Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.

4. Recesión gingival

5. Formación de abscesos periodontales

6. Diversos grados de inflamación del ligamento perio - dontal, junto con elevación del diente en su alveolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.

7. Destrucción del hueso alveolar.

8. Caries radicular.

No reemplazo de dientes ausentes

El no reemplazo de dientes extraídos desencadena una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad periodontal. En casos aislados, los espacios creados por - extracciones dentarias no generan secuelas indeseables. Sin embargo, la frecuencia con que aparece la enfermedad periodontal debido a no substituir un diente ausente o más, seña la el valor profiláctico de la prótesis temprana; por lo - general el desplazamiento y la inclinación de los dientes, - con alteraciones de los contactos proximales, es la conse - cuencia del no reemplazo de dientes extraídos. Estas alteraciones son factores comunes en la etiología de la enfermedad periodontal.

- HABITOS

Sorrin clasificó como sigue los hábitos importantes - en la etiología de la enfermedad periodontal:

1. Neurosis: como el mordisqueo de labio y carrillos, - lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la-

mandíbula; mordisqueo del palillo dental y acuñamiento entre los dientes, empuje lingual, el morderse las uñas, morder lápices y plumas, y neurosis oclusales.

2. Hábitos ocupacionales: como sostener clavos en la boca, según lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros, cortar hilos o la presión de un lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.

3. Varios: como fumar en pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillo dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

Empuje lingual

Supone la presión persistente forzada de la lengua contra los dientes, en particular en la región anterior. En lugar de colocar el dorso de la lengua contra el paladar y la punta detrás de los dientes superiores durante la deglución, la lengua es empujada hacia adelante, contra los dientes anteriores inferiores, los cuales se inclinan o se desplazan en sentido lateral. Ray y Santos dividen a los pacientes con empuje lingual en dos grupos: 1) aquellos en quienes el síndrome lingual es parte de un síndrome que incluye hipersensibilidad del paladar y macroglosia, y 2) aquelloe en quienes el empuje lingual es un hábito adquirido en la niñez o en la edad adulta. Por lo general, el empuje lingual es concómitante con hábitos anormales de deglución (deglución inversa). El empuje lingual ejerce una presión lateral excesiva, que puede ser traumatizante para el periodonto. Asimismo, produce separación e inclinación de los dientes anteriores, con oclusión abierta en el sector anterior, posterior o zona de premolares.

La inclinación alterada de los dientes asimismo pueden interferir en la excursión de los alimentos y favorecer la acumulación de residuos de alimentos en el margen gingival. La pérdida del contacto permite la retención de alimentos. El empuje lingual es un importante factor que contribuye a la migración patológica.

Bruxismo, apretamiento y golpeteo

El bruxismo es el apretamiento o rechinamiento agre-

sivo, repetido o continuo de los dientes durante el día o - la noche (44) o durante ambos, es más frecuente en adultos, pero también en niños. El apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión y el golpeteo son contactos dentarios repetidos que se realizan sobre superficies aisladas o restauraciones dentarias.

Por lo general, los pacientes no están conscientes - del hábito, pero se quejan de dolor o sensación de cansancio en maxilares o músculos, en particular al levantarse - por la mañana, que se irradia a la cabeza y cuello, una sensación de ardor en los músculos o dolor de cabeza (37).

Los hábitos enumerados representan alteraciones de - la oclusión que son potencialmente lesivas para los tejidos periodontales, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular. Se les conoce con el nombre de parafunción, que designa contactos dentarios distintos de los de la masticación y deglución.

Etiología

La etiología del bruxismo y hábitos oclusales relacionados es desconocida, pero por lo general se la atribuye a anormalidades oclusales, a tensión emocional, o a unas y- otras.

Efectos del bruxismo, el apretamiento y el golpeteo

El bruxismo produce atrición dentaria excesiva que - se caracteriza por facetas en superficies dentarias que por lo general no son alcanzadas por los movimientos funcionales, y por facetas exageradas en áreas funcionales normales, ensanchamiento de las superficies oclusales, y en casos - avanzados reducción de la dimensión vertical. El periodonto suele responder favorablemente al aumento de función mediante el ensanchamiento del igamento periodontal y la mayor densidad del hueso alveolar.

Sin embargo, el impacto repetido creado por el bruxismo y el apretamiento puede lesionar el periodonto al privarlo de períodos funcionales que necesita para la reaparición normal. Al traumatizar el periodonto, los hábitos -

oclusales agravan la enfermedad periodontal existente, y llevan a la movilidad dentaria. La lesión periodontal es más intensa alrededor de dientes en contacto prematuro. Los hábitos de golpeteo que se enconcentran sobre un diente aislado o sectores del arco son más propensos a producir lesiones que los generalizados de bruxismo y apretamiento.

Los hábitos oclusales también puede originar alteraciones temporomandibulares secundarias a la hipertonicidad de los músculos masticatorios o la reducción de la dimensión vertical por la atrición excesiva no compensada por la erupción pasiva.

Tabaco

Por lo común, el fumar no origina cambios notables en la encía. El calor y los productos de la combustión acumulados son irritantes locales particularmente indeseables en períodos posteriores al tratamiento. En los fumadores pueden aparecer los siguientes cambios bucales:

1. Depósitos parduzcos y cambios de color de la estructura dentaria.

2. Coloración grisácea difusa y leucoplasia gingival.

3. Paladar de fumador, que se caracteriza por glándulas mucosas prominentes con inflamación de los orificios y eritema difuso o superficie arrugada "guijarrosa".

4. El mantenimiento de la pipa en un lugar fijo puede desgastar el diente y formar un espacio elítico entre los dientes, producir la intrusión de los dientes y alteraciones traumáticas en los tejidos periodontales de soporte.

En fumadores se registró una mayor frecuencia de gingivitis crónica y gingivitis ulceronecrotizante aguda, al igual que una mayor frecuencia y gravedad de enfermedad periodontal. Además la acumulación de placa aumenta en los fumadores con mayor cantidad de cálculos en fumadores de pipa que en los de cigarrillos.

Un tipo específico de gingivitis, denominada gingivi

tis tóxica, que se caracteriza por destrucción de la encía y del hueso subyacente fue atribuida al mascar tabaco. Las células queratinizadas de la encía aumentan en los fumadores, pero en la mucosa bucal no es posible detectar otro cambio que no sea la alteración del consumo de oxígeno.

Mascado de betel

El mascado de betel, común en países asiáticos tropicales, conduce a un aumento de la frecuencia de la enfermedad peridontal. Los fragmentos de betel se alojan interproximalmente y causan gingivitis y bolsas periodontales con pérdida ósea.

- RESPIRACION BUCAL

Es frecuente ver gingivitis asociada con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. La región anterior superior es el lugar más común de esta lesión. En muchos casos, la encía alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta. Su efecto deletéreo es atribuído a irritación por deshidratación de la superficie. Sin embargo cambios comparables no pudieron ser producidos por "secado de aire" en la encía de animales de experimentación.

- TRAUMATISMO DEL CEPILLADO DENTARIO

Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y abrasiones en los dientes. El efecto deletéreo del cepillado abusivo se acentúa cuando se usan dentríficos excesivamente abrasivos. Los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del cepillo de dientes pueden ser agudos o crónicos. Los cambios agudos son de aspecto y duración variables, e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente para formar una hinchazón gingival dolorosa. Se producen lesiones puntiformes por penetración de las cerdas perpendiculares en la encía. También se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas. Eritema difuso y denudación de la encía insertada de toda la boca es la secuela más destacada del cepillado exagerado. Los cambios gingivales que se nombran son comunes-

cuando el paciente cambia de cepillo. Una cerda de cepillo de dientes introducida forzadamente y queda retenida en la encía es una causa común de absceso gingival agudo.

El traumatismo crónico del cepillado tiene por consecuencia recesión gingival con denudación de la superficie radicular. Es frecuente que el margen gingival se agrande y se presente "apilado" como si estuviera moldeado con los golpes del cepillo. Puede haber surcos lineales que se extienden desde el margen hasta la encía insertada. La encía de tales zonas es rosada y firme. El uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera pueden generar inflamación gingival. La creación de espacios interproximales por destrucción de la encía a causa de cepillado exagerado favorece la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias.

- IRRITACION QUIMICA

La inflamación gingival aguda puede originarse en la irritación química o como de consecuencia de sensibilidad o lesiones inespecíficas de los tejidos. En estados inflamatorios alérgicos, los cambios gingivales varían desde un simple eritema hasta la formación de vesículas y úlceras. Sobre esta base se explican reacciones intensas a enjuagotorios bucales ordinariamente innocuos o dentríficos o materiales de prótesis. La inflamación aguda con ulceraciones puede ser producida por el efecto lesivo inespecífico de los productos químicos sobre los tejidos gingivales. El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de tabletas de aspirina para aliviar el dolor dentario, el uso imprudente de drogas escaróticas y el contacto accidental con drogas como fenol o nitrato de plata son ejemplos del modo en que por lo común se produce la irritación química de la encía.

Irritación gingival se observa también en obreros de diversas industrias donde se emplean productos químicos. Los elementos lesivos más comunes son gases como amoniaco, cloro, bromo, humos ácidos y polvo metálico. La irritación química por tales ocupaciones por lo general es de larga duración y no produce necesariamente cambios gingivales espectaculares. Sin embargo, en pacientes con enfermedad gingival persistente refractaria al tratamiento, los antecedentes de ocupación han de ser explotados siempre.

- MALOCLUSION

Según su naturaleza, la maloclusión ejerce un efecto diferente, en la etiología de la gingivitis y la enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de los residuos de alimentos irritantes y a la retención de alimentos. Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular. Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan el periodonto. Por lo general, los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía del maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento pronunciado. Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución (25). La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta en niños con biprotusión de los maxilares.

- RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS

Las restauraciones dentarias y las prótesis son causas comunes de gingivitis y enfermedad periodontal. Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras sustancias lesivas. La acumulación de placa en restauraciones de porcelana parcialmente "disueltas", cerca del margen gingivales una fuente común de irritación de la encía. Las restauraciones que no reproducen el contorno de las sufperficies vestibulares de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación. Contactos proximales inadecuados o localizados incorrectamente y el no reproducir la anatomía protectora normal de los rebordes marginales oclusales y surcos de desarrollo lleva a la retención de alimentos. El hecho de no restablecer adecuadamente los nichos interproximales favorece la acumulación de irritantes. Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de atrición oclusal causan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos periodontales de soporte.

- PROCEDIMIENTOS DENTALES

El uso de clamps para goma de dique, bandas de cobre, bandas y discos matrices de tal manera que laceren la encía origina diversos grados de inflamación. Aunque la mayor parte de estas lesiones pasajeras se reparen, son fuentes -

innecesarias de incomodidad para el paciente. La separa - ción imprudente de los dientes y la condensación excesiva-- mente vigorosa del oro en las restauraciones son fuentes de lesiones del tejido de soporte del periodonto, en el cual - pueden aparecer síntomas agudos como dolor y sensibilidad a la percusión.

Las lesiones térmicas artificialmente inducidas a - través de conductos radiculares escariados produjeron necro sis en le periodonto circundante e interrumpieron la forma- ción de cemento en animales de experimentación (4).

- **PROBLEMAS DENTALES ASOCIADOS A INSTRUMENTOS MUSICA - LES DE VIENTO**

Los instrumentos de viento generan fuerzas sobre los dientes, las cuales pueden afectar al periodonto y generar- aflojamiento y migración patológica. Con instrumentos de - lengüeta como el clarinete o el saxofón, la boquilla se co- loca entre los dientes, produciendo presión excesiva contra los incisivos superiores e inferiores y su desplazamiento.- Asimismo lesionan el labio inferior al presionarlo contra - los bordes incisales de los dientes inferiores. Los instru mentos de latón, que tienen una boquilla extrabucal, ejer - cen presiones orientadas hacia lingual, a través del labio, sobre los incisivos superiores e inferiores.

Las medidas de prevención y corrección incluyen féru las removibles de acrílico o metal sobre la superficie ves- tibular y el borde incisal de los dientes inferiores ante - riores, incluso los premolares, ferulización fija y elimina ción de bordes dentarios filosos.

- **RADIACION**

Ulceras gingivales, hemorragia y supuración, perio - dontitis, denudación de raíces y hueso, aflojamiento de los dientes fue lo observado después de tratamientos con radia- ción interna y externa, en pacientes con tumores malignos - de la cavidad bucal y regiones adyacentes (54). La enferme dad periodontal es una posible puerta de entrada para la in fección y el desarrollo de osteoradionecrosis después de la terapéutica radiante. En animales de experimentación a ra- diación Roentgen simple y múltiple de la cabeza o total del

cuerpo, en dosis indivduales de 10 r a 3000 r, o dosis letales de 1000 r se registraron alteraciones que van desde intensidades variables de edema y hemorragia de la encía y ensanchamiento del ligamento periodontal, con interrupción de la aposición del cemento, hasta necrosis de la encía y ligamento periodontal, y resorción del hueso alveolar, aflojamiento y caída de dientes y desprendimiento de la mucosa bucal.

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

(1) Anderson, W.S.: The Relationship of the Tongue-trust Syndrome to Maturation and other Factors. Am. J. Orthodont, 49:264, 1963.

(4) Atrizadeh, F., and Zender, H. A.: Healing of the Periodontium after Thermal injury. I.A.D.R., 48th General Meeting, 1970, 202, pág. 99.

(8) Bruxism Report of the 14th Congress of A.R.P.A. Internationale, Venice Italy, Academy Review, 4:9, 1956.

(16) Escheler, J.: Electrophysiologische and Patologische Untersuchungen des Kausistem. Forum Parodont, 5:1147, 1955.

(25) King, J. D., and Gimson, A.P.: Experimental Investigations of Parodontal disease in the ferret and related Lesions in man. Brit. D.J., 83:126, 1947.

(32) Mehta, F.S. et al.: Relation of Betel leaf Chewing of Periodont Disease J.A.D.A., 50:531, 1955.

(37) Madler, S.C.: The importance of Bruxism. J. Oral Med. 23:142, 1968.

(44) Robinson J. Reding, G., Zepelin, H., Smith V., and Zimmermen, S.: Nocturnal Teeth-Grinding: A Reasseasment for Dentistry J.A.D.A., 78:1308, 1969.

(54) Stafne, E. C. and Bowing, H.H.: The Teeth and Their Supoorting Structures in Patients Treated by Irradiation. Am. J. Orthodont. 33:567, 1947.

(59) Thaller, J. L., Rosen, G., and Saltzman, S.: Study of the relationship of Frustation and Anxiety to Bruxism. J. Periodont, 38:193, 1967.

INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El estado nutricional del individuo afecta al estado del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales.

Sin embargo ninguna dificiencia nutricional causa por si misma gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan. Desde el punto de vista teórico, puede haber una zona límite en la cual los irritantes locales de intensidad insuficiente para producir enfermedad detectable clínicamente causan trastornos gingivales y periodontales, si su efecto en el periodonto fuera agravado por deficiencias nutricionales.

Carácter físico de la dieta

El carácter físico de la dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad gingivales y periodontal. Dietas blandas, de alimentos adecuados, pueden favorecer la acumulación de placa y cálculos y el aflojamiento de los dientes. Alimentos fibrosos y duros proporcionan una acción de limpiesa superficial y estimulación que desemboca en menor cantidad de placa y gingivitis, incluso si la dieta es inadecuada desde el punto de vista nutritivo. Asimismo, la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento periodontal y el hueso alveolar.

Los factores locales pueden inducir deficiencias nutricionales condicionadas en el periodonto de pacientes con estado nutricional satisfactorio. Los cambios degenerativos de la inflamación crónica y el trauma de la oclusión reducen la capacidad de los tejidos para utilizar los elementos nutritivos disponibles.

- **DEFICIENCIA DE VITAMINA A**

La deficiencia de vitamina A produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna (nictalopía), xerosis de la conjuntiva, xerosis de la córnea, con la consiguiente turbidez córnea, ulceración y queratomalacia.

Deficiencia de Vitamina A y enfermedad periodontal

Numerosos estudios en animales de laboratorio indican que la deficiencia de vitamina A puede predisponer a la enfermedad periodontal. Se señaló pérdida de estimulación-neurotrófica, como resultado de la degeneración de nervios-periféricos y atrofia de las glándulas salivales como factores causales. La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial. El ciclo vital de lae células epiteliales se acorta, como lo prueba la ceriólisis temprana; asimismo, hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, formación de bolsas y formación de cálculos subgingivales.

Se precisa que haya irritación local antes que las tendencias epiteliales anormales asociadas con la deficiencia de vitamina A se manifiesten en el surco gingival. No hay formación de bolsa en animales con deficiencia de vitamina A en ausencia de irritación local, pero cuando está presente, las bolsas son más profundas que en animales no deficientes y presentan hiperqueratosis epitelial concomitante. En animales con deficiencia de vitamina A, la reparación de heridas está retardada, y hay leucoplasia de la mucosa bucal en áreas distintas de la boca (en la encía) (1). En contraste con la abundancia de pruebas en animales de laboratorio, es poca la información que se refiere al

efecto de la deficiencia de la vitamina A en las estructu - ras bucales de personas. Se asoció la ingesta diaria baja- de vitamina A con la enfermedad periodontal. Marshall-Day- registró una posible correlación entre la frecuencia de la- enfermedad periodontal y lesiones dermatológicas caracterís cas de la deficiencia de la vitamina A, y que las poblacio- nes con frecuencia más alta de enfermedad periodontal ten - dían a ser deficientes en vitamina A.

Hipervitaminosis A

Grandes cantidades de vitamina A en ratas jóvenes en crecimiento producen actividad de resorción ósea generaliza da y osteoporosis y, en consecuencia, fracturas múltiples.- Los tejidos dentarios en desarrollo no son afectados, pero- el hueso alveolar presenta resorción pronunciada sin repara ción (32). La hipervitaminosis A puede acelerar el creci - miento óseo, además, en la hipervitaminosis A en seres huma nos se identificaron pigmentaciones de aspecto melánico en- la piel, dermatosis escamosa, menstruación alterada, pruri- to y exoftalmía.

- DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINAS B

El complejo de vitaminas B incluye las siguientes - substancias: tiamina (vitamina B), rivoflavina (vitamina - B), ácido nicotínico (niacina), o amida de ácido nicotínico (niacinamida), ácido pantoténico, piridoxina (vitamina B) - biotina, ácido paraaminobenzoico, inositol, colina ácido fó lico (folacina) y vitamina B (cianocobalamina). Es raro que la enfermedad bucal se deba a deficiencia de un solo compo- nente del complejo B, por lo general la deficiencia es múl- tiple. Las alteraciones bucales comunes a deficiencias del complejo B son gingivitis, glositis, glosodinia, quielosis, inflamación de la totalidad de la mucosa bucal. La gingivi tis de las deficiencias de Vitamina B es inespecífica, cau- sada por irritación local, no por deficiencia, pero está su jeta al efecto modificador de las últimas. Estomatitis y- alteraciones neurálgicas leves, con aclorhidria y sin ella, y sin anemia, responden al tratamiento con complejo B.

Hallazgos bucales asociados a deficiencia del comple jo de vitaminas B

Tiamina (vitamina B)

Las manifestaciones humanas de deficiencia de tiamina, denominadas beriberi, se caracterizan por parálisis, síntomas cardiovasculares (incluso edema) y pérdida del apetito. Las siguientes alteraciones bucales se atribuyeron a deficiencias de vitamina del complejo B; Tiamina: hipersensibilidad de la mucosa bucal, vesículas pequeñas (que simulan herpes) en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar, y erosión de la tiamina. Puesto que la tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos, se afirmó que la actividad de la flora bucal disminuye cuando hay deficiencia de tiamina.

Riboflavina (vitamina B)

Los síntomas de la deficiencia de riboflavina (arriboflavinosis) incluyen glositis, quilosis, dermatitis seborreica y una queratitis vascularizante superficial. La glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de las papilas. La desaparición de las papilas de la lengua varía y depende de la intensidad de la deficiencia. En casos de leves a moderados, el dorso presenta atrofia por zonas de las papilas linguales (1) y papilas fungiformes agrandadas, que se proyectan en elevaciones de aspecto granulado. En carencias graves, el dorso es plano, con una superficie seca y con frecuencia fisurada. El margen de la lengua presenta un aspecto escalonado, causado por las identaciones contiguas para adaptarse a la forma de los espacios interdentarios de la dentadura.

La queilosis es uno de los cambios que con mayor frecuencia se identifican con la deficiencia de riboflavina; comienza como una área pequeña, viva, roja y dolorosa en la comisura de los labios, en la unión mucocutánea. El área se agranda y pronto se cubre con una membrana epitelial blanca adhesiva, en casos avanzados hay fisuras múltiples dolorosas. La lesión tiende a extenderse hacia la piel, pero respeta el labio superior en forma característica.

La deficiencia de riboflavina no es la única causa de queilosis, las deficiencias de piridoxina, ácido nicotínico, de todo el complejo B pantotenato de calcio o hierro producen cambios comparables. Los cambios observados en animales carentes de riboflavina incluyen lesiones severas de la encía, tejidos periodontales y mucosa bucal y actividad condrógena y osteógena retardada en centro del crecimiento condilar de la mandíbula. Malformaciones congénitas, entre ellas paladar fisurado y desarrollo mandibular insufi-

ciente, son consecuencia de la deficiencia prenatal, de riboflavina. Se sugirió una relación entre la pérdida ósea - alveolar y la deficiencia de riboflavina.

Acido nicotínico (niacina)

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

Alteraciones bucales: glositis y estomatitis son los primeros signos clínicos de la deficiencia de ácido nicotínico. En la forma aguda, hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas e identación del margen, seguidos - de cambios atróficos y una superficie lisa resltante. La - lengua en la deficiencia aguda de ácido nicotínico es de color "rojo carne" y dolorosa, con ardor (glosopirosis). En- la deficiencia crónica de ácido nicotínico, la lengua está- adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes. Es posible que en la aniacinosis esté atacada la - encía, con cambios en la lengua y sin ellos. El hallazgo - más frecuente es la gingivitis ulceronecrotizante aguda, - por lo general en áreas de irritación local.

Acido Pantotenico

Las alteraciones que causa la deficiencia del ácito-pantoténico se identificaron en animales, pero no en personas. Son queilosis angular, hiperqueratosis con ulceración y necrosis de la encía y mucosa bucal, proliferación de la- capa basal del epitelio bucal y resorción de la cresta del- hueso alveolar.

La ausencia de una respuesta inflamatoria es un fenómeno llamativo; desde el punto de vista radiográfico, se - observa angostamiento del espacio del ligamento periodontal, pérdida ósea alveolar y rarefacción del hueso. La mucosa - bucal y los labios son de color rojo birllante, con úlceras. En los estadios primarios, aumente el flujo de la saliva y- hay babeo, pero la deshidratación que se produce con el a - vance de la enfermedad lleva a la reducción del flujo salival y la sequedad.

Piridoxina (vitamina B)

Anemia, trastornos cardiovasculares, convulsiones, - retardo del crecimiento y atrofia por zonas del dorso de la lengua (similares a las observadas por deficiencias de ribo flavina) se registraron en animales de laboratorio alimentados con dietas deficientes en piridoxina. Las personas con deficiencia de piridoxina presentan queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas color magenta y malestar. Cuando se crea experimentalmente en personas, la deficiencia genera una glositis semejante a la del ácido nicotínico, enrojecimiento con pequeñas úlceras en la mucosabucal y queilosis angular.

Acido fólico (ácido pteroilglutámico)

La deficiencia de ácido fólico origina anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, diarrea y malabsorción - intestinal.

Alteraciones bucales: los animales con deficiencia- de ácido fólico presentan necrosis de la encía, ligamento - periodontal y hueso alveolar sin inflamación. La ausencia- de inflamación es el resultado de la granulocitopenia inducida por la deficiencia. En personas con esprue y otros estados por deficiencia de ácido fólico hay estomatitis generalizada, con glosistis ulcerada, queilitis y queilosis. - La estomatitis ulcerativa es un signo temprano de un efecto tóxico de antagonistas del ácido fólico utilizados en el - tratamiento de la leucemia.

En el esprue, la glositis puede ser la molestia mayor; por lo general, se presenta una vez instalada la esteatorrea. La hinchazón y el enrojecimiento de la punta y- márgenes laterales de la lengua, son las primeras alteraciones, junto con pequeñas úlceras dolorosas en el dorso de la misma. La desaparición de las papilas filiformes y fungiformes va seguida de atrofia de la lengua, su alisamiento - y coloración roja, con los cambios bucales, hay síntomas de ardor y dolor, y aumento de la salivación.

Vitamina B_{12} (cianocobalamina)

La vitamina B_{12} factor antipernicioso de la anemia,-

es la única vitamina que contiene cobalto. Es un catalizador manifiesto e interviene en la síntesis del ácido nucleico y el matabolismo del ácido fólico. La anemia perniciosa es la forma más grave de la deficiencia de vitamina B_{12}. Se cree que otras anemias macrocíticas son formas leves de deficiencia de vitamina B_{12} complicada por la deficiencia de ácido fólico.

- DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO)

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

Enfermedad gingival y periodontal

Gingivitis

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C, se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico-rojo azulado de la encía, pero la deficiencia de vitamina C, no causa gingivitis. Si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina C, es originada por irritantes locales. La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta din-gival ante la irritación local y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia, y la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia; pero habrá gingivitis en tanto haya irritantes locales.

Enfermedad periodontal

Se ha dicho que en personas la pérdida ósea alveolar es una consecuencia de la deficiencia de ácido ascórbico y-

dietas sin jugos de frutas cítricas, pero estudios epidemiológicos y químicos no identifican la deficiencia de vitamina C con la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal o movilidad dentaria.

Pruebas experimentales

Las alteraciones de los tejidos periodontales de soporte y de la encía en la deficiencia de la vitamina C, fueron documentadas con amplitud en animales de laboratorio - (30) La deficiencia aguda de vitamina C produce edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el - hueso alveolar y movilidad dentaria; en la encía hay hemorragia, edema y degeneración de las fibras colágenas, pero la deficiencia guda de vitamina C no causa la frecuencia de la gingivitis, ni la aumenta.

Los factores que contribuyen a la destrucción de los tejidos periodontales en la deficiencia de vitamina C abarcan la incapacidad de formar una barrera delimitante periférica de tejido conectivo, disminución de las células inflamatorias, la menor respuesta vascular, la inhibición de formación de fibroblastos y su diferenciación en osteoblastos, la deficiente formación de colágeno y sustancia fundamental mucopolisacárida.

- DEFICIENCIAS DE VITAMINA D (CALCIO Y FOSFORO)

La vitamina D, liposoluble, es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal y, para el -- mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y hueso. El metabolismo del calcio y fósforo y la vitamina D están interrelacionados. Los efectos de las variaciones en la ingestión de calcio, fósforo y vitamina D en las estructuras esqueléticas y dentarias sufren la in - fluencia de muchos otros factores, como la función paratiroide, la presencia de carbohidratos, grasas y elementos inorgánicos como estronio y berilio, y la edad. La deficiencia de vitamina D o el desequilibrio en la ingestión de calcio-fósforo, o ambos produce raquitismo en los muy jóvenes y osteomalacia en los adultos. Su efecto en los tejidos periodontales de animales de experimentación se describió como sigue:

La deficiencia de vitamina D con dieta normal de cal

cio y fósforo en perros jóvenes se caracteriza por osteoporosis del hueso alveolar; formación de osteoide a velocidad normal, pero que queda sin calcificar; no resorción del osteoide, lo cual conduce a su acumulación excesiva; reducción del ancho del ligamento periodontal; ritmo anormal de formación del cemento, pero calcificación defectuosa y cierta resorción; y deformación del patrón del crecimiento de hueso alveolar. En ratas jóvenes, el periodonto no se altera en la deficiencia de vitamina D, siempre que la dieta de minerales sea adecuada. En animales osteomaláticos hay resorción osteoclásitca severa, generalizada y rápida del hueso alveolar, proliferación de fibroblastos que reemplazan a la médula y hueso, y neoformación de hueso entorno a restos de trabéculas óseas no resorbidas. Desde el punto de vista radiográfico, hay desaparición parcial generalizada de la cortical alveolar, o completa, menor densidad del hueso de soporte, pérdida de trabéculas, aumento de la radiolucidez de los intersticios trabeculares y mayor resalte de las trabéculas remanentes. Las alteraciones microscópicas y radiográficas en el periodonto son casi idénticas a las del hiperparatiroidismo inducido experimentalmente.

En la deficiencia de vitamina D y calcio con dieta normal de fósforo hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fibroosteoide en los espacios medulares y destrucción del ligamento periodontal. El patrón se asemeja a las alteraciones del hiperparatiroidismo.

La deficiencia de vitamina D y fósforo con dieta normal de calcio presenta alteraciones raquíticas que se caracterizan por depósito marcado de osteoide.

En la deficiencia de calcio y fósforo con cantidades normales de vitamina D hay resorción ósea excesiva (1), la resorción de hueso alveolar y cemento se produce en animales adultos con dietas deficientes de calcio.

En la deficiencia de fósforo con dieta normal de calcio y vitamina D, se altera el crecimiento de los maxilares, hay retardo de la erupción dentaria y del crecimiento condilar junto con maloclusión.

La deficiencia de calcio en ratas jóvenes produce osteoprosis y reducción de la cantidad y el diámetro de las fibras periodontales y aumento de la resorción cementaria.

Hipervitaminosis D

La hipervitaminosis D en seres humanos se caracteriza por náuseas, vómitos, diarreas, plétora epigástrica, poliuria, polidipsia, albuminuria, perturbación de la función renal, hipercalcemia o hiperfosfatemia. En animales de laboratorio Follis observó que dosis excesivas de vitamina D- (125 000 unidades de vitaminas D diarias, durante 9 días) - producían una actividad osteoblástica intensa y grandes cantidades de osteoide alrededor de las trabéculas en las epífisis de los huesos largos. Saker observó que cobayos alimentados con dietas excesivas de vitamina D presentaban osteoporosis y calcificaciones metastásicas generalizadas. - Qeinmann y Sicher afirmaron que el efecto destructivo de - hueso de la hipervitaminosis D es un fenómeno secundario a la lesión renal que crearía un estado de hiperparatiroidismo.

Hallazgos bucales: los hallazgos periodontales de - la hiper vitaminosis D experimental, incluyen osteoesclerosis caracterizada por formación ósea endóstica y perióstica marcada (o depósito de un material amorfo altamente calcificado), osteoporosis y resorción de hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento periodontal y encía, formación abundante de cálculos, depósito de una substancia semejante al cemento sobre las superficies radiculares (cuya- consecuencia es hipercementosis y anquilosis de muchos dientes) y enfermedad periodontal extensa.

- DEFICIENCIA DE VITAMINA E, VITAMINAK, VITAMINA P

Vitamina E

No se demostró que haya relación entre las deficiencias de vitamina E y la enfermedad bucal. La extirpación - de las glándulas submaxilares y sublinguales en animales - con deficiencia de vitamina E produce hemorragia gingival, aflojamiento y exfoliación de los molares y descargas purulentas de los alveolos (2). En personas se registró una - respuesta favorable a la terapéutica con vitamina E en pa - cientes con enfermedad periodontal severa, con un mínimo de factores irritantes locales.

Vitamina K

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

Vitamina P (citrina)

La vitamina P participa en el mantenimiento de la integridad capilar y la prevención de la fragilidad capital (16). Se la utilizó terapeúticamente para el control de hemorragias en el tratamiento de discracias sanguíneas. Kreshover y Burket afirmaron que la fragilidad capilar que con frecuencia está en pacientes con enfermedad periodontal podría tener, en parte, su origen en deficiencia de vitamina P. Ello se basa en el hallazgo de niveles sanguíneos normales de ácido ascórbido en pacientes que manifiestan una cantidad alta de petequias en la prueba de la fragilidad capilar. El uso de citrina en el tratamiento de la enfermedad gingival se encuentra aún en estado experimental.

- DEFICIENCIA DE PROTEINAS

La depauperización proteica origina hipoproteinemia con muchas alteraciones patológicas, que incluyen atrofia muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia, edema, lactancia anormal, disminución de la capacidad generadora de anticuerpos, descenso de la resistencia a infecciones, cicatrización lenta de heridas, agotamiento linfoide y reducción de la capacidad de secretar determinados sistemas de hormonas y enzimas. El síndrome pluricarencial del lactante (KWASHIORKOR) enfermedad de niños por deficiencia de proteínas, de alto índice de mortalidad es bastante común en poblaciones mal nutridas.

Manifestaciones bucales: la carencia de proteínas causa la siguiente serie de cambios en el periodonto de ani

males de laboratorio: degeneración del tejido conectivo de la encía y ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en el depósito de cemento, cicatrización lenta de heridas y atrofia del epitelio de la lengua. Cambios similares se observan en el periostio y hueso de otras zonas. La osteoporosis proviene de la reducción del depósito de osteoide, disminución de la cantidad de osteoblastos y retardo de la morfodiferenciación de las células del tejido conectivo para formar osteoblastos, y no por aumento de la osteoclasia. Estas observaciones son de interés porque revelan que la pérdida de hueso alveolar es consecuencia de la inhibición de la actividad normal de formación de hueso, y no de la introducción de factores destructivos.

La deficiencia de proteínas acentúa los efectos destructivos de los irritantes locales y el trauma oclusal en los tejidos periodontales, pero el comienzo de la inflamación gingival y su intensidad dependen de los irritantes locales. La deficiencia de triptófano en ratas produce osteoporosis del hueso alveolar. Una "estomatitis pelagrosa" fue atribuida a deficiencia de triptófano en el hombre.

Deficiencias combinadas de proteínas y vitaminas

Por lo común, la deficiencia de proteínas produce anemia. Sin embargo, las deficiencias de proteínas van siempre acompañadas de las de vitaminas hematopoyéticas y hierro, y las deficiencias de vitaminas incluyen cierto grado de perturbación del metabolismo proteico, de modo que la anemia suele ser resultado de deficiencia combinada de proteínas y vitaminas. Tal deficiencia puede producir anemia macrocítica con cambios hematológicos y bucales idénticos a los de la anemia perniciosa. En el síndrome pluricarencial del lactante (Kwashiorkor) se presentan varios tipos de anemia y las alteraciones bucales se asemejan a las de la pelagra, deficiencia mixta de proteínas y vitaminas con manifestaciones bucales severas.

- INANICION

La denominada "osteopatía de hambre" connota alteraciones esqueléticas que ocurren en individuos de regiones azotadas por el hambre. Tales alteraciones se caracterizan por disminución de la cantidad normal de hueso calcificado, y se atribuyeron a deficiencias de calcio, fósforo, vitamina D y proteínas, y a la disfunción hormonal correspondiente. En un estudio de adultos jóvenes controlados, en esta-

do de seiinanición, no había cambios en la cavidad bucal o- en el sistema esquelético, a pesar de la pérdida de 24 por- 100 del peso del cuerpo.

Cambios bucales. En animales de laboratorio, la ina nición aguda produce osteoporosis del hueso alveolar y otros huesos, reducción de la altura del hueso alveolar y pérdida ósea acentuada asociada a inflamación gingival. Además la- formación de hueso correspondiente a la extrusión de los - dientes después de la extracción de antagonistas funciona - les está impedida por la inanición aguda.

- DEFICIENCIAS Y TOXICIDADES MINERALES

Hierro

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

Fluoruro

Las observaciones hechas en poblaciones que consumen aguas fluoradas no proporcionan resultados concordantes res pecto a los efectos, si los hay, del fluoruro ingerido en - el periodonto. Los hallazgos en animales de experimenta - ción varían; algunos investigadores afirman que el fluoru- ro aumenta la enfermedad periodontal, y otros que la dismi- nuye o que protege contra ella. Asimismo se demostró que - el fluoruro reduce la intensidad de la resorción del hueso- alveolar inducida por la cortisona, previene los efectos ad versos de la hipervitaminosis D e inhibe la resorción ósea- en el cultivo de tejido. El fluoruro en el agua potable en niveles usados para prevenir las caries, no presenta peli - gro para la salud, aunque en concentraciones mucho más el- vadas afecta al sistema esquelético de manera negativa y - produce espondilosis deformante, que se caracteriza por os- teoesclerosis progresiva, osificación de inserciones tendi- nosas y ligamentosas y rigidez espinal. En animales de labo ratorio, la intoxicación con fluoruro desencadena el depósi to extenso de hueso perióstico en lugares de inserción mus- cular y osteoporosis generalizada de los maxilares. En na-

tivos de Sudáfrica, la enfermedad periodontal con pérdida ósea alveolar se encontraba en relación con el aumento de la ingestión de fluoruro. Sobre la base del aumento de la densidad ósea asociado con niveles altos de la ingestión de fluoruro, se probó la administración de 100mg por día de fluoruro de sodio en el tratamiento de la osteoporosis.

Magnesio y molibdeno

La disminución de la velocidad de formación de hueso alveolar, ensanchamiento del ligamento periodontal, retraso en la erupción dentaria y agrandamiento gingival con hiperplasia del tejido conectivo fue lo observado en animales con deficiencia de magnesio. Otros cambios son alteración de la arquitectura del hueso alveolar (con formación de un mosaico), aumento de resorción, fibrosis de la médula, formación de cálculos y aflojamiento de los dientes. La toxicidad del molibdeno en animales de laboratorio produce en exostosis mandibular, espículas de cemento, hipercementosis y desorganización de la capa odontoblástica.

- OSTEOLATIRISMO

El latirismo es una enfermedad del sistema nervioso del hombre y animales domésticos, que se produce por la ingestión de determinada clase de leguminosas, como Lathyrus salivus. No produce alteraciones en los maxilares ni en los tejidos bucales. El osteolatirismo se caracteriza por alteraciones bucales y orgánicas. Hay exostosis de los maxilares en zonas de inserción muscular y el cartílago del cóndilo está agrandado. Los fibroblastos del ligamento periodontal presentan una mayor basofilia citoplásmica y disposición en forma de empalizada, y las fibras colágenas son finas, desorientadas e insertadas en un material eosinófilo amorfo. Según algunos autores, disminuye la actividad de la hidroxiprolina y la conversión de colágeno soluble en insoluble, pero en estudios de cultivos de tejidos con un agente latirogénico, la síntesis y la degradación del colágeno no son afectadas. El hueso alveolar es osteoporótico y hay hipercementoeis pronunciada y aflojamiento de los dientes. La fuerza mecánica es un factor importante que contribuye al desarrollo de alteraciones osteolatíricas en los maxilares, y los agentes condicionantes generales modifican su intensidad. El microscopio lectrónico revela una matriz ósea veteada y el desarrollo perturbado de osteoblastos.

- CALCIFILAXIA

La calcifilaxia es un estado de hipersensibilidad generalizada, descrito por Selye, en el cual los tejidos responden a agentes desafiantes apropiados con una calcificación local precipitada, a veces, inestable. Las sustancias que predisponen a la calcifilaxia se conocen como sensibilizantes; los agentes que desencadenan el fenómeno de calcifilaxia se conocen como desafiantes. Los sensibilizantes incluyen el dihidrotaquisterol (DHT), la vitamina D, la parathroma y el acetilsulfatiazol de sodio entre muchas sales de calcio y fosfatos.

Los desafiantes pueden ser directos o indirectos. Los desafiantes directos comprenden el traumatismo mecánico y diversos agentes químicos (sales de hierro, cromo, aluminio, cinz, magnesio, cesio) que producen calcificación en el lugar de aplicación y que pueden desencadenar calcifilaxia generalizada al ser administrados por vía intravenosa o intraperitoneal. Los desafiantes indirectos surten poco efecto, o ninguno en el sitio de aplicación y producen diversos síndrome de calcificación y esclerosis. La administración prolongada de dihidrotaquisterol (DHT) en ratas produce un síndrome de intoxicación crónica, con los siguientes cambios severos en el periodonto: osteoesclerosis, formación pronunciada de osteoide, deformación abultada de la forma del hueso y degeneración de la médula y del ligamento periodontal. La administración intraperitoneal de dextrán-férrico (Fe-dex) indujo calcifilaxia, la cual redujo los efectos tóxicos del DHT en el periodonto.

- ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDOBASICO

El equilibrio acidobase se refiere al estado de equilibrio que normalmente existe entre los componentes ácidos y básicos de los tejidos y líquidos del organismo. La acidosis es un estado anormal en el cual hay acumulación de ácidos o pérdida de álcalis en la sangre; puede haber cambios concomitantes en el hueso. La acidosis que se origina de insuficiencia tubular de los riñones, sin insuficiencia glomerular, puede acarrear osteomalacia en los adultos. En animales del laboratorio se describió la presencia de osteoporosis de los maxilares asociados con acidosis. La alcalosis es un estado anormal en el cual hay acumulación de álcalis o pérdida de ácido. Se describieron cambios retrógados en el hueso alveolar en animales alimentados con dietas alcalinas.

- EFECTO DE LA NUTRICION EN LOS MICROORGANISMOS BUCALES

Aunque la ingestión de la dieta se cree que se realiza en función del sustento del individuo, es, inadvertidamente y al mismo tiempo, una fuente de nutrientes para las bacterias. Mediante su efecto en las bacterias bucales, la composición de la dieta puede influir en la distribución relativa de las clases de microorganismos, su actividad metabólica y su potencial patógeno, lo cual a su vez, influye en la aparición e intensidad de la enfermedad bucal y de su posible significado está en los comienzos.

Puede ser que las alteraciones bucales se consideran como el resultado de las deficiencias nutricionales en los tejidos de la boca sean en parte primero un efecto de los microorganismos bucales que hace que sus productos se tornen más lesivos para los tejidos de la boca. El contenido de carbohidratos afecta la composición bacteriana y la velocidad de acumulación de la placa, y gravedad de la enfermedad periodontal inducida por métodos experimentales; el potencial cariógeno de los alimentos varía según la utilización que hagan de ellos las bacterias acidógenas de la placa.

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

VITAMINA "A"

(1) Abels, U. C., Rekers, P. E., Hayes, M. and Rhoadas,- C. P.: Relationship Between Dietary Deficiency and Ocurrence of Papillary Atrophy of Tonge and Oral Leukoplakia. Cancer res., 2:381, 1942.

(32) Wolbach, S.B., and Bessey, O. A.: Tissue Changes in Vitqmin Deficiencies. Physio. Rev. 22:233, 1942.

COMPLEJO DE VITAMINA "B"

(1) Afonsky, D.: Oral Lesions in Niacins, Rivoflavin, Piridoxine, Folic Acid and Panthothenic Acid Deficiencies in Adult Dogs. Oral Surg., Oral Med. & Oral - Path., 8:207, 315, 867, 1955.

(30) Wolbach, S.B. and Bessey, O.A. Tissue Changes in Vitamin Deficiencies. Pysiol. Rev., 22:233, 1942.

VITAMINA "C"

(1) Albright, F., and Reifentein, E.C., Jr.: Parathyroid Gland and Metabolic Bone Disease. Baltimore Williams & Wilkins Co., 1948, pa. 150.

(30) Waerhaug, J.: The Role of Ascorbic Acid in Periodontal Tissue, J. D. Res., 39:1089, 1960.

VITAMINA "D", CALCIO Y FOSFORO

(1) Arnim, S.S., Clarke, M. F., Anderson, B.G., and Smith A. H.: Dental Changes in rats Consuming diet Poor - in Organic Salts. Yale J. Biol. & Med., 9:117, 1936.

(14) Weimann, J. L.: Rachitic Changes of the Mandibular-Condyle of the rat. J. D. Res., 25:509, 1946.

VITAMINA "E", "E", "P"

(1) Borune, G.: Vitamina P Deficiency in Guinea Pigs. - Nature, 152:659, 1943.

(2) Boldbach, H.: Success of Vitamin E Therapy in Periodontal Disease. Ztschr. f. Ston. 43:379, 1946.

(6) Rusznyak, S., and Szent-Györgyi, A.: Vitamin P: Flavonals as vitamins. Nature, 138:27, 1936.

DEFICIENCIA DE PROTEINAS

(1) Bavetta, L. a., and Bernicks, S.: Effect of Tryptophane Deficiency on Bones and Teeth of rats. III. - Effects of Age. Oral Surg., Oral Med & oral Path. - 9:308, 1956.

(15) Stein, G., and Ziskin, D.: The effect of Protein - Free Diet on the Teeth and the periodontium of the - Albino Rat. J. D. Res., 28:529, 1949.

INFLUENCIAS ENDOCRINOLOGICAS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

- INFLUENCIAS HORMONALES EN EL PERIODONTO

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endocrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas.

Hipotiroidismo

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

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

El mixedema juvenil se presenta entre las edades de-

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

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

Hipotiroidismo y Periodonto

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

En animales con hipotiroidismo inducido con tiouracilo, la aposición de hueso alveolar está retrasada y se reduce el tamaño de los sistemas haversianos, pero no hay pruebas de enfermedad periodontal (19).

Los animales con mixedema inducido experimentalmente presentan hiperqueratosis con cierta queratosis del epitelio gingival, edema, y desorganización de las fibras colágenas del tejido conectivo, degeneración hidrópica y fragmentación de las fibras del ligamento periodontal y osteoporosis del hueso alveolar.

Hipertiroidismo

La hiperfunción de la glándula es común en jóvenes y adultos de edad mediana. Entre los síntomas se encuen -

tran efectos cardivasculares (pulso acelerado), hipertensión y agrandamiento del corazón, nerviosidad e inestabilidad emocional, pérdida de peso y exoftalmía. Los lactantes con esta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo en contraste con el hipotiroidismo, con erupción adelantada de los dientes. Los dientes y las mandíbulas están bien formados y no presentan irregularidades poco comunes.- El hueso alveolar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado. En el adulto, aumenta el flujo de saliva a causa de la hiperestimulación simpática, pero no hay cambios bucales llamativos.

Hipertiroidismo y el periodonto

En animales de laboratorio alimentados con extracto de tiroides durante un período de 1 a 16 semanas se observó osteoporosis del hueso alveolar, resorción lacunar, aumento del tamaño de los espacios medulares (con fibrosis de la médula y aumento del espesor y la vascularización de la membrana periodontal). La alimentación tiroidea acentúa la osteoporosis del hueso alveolar inducida en animales por deficiencia de triptófano (4). Enfermedad periodontal supurativa, fue descrita en individuos con hipertiroidismo, pero no se estableció una relación de causa y efecto entre el desequilibrio hormonal y el estado bucal.

Hipopituitarismo

El hipopituitarismo, una deficiencia en la secreción del lóbulo pituitario anterior, está señalado por retardo del crecimiento de todos los tejidos. Cuanto antes se presenta en la vida, tanto mayor son los cambios clínicos. El hipopituitarismo en niños determina el enanismo. El enano pituitario es pequeño, subdesarrollado y por lo general bien proporcionado aunque no siempre. La desproporción en el crecimiento se atribuye a otras glándulas endocrinas afectadas por la hipossecreción de hormonas adenotrópicas de la pituitaria. Los esquemas esquelético y genital están afectados pero no el sistema nervioso; los pacientes muestran viveza y mentalmente superan a la edad de desarrollo.- Esta última situación están en contraposición con el cretinismo, en el cual está afectado el desarrollo físico y mental.

En el enanismo, el cráneo y la cara se desarrollan con gran lentitud, asemejándose a niños de edad mucho menor.

La cara es relativamente pequeña comparada con el cráneo, y los senos están subdesarrollados, especialmente frontales.- El retardo en desarrollo de dientes y maxilares fue constatado por muchos observadores. Hay una resorción demoderada de los dientes deciduos y un notable retraso en la formación y erupción de los dientespermanentes. El crecimiento de los maxilares se detiene y la mandíbula manifiesta cambios de mayor grado. El retardo del crecimiento de la rama hace que no aumente la altura vertical de la mandíbula todo lo cual se atribuyó al hipopituitarismo junto con la disminución del espacio intermaxilar y que haya apiñamiento de dientes y una tendencia a una relación distal de la mandíbula.

Hipopituitarismo y periodonto

Alteraciones microscópicas observadas en los tejidos periodontales de animales de laboratorio con hipopituitarismo inducido artificialmente: resorción de cemento en zonas de bifurcación molar, aposición de cemento disminuída, resorción de hueso alveolar en animales con vida posoperatoria corta, con esclerosis y forma de mosaico. La vascularización del ligamento periodontal disminuye y hay degeneración quística y calcificación de muchos de los restos epiteliales. Con frecuencia, la adherencia epitelial está atrofiada o ausente. Se dice que los cambios observados pueden no ser específicos de la hipofisectomía, pero pueden estar asociados con una reducción correspondiente del aporte sanguíneo, causado por la hipofisectomía o por alteraciones en otras glándulas endócrinas (61).

Hiperpituitarismo

El hiperpituitarismo, un aumento de la secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, da lugar al gigantismo o a la acromegalia, según la edad en que se produce. El hiperpituitarismo antes de los 6 años de edad genera gigantismo, que se caracteriza por una altura poco común y desproporción. Cuando el hiperpituitarismo ocurre después de los 6 años, el resultado es la acromegalia juvenil, con altura anormal, manos y pies grandes, rostro largo y mandíbula prognática.

En adultos el hiperpituitarismo produce acromegalia, que se caracteriza por crecimiento desproporcionado de los huesos faciales y senos de excesivo desarrollo. El rostro-

es largo con rasgos toscos. Los labios se agrandan y con frecuencia se ven áreas localizadas de hiperpigmentación en los pliegues nasolabiales. El gran crecimiento de la apófisis alveolar causa un aumento del tamaño del arco dentario, y en consecuencia hay espacios entre los dientes. Ello puede afectar el periodonto por irritación a causa de la retención de alimentos. La hipercementosis es otra característica del aumento del ritmo del crecimiento.

Hipoparatiroidismo

El hipoparatiroidismo es consecuencia de la extirpación accidental de las glándulas en la tiroidectomía o de deficiencias que se producen temprano en la vida. Hay hipocalcemia y un aumento resultante de la excitabilidad del sistema nervioso. El estado se conoce como tétano paratiroide. Si la lesión se produce en la infancia, causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina. El esmalte y la dentina en desarrollo presentan zonas alternadas irregulares y acentuadas de calcificación insuficiente y excesiva. La dentina que se forma y calcifica antes de la instalación de la enfermedad no está afectada.

Hiperparatiroidismo

La hipersecreción paratiroidea produce desmineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes, aumento de la osteoclasia, formación acasional de osteoide y proliferación del tejido conectivo en los espacios medulares y canales haversianos. El calcio sérico aumenta, el fósforo sérico disminuye y la fosfatasa sérica puede ser normal o estar elevada.

Hiperparatiroidismo y periodonto

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

Diabetes

En pacientes diábeticos se describió una variedad de

cambios bucales, como sequedad de la boca; eritema difuso de la mucosa bucal; lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos periodontales; "periodontoclasia diabética" y "estomatitis diabética", encía agrandada, pólipos gingivales sésiles o pediculados, papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente, proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes; y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

Estudios en personas

La comparación de los niveles de azúcar en saliva y sangre con el estado periodontal diabético reveló lo siguiente: los niveles de glucosa de la saliva (una hora después del desayuno) eran altos en diabéticos, pero no en un grado como para su diagnóstico. Los niveles de azúcar en saliva y sangre fueron comparados con los de no diabéticos, pero sólo en mujeres diabéticas. En diabéticos y no diabéticos, ni el azúcar en saliva ni el azúcar en sangre se correlacionó con la enfermedad periodontal o con la higiene bucal. En diabéticos la enfermedad periodontal era más intensa y la higiene bucal más deficiente.

Las Gónadas

La identificación de diversas clases de enfermedades gingivales cuando hay alteración de la secreción de hormonas sexuales ha suscitado un creciente interés por el efecto de las hormonas en los tejidos periodontales y en la cicatrización de heridas periodontales.

Niveles elevados de estrógeno y progesterona aumentan el exudado gingival en animales hembras gingivitis y con enfermedad gingival, muy posiblemente a causa del aumento de la mayor permeabilidad de los vasos gingivales inducida por hormonas.

La progesterona sola produce dilatación de los microvasos gingivales, lo cual acrecienta la susceptibilidad de las lesiones y el exudado, pero no afecta a la morfología del epitelio gingival. La inyección de estrógeno contrarresta tendencias hacia la hiperqueratosis del epitelio gingival y la fibrosis de paredes vasculares en animales hembras castradas.

La aplicación local de progesteronaestrógeno y gonadotropina reduce la respuesta inflamatoria aguda a la irritación química. Inyecciones repetidas de estrógeno causan una mayor formación de hueso endóstico en los maxilares y una disminución de la polimerización de complejos de mucopolisacáridos y proteínas en la sustancia fundamental del hueso; los estrógenos también estimulan la formación de hueso y fibroplasia, lo cual compensa cambios destructivos en el periodonto inducidos por la administración de cortisona.

Hormonas corticosteroides

La administración de cortisona en animales de experimentación produce osteoporosis del hueso alveolar, dilatación e ingurgitación capilar (con hemorragia en el ligamento periodontal y tejido conectivo gingival), degeneración y reducción de las fibras colágenas del ligamento periodontal, y mayor destrucción de los tejidos periodontales asociada con la inflamación causada por irritación local. En animales adrenaloctomizados se observó pérdida de hueso de soporte. La osteogénesis del hueso alveolar que se reduce en animales adrenaloctomizados fue restaurada por reposición de cortisona, pero en otro experimento con ani-

males no hubo pruebas de que la adrenalectomía, la orquiectomía o la ovariectomía afectaran al comienzo o el avance de la enfermedad periodontal.

- SINDROME DE ADAPTACION GENERAL Y LAS ENFERMEDADES DE LA ADAPTACION

Muchas formas de stress como trauma, frío, fatiga muscular, intoxicación por drogas y estímulos nerviosos afectan al organismo de manera generalizada y producen cambios tisulares interrelacionados, inespecíficos. El conjunto de reacciones orgánicas como consecuencia de la contínua exposición al stress se denomina "síndrome de adaptación general (S.A.G.), al cual Seyle considera como la base de muchas enfermedades consideradas antes de etiología no relacionada. Según Syele, el síndrome de adaptación general es un grupo generalizado de mecanismos fisiológicos que representan un intento por parte del organismo de resistir los efectos lesivos del stress.

El síndrome de adaptación general evoluciona en tres etapas: 1) respuesta inicial o "reacción de alarma", 2) adaptación al stress, "estado de resistencia", y 3) una etapa final marcada por la incapacidad de mantener la adaptación al stress, "etapa de agotamiento".

Stress y los tejidos periodontales

Se registraron las siguientes observaciones en animales de laboratorio: en la reacción de alarma, no hay cambios significativos; en la etapa final del síndrome de stress, hay osteoporosis del hueso alveolar, desprendimiento epitelial, degeneración del ligamento periodontal y reducción de la actividad osteoblástica; en el stress crónico, se registra osteoporosis del hueso alveolar, migración apical de la adherencia epitelial y formación de bolsas periodontales. El stress produce el retardo de la cicatrización del tejido conectivo y hueso en heridas gingivales inducidas artificialmente, pero no afecta al epitelio.

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

(1) Applebaum, E., and Seelig, A.: Histologic Changes in Jaws and Teeth of Rats, Following Nephritis, - Adrenaectomy, and Cortisone Treatment. Oral Surg., Oral Med. & Oral Path., 8:881, 1955.

(4) Bevetta, N.A. Bernick, S. and Ershoff, B.: The Influence of Dietary Thyroid on the Banes and Perio - dontium of Rats on Total and Partial Tryptophan Deficiencies. J.D.R.., 36:3, 1941.

(8) Bissada, N.F., and Schaffer, E.M.,: Histophatological Changes in the Periodontum of Alloxan Diabetic- Rats with and without Local Factors. Abst. No. 63, I.A.D.R. Abstracts, 1965.

(19) Fisher, R.L., and Mitchell, D.F.: Induced Hypothyroidism and the Periodontium of the Hamnster. I.A.- D.R. Abstracts of the 40th general Meeting, 1962, - p. 67.

(27) Goldman, H.M. : Experimental Hyperthyroidism in Guinea Pigs. Am. J. Orthodont & Oral Surg., 29:665, -- 1943.

(33) Keene, J.J., Jr.: A Histochemical Evaluation for - Small Vessels Calcification in Human Nondiabetic and Diabetic Gingival Biopsy Sepcimens, J.D. Res., 48:968, 1969 (part III).

(40) Litwack, D., Kennedy, J.E. and Zander, H.A.: Res - ponse of Oral Epithelia to Ovariectomy and Estrogen Replacement, Abstracts I.A.D.R. 48th. General Meeting, 1970, No. 606, p. 200.

(49) O Leary, T.M., Shannon, I.I., and Prigmore, J.R.: - Clinical and Sistemic Findings in Periodontal Di - sease. J. Periodont, 33:243, 1962.

(61) Schour, I.: The effect of Hypophysectomy on the - periodontal Tissues. J. Periodont, 5:1, 1934.

(71) Shklar, G., Chauncey, H., and Peluso, D.: The effect of Testosterone on the periodontium of the Male Albino rat. I.A.D.R.

(84) Ziskin, D.K. and Blackberg, S.N.: The effect of Castration and Hypophysectomy on the Gingivae and Oral Mucous Membranes of Rhesus Monkeys. J.D. Res., 19:381, 1940.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS Y OTROS TRASTORNOS GENERALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

- AFECCIONES HEMATOLOGICAS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

Los hallazgos bucales indican existencia de una afección sanguínea, el diagnóstico específico demanda examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos. En más de una discracia sanguínea se presentan cambios bucales comparables, y los cambios bucales inflamatorios producen una amplia gama de signos bucales. Por estas razones, los trastornos gingivales y periodontales correspondientes a discracias sanguíneas serán considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales y la sangre y órganos hematopoyéticos, y no como una simple asociación de cambios bucales llamativos con la enfermedad hematológica. Tendencias hemorrágicas se presentan en las enfermedades hematológicas cuando se altera el mecanismo hemostático normal.

Enfermedad gingival y periodontal en la leucemia

En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales.

Leucemia aguda y subaguda

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son color rojo azulado, difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival (cuya superficie se torna brillante), un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondamiento y tensión

del margen gingival, redondamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana.

En la leucemia aguda y subaguda también están atacados el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El ligamento periodontal puede estar infiltrado con leucocitos maduros e inmaduros. La médula del hueso alveolar presenta una diversidad de cambios, como áreas localizadas de necrosis, trombosis de vasos sanguíneos, infiltración con leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el reemplazo de la médula grasa por tejido fibroso (4)

Otros cambios en la membrana mucosa bucal: aparte de la encía, otras zonas de la mucosa bucal, están afectadas en la leucemia aguda o subaguda. El lugar de la afección es, por lo general, un área sometida a traumatización como la mucosa cercana a la línea de la oclusión o la del paladar. Se presenta como una úlcera o absceso que resiste al tratamiento y se difunde con rapidez. En razón de que hay dificultad en controlar la extensión de la infección y la gravedad de las complicaciones tóxicas concomitantes, a veces hay un desenlace mortal en estos casos.

Leucemia crónica

En la leucemia crónica suelen no haber cambios bucales clínicos que indiquen una enfermedad hematológica. Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

Biopsia gingival y leucemia

La ausencia de manifestaciones leucémicas en la biopsia gingival no descarta la posibilidad de leucemia. En la leucemia crónica, la encía puede simplemente presentar cambios inflamatorios sin indicios de una afección hematológica. En pacientes con leucemia reconocida, la biopsia gingival indica hasta qué punto la infiltración leucémica es causa de la alteración del aspecto clínico de la encía.

Análisis de la relación de la irritación local con cambios gingivales y periodontales en la leucemia

En la leucemia, la respuesta a la irritación se altera de modo que los componentes celulares del exudado inflamatorio difieren cuali y cuantitativamente del de los individuos no leucémicos. Hay infiltración pronunciada de células leucémicas inmaduras y una reducción de células sanguíneas rojas (además de las células inflamatorias comunes). Con el infiltrado celular hay degeneración de la encía.

La encía inflamada difiere clínicamente de la de los individuos no leucémicos. Es de color rojo azulado peculiar, muy esponjosa y friable, y sangra con persistencia a la menor provocación, o incluso espontáneamente. Este tejido tan alterado y degenerado es con extremo susceptible a la infección bacteriana. En razón del estado degenerado, anóxico de la encía, la infección bacteriana es tan intensa que la necrosis gingival aguda y la formación de una pseudomembrana son hallazgos bastante comunes en la leucemia aguda y subaguda. Estos cambios bucales producen alteraciones concomitantes que son fuentes de considerables dificultades para el paciente, como efectos tóxicos generalizados, pérdida del apetito, náusea, pérdida de sangre a causa del sangrado gingival persistente y dolor constante.

Al considerar la relación de la leucemia con la enfermedad gingival y periodontal, es importante establecer la diferencia entre: 1) cambios primarios, atribuibles directamente a la enfermedad hematológica, y cambios secundarios, superpuestos a los tejidos bucales por los casi omnipresentes factores locales, que inducen una amplia gama de cambios inflamatorios.

Cambios bucales en la anemia

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

1. Deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B, piridoxina, vitamina Cy vitamina K.

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

3. Causas desconocidas, tal como en la anemia aplásica.

La mayor destrucción sanguínea o anemia hemolíticase debe a infecciones o productos químicos, o a causas intrínsecas.

Las anemias se clasifican, según la morfología celular y el contenido de hemoglobina, en: 1) hipercrómica macrocítica (anemia perniciosa); 2) hipocrómica microcítica (anemia por deficiencia de hierro), y 3) normocrómica normocítica (anemia hemolítica, anemia aplásica).

Anemia hipercrónica macrocítica
(anemia perniciosa o de Addison)

La anemia perniciosa es más frecuente en personas mayores de 40 años, ambos sexos son atacados de igual manera. La enfermedad, de instalación insidiosa, se caracteriza por síntomas relacionados con los sistemas nervioso, cardiovascular y gastrointestinal. La triada común de síntomas comprende entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad y lengua sensible. La anemia hipercrónica macrocítica se caracteriza por descenso pronunciado de la cantidad de eritrocitos (1 000 000 por milímetro cúbico) e índice de color elevado (1.5); descenso de la cuenta de hemoglobina; descenso del número de plaquetas (40 000); disminución del número de leucocitos; anisocitosis, poiquilocítosis y policromatofilia; y la presencia de eritrocitos que contienen núcleos o fragmentos nucleares.

Cambios bucales: hay cambios en la encía, en el resto de la mucosa bucal, en labios y lengua, la cual está afectada en 75 por 100 de los casos. Los primeros cambios bucales pueden ser microscópicos y consistir en el agrandamiento de las células epiteliales con núcleos gigantes y pleomorfismo nuclear. La encía y la mucosa están pálidas-

y amarillentas, y son susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. La lengua se encuentra sensible a alimentos calientes o condimentados, y la deglución es dolorosa. Los pacientes se quejan de que sienten la lengua en carne viva y hay sensación de entumecimiento y ardor. La atrofia de la lengua puede ser una manifestación de la deficiencia del complejo de vitaminas.

La palidez intensa de la encía es un hallazgo notable en la anemia perniciosa, con una amplia variedad de cambios inflamatorios, según sea la naturaleza de la irritación local. La anemia perniciosa es cíclica, con períodos libres de síntomas. Las remisiones pueden durar poco tiempo o años, pero la glositis de la anemia perniciosa persiste en todas las remisiones, salvo en la completa. La exacerbación de la glositis puede ser un signo de recaída.

Anemia hipocrómica microcítica

Esta forma de anemia tiene su origen en una deficiencia de hierro y otras substancias que intervienen en la producción de hemoglobina; se produce en la pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión o absorción inadecuada de hierro, se observa con mayor frecuencia en mujeres. Debilidad, fatiga y palidez son características clínicas notables.

La anemia hipocrómica microcítica se caracteriza por un descenso moderado del número de eritrocitos ------ (3 000 000), descenso del índice de color (0.5) y aumento de plaquetas (500 000), y reducción de la hemoglobina.

Cambios bucales: no todos los pacientes con anemia hipocrómica presentan cambios en la boca. Cuando sucede, la alteración más destacada es palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular. Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

Al principio, hay eritema del borde lateral de la lengua, seguido de palidez y atrofia papilar, con pérdida del tono muscular normal. Se demostró una relación entre la anemia y la enfermedad periodontal de moderada a severa.

En pacientes con anemia crónica se presenta un síndrome - que consiste en glositis, ulceración de la mucosa bucal y- bucofaringe y disfagia, que se conoce como Síndrome de - Plummer-Vinson.

Anemia Drepanocítica

Esta es una forma hereditaria de anemia hemolítica- crónica que se produce casi exclusivamente en negros. Se- caracteriza por palidez, ictericia, debilidad, manifesta - ciones reumatoides, úlceras en las piernas y ataques de do lor agudo. El cuadro sanguíneo se distingue por la presen cia de corpúsculos en forma de hoz rojos, así como signos- de destrucción sanguínea excesiva y formación activa de - sangre. Aunque no es característica de un sexo, es algo - más frecuente en mujeres. Las alteraciones bucales inclu- yen osteoporosis generalizada de los maxilares, registrada en 30 por 100 de los casos, con una descomposición pecu -- liar en forma de escalones de las trabéculas del tabique - interdentario, palidez y coloración amarillenta de la muco sa bucal.

Anemia normocítica normocrómica

En este grupo, las alteraciones bucales asociadas a la anemia de Cooley son destacadas.

Púrpura trombocitopénica

En la púrpura trombocitopénica hay sangrado espontá neo en la piel o de las membranas mucosas. En la cavidad- bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas, en - especial en paladar y mucosa bucal. La encía está hincha- da, blanda y friable. El sangrado se produce espontánea-- mente a la más leve provocación, y su control es difícil.- Hay que señalar especialmente que los cambios gingivales - representan una respuesta anormal a la irritación local; - la intensidad del estado gingival se alivia notablemente - mediante la eliminación de los irritantes locales.

La púrpura trombocitopénica puede ser idiopática o- secundaria a algún factor etiológico conocido que causa -- disminución de la cantidad de médula funcionante y reduc - ción de plaquetas circulantes. Este último estado incluye la plasia de la médula, como en la leucemia por ejemplo; -

reemplazo de la médula por un tumor; destrucción de la médula por radiaciones X o radio, o por drogas como benceno, aminopirina o arsenicales.

La púrpura trombocitopénica se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, una retracción prolongada del coágulo y tiempo de sangrado, y por un tiempo de coagulación normal o levemente prolongado.

Hemofilia

La hemofilia es una enfermedad hereditaria, ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres. El hombre afectado no transmite su enfermedad a sus descendientes varones. El defecto que transmite a la descendencia femenina, la cual no presenta síntomas de la enfermedad, pero transmite el defecto a su hijo. La hemofilia se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas leves, y por sangrado espontáneo en la piel. El sangrado espontáneo de las membranas mucosas no forma parte de las características de la enfermedad.

El tiempo de coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangrado permanece normal. El tiempo de coagulación largo se debe a la deficiencia de globulina antihemofílica de la seroproteína (AHG; factor VIII) que presumiblemente proviene de la resistencia de las plaquetas a la desintegración. El tiempo de sangría normal se puede explicar sobre la siguiente base: cuando una persona hemofílica se corta, los capilares como sería normalmente, se contraen y el sangrado cesa. Cuando más tarde los capilares se dilatan, no hay coágulo para obturar la herida y la hemorragia comienza de nuevo.

Enfermedad de Christmas (seudohemofilia)

La enfermedad de Christmas se caracteriza por tendencias hemorrágicas que la hacen clínicamente indistinguible de la hemofilia. Otra semejanza con la hemofilia es que es heredada por los varones como rasgo recesivo unido al sexo. Difiere de la hemofilia en que el defecto hemostático está en la carencia de fracción sérica, denominada componente de tromboplastina del plasma (PTC), denominada así porque afecta a la producción de tromboplastina, sin la cual hay una anormalidad en el mecanismo de coagulación.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria

Esta es una anomalía comparativamente rara, conocida a veces como enfermedad de Rendu-Osler-Weber, que se caracteriza por dilataciones múltiples de capilares y vénulas en la piel y membrana mucosa, con tendencia a la hemorragia. Parece transmitirse en familias como rango dominante simple que afecta a ambos sexos (39). Los lugares más habituales de las lesiones, por orden de importancia son: mucosa nasal, lengua, paladar, labios, unión mucocutánea y encía. Pero puede haber lesiones casi en cualquier parte de la piel y las membranas mucosas del cuerpo.

Las telangiectasias son puntiformes o en forma de araña, con una lesión nodular central del tamaño de un guisante. Aunque esta enfermedad puede presentarse en la niñez, las lesiones aumentan en cantidad a medida que avanza la edad. Los vasos sanguíneos no alcanzan su tamaño completo hasta los 35 años de edad, momento en que las telangiectasias aparecen como rojo brillante, violáceas o púrpura. La epistaxis es un síntoma común, y puede haber hemorragia donde exista la lesión.

El síndrome de Sturge-Weber es una afección congénita que se caracteriza por angiomas capilares (nevus vinoso, nevus flamígero), en el rostro y meninges, con síntomas epileptiformes. Hay talangiectasia, hiperplasia vascular y agrandamiento de la encía con resorción concomitante del hueso alveolar.

Mononucleosis infecciosa

Esta es una enfermedad infecciosa benigna, de etiología desconocida. Por lo general, se presenta en niños y adultos jóvenes. La sospecha de que es contagiosa no ha sido comprobada. Se caracteriza por la instalación repentina, cefalea, fiebre, dolor muscular, dolor de garganta, malestar, náusea, vómitos, hinchazón y dolor de los nódulos linfáticos (en especial los de la región cervical), algunas erupciones en la piel y linfocitosis.

Por lo general, la primera molestia del paciente es sensibilidad de la boca y garganta. Los hallazgos bucales incluyen el eritema difuso de toda la mucosa, con petequias en algunos casos. El margen y las papilas interdentarias están hinchadas y de color rojo intenso, y sangran-

a la provocación más leve o espontáneamente. Después de - dos o cuatro semanas, los síntomas generales comiensan a - remitir, pero las alteraciones bucales persisten.

Agranulocitosis (granulocitopenia)

La agranulocitosis es una enfermedad aguda que se - caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto - con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal. La sensibilidad a drogas es la causa más común de- agranulocitosis, pero en ciertos casos, resulta imposible- determinar la etiología. La instalación de la enfermedad- se produce junto con fiebre, malestar, debilidad general y dolor de garganta. Las úlceras de la cavidad bucal, bucofaringe y garganta son características.

La mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras o grises, bien delimitadas de las zonas adyacentes sanas.- La ausencia de una reacción inflamatoria intensa tiene su- origen en la falta de granulocitos y constituye un rasgo - característico. El margen gingival puede estar afectado o no. Hemorragia gingival, necrosis, mayor salivación y - olor fétido son características clínicas concomitantes.

Bauer describe los siguientes cambios microscópicos en el periodonto: hemorragia en el ligamento periodontal- y destrucción de las fibras principales; osteoporosis del hueso esponjoso y resorción osteoclástica; pequeños fragmentos de hueso necrótico en el ligamento periodontal he-- morrágico, hemorragia en la médula cercana a los dientes;- áreas en las cuales el ligamento periodontal está ensancha do y consiste en tejido fibroso denso con fibras paralelas a la superficie dentaria, y formación de nuevas trabéculas óseas. En la neutropenia cíclica los cambios gingivales - se presentan a la par de exacerbaciones recurrentes de la- enfermedad.

Puesto que la infección es una característica común de la agranulocitosis, el diagnóstico diferencial incluye- la consolidación de afecciones como gingivitis ulceronecrotizante aguda, difteria, noma e inflamación necrotizante - de las amígdalas. El diagnóstico definitivo depende de - los hallazgos hematológicos de leucopenia pronunciada y ausencia casi completa de neutrófilos.

Policitemia

La policitemia se refiere a un aumento de la canti-

dad de glóbulos rojos circulante. Es preciso diferenciarla de la hemoconcentración (policitemia relativa), que es consecuencia de la pérdida de líquido orgánico a consecuencia de vómitos persistentes, diarrea o sudación. La policitemia puede ser primaria o secundaria.

Policitemia primaria

La policitemia primaria se conoce también con el nombre de policitemia verdadera o rubra, o enfermedad de Vaquez-Osler. Se caracteriza por la producción de glóbulos rojos en la médula ósea, esplenomegalia y aumento de la cuenta de glóbulos rojos de 7 a 10 millones por milímetro cúbico. Además aumenta el volumen total de glóbulos rojos, así como la cuenta de leucocitos y plaquetas. El nivel de hemoglobina está entre 18 y 24 g/100 ml, y la viscosidad sanguínea es de 1.075 a 1.085, cuando la normal está entre 1.055 y 1.065.

Policitemia secundaria

La policitemia secundaria puede producirse a consecuencia de la disminución de la tensión de oxígeno de aire inspirado, tal como sucede en grandes altitudes. Puede originarse también de la perturbación del transporte de oxígeno o de la oxigenación de la sangre en los pulmones, como en la enfermedad cardiaca y enfermedad pulmonar congénitas. En la policitemia secundaria no hay aumento del volumen total de glóbulos rojos por kilogramo de peso del cuerpo, y la cantidad de eritrocitos raras veces excede de 7 millones por milímetro cúbico de sangre.

La policitemia, sea primaria o secundaria, en la mayoría de los casos se caracteriza por un color rojo azulado cianótico de la piel, con iguales manifestaciones en la membrana mucosa de boca y faringe. A veces se observa un color rojo brillante difuso de la encía y lengua con sangrado gingival anormal.

Arterioesclerosis

En individuos ancianos, los cambios arterioescleróticos que se caracterizan por engrosamiento de la íntima, angostamiento de la luz, ensanchamiento de la media e hiali

nización de la media y adventicia, con calcificación o sin ella, son comunes en los vasos de los maxilares y en áreas de inflamación periodontal. La enfermedad periodontal y la arterioesclerosis aumentan con la edad y se elaboró la hipótesis de que la alteración circulatoria que inducen los cambios vasculares puede aumentar la susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

En animales de laboratorio, la isquemia parcial demás de 10 horas de duración, creada por oclusión arterial, produce cambios en las enzimas oxidantes y en la actividad de la fosfatasa ácida y en el contenido de glucógeno y lípidos del epitelio gingival. En el epitelio se produce necrosis local seguida de ulteraciones; la adherencia epitelial está menos afectada (24). La producción de Dna disminuye, no hay alteraciones típicas de enfermedad periodontal, después de la isquemia aparece hiperemcampañada de cambios metabólicos y aumento de la síntesis de DNA en el epitelio, más proliferación y engrosamiento del epitelio, todo lo cual se considera parte de la respuesta gingival a la oclusión arteriolar.

- OTROS TRASTORNOS GENERALES

Intoxicación metálica

La ingestión de metales como mercurio, plomo y bismuto en compuestos medicinales y mediante el contacto industrial puede producir manifestaciones bucales cuyo origen es: 1) intoxicación, ó 2) absorción sin pruebas de toxicidad.

Intoxicación con bismuto

La intoxicación crónica con bismuto se caracteriza por trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos e ictericia, así como por gingivos tomatitis ulcerativa, por lo general con piqmentación, junto con gusto metálico y sensación de ardor en la mucosa bucal. La lengua puede estar sensible e inflamada; urticaria, erupciones exantematosas de diferentes tipos, lesiones bulosas purpúreas, erupciones semejantes a la del herpes zoster, pigmentaciones de la piel y membranas mucosas, son lesiones dermatológicas que se atribuyen a la intoxicación con bismuto. La intoxicación bismútica aguda, que se ve con menor frecuencia, presenta formación de metahemoglobina, cianosis y disnea.

Pigmentación bismútica de la cavidad bucal: por lo general se manifiesta como una coloración angosta, negra - azulada, del margen gingival en áreas donde hubo antes inflamación gingival. Tal pigmentación es consecuencia de - la precipitación de partículas de sulfato de bismuto en - combinación con cambios vasculares de la inflamación. No- hay signos de intoxicación, sino simplemente indica la presencia de bismuto en el torrente sanguíneo. La pigmenta - ción bismútica de la cavidad bucal asimismo está presente- en casos de intoxicación, adopta una forma lineal si la encía marginal está inflamada.

Intoxicación con plomo

El metal es absorbido con lentitud, y cuando se producen los síntomas tóxicos no son especialmente definidos. Hay palidez del rostro y labios, síntomas gastrointestinales que consisten en náuseas, vómitos, pérdida del apetito y cólico abdominal. Se registraron alteraciones neuríticas y psicológicas y encefalitis.

Entre otros signos bucales, encontramos salivación, lengua saburral un gusto dulzón peculiar, y pigmentación y ulceración gingival. La pigmentación de la encía es li - neal (línea de Burton), gris acero e irritación local concomitante, puede presentarse sin síntomas tóxicos.

Intoxicación con mercurio (1)

Secaracteriza por dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa (ptialismo) y gusto metálico. La pigmentación metálica en forma lineal esconsecuencia del depósito de sulfato de mercurio. El producto químico también actúa como un irritante que acentúala inflamación preexistente y por lo común conduce a notable ulceración de la encía y la mucosa vecina y la destrucción del hueso subadyacente. La pigmentación mercurial de la encía también se produce en áreas de irritación local - sin síntomas de intoxicación.

Otros productos químicos

Otros productos químicos como fósforo, arsénico y - cromo pueden causar necrosis del hueso alveolar y afloja -

miento y exfoliación de los dientes. Es frecuente que la inflamación y la ulceración de la encía está asociada a la destrucción de los tejidos subyacentes. La intoxicación con benceno se presenta junto con hemorragia gingival y ulceración con destrucción del hueso subyacente.

- ENFERMEDADES DEBILITANTES Y EL PERIODONTO

Enfermedades debilitantes como la sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis pueden predisponer a la enfermedad periodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la resorción del hueso alveolar. Se describe una clase de estomatitis membranosa asociada con la debilitación en la uremia; y en la enfermedad renal primaria se observó boca sensible, edema, inflamación purulenta y sangrado de la encía.

La ausencia de enfermedad parodontal en pacientes crónicos fue presentada como prueba de que en casos individuales la enfermedad general no ejerce efecto deletéreo en el periodonto. Aunque en pacientes tuberculosos se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad periodontal destructuva crónica, al igual que de cambios en el hueso alveolar, que se caracterizan por agrandamiento de los espacios esponjosos (21). En pacientes con lepra la enfermedad periodontal destructiva crónica es de naturaleza no específica y en la encía no hay M. leprae.

- TRASTORNOS PSICOSMATICOS Y EL PERIODONTO

Los efectos lesivos de la influencia psicosomática en el control orgánico de los tejidos se conocen con el nombre de trastornos psicosomáticos en la cavidad bucal: por hábitos lesivos para el periodonto, y por el efecto directo del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad bucal está relacionada directamente o simbólicamente con los instintos y pasiones más grandes del ser humano. En el lactante, muchos impulsos bucales encuentran expresión directa, como tendencias bucales receptivas y agresivas y erotismo bucal. En el adulto la mayoría de los impulsos instintivos están suprimidos por la educación, y son satisfechos por medios sustitutivos o asumidos por órganos más-

apropiados que la boca. Sin embargo, en casos de tensión-mental y emocional, la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Trastornos de origen psicosomático se producen en la cavidad bucal por influencia del sistema nervioso autónomo sobre el control somático de los tejidos. Las alteraciones del aporte sanguíneo que se originan por la estimulación autónoma pueden afectar adversamente a la salud del periodonto dificultando la nutrición de los tejidos. La disminución de la secreción de la saliva en las alteraciones emocionales pueden conducir a la xerostomía y síntomas dolorosos. Weiss y English (30) esquematizan la serie de fenómenos mediante los cuales los trastornos psicológicos afectan a las alteraciones tisulares como sigue:

Trastorno psicológico-deterioro funcional-enfermedad celular-alteración estructural.

- LA HERENCIA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

En animales de experimentación, la herencia es un factor en la formación de cálculos y la enfermedad periodontal. La hipofosfatemia, una enfermedad hereditaria que se caracteriza por alteraciones esqueléticas raquitiformes, también presenta pérdida temprana de dientes deciduos y hueso alveolar circundante a los 10 meses de edad y a veces alteraciones esqueléticas.

Gancotti (10) llegó a la conclusión de que la tendencia heredada era un factor en 62 por 100 de los casos de enfermedad periodontal etudiados, mientras que otros investigadores encontraron que no hay signos de que la herencia afecte a la profundidad sel surco gingival o la recesión.

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

(1) Barret, R. Cheraskin, E., and Rigsforf.: Alveolar-Bone Loss and Capillarophaty,m J. Periodont-Perio - dontics, 40:131, 1969.

(4) Bernick: Bone Changes in the Blood Supply to human Teeth. J. D. Res., 46:544, 1967.

(7) Burket.: Histoathologic Explanation for the oral - Lesions in the acute Leukemias. Am . J. Orthodont.- & Oral Surg., 30:516, 1944.

(24) Kennedy and Zander.: Experimental Ischamia in Monkeys: Effect of Ischemia on Gingival Epithelium J. D. Res., 48:696, 1969.

(28) Medison and Squier.: Primary Granulocytopenia af - ter Administration of Benzene Chain Derivatives, J. A.M.A., 102:755, 1943.

(39) Schwuzrtz, S., and Armstrong.: Familial Hereditary Hemorrhagic Telan giectasia in the Negro. New En - gland J. Med, 239:434, 1948.

Otros Trastornos Generales

(1) Akers: Ulcerative Stomatitis following Therapeutic Use of Mercury and Bismuth. J.A.D.A., 23:781, 1936.

(4) Jones: Symptoms in Early Stages of Industrial Plun bism. J.A.M., 104:195, 1935.

Enfermedades debilitantes y el periodonto

(1) Baker, Crook and Scwabacher.: Personality Correla- tes of Periodontal Disease. J. D. Res. 40:396, 1961.

(10) Gancotti.: Heredetary Factors in Periodontal Disea

se. Ann. Stomat. Roma, 5:117, 1956.

(21) Ramfjord: Tuberculosis and Periodontal Disease, - with Special Referencie to the Collagen Fibers, J.D. Res. 31:5, 1952.

(30) Weiss and English: Psychosomatic Medicine, 2nd. ed. Philadelphia, 1949.

C A P I T U L O III

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

- PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma - más común de enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos, son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival. La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene. Sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia. No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presenten alteraciones inflamatorias, y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que - pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

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

1. La inflamación es el cambio patológico primario y único. Esto es, con mucho, el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.

2. La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. -

Por ejemplo, es común que la inflamación complique - la hiperplasia gingival causada por la administra - ción sistemática de Dilantina.

3. La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales - que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Son ejemplos de estos la gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

- EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS

- Evolución y duración

Gingivitis aguda: dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis subaguda: una fase menos grave que la - afección aguda.

Gingivitis recurrente: enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis crónica: se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es - el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

- Distribución

Localizada: se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

Generalizada: .abarca toda la boca.

Marginal: afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar: abarca las papilas interdentarias y con -- frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen - gingival, es común que afecte a las papilas y no al margen- gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa: abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdentaria. La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores, como sigue:

Gingivitis marginal localizada: se limita a un --- área de la encía marginal, o más.

Gingivitis difusa localizada: se extiende desde el- margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.

Gingivitis papilar: abarca un espacio interdentario, o más en un área limitada.

Gingivitis marginal generalizada: comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general la lesión - afecta también a las papilas interdentarias.

Gingivitis difusa generalizada: abarca toda la encía; por lo común también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada - queda anulado. Los estados generales están comprendidos en la etiología de la gingivitis difusa generalizada, excepto- en casos cuyo origen es una infección aguda o irritación - química generalizada.

- CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA GINGIVITIS

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

- CAMBIOS DE COLOR EN LA ENCIA

- Cambios de color en la Gingivitis Crónica

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, y la gingivitis crónica es la causa más común. Comienza con un rubor muy leve, y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul obscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada. El diagnóstico y el tratamiento apropiados demandan la compresión de los cambios tisulares que alteran el color de la encía a nivel clínico.

- Patología de la gingivitis crónica

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos capaces de afectar a la substancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren el tejido conectivo. La primera respuesta a la irritación es el eritema; está señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo queproduce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y vénulas. Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa. La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

En la gingivitis crónica el microscopio electrónico revela que los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición. Los lisosomas proporcionan hidrolasas ácidas que pueden destruir el colágeno y otros componentes tisulares.- Hay bacterias sobre la superficie y debajo de células parcialmente descamadas, pero no en los espacios intercelulares entre las células epiteliales.

Con el ensanchamiento de los espacios intercelulares, las uniones intermediae estrechas, desaparecen y los desmosomas se reducen. En las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, las mitocondrias se hinchan y la cantidad de crestas disminuye. La desintegración del contenido citoplasmático y del núcleo precede a la muerte de la célula.

En el tejido conectivo puede haber neutrófilos, linfocitos, monocitos, mastocitos y predominio de plasmocitos y gránulos de lisosoma. A la rotura inicial de las fibras colágenas sigue la generación de focos en los cuales el colágeno está completamente destruído. Hay una relación inversa entrela cantidad de haces colágenos y la cantidad de células inflamatorias. La actividad colagenolítica está acelerada, la colagenasa, normalmente presente en el tejido periodontal, también es producida por bacterias y células inflamatorias. Al principio, la lámina basal es resistente a la erosión, pero al intensificarse la inflamación, se produce la rotura de la continuidad, por la cual emigran células epiteliales hacia el tejido conectivo. Hay zonas donde está obliterada la interfase de tejido epitelial y conectivo.

La actividad proteolítica aumenta; las enzimas hidrolíticas, la fosfatasa alcalina y ácida, la beta-glucosidadsa, la beta galctosidasa total esterasa, la aminopeptidasa y la citocromooxidasa están elevadas. Se comprueba la presencia de lisozimas y ácido siálico, y disminuyen los mucopolisacáridos y el Rna. El plasminogeno, precursor de la enzima fibrinolítica plasmina, componente normal de la encía, se haya en mayores cantidades durante inflamaciones leves y en menores cantidades en inflamaciones moderadas a intensas.

Hay mayor cantidad de sulfhidrilos en el epitelio en proliferación de las inflamaciones, y en el epitelio degenerado disminuyen o no los hay. Los disulfitos, ausentes en el epitelio en proliferación, disminuyen en el epitelio degenerado y están presentes en los leucocitos. En el tejido conectivo se hallan sulfhidrilos tanto en los leucocitos como en suslocalizaciones normales. El glucógeno desciende en el tejido conectivo inflamado y se eleva en el epitelio en proliferación. El consumo de oxígeno eleva cuando la inflamación es leve y desciende cuando es intensa.

El desplazamiento de la relación del epitelio y teji

do conectivo contribuye al cambio de color que se observa - clínicamente. El epitelio prolifera y los brotes epiteliales se profundizan dentro del tejido conectivo. Al mismo - tiempo, el volumen creciente del tejido conectivo presiona- al epitelio que lo cubre, produciendo su atrofia. Los va - sos sanguíneos ingurgitados llegan a situarse a una célula- epitelial o dos de distancia de la superficie. Las extensio nes de tejido conectivo inflamado cercanas a la superficie, separadas por las prolongaciones de los brotes epiteliales, crean áreas delimitadas de intensa rojez.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la des - trucción y la reparación. Irritantes locales preexistentes- lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan la - permeabilidad y exudado vascular anormales. La infiltra - ción de líquidos, células y enzimas del exudado inflamato - rio tienen por consecuencia la degeneración de los tejidos. Al mismo tiempo, se generan nuevas células y fibras conecti vas y nuevos vasos sanguíneos, en un esfuerzo contínuo por- reparar la lesión tisular.

Los mucopolisacáridos ácidos, relacionados con la fi brogénesis, están aumentados en la periferia de áreas con - inflamación crónica. Los cambios regenerativos ultraestruc turales del epitelio incluyen el aumento de la cantidad y - densidad de fibras citoplasmáticas, tonofibrillas y partícu las ribonucleoproteínicas, disminución de la vacuolización- citoplásmica y también retorno del espacio celular a su ta- maño natural.

La interacción entre la destrucción y reparación -- afecta al color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía. Si la vascularización es elevada, predomina - el exudado y la degeneración del tejido y los cambios de co lor son notables; si la característica predominante es la- fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad, a pe sar de la existencia de una gingivitis de larga duración.

"MEDIAS LUNAS TRAUMATICAS": éstas son pequeñas -- áreas, en forma de media luna, rojoazuladas, en la encía mar ginal, atribuidas al trauma de la oclusión. Son lesiones - inflamatorias crónicas causadas por irritantes locales.

- Cambios de color en la gingivitis aguda

Los cambios de color en la gingivitis aguda difieren

algo de los de la gingivitis crónica en su naturaleza y distribución. El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas, según la clase de lesión aguda. En la gingivitis ulceronecrotizante aguda la lesión es marginal; en la gingivostomatitis herpética es difusa, y en las reacciones agudas a irritantes químicos presenta la forma de manchas o es difusa.

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

- GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA)

La gingivitis ulceronecrotizante aguda (guna) es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. Otros nombres con que se conoce esta lesión son: infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, encía de trinchera, gingivitis fagedénica, gingivitis ulcerativa aguda, gingivitis ulcerativa, estomatitis fagedénica, estomatitis de Vincent, estomatitis de Plaut-Vincent. En 1890, Plaut (31) y Vincent (51) describen la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiforme y espiroqueta.

- Características clínicas

Clasificación: con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrotizante se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por períodos de remisión y exacerbación. A veces se hace referencia a la gingivitis ulceronecrotizante crónica.

Antecedentes: la gingivitis ulceronecrotizante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda.

Signos bucales: las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdentaria, la encía marginal o ambas. El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son signos característicos.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas periodontales.

Síntomas bucales: las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y el paciente-

tiene una cantidad excesiva de saliva "pastosa".

Signos Extrabucales y Generales: linfadenopatía local y aumento leve de temperatura son características comunes de los estadíos leve y moderado de la enfermedad. En los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más extensas en niños. Es frecuente que insomnio, extreñimiento, alteraciones gastrointestinales y depresión mental acompañen al cuadro.

Evolución Clínica: es indefinida; si no se realiza tratamiento, puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto, junto con intensificación de las complicaciones tóxicas generales. La enfermedad puede desaparecer espontáneamente sin tratamiento.

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda y Enfermedad Periodontal Destructiva Crónica

La gingivitis ulceronecrotizante aguda puede instalarse en una boca sin enfermedad gingival preexistente o puede superponerse a una gingivitis crónica subyacente o a bolsas periodontales. Por lo general, no conduce a la formación de bolsas periodontales. Destruye rápidamente los tejidos, en contraste con las alteraciones inflamatorias y proliferativas, las cuales generan la formación de la bolsa.

- Histopatología de la lesión característica

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante, en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruído y reemplazado por una trama seudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos. Esta es la zona que clínicamente aparece como la seudomembrana superficial. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la seudomembrana superficial.

El examen del microscopio electrónico revela que en la gingivitis ulceronecrotizante aguda la encía se puede dividir en las cuatro zonas que siguen, que se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos (25).

Zona 1: zona bacteriana, que es la más superficial y consiste en una masa de diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

Zona 2: zona rica en neutrófilos, que contiene numerosos leucocitos, con predominio bastante marcado de neutrófilos e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

Zona 3: zona necrótica, que contiene células desintegradas, materias fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande y algunos otros microorganismos.

Zona 4: zona de infiltración de espiroquetas en la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

- Flora Bacteriana

Muestras tomadas de las lesiones presentan bacterias diseminadas, con predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfonucleares.

- Diagnóstico Diferencial

Hay que distinguir la gingivitis ulceronecrotizante aguda de otras lesiones que se le asemejan en algunos aspectos, como sucede con la gingivitis herpética, bolsas periodontales crónicas, gingivitis descamativa, gingivostomatitis estreptocócica, gingivostomatitis gonocócica y lesiones sifilíticas y diftéricas, lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis, agranulocitosis, dermatosis (pénfigo, eritema multiforme, liquen plano) y estomatitis venenata.

- GINGIVOSTOMATITIS ESTREPTOCOCICA

La gingivostomatitis estreptocócica es una afección rara que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal. La necrosis del margen gingival no es lo característico, ni tampoco un olor fétido notable. El frotis bacteriano muestra un predominio de formas estreptocócicas, que al cultivo se revelan como Streptococcus viridans.

- ESTOMATITIS GONOCOCICA

La estomatitis gonocócica es rara y es producida por Neisseria gonorrheae. La mucosa bucal se cubre con una membrana grisácea, que se desprende por zonas y expone la superficie viva subyacente hemorrágica (14). Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos; pero se han descrito casos en adultos por contacto directo.

- AGRANULOCITOSIS

La agranulocitosis se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía, que se parecen a la de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. La lesión bucal de la agranulocitosis es fundamentalmente necrotizante. En razón de la disminución del mecanismo de defensa en la agranulocitosis, el cuadro clínico no está marcado por la reacción inflamatoria intensa que hay en la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

- ANGINA DE VINCENT

La angina de Vincent es una infección fusoespiroquetal de la bucofaringe y garganta, y es diferente de la gingivitis ulceronecrotizante, que afecta al margen gingival. En la angina de Vincent hay una ulceración membranosa dolorosa de la garganta, con edema y manchas hiperémicas que se rompen y forman úlceras cubiertas de material seudomembranoso. El proceso puede extenderse a la faringe y oído medio.

Gingivitis ulceronecrotizante aguda en la leucemia: la leucemia no produce por sí misma gingivitis ulceronecro

tizante aguda. Sin embargo, por lo general la gingivitis-ulceronecrotizante se superpone a tejidos gingivales alterados por la leucemia.

- Etiología

Papel de las bacterias: Plaut y Vincent en 1894 y-1896, respectivamente, introdujeron el concepto de que la-gingivitis ulceronecrotizante aguda era causada por bacterias específicas, a saber, el bacilo fusiforme y la espiroqueta. Todavía las opiniones divergen respecto a si las - bacterias son los factores causalesprimarios en la gingivitis ulceronecrotizante aguda. El hecho de que la gingivitis ulceronecrotizante se produzca en grupos, sugiriendo - contacto, respalda el concepto del origen bacteriano.

El concepto de que estos microorganismos son los - factores etiológicos primarios se encuentran con una resistencia considerable, establecida sobre los hechos que siguen: 1) los microorganismos fusoespiroquetales son encontrados básicamente en las mismas proporciones en muchos estados bucales, como enfermedad periodontal destructiva crónica, gingivitis marginal y pericoronaritis. Se requerirían otros factores para que se produzca la destrucción rápida en la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

2) La gingivitis ulceronecrotizante aguda no ha sido producida experimentalmente en seres humanos o animales por inoculación de exudados bacterianos de las lesiones.

No se ha establecido la etiología específica de la-gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Factores predisponentes locales: la gingivitis preexistente, lesiones de la encía y el fumar son factores - predisponentes. Aunque la gingivitis ulceronecrotizante - puede aparecer en bocas sanas, lo más frecuente es que se-superponga a la enfermedad gingival crónica preexistente y a bolsas periodontales. La inflamación crónica ocasiona - alteraciones circulatorias y degenerativas que aumentan la susceptibilidad a la infección. Cualquier factor local, - capaz de inducir inflamación gingival crónica puede predisponer a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Las bolsas periodontales profundas y los colgajos pericoronarios-son particularmente vulnerables a la enfermedad, porque - ofrecen un medio ambiente favorable para la proliferación-del complejo fusoespiroquetal. Box (3) se refiere a esas-

localizaciones como "zonas de incubación".

Factores predisponentes generales: muchas veces la gingivitis ulceronecrotizante se superpone a encías alteradas por enfermedades generales graves.

Deficiencia nutricional: se ha producido gingivitis necrotizante alimentando animales con dietas deficientes. Topping y Fraser (47) hallaron que se producía gingivitis ulceronecrotizante en monos con deficiencia de vitamina C o complejo B, con suplemento de ácido nicotínico y-riboflavina, o sin él. Sin embargo, sólo los animales del grupo de deficiencia del complejo B presentaron úlceras en el margen gingival.

Enfermedades debilitantes: las enfermedades generales debilitantes pueden predisponer la encía a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Entre estas alteraciones generales está la intoxicación metálica, caquexia, originada por enfermedades crónicas como sífilis o cáncer, afecciones gastrointestinales severas, como colitis ulcerosa, discracias sanguíneas como la leucemia y anemia, gripe y resfriado común (7).

Factores psicosomáticos: las perturbaciones psicológicas son comunes en pacientes con esta enfermedad junto con aumento de la secreción corticosuprarrenal. No se han establecido los mecanismos mediante los cuales los factores psicológicos crean o predisponen a la lesión gingival-pero alteraciones en las respuestas capilares digitales y-gingivales sugieren un aumento de la actividad nerviosa autónoma, como se comprobó en pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda.

- Epidemiología y Frecuencia

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se suele producir en grupos, con características de epidemia. En una-época se le consideró contagiosa, pero ello no ha sido comprobado. Aparece en todas las edades, pero se registró la mayor frecuencia entre los 20 y 30 años y entre los 15 y - los 20.

Contagiosidad: hay que establecer la diferencia entre contagiosidad y transmisibilidad al hablar de las ca -

racterísticas de la enfermedad. La denominación transmisible denota una capacidad de mantenimiento de un agente infeccioso durante el paso sucesivo por un huésped animal susceptible (34). La palabra contagioso supone una capacidad de mantener la infección por medios naturales de propagación, como el contacto directo a través del agua potable, utensilios de cocina y vajilla, por vía aérea o mediante vectores artrópodos. Se ha demostrado que las enfermedades asociadas al complejo bacteriano fusoespiroquetal son transmisibles; sin embargo, no ha sido comprobado que sean contagiosas.

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

2. Berman and Gibbons: Bacteriologic census of Debris Obtained from Vincent's Infection I.A.D.R. 1965.

3. Box: Necrotic Gingivitis. Toronto. University of Toronto Press, 1930.

7. Coutley: Vincent's Infection 74:34, 1973.

14. Fraser and Menton: Gonogoccal Stomatitis. 1:1020,-1931.

25. Litsgarten: Electron Microscopic Observations on - the Bacterial Flora of Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. J. Periodont. 36:328, 1965.

31. Plaut: Studien zur bakteriellen diagnostik der Diptherie und der Anginen. Deutsch. Med. Wchnschr., -- 29:920, 1894.

34. Rosebury: Is Vincent's Infection a Communicable Disease? J.A.D.A. 29:823, 1942.

47. Topping and Fraser: Mouth Lesions Associated with-Deitary Deficiencies in Monkeys. U.S. Pub. Health-Reports, 54:431, 1939.

51. Vincent: Sur etiologie et sur les lesions anatomo-pathologiques de la pourriture de hopital. Ann de-Inst. Pasteur, 10:448, 1896.

- GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA

- Etiología

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex (6, 10, 13). Frecuentemente, infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. La gingivostomatitis herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de seis años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

- Características Clínicas

Signos bucales: la afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el periodo primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea. Ello se produce en áreas bien separadas una de otra o en grupos que confluyen. La enfermedad dura entre 7 y 10 días.

La gingivostomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada, que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal.

Síntomas bucales: hay una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes, la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Signos y Síntomas Extrabucales y Generales: juntocon las lesiones bucales hay manifestaciones herpéticas en labios o cara (herpes labial), con vesículas y formación de costras superficiales. La adenitis cervical, fiebre entre 38°C y 40°C y malestar general son características comunes.

- Diagnóstico

El diagnóstico se establece sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias, como:

Cultivo de tejido, determinación del título de anticuerpos del suero del paciente durante la convalecencia, - cultivo en membrana corioalantoica de embrión de pollo, -- prueba de Tzanc, prueba de Paul, biopsia, estudios hematológicos.

- Diagnóstico diferencial

Hay que diferenciar la gingivostomatitis herpética-aguda de las siguientes enfermedades:

Gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Eritema multiforme: por lo general, las vesículas-del eritema multiforme son más extensas que las de la gingivostomatitis herpética aguda y al romperse presentan tendencia a formar una membrana seudomembranosa. Además es - común que la lengua esté muy afectada y la infección de - las vesículas rotas produce diversos grados de ulceración.

Síndrome de Stevens-Johnson. Esta es una forma relativamente rara de eritema multiforme, que se caracteriza por lesiones hemorrágicas vesiculares en la cavidad bucal, lesiones oculares hemorrágicas y lesiones bulosas de piel.

Liquen Plano Buloso: es una afección dolorosa, caracterizada por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos-que se rompen y ulceran y tienen un curso largo e indefinido.

Gingivitis Descamativa: esta afección se caracteriza por la alteración difusa de la encía con diferentes grados de descamación del epitelio y exposición del tejido - subyacente, es una enfermedad crónica.

Estomatitis Aftosa: (ulcera dolorosa) es una le -

sión que se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas que se rompen después de uno o dos días y forman úlceras esféricas hundidas. Las úlceras consisten en una porción central roja o grisácea con una periferia elevada a modo de reborde. Las lesiones se producen en cualquier parte de la mucosa bucal, pliegue mucovestibular o piso de la boca, que son los lugares más corrientes. La estomatitis aftosa es dolorosa. Aparece como una sola lesión o distribuída en toda la boca; cada lesión dura entre 7 y 10 días. Como regla las úlceras son mayores que las observadas en la gingivostomatitis herpética.

La etiología de la estomatitis aftosa es desconocida.

- Contagiosidad

La gingivostomatitis herpética aguda es contagiosa (4,9). La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus herpes simplex como consecuencia de una infección durante la niñez, que en gran parte de los casos es subclínica. Por esta razón, la gingivostomatitis herpética aguda es más frecuente en lactantes y niños pequeños. Aunque se haya registrado gingivostomatitis herpética recurrente, esto no es lo corriente, salvo que la inmunidad se destruya por efecto de enfermedades generales debilitantes. La infección herpética de la piel, como el herpes labial, se repite (15).

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

4. Chilton: Herpetic Stomatitis. Am. J. Orth & Oral - Surg. 30:335, 1944.

6. Dodd, Johnston and Buddingh: Herpetic Stomatitis J. Pediat, 12:95, 1938.

9. Levine: Vesicular Pharingitis and Stomatitis, J.A.-M.A. 112:2020, 1939.

10. McNair: Herpetic Stomatitis, J.D. Res., 29:647, -- 1950.

13. Scott, Steigman and Convey: Acute Infectious Gingivostomatitis: Etiology, Epidemiology, and Clinical-Picture of Common Disorders Caused by Virus of Herpes Simplex, J.A.AM., 117:999, 1941.

15. Shipp, Brightman and Laster: The Patient with Recurrent Aphthous Ulcers and the patient with Recurrent Herpes Labialis: A Study of Two Population Samples, J.A.DA. 75:645, 1967.

- PERICORONITIS

La denominación pericoronitis se refiere a la inflamación de la encía que está en relación a la corona de un diente incompletamente erupcionado. Es más frecuente en la zona de terceros molares inferiores (1, 4, 5). La pericoronitis es aguda, subaguda o crónica.

- Características clínicas

Los sitios más comunes de pericoronitis son los terceros molares inferiores parcialmente erupcionados o retenidos. El espacio entre la corona del diente y el colgajo de encía que la cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos de alimentos y proliferación bacteriana.

El cuadro clínico es el de una lesión supurativa, hinchada, muy roja, exquisitamente sensible, con dolores irradiados al oído, garganta y piso de boca. Además del dolor, el paciente está muy incómodo por el gusto desagradable y la incapacidad de cerrar la boca. La hinchazón de la mejilla en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis son hallazgos comunes. El paciente asimismo presenta complicaciones tóxicas generales, como fiebre, leucocitosis y malestar.

- Complicaciones

La lesión puede localizarse y adquirir la forma de absceso pericoronario; puede propagarse hacia la zona bucofaríngea y medialmente a la base de la lengua, dificultando la deglución. Según la intesidad y la extensión de la infección, se infartan los ganglios submaxilares, cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaríngeos. La formación de un absceso preamigdalino, celulitis y la angina de Ludwig son secuelas infrecuentes, pero potenciales, de la pericoronitis aguda.

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

1. Blair: The Gingival Operculum and the Erpting Lo - wer Third Molar. Arch. Clin. Oral Path. 4:283, ---- 1940.

4. Robinson: Clinical Aspects of Diseases Associated - with Impacted Mandibular Third Molars. Arch. Clin. - Oral Path. 4:348, 1940.

5. Salman: Pericoronal Infection. D. Outlook, 26:460, 1939.

- GINGIVITIS JUVENIL

- La encía en la pubertad

Frecuentemente, la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local (22, 23) Inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve.

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

- Cambios gingivales asociados al ciclo menstrual

Durante el período menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis y las pacientes se pueden quejar de que sus encías sangran y las sienten hinchadas en los días que preceden al flujo menstrual. La movilidad dentaria horizontal aumenta entre la tercera y la cuarta semanas del ciclo menstrual (4).

En asociación con el ciclo menstrual, se registra una serie de cambios bucales, que por lo común aparecen varios días antes del ciclo menstrual. Son ulceraciones de la mucosa bucal que parece que tienen una tendencia familiar, aftas y lesiones vesiculares y hemorragia substitutiva en la cavidad bucal, "gingivitis de menstruación" caracterizada por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo brillante y rosadas en las papilas interdentarias y ulceración persistente de la lengua y mucosa bucal que empeoran antes del período menstrual. Asimismo, se ha relacionado con el ciclo menstrual a la leucopenia agranulocítica periódica, la cual podría ser un factor en la producción de cambios bucales (20).

Los cambios gingivales cíclicos asociados a la menstruación fueron atribuídos a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica.

- GINGIVITIS DEL EMBARAZO

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas. La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y tercer mes. Pacientes con gingivitis crónicas leves que no llamaban la atención antes del embarazo se preocupan por la encía porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente grandes y edemáticas y presentan un cambio de color más llamativo. Pacientes con poca hemorragia gingival antes del embarazo observan un aumento de la tendencia hemorrágica.

El embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas; la impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas, el embarazo aumenta la movilidad dentaria (39), la profundidad de bolsa y el líquido gingival.

- Características clínicas

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más sobresaliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado o "rosa viejo". El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de "aspecto tumoral", denominadas "tumores del embarazo". Después del embarazo también disminuyen la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa. A veces hay una pérdida de la inserción periodontal; del embarazo el tiempo que dura, que no se restaura del todo después del parto.

- Histopatología

Estudios histoquímicos revelan cantidades anormales de residuos glucoproteínicos insolubles en agua y en alcohol de la encía inflamada. Hallazgos comparables se observan en la gingivitis de la pubertad, en la menstruación y en gingivitis descamativas severas.

El efecto del embarazo sobre la respuesta gingival -

a los irritantes locales se explica sobre una base hormonal. Hay un aumento sensible del estrógeno y la progesterona durante el embarazo y una disminución después del parto. La intensidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales en el embarazo. El agravamiento de la gingivitis fue atribuído principalmente al aumento de progesterona, que produce la dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, estasis circulatorio y aumenta la susceptibilidad a la irritación mecánica, todo lo cual favorece la filtración de líquido en los tejidos perivasculares.

Asimismo, se ha dicho que la acentuación de la gingivitis en el embarazo se produce: 1. durante el primer trimestre, cuando hay una producción elevado de gonadotropinas, y 2. durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógeno y progesterona son los más altos. La destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas también puede contribuír a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.

- Anticonceptivos hormonales y la encía

Los anticonceptivos hormonales agravan la respuesta gingival a los irritantes locales de una manera similar a la del embarazo (11, 26), y en un número pequeño de pacientes, producen alteraciones gingivales comparables a los observados en el embarazo.

- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA (GINGIVOSIS)

La gingivitis descamativa crónica se presenta con mayor frecuencia en mujeres, por lo común después de 30 años, pero puede producirse en cualquier edad después de la pubertad y asimismo en hombres; se le ve tanto en bocas desdentadas como en las que conservan los dientes naturales.

La gingivitis descamativa crónica se presenta en diversos grados:

Forma leve: en su forma más leve hay eritema difuso de la encía marginal, interdentaria e insertada; el estado es por lo general indoloro y llama la atención del paciente

o del dentista porque hay un cambio de color generalizado.- La forma es más común en mujeres entre 17 y 23 años, por lo general sin signos generales de desequilibros hormonales.

Forma moderada: ésta es una forma más avanzada; presenta manchas rojo brillante y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada. La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente resiliente, se torna - blanda. Se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al masajear la encía con el diente el epitelio se descama y queda expuesto al tejido conectivo subyacente sangrante. La mucosa del resto de la boca es extremadamente lisa y brillante. Este estado es más frecuente en personas de 30 a 40 años de edad. Los pacientes se quejan de una sensación de ardor y- sensibilidad a los cambios térmicos. La inhalación de aire es dolorosa; el paciente no puede tolerar condimentos y el cepillado le produce la denudación dolorosa de la superfi - cie gingival.

Forma severa: en esta forma de gingivitis descamativa y en otras, la superficie lingual se halla menos afectada que la labial porque la lengua y la fricción de las ex - cursiones de los alimentos reducen la acumulación de irri - tantes locales y limitan la inflamación. Esta forma se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo subido. Puesto que la encía que separa estas áreas es azul grisácea, el aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla - desmenuzada y friable y es posible desprender pequeños parches.

La lesión es en extremo dolorosa; el paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos o cambios de temperatura. Hay una sensación constante de ardor seco en toda la - cavidad bucal, que se acentúa en las zonas gingivales denudadas.

- Etiología

Los cambios más importantes en la gingivitis descamativa crónica son inflamatorios y se producen en la superficie vestibular, asociados a irritantes locales.

Se indican como factores etiológicos el desequilibrio

hormonal (13), la deficiencia de estrógenos en la mujer y - testosterona en el hombre, y deficiencias nutricionales (5).

No se sabe a ciencia cierta si es: 1) una entidad-- patológica aislada; 2) una variante de alteraciones dermatológicas vesiculares y bulosas como liquen plano, eritema-multiforme o pénfigoide benigno de membrana mucosa, o 3) - una respuesta gingival inespecífica a una serie de causas.- El origen puede ser general, pero los irritantes locales y- la inflamación que producen, explican muchas de sus caracte rísticas clínicas y microscópicas.

- GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA
  (GINGIVITIS ATROFICA SENIL)

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el pe ríodo postmenopáusico; a veces se presentan signos y sínto mas leves con los primeros trastornos menopáusicos.

- Características clínicas

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y - brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojeci - miento anormal y sangra fácilmente. En algunos casos se ob servan fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios compa rables en la mucosa vaginal. El paciente se queja de una - sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, jun to con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales se describen como salado, pi cante o agrio y hay dificultades con las prótesis parciales removibles.

- Histopatología

Desde el punto de vista microscópico, la encía pre-- senta la atrofia de las capas celulares germinal y estrella da del epitelio, y en ciertos casos zonas de ulceración.

Cuando la gingivostomatitis menopaúsica se produce - en pacientes desdentados, no pueden tolerar bien las próte- sis. Por lo normal, cuando se colocan detaduras completas, hay un período inicial de adaptación de la mucosa bucal. - El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fi -

siológica que hace posible la tolerancia de las prótesis. - Los signos y síntomas de la gingivostomatitis menopáusica - son comparables en cierto grado a los de la gingivitis descamativa crónica. La opinión que prevalece es que las dos- lesiones nacen de la atrofia y menor queratinización del - epitelio bucal, unidas a la disminución de estrógenos o un- desequilibrio en el metabolismo.

De cuando en cuando, se observan signos y síntomas - similares a los de la gingivostomatitis menopaúsica después de ovariectomías o esterilización por radiación en el tratamiento de neoplasmas malignos.

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

(4) Burdine and Friedman: Horizontal Tooth Mobility and the Menstrual cycle I.A.D.R. Abstracts, 49th Annual-Meeting, 1970, p. 64, núm. 62.

(5) Cann: Pathology of the Oral Cavity. Baltimore. The Williams & Wilkins Co, 1941. p. 154.

(11) El Ashiry, G.M. et. al: Comparative Study of the Influence of Pregnancy and Oral Contraceptives on the-Gingivae. Oral Surg. Oral Med. & Gral. Path. 30:472, 475.

(13) Engel, Ray and Orban: The Pathogenesis of Desquamative Gingivitis. J.D. Res. 29:410, 1950.

(20) Jackson and Merril: Agranulocytic Angina Associated-with the Menstrual Cycle. New England J. Med. 210:175 1934.

(22) Knnap: An Unusual Case of Periodontitis Marginalis-Progressiva Chronica in a Thirteen Year Old Girl. - Deutsch. 42:906, 1939.

(26) Lindhe and Born: Influence of Hormonal Contraceptives on the Gingiva of Women. J. Periodont Res. 2:1 - 1967.

(28) Loe: Periodontal Changes in Pregnancy. J. Periodont. 36:209, 1965.

(39) Rateitschak: Tooth Mobility Changes in Pregnancy. J. Periodont. Res. 2:199, 1967.

(40) Richman and Abarbanel: Effects of Estradiol, Testosterone, Diethylstilbestrol and several of their Derivatives Upon the Human Mucuous Membrane. J.A.D.A 30: 913, 1943.

EXTENSION DE LA INFLAMACION DESDE LA ENCIA HACIA LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE

La extensión de la inflamación desde el margen gingival hacia los tejidos periodontales de soporte marca la transición de gingivitis a periodontitis. La denominación periodontitis marginal también se usa para connotar la destrucción de los tejidos periodontales que se produce por la extensión de la inflamación a partir de la encía. Los hallazgos de Weinmann produjeron la aceptación general, es decir, que la inflamación gingival sigue el curso de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que los rodean dentro del hueso alveolar. Las vías de propagación de la inflamación son importantes, porque afectan a la forma de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

- Vías de la inflamación gingival

La irritación local produce la inflamación del margen gingival y la papila interdentaria. La inflamación penetra en las fibras gingivales y las destruye, por lo general a corta distancia de su inserción en el cemento; después se propaga hacia los tejidos de soporte por las siguientes vías:

Vías interproximales:

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

El lugar en que la inflamación entra en el hueso depende de la localización de los conductos vasculares. Puede penetrar por el tabique interdentario en el centro de la cresta, hacia un costado de la cresta o en el ángulo del tabique y puede entrar al hueso por más de un conducto. Una vez que alcanzó los espacios medulares, la inflamación puede retornar desde el hueso al ligamento periodontal. Con menor frecuencia la inflamación se extiende desde la encía directamente hacia el ligamento periodontal y de allí al tabique interdentario (1).

Restablecimiento de las fibras transeptales:

En su trayecto desde la encía hacia el hueso, la inflamación destruye las fibras transeptales y las reduce a fragmentos granulares desorganizados dispersos entre las células y el edema inflamatorios. Sin embargo, hay una tendencia contínua a regenerar fibras transeptales por la cresta del tabique interdentario a medida que la destrucción ósea avanza. Como consecuencia, hay fibras transeptales incluso en casos de pérdida ósea periodontal extrema (6).

Las fibras transeptales densas son de importancia clínica cuando se emplean procedimientos quirúrgicos para la eliminación de bolsas periodontales. Forman una capa libre firme sobre el hueso, que se encuentra una vez eliminado el tejido de granulación superficial.

Alteración de las vías de la inflamación causada por fuerzas oclusales excesivas:

De igual modo que las vías de la inflamación se hallan afectadas por factores anatómicos, también son influídas por fuerzas oclusales. Fuerzas oclusales excesivas alteran los tejidos de soporte hasta el punto de desviar la inflamación de su curso habitual (7). Al hacerlo, alteran el patrón de destrucción ósea producido por la inflamación, de modo que en vez de destrucción horizontal, se producen defectos óseos angulares y cráteres con bolsas infraóseas.

La presión excesiva afecta a la disposición de las fibras transeptales de modo que se tornan oblicuas en vez de horizontales. Asimismo, produce la compresión, degeneración y realineación de las fibras del ligamento periodontal, de manera que quedan más paralelas que perpendiculares al diente y hueso.

En lugar de seguir su curso interdentario, dentro del hueso interdentario, el exudado inflamatorio es canalizado entre las fibras transeptales directamente hacia el ligamento periodontal.

La tensión excesiva asimismo afecta a las vías de la inflamación, causa el estiramiento de los haces de fibras principales del ligamento periodontal y disminuye su interdigitación, reduciendo la barrera que proporcionan los haces intactos y permitiendo el acceso directo de la inflamación al ligamento periodontal (9).

- Aspectos clínicos de la inflamación en el ligamento periodontal

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

- Movilidad dentaria

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

- Dolor

La inflamación del ligamento periodontal suele ser crónica y asintomática. No obstante la inflamación aguda sobreagregada es la causa frecuente de dolor considerable. Al afluir el exudado agudo, el diente se eleva en el alveolo y el paciente siente el deseo de "frotar" contra él. El contacto repetido entre dientes antagonistas hace que el diente se torne sensible a la percusión. Este estado puede evolucionar hacia un absceso periodontal agudo, salvo que se eliminen los agentes irritantes.

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

(1) Akiyoshi and Mori: Marginal Periodontitis: A Histological Study of the Incipient Stage. J. Peridont, 38:45, 1967.

(6) Fullmer: A Histochemical Study of Periodontal Disease in the Maxillary Alveolar Process of 135 Autopsies. J. Periodont. 32:206, 1961.

(7) Glichman and Smulow: Alterations in the Pathway of Gingival Inflammation into the Underlying Tissues -- Induced by Excessive Occlusal Forces. J. Periodont. 33:7, 1962.

(9) Macapanpan and Wienmann: The Influence of Injury to the Periodontal Membrane on the Spread of Gingival Inflammation. J.D. RES. 3:263, 1954.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

"La enfermedad periodontal destructiva crónica" es una denominación descriptiva inespecífica que incluye todas las formas de la enfermedad periodontal. Es costumbre clasificar la enfermedad periodontal en uno de los tres tipos: 1) periodontitis (periodontitis supurativa crónica), destrucción del periodonto causada por la irritación local; -- 2) periodontosis, enfermedad degenerativa no inflamatoria causada ostensiblemente por factores generales, y 3) síndrome periodontal, una combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local.

- Clasificación

La clasificación se basa en la premisa de que el trauma de la oclusión, cuando lo hay, es una parte integral de la enfermedad periodontal y no un proceso patológico separado. Presenta trauma de la oclusión como cambio destructivo en los tejidos periodontales de soporte, que comparte con la inflamación la responsabilidad de la pérdida periodontal.

- Periodontitis

La periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal. Se la conoce con nombres tales como piorrea sucia y paredentitis. La periodontitis es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de sporte. Hay dos tipos de periodontitis: simple y compuesta.

Periodontitis simple (periodontitis marginal):

Características clínicas: inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y por último pérdida de los dientes son las características clínicas de la periodontitis simple. Se localiza en un solo diente o en grupo de dientes, o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como: 1) sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces; 2) dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acuñamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas parodontales; 3) síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrotizante aguda sobreagregada; 4) síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

Etiología: la periodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación gingival hasta los tejidos periodontales de soporte.

Periodontitis compuesta:

Las características clínicas son las mismas que la periodontitis simple, con las siguientes excepciones: hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, como hallazgos más comunes; la movilidad dentaria tiende a ser más intensa, frecuentemente con inflamación gingival comparativamente pequeña.

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

- Periodontosis

La denominación periodontosis designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más. Se caracteriza por la migración y aflojamiento tempranos del diente o sin ellas. Si se deja que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen los dientes se pierden. Esta afección se denomina también atrofia difusa del hueso alveolar.

- Características clínicas y microscópicas

La periodontosis afecta tanto a mujeres como varones y es más frecuente en el período entre la pubertad y los 30 años. En adolescentes, su mayor frecuencia se registra en mujeres. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares son las atacadas primero, con mayor intensidad y por lo general bilateralmente. La destrucción menor se produce en la zona de premolares inferiores.

Las tres etapas de la periodontosis:

La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea del hueso alveolar por causa de: 1) falta de estimulación funcional de los dientes, y 2) mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables. El cuadro habitual consiste en la migración vestibulolingual y extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores, y aparición de diastemas. Con menor frecuencia, se registra migración distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migración es afectada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua. La migración de los dientes posteriores en sentido mesial o distal es rara.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Asimismo, es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

Los signos más tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local se observa en la segunda etapa.- Desde el punto de vista clínico, la primera y segunda etapas son de corta duración y no es factible diferenciar una de otra.

La tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente - que las bolsas sean infraóseas, pero la presencia de bol - sas infraóseas no es obligatoriamente una prueba de la --- existencia de periodontosis. Esta es la etapa que general mente se observa; se conoce por periodontosis avanzada o- síndrome periodontal. La periodontosis es una lesión indolora; a veces, puede presentar síntomas similares a los - de la periodontitis.

- Características radiográficas

En un principio, la pérdida ósea se confina a los - incisivos superiores e inferiores y primeros molares. La- destrucción de los tabiques interdentarios es vertical, angular o arciforme, y no horizontal. El ensanchamiento del espacio periodontal y la ausencia o esfumación de la cortical alveolar se observa en numerosos dientes. Puede haber una alteración generalizada del patrón óseo trabecular, -- que se caracteriza por trábeculas borrosas y aumento de - los espacios medulares. A medida que la enfermedad progresa, la destrucción ósea se generaliza y enmascara la dis - tribución originaria de la pérdida ósea.

- Etiología

Entre los estados generales que serían causa potencial de la periodontosis están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada- del órgano dentario. Se considera que la alteración de la erupción continua fisiológica es un factor local etiológico concomitante. El trauma de la oclusión puede ser causa, en parte, de la localización primaria de la destrucción periodontal de las regiones anterior y molar, en vez de los- patrones óseos de destrucción interdentaria horizontal.

- Naturaleza de los primeros cambios patológicos

La opinión prevaleciente es que comienza como una degeneración no inflamatoria de las fibras principales del ligamento periodontal que abarca un solo diente, un grupo de dientes o toda la dentadura. Otros cambios iniciales en la periodontosis incluyen la transformación del hueso alveolar en tejido conectivo fibroso mediante un proceso de inversión, deficiencia en el depósito continuo de cemento, seguida de pérdida de unión entre diente y hueso y resorción del hueso vecino. La pérdida ósea progresiva se atribuyó a osteoclasia, presión proveniente del edema y proliferación capilar y halisteresis. Hay acuerdo en que la inflamación es secundaria, comienza en la encía y es causada por factores locales.

El concenso sobre la patología de la periodontosis es como sigue: comienza como una alteración degenerativa en un tejido periodontal o más, a lo cual sigue inflamación secundaria y trauma de la oclusión, que agrava la destrucción periodontal y acelera la pérdida dentaria.

- Síndrome de Papillón-Lefevre

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

- Trauma de la oclusión

Puesto que la inflamación gingival es tan común, el trauma de la oclusión rara vez se presenta sin ella. Cuando es el único proceso patológico, tiene las siguientes características clínicas: movilidad dentaria, espacio periodontal pronunciado en la región gingival de la raíz (y destrucción ósea angular concomitante), y ensanchamiento del ligamento periodontal en el ápice. Se encuentran afectados dientes aislados y sus antagonistas. No hay inflamación gingival y significativa, ni formación de bolsas periodontales o dolor.

- Atrofia periodontal

La atrofia es la disminución de tamaño de un tejido

u órgano o de sus elementos celulares una vez obtenido su tamaño maduro normal. La reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la recesión de la encía, sin inflamación o trauma de la oclusión, se produce con el aumento de la edad y se denomina atrofia fisiológica o senil, actores locales lesivos agregados a la atrofia subyacente causan una pérdida ósea adicional. La atrofia del periodonto que excede del ritmo fisiológico se denomina atrofia presenil o por desuso.

- Atrofia presenil

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

- Atrofia por desuso

La atrofia por desuso se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o está ausente.

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

●

- Otros tipos de enfermedad periodontal

Con el nombre de Periodontitis Complex, Box describe un tipo general de enfermedad periodontal, similar a la periodontosis, que se caracteriza por la aparición temprana de una alteración inflamatoria de los tejidos periodontales, inducida por el trauma oclusal, que se denomina "pericementitis fibrosa rarefeciente". Se describió una periodontitis por betel, no inflamatoria, como originaria de el hueso alveolar. La acción abrasiva del mascado inveterado de la nuez de betel produce atrición y migración de los dientes, en mayor medida de los incisivos superiores, seguidas de su desplazamiento, aflojamiento y extrusión, cuya consecuencia es el impacto contínuo sobre los incisivos inferiores. Los molares presentan signos de atrición, pero no otras alteraciones.

C A P I T U L O IV

LA BOLSA PERIODONTAL

LA BOLSA PERIODONTAL

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; es la proliferación y migración apical de las células de la inserción epitelial.

- SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

1. Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde "enrollado" separado de la superficie dentaria.

2. Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada y a veces hasta la mucosa alveolar.

3. Una rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdentaria.

4. Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.

5. Sangrado gingival.

6. Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie la

teral del margen gingival.

7. Movilidad, extrusión y migración de dientes.

8. La aparición de diastemas donde no los había.

Las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas:

Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado "en la profundidad del hueso"; una sensación roedora o sensación de picazón en las encías; sensibilidad al frío y al calor; dolor dentario en ausencia de caries.

- CLASIFICACION

Se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes:

Bolsa periodontal (absoluta): este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases: 1. Supraósea (supracrestal), en la cual el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente, y 2. Infraósea (intraósea, subcrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

Clasificación por el número de caras afectadas

Simple: una cara del diente.

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

Compleja: hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente, y afecta a una cara adicional o más.

Patogenia

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales, que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por:

1. El movimiento del margen gingival en dirección a la corona (esto genera una bolsa "gingival" y no una bolsa periodontal; la profundidad el surco aumenta por el aumento de volumen de la encía, sin destrucción de los tejidos periodontales);

2. La migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria;

3. Lo que sucede por lo común, la combinación de ambos procesos.

El orden de las alteraciones que intervienen en la transición del surco gingival normal a la bolsa periodontal patológica es como sigue:

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de dos o tres células de espesor.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigre.

A medida que la inflamación continúa, la encía au -

mente de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el peitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

Histopatología

Bolsa Supraósea

Una vez formada, la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios degenerativos y proliferativos. Presenta las siguientes características microscópicas:

Pared Blanda:

El tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos y linfocitos y leucocitos polimorfonucleares dispersos. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad, están dilatados y engurgitados; el tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración. A veces hay focos necróticos únicos o múltiples. Además de los cambios exudativos y degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

La extensión de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz demanda la presencia de células epiteliales sanas. La degeneración de la adherencia epitelial retardaría la formación de la bolsa y no la aceleraría.

Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa periodontal se producen en la pared lateral; el epitelio de la pared lateral presenta cambios proliferativos y degenerativos destacados.

La intensidad de las alteraciones degenerativas no están necesariamente en relación con la profundidad de la bolsa. Puede haber ulceración de la pared lateral en bol-

sas someras. A veces, se observan bolsas profundas en las cuales el epitelio lateral se halla intacto y presenta degeneración leve.

Las bolsas periodontales son lesiones en cicatrización

Las bolsas periodontales son lesiones inflamatorias crónicas, y como tales experimentan continúa reparación. El estado de la pared blanda lateral de la bolsa periodontal es consecuencia de un equilibrio entre los cambios tisulares destructivos y constructivos. Los cambios destructivos consisten en exudado inflamatorio celular y líquido, y los cambios degerativos concomitantes estimulados por la irritación local. Los cambios constructivos consisten en la formación de células conectivas, fibras colágenas y vasos sanguíneos, en esfuerzo por reparar los daños infligidos a los tejidos por la inflamación.

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

El equilibrio entre los cambios exudativos y constructivos es el que determina los cambios de color, consistencia y textura superficial de la pared de la bolsa. Si predomina el líquido inflamatorio y el exudado celular, la pared de la bolsa será rojo-azulada, blanda, esponjosa, y friable, con una superficie lisa y brillante. Si hay un predominio relativo de células y fibras conectivas neoformadas, la pared de la bolsa será firme y rosada. Desde el punto de vista clínico, la primera es denominada Bolsa Edemática y la segunda Fibrosa.

Las bolsas Edemática y Fibrosa son las representantes de los extremos opuestos de un mismo proceso patológico y no entidades patológicas distintas. Se encuentran sujetas a constante modificación, según sea el predominio relativo de los cambios exudativos o constructivos.

El aspecto exterior de una bolsa periodontal puede ser engañoso, porque no es un signo verdadero de lo que sucede en la pared de la bolsa. Los cambios degenerativos,-

más severos se producen en el sector interno. En algunos casos la inflamación y ulceración del sector interno de la bolsa aparece rosada y fibrosa, a pesar de la degeneración que sucede por dentro.

El contenido

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos, sarro cubiertos de placa, exudado purulento.

Importancia de la formación de pus

La presencia de pus o la facilidad con que es expulsado de las bolsas, refleja meramente la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. No es signo alguno de profundidad de bolsa o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte. Puede haber formación abundante de pus en bolsas someras, mientras que bolsas profundas pueden presentar poco pus o ninguno.

Pared Radicular

La superficie radicular de las bolsas periodontales experimenta cambios que son importantes porque pueden generar dolor y complicar el tratamiento periodontal. En la superficie radicular pueden producirse los cambios siguientes:

Descalcificación y remineralización del cemento

Caries radicular: las caries radiculares conducen a la pulpitis, sensibilidad a cambios térmicos y dulces, o dolores intensos; pueden ser la causa del dolor dentario en pacientes con enfermedad periodontal y sin manifestación de lesión coronaria.

Resorción celular.

Cambios pulpares asociados a bolsas periodontales

La lesión de la pulpa en la enfermedad periodontal se produce por el foramen apical a los canales laterales de la raíz, una vez que se ha difundido desde la bolsa a través del ligamento periodontal. Atrofia o hipertrofia de la capa odontoblástica, hiperemia, infiltración leucocitaria, calcificación intersticial y fibrosis son los cambios pulpares que se producen en esos casos.

Recesión gingival y profundidad de bolsa

La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. La magnitud de la recesión, generalmente, pero no siempre, se correlaciona con la profundidad de la bolsa. Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión y bolsas de diferentes profundidades la misma recesión.

Relación de la profundidad de la bolsa con la destrucción del hueso alveolar

La magnitud de la pérdida ósea puede, por lo general, estar correlacionada con la profundidad de la bolsa, pero no siempre. Es posible que haya una pérdida ósea extensa con bolsas someras, y poca pérdida con bolsas profundas. La destrucción del hueso alveolar puede ocurrir en ausencia de bolsas periodontales, en el trauma de la oclusión y la periodontosis.

Area entre el fondo de la bolsa y el hueso alveolar

Normalmente la distancia entre la adherencia epitelial y el hueso alveolar es relativamente constante. En la enfermedad periodontal, la distancia varía. En algunos casos, el fondo de la bolsa se halla cerca del hueso y separado de él solo por una banda de fibras colágenas. En otros, el fondo de la bolsa está separado por una zona ancha de tejido de granulación.

Bolsa Infraósea

Por lo común, la bolsa se extiende desde la superfi

cie en la cual se origina hacia una o más superficies contiguas. Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas y supraóseas son iguales, y todos ellos provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

BOLSA SUPRAOSEA	BOLSA INFRAOSEA
1. El fondo de la bolsa es coronario a nivel del hueso alveolar.	1. El fondo de la bolsa es apical a la cresta alveolar, de modo que el hueso es adyacente a la parte de la pared blanda o a toda ella.
2. El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.	2. El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente o crateriforme, creando una deformidad invertida en el hueso.
3. En la zona interproximal, las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.	3. En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso. Sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino.
4. En las superficies vestibular y lingual las fibras del ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal oblicuo entre el diente y el hueso.	4. En las superficies vestibular y lingual las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extienden desde el cemento que se halla debajo de la base a la bolsa, a lo

largo del hueso, sobre la cresta, para unirse al periostio externo.

Clasificación de las bolsas infraóseas

Se clasifican según el número de paredes: una pared, dos paredes o tres paredes. A veces se les denomina "bolsas intraóseas" y a veces "defecto óseo combinado".

Se clasifican: según su profundidad y ancho:

Tipo 1. Somera Angosta

Tipo 2. Somera Ancha

Tipo 3. Profunda Angosta

Tipo 4. Profunda Ancha

Etiología de las bolsas infraóseas

Las bolsas infraóseas son causadas por los mismos irritante locales que generan las bolsas supraóseas, más el trauma de la oclusión. El trauma se suma al efecto de la inflamación de las siguientes maneras:

1. Mediante la alteración de la orientación de las fibras periodontales transeptales, desvía la inflamación directamente hacia el espacio del ligamengo periodontal y no hacia el tabique interdentario.

2. Al lesionar las fibras del ligamento periodontal, agrava, la destrucción producida por la inflamación.

3. Al producir resorción ósea lateral al ligamento periodontal, acentúa la pérdida ósea causada por la inflamación únicamente, y conduce a la creación de defectos óseos asociados a bolsas infraóseas.

Formación de la bolsa

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

La proliferación de la adherencia epitelial a lo - largo de la raíz y la degeneración de las fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la formación - de la bolsa.

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

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

- ELIMINACION DE LA BOLSA

La eliminación de la bolsaperiodontal, es un factor decisivo en la restauración de la salud periodontal y la - detención de la destrucción de los tejidos periodontales - de soporte.

Los métodos de eliminación de las bolsas se clasifican en dos grupos principales: 1. La técnica de raspaje- y curetaje, y 2. La técnica quirúrgica que incluye la gingivectomía y las operaciones por colgajo.

La eliminación de la bolsa detiene la resorción - ósea inducida por la inflamación y restaura la salud periodontal.

Complicaciones de las bolsas periodontales:

La inflamación que proviene de las bolsas periodontales causa degeneración en el ligamento periodontal, lo -

cual contribuye a que haya movilidad dentaria anormal y - perturba la capacidad del periodonto para soportar las - fuerzas oclusales y sostener las restauraciones y prótesis dentales.

Las bolsas periodontales son lugares de concentra - ción de microorganismos y fuentes potenciales de bacterie- mia y proporcionan condiciones favorables para la forma - ción de caries y enfermedades pulpares.

Las alteraciones degenerativas de las paredes de - bolsas con inflamación crónica aumentan la susceptibilidad de la encía a que se sobreagrege la gingivitis ulceronecro tizante aguda.

Las bolsas periodontales son fuente de molestias du rante la masticación, perturban la masticación requerida - para la digestión de los alimentos o conducen a hábitos de selección de alimentos, en los cuales se prefieren carbohi dratos y no alimentos proteicos fibrosos.

El contenido putrefacto de las bolsas periodontales estropea el sabor de los alimentos y además los contamina- ción material que puede irritar el tubo gastrointestinal.

- **TRATAMIENTO DE BOLSAS INFRAOSEAS**

Las metas del tratamiento son la eliminación de la- bolsa, la reinserción del ligamento periodontal a la super ficie radicular y el relleno del defecto óseo. La bolsa - periodontal y el defecto óseo están interrelacionados; la persistencia de uno lleva a la recidiva de otro.

El tratamiento consiste en: 1. La eliminación de- la inflamación y de los irritantes locales y condiciones - que conduzcan a su acumulación, y 2. La corrección de fac tores que comparten con la inflamación la responsabilidad- de la formación de bolsas infraóseas, a saber, el trauma - de la oclusión y la impacción de alimentos.

- **CUATRO ZONAS IMPORTANTES EN EL TRATAMIENTO DE BOLSAS INFRAOSEAS**

Estas zonas son comunes a todas las técnicas de tra

tamiento de bolsas infraóseas y sus defectos óseos.

1. Tratamiento de la pared blanda de la bolsa: la pared blanda se compone del revestimineto epitelial de la bolsa, la adherencia epitelial y el tejido de granulación adyacente. Hay que eliminar las estructuras epiteliales para que sea posible que las nuevas fibras del tejido conectivo se reinserten en la superficie dentaria. Si se deja la adherencia epitelial, se unirá con el epitelio que prolifera a partir de la encía adyacente y formará una barrera epitelial entre el tejido conectivo en cicatrización y el diente.

Esto volverá a formar la bolsa, impedirá que el tejido conectivo llegue hasta la raíz e impedirá el relleno del defecto óseo.

2. Tratamiento de la superficie radicular: hay que preparar la superficie radicular para el depósito de cemento nuevo y la inclusión de nuevas fibras del ligamento priodontal. Será raspada y alisada para eliminar todo depósito, estructura dentaria ablandada y remanentes de la adherencia epitelial.

3. Tratamiento de las fibras periodontales que cubren la superficie del hueso; en las bolsas infraóseas, las fibras del ligamento periodontal, se extienden en un curso angular sobre las superficies de los defectos óseos. Uno de los efectos de las fuerzas oclusales normales en el periodonto es alterar las disposiciones de las fibras transeptales (interproximalmente) y las fibras de la cresta alveolar (por vestibular y lingual). Cuando se forman las bolsas infraóseas, las paredes de los defectos óseos angulares (verticales) están cubiertas por estas fibras, y tanto la superficie ósea como las fibras se orientan perpendicularmente a las fuerzas lesivas.

Hay que eliminar las fibras para permitir que la sangre y las células osteógenas afluyan al defecto óseo. Las fibras intactas se curetean firmemente en la superficie ósea; cuando se inflaman, las fibras se degeneran y son reemplazadas en parte o completamente por tejido de granulación, cuya remoción es más fácil.

4. Tratamiento de las paredes de los defectos óseos:

se curetean las paredes de los defectos óseos para dejar una superficie limpia con pequeños puntos sangrantes múltiples. En algunas bolsas muy antiguas, la condensación de hueso ha producido una pared cortical relativamente densa. Si fuera necesario, se pueden hacer perforaciones en la superficie ósea con una fresa redonda pequeña para facilitar el paso de sangre y células osteógenas desde el hueso hasta el defecto óseo.

Tratamiento de los defectos óseos

Es característico que los defectos óseos estén asociados a bolsas infraóseas, pero también pueden estarlo a bolsas supraóseas. Hay dos maneras de corregir los defectos: 1. Por la reparación del defecto, es decir, mediante el relleno con hueso nuevo y la reinserción de nuevas fibras periodontales en la raíz, o 2. Por remodelación del defecto para eliminarlo o hacerlo más apto para la reparación ósea.

Técnicas para tratar bolsas infraóseas y defectos óseos

Diagnóstico: el primer paso es la determinación de la profundidad y curso de la bolsa, la morfología y dimensiones del defecto óseo y la movilidad dentaria. La operación por colgajo es el tratamiento de elección, pero también se usan las técnicas de raspaje y curetaje y gingivectomía; se obtienen mejores resultados combinando las técnicas.

Operación por colgajo:

1. Aíslese la zona: una vez anestesiada la zona, aíslese con trozos de gasa, séquese y píntese con solución antiséptica.

2. Sondéese el curso de la bolsa y el defecto óseo: el curso de la bolsa se explora con una zonda para determinar donde comenzar las incisiones. Las dimensiones aproximadas del defecto se pueden estimar pasando un instrumento a través de la encía, hacia la superficie ósea subyacente.

3. Rechácese un colgajo: las incisiones verticales se hacen a cada lado de la zona afectada en la superficie vestibular o la superficie lingual, o ambas, según sea la necesidad de obtener acceso.

Las incisiones deben extenderse desde el margen gingival hacia la mucosa alveolar y deben encontrarse suficientemente alejadas para exponer la totalidad del defecto óseo sin estirar los tejidos, y deben ser profundas para permitir el rechazo de un colgajo mucoperióstico.

4. Elimínese la pared de la bolsa y el tejido de granulación: una vez hechas las incisiones verticales y antes de rechazar el colgajo, se hace una incisión interna a lo largo del margen gingival para separar del colgajo la pared blanda de la bolsa. Rechácese un colgajo mucoperióstico; después curetéese la pared adherida de la bolsa y quítese de la superficie dentaria. El defecto óseo estará parcialmente relleno de tejido de granulación, el cual se elimina con una cureta. Esto expondrá los depósitos de la raíz y facilitará la exploración a fondo de las dimensiones y morfología del defecto.

5. Trátese la raíz: elimínense todos los depósitos, alísese la substancia radicular y lengüetas adheridas de tejido, y alísese la superficie radicular. Asegúrese de llegar a la raíz en la base del defecto.

6. Elimínense las fibras de la superficie ósea: hay que eliminar por cureteado las fibras que cubren el hueso para permitir la hemorragia irrestricta del defecto, dentro de él. Se puede perforar la superficie ósea con una fresa redonda pequeña para facilitar la hemorragia.

7. Vuélvase a colocar el colgajo: una vez formado el coágulo, vuélvase el colgajo a su posición, sutúrese firmemente sobre el hueso y raíces y cubrase con apósitos periodontal. Retírense el apósito y las suturas después de una semana. Por lo general, no se precisa volver a colocar apósito.

Gingivectomía

Una vez anestesiada la zona, se marcan las bolsas - y se hace como sigue:

Primera incisión. Coronariamente al hueso, se corta la pared de la bolsa con bisturíes periodontales o con- bisturí de Bard-Parker num. 11 ó num. 12, y se elimina exponiendo el orificio del defecto óseo.

Segunda incisión. Con el bisturí periodontal interdent num. 22G y num. 23G se hace la resección de la pared- interna de la bolsa.

Elimínese el tejido de granulación. Introdúzcase - una cureta por la superficie radicular hasta el fondo de - la bolsa, muévase hacia el costado para socavar el tejido- de granulación y elimínese este. Esto expone los depósi - tos sobre la raíz y de la oportunidad de valorar las dimensiones y la arquitectura del defecto óseo.

Ráspese y alísese la raíz. Para quitar todos los - depósitos y substancia dentaria necrótica y púlase la raíz.

Elimínese la capa fibrosa del hueso. El tejido fibroso intacto se elimina de la superficie del hueso con el borde cortante de la cureta. Esto expondrá una superficie ósea sangrante. Si fuera necesario háganse varias perforaciones en la superficie ósea con una fresa redonda pequeña para facilitar la hemorragia en el defecto.

Cóloquese el apósito periodontal: límpiese la zona con agua tibia para arrastrar fragmentos de cálculos y tejido blando. Una vez que cese la hemorragia, cúbrase la - zona con un apósito periodontal, sin desplazar el coágulo. Después de una semana, se retira el apósito y se limpia la zona.

Técnica de Raspaje y Curetaje

El raspaje y el curetaje son componentes esenciales

de todos los métodos de tratamiento de bolsas infraóseas.- En casos seleccionados, es posible hacer el tratamiento - eficazmente solo mediante raspaje y curetaje.

Se anestesia la zona y las bolsas se sondean y marcan en las superficies vestibular y lingual. Partiendo de la base del defecto y desplazándose coronariamente a lo - largo de la pared ósea, se curetean el revestimiento epitelial y el tejido conectivo de la bolsa y se eliminan con - la cureta. Se raspa y se alisa la raíz, haciendo un esfuerzo especial por eliminar todos los restos de tejido blando en la zona de la adherencia epitelial. Se curetean las paredes óseas del defecto para eliminar la capa fibrosa, con el fin de facilitar la hemorragia desde el hueso hacia el- defecto.

En la corrección de los factores etiológicos asociados al tratamiento de bolsas infraóseas se encuentran:

Ajuste de la oclusión

Férulas terapeúticas

Impacción de alimentos

Transplantes en el tratamiento de defectos óseos

Los materiales de implante más comúnmente usados son hueso autógeno obtenido del maxilar del paciente y médula - ósea de cadera. En casos afortunados el injerto óseo sirve como fuente de osteoblastos y como introductor de células - de tejido conectivo que evolucionan hacia osteoblastos. El injerto óseo es resorbido y reemplazado por hueso nuevo; - el hueso esponjoso se resorbe más rápidamente que el hueso- cortical y es más apto para proporcionar células osteógenas Los pocos estudios de cicatrización hechos hasta ahora señalan que el implante es parcialmente resorbido y remodelado. Hay cierta formación ósea alrededor de él y la parte que -- queda no es vital.

La médula ósea roja, transplantada de un sitio - original a los maxilares, tiene capacidad de diferenciarse en osteoblastos. Su combinación con hueso autógeno parece enriquecer el potencial osteógeno del implante de médula.

C A P I T U L O V

LA RESPUESTA CLINICA E HISTOLOGICA DE BOLSAS PERIODONTALES AL CURETAJE DE RAIZ E HIGIENE ORAL

LA RESPUESTA CLINICA E HISTOLOGICA DE BOLSAS PERIODONTALES LA CURETAJE DE RAIZ E HIGIENE ORAL

Aún cuando el curetaje de raíz es la medida más común, empleada para el tratamiento de la enfermedad periodontal, los estudios de que se dispone indican que mientras la inflamación en el corion gingival disminuye a las dos semanas depués del curetaje de raíz; de cuatro a ocho semanas después del tratamiento, la inflamación regresa a los niveles del pretratamiento. Los resultados han sido los mismos ya sea que la instrumentación comprenda solo el curetaje de raíz o el curetaje gingival. Los hallazgos microscópicos sugieren que el curetaje de raíz es un beneficio de poca duración para el paciente.

La acumulación de placa bacteriana en el área del crevicie gingival es la causa de la mayoría sino es que de toda enfermedad periodontal inflamatoria. Puesto que ninguna de las investigaciones microscópicas reportan esfuerzo para observar la higiene oral de sus pacientes, la respuesta inflamatoria observada cuatro a ocho semanas después del tratamiento puede reflejar la reacción del tejido al presentarse la placa bacteriana.

Se hizo un estudio que fue diseñado para evaluar clínica y microscópicamente, la respuesta del tejido blando de las bolsas periodontales supraóseas tratadas por curetaje de raíz e higiene oral o por medidas de higiene oral únicamente. Los dos tipos de bolsas tratadas fueron comparadas una con la otra, y con bolsas controladas, clínicamente similares sin tratar, para determinar:

1. Si el curetaje de raíz seguido por la remoción diaria de la placa puede reducir la inflamación gingival y mantener esa reducción por ocho semanas; y

2. Si el curetaje de raíz es esencial o si una respuesta gingival comparable pudo ser eliminada mejorando la higiene oral únicamente.

Veintidos pacientes comenzaron el tratamiento de enfermedad periodontal activa en el estudio; incluyeron 14 hombres y 8 mujeres con edades de 22 a 62 años, con una edad media de 42.7. Todos tenían buena salud en general y específicamente sin enfermedades metabólicas conocidas.

Por cada paciente, tres bolsas periodontales supraóseas, bucales o linguales, clínicamente similares se seleccionaron. La similaridad se basó en el grado de inflamación determinada por la presencia o ausencia de fluído crevicular, sangrado y edema. Para la examinación gingival, el área fue aislada con rollos de algodón y el tejido fue secado con un flujo de aire tibio.

Después de la aplicación de una solución café Bismarck, el diente se secó con aire y cualquier acumulación de placa sobre la superficie del diente adyacente y las cavidades seleccionadas, fueron registradas. La presencia de superficie rugosa tanto supra y subgingival, se determinó con un explorador Hartzell.

Para cada paciente, una de las tres cavidades seleccionadas fue designada de control y una biopsia gingival se hizo inmediatamente. El grado de inflamación encontrado en la examinación al microscopio de esta muestra fue aceptada como la condición microscópica de pretratamiento de las dos cavidades seleccionadas para recibir terapia. La raíz adyacente a la segunda bolsa seleccionada fue rebajada (cepillada) a una superficie dura lisa con curetas Mc Call y Gracey. Los instrumentos se introdujeron a la profundidad clínica de la bolsa, pero la pared del tejido blando no fue a propósito instrumentada. Después del cepillado, la cavidad fue completamente irrigada.

La tercer bolsa seleccionada no se instrumentó y fue tratada únicamente por la higiene oral diaria del paciente.

Durante la primer cita, se hizo un esfuerzo por motivar a los pacientes para tratar su enfermedad por la eliminación diaria de la placa. Se les instruyó en la técnica de Bass o de giro modificado de cepillado y en el uso de cera dental sin seda. Cuatro a siete días más tarde su habilidad para ejecutar las medidas de higiene oral prescritas fueron reevaluadas. Instrucciones adicionales se dieron a esto y citas subsecuentes hasta que todos los pacientes demostraron habilidad técnica para remover la placa de por lo menos las superficies de los dientes bucal y lingual.

Una descripción de la apariencia microscópica y clínica de un área gingival típica representando la media para cada muestra ilustra el mejoramiento por cada tipo de terapia. Para áreas de control sin tratar ambas clasificaciones de la gingivitis media la microscópica y la clínica; un infiltrado denso de células inflamatorias crónicas han reemplazado a la mitad de las fibras gingivales. Clínicamente esta encía extiende el edema y sangra fácilmente al sondear.

Las células inflamatorias crónicas forman una banda continua que se extiende alrededor y entre el plexo epitelial, en algunas áreas las células se extienden lejos del área crevicular inmediata, clínicamente tal encía exhibe un edema marginal ligero y sangrado extendido fue producido al sondear. Esta es la apariencia microscópica de áreas tratadas por medidas de higiene oral únicamente. Las áreas tratadas por medidas de higiene oral y curetaje de raíz presentan células inflamatorias crónicas que están esparcidas y confinadas a un área adyacente al epitelio crevicular. Examinaciones clínicas demostraron fluído crevicular, pero la encía apareció normal en consistencia y el sondeo mayor no provocó sangrado.

La profundidad media de tejido blando preoperativo fue de 3.0 mm; ocho semanas después del curetaje de raíz, la profundidad media del tejido blando había disminuído a 1.66 mm. Para bolsas tratadas únicamente por procedimientos de higiene oral, la profundidad media de tejido blando de 2.86 a 2.32 mm. Las muestras independientes fueron usadas para comparar el efecto relativo de los dos tipos de terapia en la profundidad de la bolsa. La reducción en la profundidad de la bolsa de tejido blando en áreas tratadas por curetaje de raíz e higiene oral fueron significativamente mayores que la reducción producida por medidas de hi

giene oral solas.

Así para bolsas controladas, la clasificación de -- gingivitis media clínica refleja la apariencia histológica de la muestra. Parece válido entonces considerar que la - clasificación de la inflamación media microscópica en el - pretratamiento de las bolsas seleccionadas para recibir ca da tipo de terapia, fue similar a la de la bolsa controla- da ya que la clasificación de la gingivitis media clínica- para cada una de las tres muestras fue la misma.

- RESPUESTA A LA TERAPIA

En estudios histológicos previos de la respuesta - gingival únicamente el curetaje de raíz o en combinación - con el curetaje gingival la inflamación disminuyó en mues- tras 14 días después dela terapia; sin embargo la distri- bución del infiltrado inflamatorio había regresado a los - niveles del pretratamiento en biopsias obtenidas de 24 a - 56 días después de la instrumentación. Schaffer reporta - que 24 días después del curetaje de raíz, la similaridad - entre las muestras de áreas de control sin tratar y de - áreas tratadas eran tan llamativos "es imposible diferen - ciar entre los dos". Sthal y asociados reportaron hallaz- gos similares para muestras gingivales obtenidas 8 semanas después del curetaje de raíz. Sin embargo tres investiga- ciones clínicas por separado de 3 a 5 años de duración ha- bían demostrado que un cuidado preventivo regular que con- sistía en remover el depósito meticulosamente e instruc - ción de higiene oral, ayudó a la salud o al alivio gingi - val de los participantes.

La diferencia terapeútica principal, entre las in - vestigaciones histológicas y clínicas es que el primero re portó ningún esfuerzo para mejorar la higiene oral de los- pacientes. Handleman y Hess, habían reportado que en pa - cientes a quienes se les permitió continuar sus hábitos de higiene oral normal, la distribución de la flora microbia- na en la superficie del diente después de la profilaxis - tiende a regresar a los niveles de preprofilaxis de 30 a - 60 días. Se ha sugerido que la reaparición de la inflama- ción gingival observada de 24 a 56 días después de la ins- trumentación, puede reflejar la reaparición del tejido a - regresar la placa bacteriana. Este estudio difiere de -- otras investigaciones histológicas, en que a los pacientes se les dió instrucción de higiene oral. De 8 a 9 semanas- después de la intrucción y del curetaje de raíz la inciden

cia y severidad de la inflamación gingival era notablemente reducida de los niveles del pretratamiento.

Parece que la remoción de los depósitos duros y blandos por curetaje de raíz puede por sí mismo disminuir la inflamación gingival por un período corto (aproximadamente 2 semanas) y que el mejoramiento de la condición gingival puede mantenerse por períodos más largos si el paciente coopera en la remoción diaria de la placa bacteriana de la superficie del diente.

Papel del curetaje de raíz

Aunque las medidas de higiene oral solas, reducen la profundidad media de la bolsa y la incidencia y severidad de la gingivitis, el curetaje de raíz seguido por medidas de higiene oral producen un mejoramiento mayor en la condición gingival. Estos hallazgos pueden referirse a la instrumentación removiendo las barreras físicas a una eliminación de placa completa. Después de la terapia, la placa fue colectada de 10 superficies de dientes que se habían tratado solo con higiene oral; cinco de ellos, la placa consistió de restos colectados de superficies de depósitos de cálculos grandes, el diente cepillado en esos cinco pacientes estuvieron libres de placa, parece que el cepillado de los dientes está limitado por los depósitos duros, el mejoramiento mayor notado para área cepillada o desvastadas, puede también relacionarse directamente la remoción de depósitos subgingivales de placa y cálculos. Con la eliminación inicial de esos agentes etiológicos seguido por la remoción diaria de placa formada recientemente la rehabilitación puede presentarse y una crevice gingival normal se hace estable.

En cavidades tratadas con medidas de higiene oral únicamente, el grueso de la placa se redujo y la cantidad de inflamación gingival disminuyó, pero los depósitos subgingivales duros y blandos no tuvieron modificación protegidos por una capa de tejido, su presencia contínua puede explicar la inflamación de ligera a moderada que generalmente permanece en áreas no desvastadas después de la terapia.

Disminución en la profundidad de la bolsa

La resolución de la inflamación gingival ha sido descrita como una reducción de la profundidad de la bolsa al disminuir la mayor parte gingival con la eliminación del edema y reducción del infiltrado celular inflamatorio. Para bolsas tratadas por medidas de higiene oral solamente, la profundidad de la bolsa disminuye después de la terapia. Puesto que el valor medio de la pérdida de unión en el pretratamiento estuvo prácticamente sin cambio, la reducción en la profundidad media de la cavidad, parece ser debida completamente a una disminución de la masa gingival. La disminución mayor en la profundidad media de la bolsa observada para áreas tratadas por curetaje de raíz y medidas de higiene oral, puede explicarse parcialmente por una reducción mayor en la clasificación media de la gingivitis.

Sin embargo una porción de la disminución de la profundidad está relacionada a encontrar el valor medio de la pérdida de unión (3.05 mm) a ser 0.52 mm menos que el valor del pretratamiento (3.57 mm). Sea o no cierto este cambio refleja algún tipo de nueva unión que no puede ser determinado por medición clínica. Es posible que la disminución mayor en la inflamación y en el edema restringe la profundidad a la cual la crevicie puede ser sondeada. Ya que la variación del examinador al sondear produjo una desviación standar de 0.3 mm el significado del cambio medio de 0.52 está a discusión.

- RESUMEN

El estudio evaluado, de la respuesta del tejido blando de las bolsas periodontales supraóseas clínica y microscópicamente, tratadas por curetaje de raíz e higiene oral o por medidas de higiene oral únicamente. Los participantes fueron 22 adultos que empezaron el tratamiento de la enfermedad periodontal inflamatoria.

Para cada paciente, tres bolsas clínicamente similares labiales o linguales fueron clasificadas por inflamación gingival, profundidad de la bolsa y la cantidad de placa y cálculos. Una bolsa de cada paciente sirvió de control y una biopsia gingival se obtuvo para determinar el nivel de inflamación en el pretratamiento. La segunda bolsa se trató por curetaje de raíz y por medidas de higiene-

oral del paciente. La tercera bolsa se trató solamente - por medidas de higiene oral diaria del paciente. De 56 a- 63 días más tarde, las áreas tratadas fueron reevaluadas - clínicamente y las biopsias fueron aseguradas.

Cada tipo de terapia redujo la profundidad media de la bolsa y la incidencia y severidad de la gingivitis; sin embargo el curetaje de raíz acompañado por medidas de hi - giene oral, obtuvieron un mejoramiento mayor estadísticamente que las medidas de higiene oral solas.

R E F E R E N C I A S

1. Grant, Starn and Everett: Orban's Periodontics, p. 363, 1972.

2. Schaffer: Periodontal instrumentation: Scaling - and root planing. Int Dent J. 17:297, 1967.

3. Stahl: Healing of ginival tissues following various therapeutic regimens A review of histologic studies J. Oral Ther 2:145, 1965.

4. Sato: Histopathological study of the healing rocess after surgical treatment for alveolar pyorrhea. Bull Tokyo Dent Coll 1:71, 1965.

5. Schaffer, Stende and King: Healing of periodontal-pocket tissues following eltrasonic scaling and - hand planing J. Periodontol 35:140, 1964.

6. Stahl, Weiner, Benjamfn and Yamada: Soft tissue - healing following curettage and root planing. J. Periodontal 42:678, 1971.

7. Socransky: Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. J. Dent Res 49:203, 1970.

8. Lovdal, Arno, Schei and Waerhaug: Comnined effect-of subgingival scaling and controlled oral hygiene-on the incidence of gingivitis. Acta Odontol Scanse 19:537, 1961.

9. Suomi- Greene, Vermillion, Doyle, Change and Leather wood: The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in-adults: Results after third and final year. J. Periodontl 42:152, 1971.

10. Lightner, O'Leary, Drake, Crump and Allen: Preventive periodontic treatmente procedures: results - over 46 months J. Periodontol 42:555, 1971.

11. Handleman and Hess: Effect of dental prophilaxis - on toothsurfaces flora. J. Dent Res 49:340, 1970.

12. David L. Tage; Timothy H. Oleary; A. H. El-Kafrawy.

C A P I T U L O VI

ESTUDIOS ULTRAESTRUCTURALES DE LA ENCIA HUMANA LA PARTE INFERIOR DEL EPITELIO DE LA BOLSA EN PERIODONTITIS CRONICA

ESTUDIOS ULTRAESTRUCTURALES DE LA ENCIA HUMANA LA PARTE INFERIOR DEL EPITELIO DE LA BOLSA EN PERIODONTIS CRONICA

El epitelio de la bolsa en periodontitis crónica se demostró que está dividido histológicamente en una parte superior y otra inferior. Las caracaterísticas ultraestructurales de la parte superior se describieron en detalle y comparaciones citológicas se hicieron con el epitelio externo. Este segundo reporte sobre la microscopía electrónica de la encía humana trata con las células de la parte inferior del epitelio de la bolsa. Citológica e histológicamente esas dos partes del epitelio de la cavidad son marcadamente diferentes. Las células de la parte superior y especialmente aquellas de la parte inferior constituyen la primer línea de interacción entre el medio del espacio dentogingival y el periodonto en periodontitis crónica. En apreciación rigurosa y conocimiento detallado de estas células deben contribuir mucho a nuestro entendimiento de este proceso obscuro de la enfermedad.

Las secciones usadas en este estudio; se obtuvieron de 13 pacientes con la diagnosis clínica de periodontitis crónica.

- OBSERVACIONES

Histopatología de Contraste de Fase

Al descender en el epitelio de la bolsa, un cambio -

histológico abrupto se encontró en todos los casos, entre- 330 a 1250μm (a promedio 820μm), debajo de la cresta - gingival. Este cambio abrupto se manifiesta por 1) un en sanchamiento común de los espacios intercelulares, 2) una disminución en el número de puentes intercelulares, y 3) - un aumento en la infiltración de células inflamatorias. - Las células basales fueron generalmente cuboidales, columnares o estrelladas, mientras que las células intermedias- y superficiales generalmente fueron planas y asociadas con espacios intercelulares amplios que dan a esta parte del - epitelio de la cavidad la característica esponjosa. En po cos casos el aplanamiento de células epiteliales interme - dias individuales fue notable y asociado con una alta den- sidad citoplásmica (muestras A, C y D). En la muestra B,- las células epiteliales tienen un aplanamiento excesivo y- un obscuramiento mayor y están adyacentes a otras células- epiteliales que demuestran un citoplasma poco expandido.

En la mayoría de los casos, la superficie completa- de la parte inferior del epitelio de la bolsa estaba cu - bierta por una o dos fases ligeras de células superficia - les planas. Sin embargo están ausentes en algunas áreas - localizadas donde había un notable ensanchamiento de los - espacios intercelulares y/o una infiltración de células in- flamatorias. En muestras con inflamación generalizada, - una notable formación de plexos se observó.

Se observó una infiltración de células redondas en- los espacios intercelulares expandidos del epitelio de la- bolsa. En muestras con inflamación localizada o difusa mo deradamente, la infiltración más severa fue generalmente - en la porción superior de la parte inferior del epitelio - de la bolsa, un nivel que coincide con la implicación más- severa del tejido conectivo. La infiltración de células - redondas en la parte superior del epitelio de la bolsa fue raramente observado.

Microscopio electrónico

El ensanchamiento abrupto de los espacios intercelu lares y las características disminuídas de los demosomas - en la parte inferior, se muestran nuevamente por microsco- pio electrónico. Diferentes a las células de la parte su- perior, las de la parte inferior tienen una ausencia nota- ble de gránulos de glicógeno, áreas electro-lúcidas, cuer- pos electro-densos no tienden a la queratinización (nada -

de MCG o gránulos de queratohialina), y raramente se observan uniones fuertes. No se encontraron uniones intermedias y la capa de contacto intercelular de desmosomas estuvo ausente, había grados variables de adelgazamiento y/o interrupción de lámina basal.

La ultraestructura de la parte inferior del epitelio de la bolsa reveló diferentes grados de cambios que permitieron un agrupamiento provisional de las muestras en las siguientes cuatro categorías:

I. Cambios mínimos de células epiteliales.

II. Una gran variedad de cambios de las células epiteliales y extracelulares.

III. Severa degeneración y atrofia generalizada caracterizada por un notable aplanamiento de las células, alta densidad citoplásmica y extremo ensanchameinto de los espacios intercelulares.

IV. Cambios degenerativos severos, como en la categoría III, más una desintegración y/o una expansión de muchas células epiteliales caracterizadas por su apariencia pálida al electrón.

Aunque cada muestra se clasificó en una de estas cuatro categorías, porciones de algunas muestras comprendían las dos categorías.

Categoría I

Un estrato basal y una capa suprabasal están compuestos de células cuboidales o columnares con espacios intercelulares estrechos. Muchos ribosomas libres y modelos de polisomas estaban dispersos en el citoplasma, pero la superficie rugosa del retículo endoplásmico estaba relativamente escasa y ligeramente dilatada. El complejo de Golgi estuvo restringido a un área relativamente pequeña en la zona perinuclear en este nivel y el núcleo y envoltura nuclear generalmente fue de carácter normal. Las células epiteliales del estrato intermedio estuvieron compuestas por 3 a 15 capas de células planas. Se observó raramente vacuolación y los tonofilamentos formaron manojos dispersos de tonofibrillas. Un aumento en el ensanchamiento de-

los espacios intercelulares se extendió a través de este estrato. Las células del estrato superficial fueron más planas que las del intermedio. Varios tipos de células organelos estuvieron bien preservadas en su citoplasma y aumentaron el número de vacuolaciones y formaciones de círculos de microvellos, en las células intermedias y superficiales.

En los espacios intercelulares de todos los estratos hubo relativamente pequeñas cantidades de gránulos finos o material amorfo y algunas veces vesículas pequeñas claras o vacuolas libres.

Categoría II

Una gran variedad de cambios intra y extracelulares se observaron en esta categoría. Generalmente, las células del estrato basal, tuvieron numerosos y frecuentes microvellosidades prolongadas, algunas son curvadas y otras forman espiras a lo largo de las superficies de la célula. Los cambios citoplásmicos más notables fueron las dilataciones y/o enlongaciones del rer (superficie del retículo endoplásmico) o un área bien desarrollada del complejo de Golgi, en la zona perinuclear, y vesículas distendidas frecuentes cerca de la periferia de la célula, dilataciones leves de las envolturas nucleares fueron comúnmente observadas, ribosomas libres y modelos de polisomas fueron abundantes, pero tonofilamentos estuvieron dispersos en el citoplasma. Otras muestras en esta categoría no demuestran todos los cambios anteriores. Formas intracitoplásmicas y extracelulares como la mielina, se notaron en las mismas muestras.

Formas como la mielina se encontraron dentro de la mitocondria en esta categoría, también en la parte superior y más extensa del epitelio. Generalmente un ensanchamiento progresivo de los espacios intercelulares y un aplanamiento de las células se presenta sucesivamente de las capas inferiores a las superiores. Las características básicas enumeradas para las células basales, se acentuaron en el estrato intermedio. Hubo una gran cantidad de gránulos finos o material amorfo en los espacios intercelulares que se acumularon en la superficie de la célula.

En adición los siguientes tipos de fragmentos celulares u organelos celulares se encontraron en los espacios

intercelulares: cuerpos vesiculares y multivesiculares, - grandes vacuolas citoplásmicas globulares, conteniendo una distribución homogénea de ribosomas y grandes vacuolas vacías. Algunos de estos fragmentos celulares tenían cone - xiones con las células no epiteliales a través de vectores citoplásmicos y también raramente con células epiteliales. Los núcleos fueron algunas veces extremadamente irregula - res y lobulados.

El estrato superficial estuvo compuesto de una a - dos capas de células planas pálidas al electrón. Varios - tipos de organelos fueron discernibles en su citoplasma.

Categoría III

Esta categoría se caracteriza por un aplanamiento - severo de las células epiteliales y un notable ensancha - miento de sus espacios intercelulares (superior a 7μm) en el estrato intermedio. Este aplanamiento frecuentemente - se extendió al estrato basal. Casi todas las células epiteliales fueron de alta densidad electrónca, atrófica y - sus organelos menos discernibles que en las células de las primeras categorías. El retículo endoplásmico de superficie rugosa es aplanado o dilatado; algunas de las células epiteliales tienen numerosas microvellosidades mientras - que otras tienen pocas. Formaciones de cadenas de microve llosidades también se notaron; células del estrato superficial están compuestos de una a dos células claras en las que sus organelos aparecieron gastados.

Categoría IV

Dos tipos de células epiteliales fueron claramente- reconocidos en esta categoría: 1) células obscuras, planas y severamente degeneradas, 2) células claras expandidas. Su distribución fue variable de zona a zona. Los espacios intercelulares estaban llenos con eritrocitos extravasados, material granular fino, células redondas y sus - fragmentos. En el estrato basal, las células obscuras fueron estrelladas o irregulares en forma y sus espacios in - tercelulares extremadamente anchos (superior a 13 m), aparentemente debido a la desaparición de células vecinas. - Sus microvellosidades fueron atróficas y pocas en número.- Otras células basales obscuras con espacios intercelulares extendidos tenían microvellosidades a lo largo de puentes- intercelulares entre células vecinas, retículo endoplásmi-

co de superficie rugosa aplanado, libre de ribosomas y mitocondrias fueron reunidos en un citoplasma, pero las vacuolas no fueron visibles. Células epiteliales hidrópicas claras en el estrato basal eran redondas u ovales; ellas tenían únicamente microvellosidades aisladas. Varios grados de desintegración celular se observaron. En el estrato intermedio células obscuras y células claras eran substancialmente equivalentes a las del estrato basal. Las células del estrato superificial estaban compuestas de una a dos capas de células planas claras.

- Células Invasoras

Varios tipos de células no epiteliales se observó que habían invadido los espacios intercelulares agrandados de la parte inferior del epitelio de la bolsa. Eran leucocitos polimorfonucleares (pmn), linfocitos, monocitos, mastocitos y ocasionalmente eritrocitos extravasados. Los tipos de células invasoras más prominentes, fueron los PMN y linfocitos. Nunca se encontraron células plasmáticas en el epitelio.

En la categoría I, las células invasoras y sus productos de desintegración fueron relativamente pocos, mientras que en algunos casos de la categoría II, muestras que estaban severamente inflamadas tuvieron infiltraciones de células inflamatorias en la parte inferior del epitelio de la bolsa. En las categorías III y IV una notable desintegración de las células inflamatorias fue evidente más que una infiltración de células inflamatorias viable. Aún en el tejido conectivo debajo de la lámina basal de esta parte, su desintegración fue comúnmente observada y consecuentemente gránulos de leucocitos libres, también fueron abundantes los organelos en el epitelio y en el tejido conectivo.

Microorganismos

Los microorganismos fueron encontrados, algunas veces en agregados o solos sobre células superficiales necrotizadas de la parte inferior. La invasión de esos microorganismos de las células superficiales epiteliales fue encontrada ocasionalmente. Aunque generalmente no se encontraron ni en las células intermedias, ni en los espacios intercelulares de este nivel, uno de nuestros micrografos-

electrónicos muestran una invasión en una célula basal viable y el tejido conectivo.

- DISCUSION

Recientemente, el término "epitelio de unión", había sido sugerido para la unión epitelial (Anderson y Stern 1966, Schoeder 1969 y Schoeder y Listgarten 1971). En nuestros estudios el epitelio de la bolsa, se extiende desde la cresta gingival, a la superficie libre del epitelio de unión.

Las diferencias principales de la parte inferior de la parte superior, fueron:

1. La ausencia de MCG, gránulos de queratohialina, áreas de luz electrónica con apariencia hidrópica, cuerpos densos al electrón y partículas de glicógeno.

2. El ensanchamiento abrupto y persistente de los espacios intercelulares.

3. Los grados variables (cuatro categorías) de los cambios de las células epiteliales y su degeneración.

4. El número disminuido de cromosas.

5. Disminución de la lámina basal.

Ya que el estrato superficial contiene organelos discernibles en células con desgaste e intactas y falta de MCG y gránulos de queratohialina es cierto que la parte inferior no tiende a la queratinización.

- Ensanchamiento de los espacios intercelulares

La observación de un ensanchamiento de los espacios intercelulares asociado con una disminución del número de contactos de la célula y la no invasión de células inflama-

torias reportadas en el presente estudio sostiene principalmente las investigaciones del epitelio de la bolsa en el humano por Freedman 1968 y Schoereder 1968 y en gatos y perros por Gavin 1970. Estos autores reportan hallazgos que se refieren al epitelio de la bolsa que corresponde a los de la parte inferior que se describen en el presente estudio. El hecho de que hubo cambios abruptos entre las partes superior e inferior sugiere que notables diferencias en la relación de huésped-parásito que se presenta concomitante a esas áreas fronterizas. Esta perceptiva se fortifica por la observación de invasiones ocasionales de microorganismos en el epitelio y la reacción notable de una infiltración de células inflamatorias y su desintegración dentro de la línea epitelial.

El reporte sobre el notable ensanchamiento de los espacios intercelulares en la crevicie humana normal después de la aplicación tópica de hialuronidasa y enzimas intracelulares de leucocitos Thilander 1963, además explicó el modus operandi que conduce a un ensanchamiento de los espacios intercelulares in situ. De acuerdo a Socransky 1970, la acumulación de bacterias en la bolsa produce factores que están activos contra la matriz intercelular y agentes citotóxicos e induce a la liberación de lisosomas-leucocitos como un resultado de la inflamación. Este concepto fue apoyado por los primeros estudios de Cobb y Brown 1967, sobre los efectos citotóxicos de desecho de las crevicies gingivales normales contra desechos de bolsas periodontales sobre la KB y L-929 líneas de células in vitro.

- Degeneración de las células epiteliales

La investigación presente reveló que el contraste de fase y características ultraestructurales de la parte inferior del epitelio de la cavidad están sujetas a mucha variación. La generación de la célula epitelial fue por lo tanto tentativamente dividido en cuatro categorías:

La categoría I incluye muestras con cambios de células epiteliales mínimos, las características ultraestructurales de las células basales fueron casi las mismas que las de la parte superior; los cambios principales se presentaron en el estrato intermedio y superficial.

En la categoría II el núcleo y el retículo endoplásmico de superficie rugosa demuestra signos de degeneración; sin embargo formaciones numerosas de microvellosidades y formación de vacuolas en los estratos intermedio y superficial, como también de características notables del complejo de Golgi sugieren un mejoramiento en el transporte intra y extracelular. Las características ultraestructurales de las células epiteliales en esta categoría fueron similares a las de las células epiteliales del quiste reportadas por Frithiof y Hägglund 1966 y similar a los hallazgos reportados de los cambios epiteliales que forman un techo buloso en gingivitis descamativa crónica (Nikai 1971). En adición hubo formas como la mielina intra y extracelulares en los epitelios de categoría II. Schoeder y Listgarden 1971 reportaron una relación estrecha de la mitocondria con formas como la mielina en ameloblastos reducidos-desarrollados en el epitelio de unión. Sin embargo, no encontraron formas como la mielina dentro de la mitocondria, una característica establecida en este reporte para bolsas y epitelio oral en periodontitis crónica. Las observaciones descritas por la categoría III indican una degeneración severa y atrófica; por lo tanto el metabolismo celular en todos los estratos fue afectado severamente. Nuestros hallazgos en esta categoría fueron muy similares a los cambios epiteliales presentados al final de la curación de la herida reportada por Odland y Ross 1968 y la degeneración epitelial observada en lesiones orales por Whitten 1970. En la categoría IV algunas de las células epiteliales murieron y otras se desintegraron; ambos síntomas indican un colapso de la barrera epitelial y el mecanismo de defensa celular.

- Desmosomas y células de unión

En este estudio, la reducción de las células de unión en la parte inferior del epitelio de la bolsa fue claro. Overton 1968, demostró la digestión enzimática de desmosomas por tripsina en células epiteliales de animales embriónicos in vitro. Berry y Friend 1969, revelaron también la división de desmosomas de células de hígado de rata en vivo por la perfusión de soluciones que contienen colagenasa e hialuronidasa. Esos estudios demostraron que el movimiento de los desmosomas causados por enzimas producidas por microorganismos y el huésped también se presentan en el epitelio de la bolsa. Sin embargo Overton también encontró en su estudio algunos desmosomas intactos después de la digestión enzimática. Los hallazgos conflictivos sobre este punto sugieren que todos los desmosomas aún

los vecinos, no pueden digerirse simultáneamente por concentraciones locales de enzimas, algunas diferencias bioquímicas no mostradas morfológicamente pueden existir entre los desmosomas seleccionados que previenen el ser digeridos. Schroeder 1968 utilizó un tinte rojo de rutenio de la capa superficial extraña y "substancia de cemento" intercelular en el epitelio de la bolsa humana. Sus resultados no sostienen la hipótesis de una ruptura enzimática inicial "substancia de cemento" intercelular crevicular durante las reacciones inflamatorias. De nuestra investigación otros tres procesos de contacto celular disminuído en la parte inferior del epitelio de la bolsa se consideraron. Primero en las categorías III y IV, los desmosomas frecuentemente se observaron entre microvellosidades largas y delgadas en espacios intercelulares agrandados. Esta observación sugiere que un excesivo adelgazamiento puede conducir al rompimiento de las microvellosidades y de aquí el contacto celular. Segundo: una reducción de las células de unión pueden ser debidas a la desaparición de células epiteliales después de su muerte como se observó en la categoría IV. Tercero: bajo condiciones patológicas la formación de desmosomas puede inhibirse.

Recientemente, Geisenheimer y Han 1971 reportaron un análisis estadístico de la distribución y tamaño de los desmosomas en el epitelio crevicular normal. Sin embargo en esa época ninguna evidencia clara de una reducción en número o cambio estructural de los desmosomas en enfermedades periodontales crónicas se había reportado. Después los estudios se necesitaron sobre análisis estadísticos de los cambios de los desmosomas utilizando los métodos de Geisenheimer y Han, y en la demostración de rupturas de los desmosomas de secciones seriadas.

REFERENCIAS

1. Takarada, Cattoni, Sugimoto y Rose: Ultraestructural studies of Human Gingiva. I. The Upper Part of the Pocket Epithelium in Chronic Peridontitis J. Periodontol, 45:30, 1974.

2. Anderson y Stern: The Proliferation and Migration-of the Attachment epithelium on the Cemental Surface of the Rat Incisor. Periodontics, 4:115, 1966.

3. Schoeder: Ultraestructure of the Junctional Epithelium of the Human Gingiva. Helvetica Odontol. Acta 13:65, 1969.

4. Schroeder and Listgarden: Fine Structure of the Developing Epithelial Attachament of Human Teeth, Monographs in Developmental Biology, Volume 2, Basel-S. Karger, 1971.

5. Freedman, Listgarten y Taichman: Electron Microscopic Features of Chroncically Inflamed Human Gingiva. J. Periodont. Res. 3:313, 1968.

6. Schroeder: Extraneous Cell Surface Coat in Human - Inflamed Crevicular Epithelium. Helvetica Odontol. Acta. 12:14, 1968.

7. Gabin: Ultraestructural Festures of Chronic Marginal Gingivitis. J. Periodont. Res.: 5:19, 1970.

8. Thilander: The efect of Leukocytic Enzyme Activity on the Structure of the Gingival Pocket Epithelium-in Man. Acta Odontol.. Scand, 21:431, 1963.

9. Socransky: Relationship of Bacteria to the Etiology of Periodontal Disease J. Dent. Res., 49:203, - 1970.

10. Cobb and Brown: The effects of Exudate from the Periodontal Pocket on Cell Culture, Periodontics, - 5:5, 1967.

11. Fritiof and Hagglund: Ultraestructure of the Capsular Epithelium of Radicular Cyst. Acta. Odontol. - 24:23, 1966.

12. Nikai, Rose and Cattoni: Electron Microscopic Study of Chronic desquamative Gingivitis, J. Periodont. Res., suplement No. 6, 1971.

13. Odland and Ross: Human Wound Repair Epidermal Reneneration J. Cell. Biol. 39:135, 1968.

14. Whitten Jr.: Intraoral Lichen Planus Simplex: An-Ultrastructure Study J. Periodontol, 41:21/261, 1970.

15. Overton: The Fate of Desmosomas in Trypsinized Tissue. J. Exp. Zool, 168:203, 1968.

16. Berry and Friend: High-yiel Preparation of Isolated Rat Liver Parenchymal Cells. A Biochemical and Fine Structural Study J. Cell Biol. 43:506, 1969.

17. Geisenheimer and Han: A Quantitative Electron Microscopic Study of Desmosomes and Hemidesmosomes in Human Crevicular Epithelium. J. Periodontol, 42:396 1971.

18. Ratcliff: Permeability of Healthy Gingival Epithelium by Microscopically Observable Particles. J. Periodontics, 37:29, 1966.

19. Weinstein, Mandel, Salkind, Oshrain and Pappas: - Studies of Gingival Fluid. Periodontics, 5:161, - 1967.

20. McDougall: Penetration Pathways of a Topically - Applied Foreign Protein into Rat Gingiva. J. Periodont. Res. 6:89, 1971.

21. Sugimoto, Rose, Takarada, and Cattoni: Ultraestructural Changes of Basal Lamina and Anchoring Fibrils of Gingiva In Vitro. J. Periodont. Res, 7:127, 1973.

NUEVOS PUNTOS DE VISTA CON RELACION A LA PATOGENESIS Y ETIOLOGIA DE LAS LESIONES PERIODONTALES

MECANISMOS PATOGENICOS

DE LA

ENFERMEDAD PERIODONTAL GINGIVAL INFLAMATORIA

- Componentes del Sistema de Defensa del Huésped
- Reacciones Patogénicas Inmunes
- Inmunopatología de la Enfermedad Periodontal y Gingival Inflamatoria Crónica
- Prostaglandinas
- Mecanismos de Alteración Tisular
- Resumen

MECANISMOS PATOGENICOS

La enfermedad gingival inflamatoria crónica y periodontal es provocada por placa microbiana o por microorganismos específicos en el surco gingival y bolsa periodontal.

En las infecciones agudas, las manifestaciones patológicas de la enfermedad y la muerte, pueden ser causadas directamente por los microorganismos mediante la invasión de los tejidos y la elaboración de toxinas y otras sustancias nocivas que conducen a la muerte celular y necrosis de los tejidos.

Jenner observó en 1798 que el cuerpo humano puede ser inducido a protegerse contra la viruela mediante la exposición a las costras obtenidas de la viruela del ganado vacuno. Es posible que Jenner no comprendió ni la naturaleza infecciosa de la viruela ni la reacción inmunológica que fue capaz de provocar para proteger contra la misma, y es casi seguro que no sabía que la reacción inmunológica a la agresión antigénica podía contribuir a la enfermedad o causar la enfermedad así como proteger contra la misma.

Las enfermedades periodontales y gingivales crónicas dentro de la familia de las enfermedades crónicas con componentes inflamatorios e inmunopatológicos.

- COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED

La enfermedad periodontal gingival inflamatoria comienza en la encía marginal adyacente al surco, y al progresar la enfermedad, se extiende hacia los tejidos conectivos

profundos y al hueso. Las principales alteraciones patológicas de los tejidos incluyen proliferación y migración del epitelio de unión y su conversión al epitelio propio de una bolsa, inflamación, cambios inmunopatológicos, alteraciones del tejido conectivo y resorción ósea. Los tejidos conectivos periodontales normales contienen vasos sanguíneos y linfáticos, fibroblastos, células cebadas y macrófagos, y existe una trasmigración contínua de leucocitos.

La Microcirculación

La microcirculación, que está formada por las arteriolas, capilares, vénulas postcapilares y venas, es el sitio de la reacción inicial a la agresión. Los vasos se encuentran forrados por células endoteliales intactas. Existe una lámina basal sobre la que descansan éstas células formadas principalmente por colágeno y glucoproteínas sintetizadas por las células endoteliales mismas. Alrededor de algunos de los capilares y vénulas puede observarse otra célula, el pericito, que se encuentra incluído dentro del material de la lámina basal y es posible que desempeñe un papel en regular el calibre y flujo de los vasos sanguíneos porque contiene elementos contráctiles. Las arteriolas difieren en su estructura de los capilares,vénulas y venas, en que se encuentran revestidas por una o más láminas elásticas y una capa de células de músculo liso.

En vasos normales, las células rara vez cruzan la pared vascular intacta, y el transporte de líquido se escenifica predominantemente en la región del capilar y vénula. El transporte de líquido parece ocurrir principalmente mediante un sistema de vesículas pinocíticas. Las sustancias dentro del lumen vascular llenan invaginaciones de la superficie de la membrana de las células endoteliales para formar vesículas; éstas se desprenden, pasan a través del citoplasma hasta la superficie adventicia de la célula donde se fusionan con la membrana celular, se abren y descargan su contenido hacia la lámina basal.

La lesión es el resultado de una reacción inmediata por la microcirculación. Inicialmente existe una constricción momentánea a los vasos seguida por vasodilatación y reducción del flujo sanguíneo; con cambios admirables en las propiedades del vaso sanguíneo. La superficie del lumen de las células endoteliales se vuelve pegajosa, la permeabilidad vascular especialmente de la vénula postcapilar, aumenta considerablemente, y los componentes del plasma, pasan de los vasos hacia los espacios extravasculares. Los leucoci-

tos polimorfonucleares se adhieren a las paredes endotelia les pegajosas, proyectan pseudópodos entre las células y - comienzan a abrir las uniones intercelulares. Los neutrófilos emigran de los vasos y su movimiento hasta el sitio- de la lesión, es dirigido por agentes quimiotácticos. Estos fenómenos se acompañan por agregación de plaquetas y - activación de la cascada de coagulación y el sistema de -- plasmina. Puede presentarse coagulación tanto intravascular como extravascular; como consecuencia se forma un exudado inflamatorio constituido por todos los componentes - del suero sanguíneo: fibrina, eritrocitos y formas granulocíticos. En esta etapa, la reacción se denomina inflamación aguda. Una reacción de este tipo puede observarse en la encía de los humanos a los 2 ó 4 días después de comenzar la acumulación de placas.

Los cambios en la microcirculación y en la formación de un exudado inflamatorio agudo son provocados por - sustancias químicas liberadas en el sitio de la lesión, o- agresión. Estas sustancias suelen denominarse mediadores- de la reacción inflamatoria y su actividad puede valorarse midiendo su capacidad para provocar quimiotaxis y favorecer la permeabilidad vascular.

La histamina es un mediador potente de las reacciones propias de la inflamación aguda. La permeabilidad vascular aumentada es provocada por la histamina y manifestada por la vénula postcapilar. La histamina es producida - por las células cebadas debido a la descarboxilación de la histidina, y se almacena en los gránulos de estas células. Gran número de células cebadas localizadas cerca de los vasos sanguíneos liberan su contenido granular al ser lesionadas. La histamina también es puesta en libertad de las- plaquetas de la sangre que se aglutinan y de las células - endoteliales lesionadas.

Las quininas, una familia de péptidos pequeños que- constituyen otro grupo de sustancias vasoactivas liberadas durante una lesión y participantes en la fase aguda de la- inflamación, son sustancias vasoactivas y quimiotácticas - muy potentes.

La actividad del complemento provoca la generación- de péptidos vasoactivos potentes. Uno de estos, el C5a, - es a la vez, un agente quimiotáctico y un favorecedor de - la permeabilidad vascular, y otro el C3a, causa la desgra-

nulación de las células cebadas. Las prostaglandinas forman otro grupo de sustancias vasoactivas potentes presentes en la encía inflamada en altas concentraciones.

- Células Cebadas

Las células cebadas son residentes normales del epitelio de unión y de los tejidos conectivos gingivales, se caracterizan por la presencia de grandes gránulos densos a los electrones, que toman los pigmentos básicos y exhiben metacromasis. Los gránulos están formados por heparina, histamina o serotonina y proteasas.

El contenido granular puede ser liberado de las células cebadas hacia el compartimiento extracelular sin pérdida de la viabilidad celular. Los estímulos que provocan la liberación de las sustancias en los gránulos, incluyen factores liberados del suero por endotoxina, lesión, exposición a ciertas toxinas y otras sustancias bacterianas.

Las reacciones inmunológicas también pueden provocar la desgranulación. Las células cebadas llevan en su superficie receptores para el anticuerpo citofílico IgE; las células que llevan anticuerpos y que entran en contacto con el antígeno para el cual es específico, el anticuerpo experimenta desgranulación con la liberación de histamina. La liberación de histamina puede ser inhibida por la presencia de prostaglandinas, y la producción y liberación de las prostaglandinas por eosinófilos en lesiones inflamatorias puede ser una de las formas en que es controlada la actividad de las células cebadas.

- Las Células Fagocíticas

- NEUTROFILOS

Los neutrófilos forman aproximadamente el 60% de los leucocitos totales en circulación, constituyen la primera línea de defensa contra toda forma de lesión y agresión, y existen en todas las lesiones inflamatorias.

La función protectora primaria de los neutrófilos es la de acumularse en los sitios de la lesión o agresión-

y englobar, matar y digerir a los microorganismos y destruir otras sustancias nocivas.

Los neutrófilos maduros poseen poca capacidad para sintetizar proteínas; más bien llevan en forma granular todas las sustancias necesarias para la fagocitosis y destrucción de microorganismos. Los "Gránulos Específicos" contienen lisozima, fosfatasa alcalina y lactoferrina, y los "Gránulos Acidófilos" tienen las hidrolasas ácidas, proteína- catiónicas y mieloperoxidasa, las que a su vez participan en la fagocitosis, destrucción y digestión de microorganismos y otras sustancias nocivas.

Los neutrófilos son amiboideos y poseen la capacidad para reaccionar con un gran número de agentes quimiotácticos. La mayor parte de las bacterias poseen la capacidad para producir péptidos con los cuales reaccionan quimiotácticamente, los neutrófilos, también participan en la destrucción tisular. La lisis de los tejidos conectivos y la destrucción ósea que acompaña a las infecciones agudas formadoras de pus son quizá, causadas en gran medida, por las sustancias derivadas de los neutrófilos. Además de las diversas sustancias bactericidas, los neutrófilos hidrolasas ácidas potentes y una colagenasa que posee la capacidad para destruir el colágeno y otras sustancias de los tejidos conectivos y de inducir resorción ósea.

Los neutrófilos que participan en una reacción inflamatoria aguda pueden morir y liberar estas enzimas hacia las sustancias del tejido conectivo. Además las células viables que ingieren complejos inmunes o algunas sustancias bacterianas, liberan enzimas hidrolíticas.

- MACROFAGOS

Los fagocitos mononucleares se originan en la médula ósea y son transportados, a través del cuerpo, como monocitos de sangre periférica. Al llegar a los tejidos, los monocitos se diferencian en macrófagos. Los fagocitos mononucleares son quizá atraídos a los sitios de inflamación para productos de otras células. Por ejemplo, los linfocitos que reaccionan con el antígeno o con el mitógeno producen y liberan agentes poderosos que provocan quimiotaxis de macrófagos, así como sustancias que los retienen en estos sitios y conducen a su activación. Por el contrario

los macrófagos liberan una proteinasa con capacidad para desdoblar el C5 produciendo sustancias que atraen neutrófilos.

Los macrófagos constituyen un componente integral e indispensable de la reacción inmunológica normal. Tanto los linfocitos B como los T reaccionan con el antígeno y con el mitógeno después de ser procesados y presentados por macrófagos. Los macrófagos estimulados producen sustancias que regulan la reacción inmune. Algunos de estos parecen potencializar la reacción de los linfocitos, otros suprimen la reacción. Las prostaglandinas y el monofosfato de adenosina aciclica (cAMP) pueden estar implicados en estas reacciones. Los macrófagos tienen la capacidad para producir prostaglandinas y esta familia de sustancias puede también regular la actividad de las células linfoides, son capaces también de desempeñar una función reguladora de la función de los fibroblastos; las sustancias derivadas de macrófagos pueden también afectar la proliferación celular. Las células pueden activarse ya sea por interacción directa con sustancias bacterianas, o complejas inmunes, o indirectamente en presencia de linfoquinas. Las células activadas se agrandan y presentan disminución en la movilidad, mayor tendencia a adherirse a las superficies de los vasos de cultivo, mayores niveles de actividad oxidativa y síntesis de proteínas, y mayor capacidad fagocítica y habilidad para matar microorganismos.

Los macrófagos activados con sustancias bacterianas, complejos inmunes o linfoquinas, sintetizan y liberan hidrolasas de sus lisosomas y proteasas neutras tales como lisozina. Además los macrófagos activados, ya sea por endotoxinas o linfoquinas producen y liberan colagenasa. Las células que presentan estas propiedades son viables y sanas en todo respecto.

- El Sistema Linfoide

El sistema inmunológico está formado por células derivadas de la médula ósea y localizadas en la sangre y linfa circulante; en los diversos tejidos linfoides, incluyendo ganglios linfáticos, amígdalas, vasos y estructuras de Peyer en el sistema gastrointestinal; así como en las células linfoides diseminadas más o menos a través de todos los tejidos conectivos o en los sitios de inflamación crónica.

- LINFOCITOS B Y T

El sistema Linfoide se divide en dos porciones distintas y a la vez relacionadas:

1. La inmunidad humoral es una función de las células linfoides, denominadas linfocitos B, que al ser expuestas a un antígeno, dan lugar a la formación de células plásmaticas maduras, las cuales producen la mayor parte de las inmunoglobulinas circulantes.

2. Las reacciones inumnológicas provocadas, en parte, por células, son desempeñadas por los linfocitos T, que se diferencian bajo la influencia del timo. Las células linfoides y las sustancias producidas por las mismas, abarcando anticuerpos y linfocinas, reaccionan en forma íntima con otros sistemas, incluyendo la microcirculación, el sistema de coagulación y el sistema de complemento, así como con otras células, incluyendo macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, células cebadas, fibroblastos y células óseas. El conjunto de estas interacciones se conoce como el sistema de defensa del huésped y reacciones de reparación de heridas a las lesiones y agresiones.

Al lograr penetrar al cuerpo, el antígeno es llevado a través de la linfa o la sangre hasta los ganglios linfáticos o bazo, donde se relaciona con macrófagos. La sustancia antigénica es recogida por estas células, que la procesan de una forma desconocida hasta hoy y la presentan a los linfocitos reactivos de tal manera que puedan responder. Uno o dos días después de esta exposición, las células comienzan a experimentar blastogénesis, proceso mediante el cual se agrandan considerablemente y en ocasiones producen y secretan linfocinas y experimentan mitosis. Esta reacción que puede durar hasta dos semanas da lugar a la formación de una gran población de células sensibles a los antígenos. Algunos de estas células, que poseen la morfología de linfocitos pequeños, son las células de la memoria responsables de la respuesta anamnéstica observada cuando existe un segundo encuentro con los mismos antígenos. Algunas de las células B sensibilizadas, permanecen dentro del bazo y ganglios linfáticos para formar clones de células plasmáticas maduras productoras de anticuerpos. Los linfocitos T estimulados dan lugar a una población de células que no producen ni liberan anticuerpos sino que llevan en sus superficies sitios específicos reconocedores de anticuerpos.

Algunos de los linfocitos sensibilizados T, denominados células efectoras o células mortales T, poseen la capacidad para matar a las células que llevan los determinantes antígenicos a los que se han sensibilizado a través de interacciones entre célula y célula. Estas, o subpoblaciones adicionales de linfocitos sensibilizados, producen y secretan linfocinas. Tanto los linfocitos T como los B poseen la capacidad de reaccionar en forma no específica a los mitógenos de manera similar a como responden a los antígenos.

Los efectos de los anticuerpos son: 1. Toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas que son inactivadas y neutralizadas por combinación con anticuerpos específicos formando complejos inmunes que son ingeridos y eliminados con mayor facilidad por los fagocitos que el antígeno solo. 2. El anticuerpo específico se combina con los determinantes superficiales de bacterias invasoras para formar un complejo inmune que activa al complemento y conduce a la bacteriólisis. 3. Los anticuerpos cubren con opsoninas y otras sustancias extrañas a las bacterias, ya sea en forma específicoa o no específica, favoreciendo mucho la posibilidad de la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos.

El sietema funciona mediante interacciones directas de célula a célula provocando citólisis y a través de la liberación de linfocinas, que reclutan a otras células linfoides, activan otros sistemas efectores tales como los macrófagos, que afectan a la microcirculación o causan destrucción en forma directa.

- LINFOCINAS

Las células linfoides B y T en transformación producen y secretan numerosas sustancias que suelen denominarse "mediadores solubles" o linfocinas, en algunos casos su producción puede presentarse independientemente de la síntesis del DNA y la mitosis. Es evidente que tanto los linfocitos B como los T poseen la capacidad de producir linfocinas. Algunas de las linfocinas que se consideran de especial importancia en la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal incluyen a los factores citotóxico, quimiotáctico y activador de los osteoclastos.

Linfocinas que afectan a los macrófagos. Las sustancias liberadas por los linfocitos sensibilizados reaccionan con los antígenos o mitógenos, induciendo efectos sor-

prendentes en la morfología y propiedades funcionales de los monocitos y macrófagos. Estos incluyen el factor activador de macrófagos (MAF), el factor de emigración de macrófagos (MIF), el factor quimiotáctico para macrófagos (CF), el factor de secreción de macrófagos (MSF), y otras actividades no bien definidas, tales como sustancias que provocan la agregación o fusión de macrófagos para formar células gigantes.

Las sustancias derivadas de los linfocitos que afectan a los macrófagos son las causantes de atraer y retener monocitos por quimiotaxis en el sitio de la lesión y el de activar las células a su llegada. Los macrófagos activados producen y secretan numerosas sustancias incluyendo enzimas lisosómicas y proteasas neutras, tales como colagenasa y lisozima, activador de plasminógeno, y prostaglandinas, estas sustancias, desempeñan un papel importante en la perpetuación de las lesiones inflamatorias crónicas y en la destrucción de los tejidos.

Factor Citotóxico (Linfotoxinas). Los linfocitos sensibilizados activados por antígeno o linfocitos no sensibilizados que reaccionan con los mitógenos, sintetizan y secretan una sustancia que es citotóxica en forma no específica a las células vecinas. Este material suele denominarse linfotoxina (LT). Esta puede diferenciarse cromotográficamente de la MIF y la MAF y parece ser una molécula distinta.

Los linfocitos cultivados de sangre periférica humana de individuos con enfermedad periodontal crónica expuestos a placa dentaria producen y secretan una linfotoxina con la capacidad para alterar, en forma citopática, y matar a los fibroblastos mantenidos in vitro.

Factor Quimiotáctico (CF). Las células linfoides en transformación también liberan un factor que ha sido purificado y que es quimiotáctico para las células mononucleares.

Factor Activador de Osteoclastos (OAF). Es elaborado por leucocitos humanos de la sangre periférica (quizá células B), cuando se le coloca en cultivos de huesos fetales, este factor induce la liberación de calcio, la aparición de gran número de osteoclastos y las características-

morfológicas de resorción ósea. De todos los mediadores - actualmente identificados, éste quizá sea el más importante con respecto a la pérdida ósea en periodontitis crónica.

Otros Factores. Estos incluyen sustancias estimulantes, inhibidoras, o ambas, de la proliferación de células linfoides así como un factor que es auxiliar en la producción de anticuerpos por células B.

- ANTICUERPOS Y COMPLEJOS INMUNES

Cualquier célula plasmática hace una inmunoglobulina con una sola especificidad, aunque las células estimuladas pueden producir IgM en una etapa temprana de diferenciación antes de la producción de IgC o IgA por la célula totalmente diferenciada. Algunas células plasmáticas pueden fabricar anticuerpo contra algunos antígenos en ausencia de linfocitos T, pero la producción de anticuerpos a - otros, tales como haptenos ligados a moléculas proteínicas portadoras, la función auxiliar de la célula T.

Se han identificado y parcialmente caracterizado - cinco moléculas diferentes de inmunoglobulinas. La inmunoglobulina G (IgG), la inmunoglobulina más abundante del - hombre, este tipo de anticuerpo forma más del 85% del total de las inmunoglobulinas del suero normal e hiperinmune, y es causante de la protección contra la mayor parte de - los agentes infecciosos diseminados en la sangre incluyendo bacterias, virus, parasitosis y hongos.

Los anticuerpos de la IgG se ligan eficientemente - a los antígenos solubles e insolubles, y los complejos inmunes resultantes poseen la capacidad para activar el complemento. Las moléculas de la IgG presentan la forma general de una Y, y cada una de ellas tiene un peso molecular aproximado de 150 000 daltons. Cada una está formada por dos cadenas pesadas idénticas y dos cadenas ligeras también idénticas de polipéptidos de 50 000 y 25 000 daltons, cada una y unidas entre sí por ligaduras de azufre. Cada molécula posee dos sitios para ligar antígenos que confieren a las moléculas la capacidad para hacer uniones cruzadas y agregar antígenos.

La inmunoglobulina M (IgM), la mayor de las moléculas de inmunoglobulina, es de gran importancia ante la -

reacción inmune primaria inducida por la exposición inicial a un antígeno extraño. Durante este período, tanto la IgM como la IgG son producidas, pero a los pocos días, los niveles de la IgM alcanzan su máximo y comienzan a disminuir mientras que los niveles de la IgG continúan aumentando.

Las moléculas de la IgM aglutinan a los antígenos particulares tales como bacterias eficazmente y poseen la capacidad para activar y ligar el complemento.

La inmunoglobulina D (IgD) fue descubierta como una proteína rara de un mieloma que no reaccionó con el antisuero específico contra las otras inmunoglobulinas, por lo que se descubrió ser un componente menor del suero normal. La mayor porción de IgD se encuentra ligada a la superficie de las células, donde puede fungir como sitio receptor para el antígeno.

Las células que producen la inmunoglobulina A (IgA) en anticuerpo presente en la mayor parte de las secreciones, se encuentran en las glándulas salivales, mucosa intestinal, riñón, mucosa respiratoria y en poca cantidad en la encía normal inflamada; posee una cadena adicional depolipéptidos o porción secretora, que se supone permite al anticuerpo atravesar el epitelio secretor de varias glándulas y convertirse en parte de las secreciones normales. El anticuerpo predominante en la saliva humana es el IgA y puede desempeñar un papel en la determinación de los componentes de la flora bucal.

La inmunoglobulina E (IgE), o anticuerpo reagínico, es producido principalmente por las células en los revestimientos de los tractos respiratorio e intestinal. Debido a que el anticuerpo de este tipo presenta una gran afinidad para los receptores en las superficie de las células cebadas, se le conoce como el anticuerpo citofílico (atraído hacia las células). Este anticuerpo es un participante importante en la inflamación alérgica aguda y puede ser un componente significativo dela enfermedad periodontal inflamatoria aguda. Como la formación de los complejos pueden inactivar y neutralizar toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas, son capaces de convertir a los antígenos solubles y difíciles de inactivar en insolubles agregados o precipitarlos en tal forma que sean destruidos con facilidad por las células fagocíticas, pueden también marcar a -

los microorganismos invasores y otras partículas, favoreciendo mucho la fagocitosis y citólisis.

Si el resultado final de la formación de complejos inmunes es benéfico o nocivo depende de diversos factores, incluyendo la localización, tipo de anticuerpo, relación de anticuerpo con antígeno, solubilidad, cantidad y la frecuencia de producción. La patogenicidad de los complejos inmunes y sus actividades biológicas residen en la molécula del anticuerpo y no en el componente antígenico.

Los complejos inmunes pueden participar en la inducción y aumento de la alteración patológica de los tejidos:

1. Posiblemente la vía estudiada con mayor detenimiento es la activación de la secuencia del complemento con generación de numerosas sustancias biológicamente activas que pueden perpetuar la reacción inflamatoria.

2. El complejo inmune puede conducir a la conversión del plasminógeno en plasmina con la consecuente lisis de los tapones de fibrina y a la liberación directa de quinina a partir del quininógeno, estimulando la inflamación adicional.

3. La ingestión de complejos inmunes puede estimular a las células fagocíticas a producir y liberar calicreína así como a una variedad de enzimas hidrolíticas.

4. Los complejos de antígeno y de IgE en las superficies de las células cebadas causan su desgranulación, liberando, histamina que es una sustancia vasoactiva potente que facilita la inflamación; heparina, que puede favorecer la resorción y proteasas, que son capaces de participar en la degradación de la matriz extracelular.

5. Los complejos inmunes pueden facilitar o bloquear la reacción de las células linfoides al estímul antígenico.

- Complemento y Coagulación

Después del descubrimiento del complemento por Buchner en 1893, Pfeiffer y Bordet descubrieron la relación entre la actividad del complemento y anticuerpo en la lisis de la célula bacteriana; observaron que el suero de cobayos previamente inmunizados contra el vibrión colérico poseía la capacidad para provocar la lisis de organismos invitro. Esta actividad no existía en el suero de animales no inmunizados, por lo que se requería un anticuerpo específico. Pero el calentar suero de animales inmunizados de 56 grados, condición que no altera la reactividad de los anticuerpos, destruía su habilidad para provocar la lista de microorganismos. Esta propiedad podía ser restaurada agregando a la mezcla suero de animales inmunes o no. Esto indicaba que se necesitaba una sustancia termolábil ajena al anticuerpo llamada alexina y que después se llamó complemento.

El sistema del complemento consta de once proteínas que forman aproximadamente el 10% de la globulina sérica humana total. Al ser activadas estas proteínas reaccionan en forma de cascadas, generando una variedad de sustancias biológicamente activas que terminan con la lisis de las células marcadas por los anticuerpos; cada paso en la secuencia de complemento es afectado por inhibidores que se encuentran en el suero.

La cascada del complemento puede ser activada por una gran variedad de sustancias, la más importante es el complejo inmune o la inmunoglobulina agregada. Existen dos vías independientes de activación. En la "Vía Directa" sustancias tales como complejos inmunes conteniendo IgG o IgM, ciertas inmunoglobulinas agregadas, plasmina, calicreína y tripsina, reaccionan con el primer componente del complemento (C1) para activar toda la serie de reacciones. La "Vía Alterna" es activada por el desdoblamiento del C3 por la exposición a los lipopolisacáridos bacterianos (endotoxinas), cimosana (pared celular de levaduras), a ciertas inmunoglobulinas agregadas, plasmina o tripsina, sin la participación de los pasos previos en la activación.

El sistema del complemento, que se considera como un amplificador y efector del sistema inmune, parece participar en la reacción del huésped a las lesiones y agresiones de todo tipo. El tercer componente del complemento -

(C3) desempeña un papel importante en el proceso de amplificación. Una vez que se ha formado un solo complejo enzimáticamente activo de C4 y C2, gran número de moléculas de C3 pueden ser desdobladas. Además tanto C3 como C5 pueden ser desdobladas por la vía indirecta y directa. Además la activación del complemento da como resultado la lisis de células marcadas por los anticuerpos, un fenómeno que no se presenta con el anticuerpo por sí solo. Las reacciones principales que han sido atribuidas a la activación del complemento incluyen anafilaxis, adherencia inmune y opsonización, causando fagocitosis y lisis bacteriana.

La activación del complemento se encuentra íntimamente ligada a todos los otros participantes en la reacción del huésped a las lesiones. El C3a favorece la permeabilidad vascular y la fagocitosis, el C3b activa a las células linfoides, y el C5a induce a la liberación de histamina de las células cebadas y la quimiotaxis por neutrófilos.

- Fibroblastos

Esta célula es el principal residente del tejido conectivo normal y poseen la responsabilidad de sintetizar y mantener los diversos colágenos, proteoglicanos y otras sustancias que forman los tejidos conectivos. Los fibroblastos son importantes en la restauración de la estructura y la función después de alguna lesión o agresión. En una herida de piel experimental no complicada, los fibroblastos se desplazan hacia el sitio a los 4 ó 5 días después de la herida y la producción de colágeno y otras sustancias de tejido conectivo comienza a los 5 ó 7 días. Generalmente, después de 2 ó 3 semanas, los tejidos conectivos colágenos han sido reemplazados y salvo una vascularidad aumentada transitoria que se resuelve gradualmente, esta parte puede ser restaurada hasta la normalidad.

- REACCIONES PATOGENICAS INMUNES

Las reacciones inmunes, en ciertas circunstancias, pueden volverse contra el huésped inmunológicamente competente con efectos nocivos; éstos suelen denominarse hipersensibilidades o alergias, las reacciones en las cuales los anticuerpos del suero desempeñan un papel importante suelen hacerse evidentes a las pocas horas después de la -

agresión antigénica, y se les clasifica como "Hipersensibilidad Inmediata"; reacciones alérgicas asociadas con inmunidad mediada por células, requieren de 48 a 72 horas o más para evolucionar y se describen como "Hipersensibilidades Tardías". Las reacciones de hipersensibilidad han sido clasificadas por Gell y Coombs como tipos I, II, III, - IV.

- REACCIONES TIPO I

Estas reacciones se manifiestan a los pocos minutos después de la inyección en la circulación de un antígeno contra el cual el huésped posee una gran cantidad de anticuerpos citófilicos IgE. Las células cebadas y los basófilos que llevan estos anticuerpos y que encuentran el antígeno experimentan una desgranulación rápida, con liberación de gran cantidad de histamina. La histamina liberada actúa sobre la microcirculación y el músculo liso de los bronquiolos, resultando la anafilaxis.

Las reacciones locales se manifiestan como urticaria y fiebre del heno, puede ocurrir en los tejidos periodontales. La encía contiene gran número de células cebadas, algunas de las cuales parecen desgranularse durante la inflamación.

- REACCIONES TIPO II

En reacciones de tipo II el anticuerpo reacciona con un antígeno localizado en la superficie de una célula, y en colaboración del complemento y las células fagocíticas, la célula blanca es exterminada. Las reacciones a las transfusiones snaguíneas son ejemplos, algunas enfermedades autoinmunes. Las anemias hemolíticas autoinmunes y la trombocitopenia, en estas enfermedades, los anticuerpos circulantes específicso contra los eritrocitos o las plaquetas constituyen la causa de la enfermedad.

- REACCIONES TIPO III

La hipersensibilidad de Tipo III es conocida habitualmente como reacción de Arthus, la lesión resulta cuando es introducido un antígeno en los tejidos de un huésped

con un alto nivel circulante de antígeno precipitante. En exceso de anticuerpos, se forman complejos inmunes en las paredes de los vasos de la microcirculación, lo que conduce a la actividad de la cascada de complemento.

Las sustancias biológicamente activas y liberadas por la activación de la secuencia del complemento provocan una reacción inflamatoria de tal magnitud que se presenta trombosis y necrosis de vasos. La mayor parte de tejido dañado puede ser adjudicado a la actividad de las enzimas hidrolíticas liberadas de los neutrófilos. La enfermedad del suero como alergia a la penicilina, pertenece a la reacción tipo III; los complejos inmunes se forman en la circulación en presencia de exceso de antígeno. Los complejos inmunes circulantes pueden ser responsables de parte de la destrucción tisular observada en enfermedades autoinmunes, glomerulonefritis estreptocóccica y artritis reumatoide.

- REACCIONES TIPO IV

Las reacciones de tipo IV dependen de la presencia de células sensibilizadas, no de anticuerpos circulantes. La destrucción tisular masiva que suele acompañar a las reacciones de tipo IV puede ser provocada por la producción y secreción de grandes cantidades de hidrolasas ácidas y colagenasa por macrófagos activados por linfocinas.

- INMUNOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y GINGIVAL INFLAMATORIA CRONICA

Participan varias reacciones inmunopatológicas en la patogenia de la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

- Factores Humorales

La enfermedad periodontal y gingival inflamatoria asociada con placa comienza como una inflamación aguda que evoluciona hasta volverse una lesión dominada por linfocitos aproximadamente después de una semana. Después de dos semanas, se forma una lesión caracterizada por el predominio de células plasmáticas maduras la que persiste a tra -

vés del curso de toda la enfermedad. Los tejidos gingivales tanto normales como inflamados, son bañados en inmunoglobulinas producidas por células plasmáticas locales y derivadas del suero sanguíneo.

La mayor parte de la población celular está formada por células plasmáticas productoras de IgG, pero algunas son productoras de IgM de IgA. En algunos cortes de encía inflamada puede encontrarse, ocasionalmente, una célula productora de IgE. Existen cantidades anormalmente grandes de inmunoglobulina en los espacios extravasculares. Se conoce poco con respecto a la especificidad de la inmunoglobulina sintetizada por las células plasmáticas existentes en el tejido gingival en la enfermedad periodontal.

La posible participación del componente humoral del sistema inmunológico en la evolución de la lesión periodontal fue demostrada por Ranny y Zander. Ellos sensibilizaron a monos-ardilla por medio de la inyección subcutánea de albúmina de huevo emulsionada en la solución completa de Freund. Después los animales fueron objeto de colocación de hilos empapados con antígeno en el surco gingival. La repetición de ello cada semana durante 3 meses condujo a la evolución de una lesión similar a la observada en la enfermedad periodontal gingival inflamatoria en humanos.

Los mecanismos mediante los cuales los factores humorales, especialmente la inmunoglobulina, puedan participar en la patogénesis de la enfermedad periodontal y gingival inflamatoria no han sido aclarados. Es probable que la presencia de gran número de células plasmáticas en la encía inflamada así como la producción de anticuerpos específicos puedan ser predominantemente protectores. Se anticipa que el anticuerpo sea capaz de opzonizar a los microorganismos para favorecer su fagocitosis y destrucción; además, los antígenos que penetran los tejidos gingivales pueden ser inactivados mediante la formación de complejos inmunes.

Berglund ha demostrado que la inmunoglobulina producida por células plasmáticas en cortes de encía incubados in vitro forma complejos inmunes cuando es tratada con antígenos de la placa y que estos complejos activan el complemento. La posibilidad de que la inmunoglobulina agregada inadvertidamente y no el complejo inmune sea el responsable, puede ser eliminada. Existen pruebas de que es po-

sible que se presenten complejos en cantidades detectables en tejido gingival enfermo.

La predominancia de células plasmáticas en la lesión periodontal inflamatoria, ha conducido a la revaluación de los mecanismos mediante los cuales los linfocitos-B y las células plasmáticas pueden participar en el daño tisular. Las células B estimuladas producen y liberan linfocinas, y que éstas son capaces de participar, en la patogénesis.

- Hipersensibilidad mediada por células

Se demostró que los leucocitos de la sangre periférica de pacientes con enfermedad periodontal, conservados-in vitro, en presencia de varios antígenos de placa, experimentaron transformación blástica; estás células sintetizan DNA, liberan linfoquinas y presentan reacciones tóxicas.

La extensión de la reacción está relacionada con el estado periodontal, medido por el índice del Russell; los individuos con periodontitis moderada reaccionan más que individuos con periodontitis avanzada no reaccionan y se comportan como los cultivos de control cuando las células-son conservadas en suero autólogo.

El anticuerpo del suero es capaz de desempeñar un papel. Ivanyi, Challacombe y Lehner demostraron una correlación positiva entre el estímulo de linfocitos y los títulos de anticuerpo IgM que provocan hemaglutinación en pacientes con periodontitis leve, pero no en individuos con-periodontitis severa.

Horton y sus colegas confirmaron y ampliaron las observaciones iniciales; demostraron no solo que los leucocitos de la sangre periférica de individuos con enfermedad periodontal estimulados con placa, o extractos de placa, experimenten transformación blástica según se manifiesta por la agregación de precursores de DNA marcado con elementos radiactivos sino también en que las células sintetizan y liberan linfotoxinas.

Se ha extendido el posible papel de la hipersensibilidad mediada por células en la lesión periodontal por medio del examen de la reactividad de individuos en quienes se ha inducido gingivitis experimental.

La producción de algunas linfocinas de considerable importancia potencial en la lesión periodontal, tales como el factor activador de osteoclastos, pueden ser el producto exclusivo de los linfocitos B. Los microorganismos que forman la placa microbiana inducen actividad mitogénica y antigénica tanto en linfocitos B como el Linfocitos T. Algunos microorganismos, como Veillonella alcalescens, activan a las células a través de un componente proteínico y a las células B a través de la fracción lípica A de la endotoxina; otros tales como Actinomyces viscosus, son potentes mitógenos delos linfocitos. Las sustancias adicionales producidas por las bacterias de la placa estimulan a los linfocitos en forma inespecífica. La levana, un polímero de azúcar sintetizado por las bacterias de la placa, es un estimulados de las células B, y los individuos con enfermedad periodontal presentan mayor reacción a este polisacárido que los individuos de control normales.

- Células Cebadas

Se encontraron gran número de células cebadas o mastocitos en el epitelio de la bolsa completamente separadas de los tejidos conectivos. Estas células presentaban formas anormales y características morfológicas de altos niveles de actividad sintética; frecuentemente se observó evidencias de desgranulación. Por el contrario, en los tejidos conectivos, rara vez se observó evidencia de liberación de gránulos.

Las células con frecuencia estaban asociadas con regiones de destrucción de colágeno, y se observaron contactos entre las microvellosidades de las células cebadas y las fibras colágenas.

Fragmentos de tejido expuestos a la heparina in vitro producen más colagenasa que los tejidos libres de heparina y la enzima presenta un alto nivel de actividad. Por esto la liberación de heparina durante la inflamación gingival puede propiciar la destrucción de tejido mediante la elevación de los niveles de actividad de la colagenasa. -

Además las proteasas neutrales derivadas de los gránulos - de las células cebadas podrían digerir las proteínas no colagenasas de la matriz extracelular así como actuar sobre- el colágeno después de su separación inicial por la colagenasa. La heparina posee la capacidad de propiciar la efectividad de numerosas sustancias que inducen al resorción - ósea in vitro. Las propiedades vasoactivas de la histamina han sido bien establecidas y esta sustancia es un componente importante en muchas reacciones inflamatorias.

- PROSTAGLANDINAS

Las prostaglandinas (PG) son una familia de ácidos- grasos, químicamente celulares con peso molecular entre - 300 y 400 daltone; son producidas a partir del ácido prostanoico mediante la sintetasa de prostaglandina.

Las prostaglandinas suelen clasificarse como hormonas locales o celulares. Tienen una actividad corta, con- la excepción de la prostaglandina A (PGA), pueden ser inactivadas rápidamente; parecen ser vías importantes de comunicación intercelular. Se ha demostrado la producción de- prostaglandinas en cultivos de células de bazo, macrófagos, células de fibrosarcoma, fibroblastos y eosinófilos. Las- prostaglandinas se encuentran en gran concentración en la- encía humana inflamada y en varios exudados inflamatorios.

Las prostaglandinas son tanto mediadoras como moduladoras de diversos procesos biológicos, incluyendo la inflamación aguda y crónica, reacciones inmunológicas patológicas y normales, alteraciones de los tejidos conectivos y fibrosis, y la resorción ósea patológica.

Es probable que activen el sistema de enzimas de - adenilciclasa que conducen a la conversión del trifosfato- de adenosina (ATP) a monfosfato cíclico de adenosina (CAMP) el cual a su vez provoca los fenómenos celulares específicos.

- Microcirculación y el sistema

La exposición de la piel de humanos de animales de- laboratorio a las prostaglandinas prvoca un eritema prolongado con vasodilatación, permeabilidad vascular aumentada-

y quimiotaxis de neutrófilos. Los eosinófilos responden - a muchos estímulos liberando prostaglandinas, que inhiben- la liberación de histamina de células cebadas por la elevación de los niveles de cAMP en las células cebadas. Las - prostaglandinas pueden ser mediadoras de algunas fases de- la inflamación aguda y modulan las reacciones inflamato - rias alérgicas.

Las prostaglandinas desempeñan un papel importante- en las reacciones inmunológicas. La exposición a la prostaglandina reduce la reacción mitógenica inespecífica y la reacción antigénica específica de las células linfoides; - a veces la supresión es mayor del 90%. La capacidad de - los macrófagos activados para inhibir las reacciones de - las células linfoides está en su poder para producir prostaglandinas.

- Células del Tejido Conectivo

Además de la supresión de la proliferación de células linfoides inducidas por mitogénos y antígenos, las prostaglandinas poseen la capacidad para reducir la mitosis de cultivos de fibroblastos gingivales humanos en un 50%. La actividad sintética de los fibroblastos y células óseas en el cultivo es modulada por la presencia de prostaglandinas o por la elevación en los niveles del cAMP.

- Resorción Osea

El papel de la inducción de la resorción ósea en la lesión periodontal inflamatoria es muy importante. Las - concentraciones de prostaglandina induce una resorción - ósea elevada en los cultivos de huesos fetales in vivo con calcio radiactivo. Estos efectos son inhibidos por la tirocalcitoninay el cortisol y parecen ser mediados por el - cAMP.

- Participación en la Enfermedad Periodontal

Las prostaglandinas, especialmente la PGE_1 y la PGE_2 están involucradas en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. Las prostaglandinas poseen la capacidad in - vitro para mediar la reacción inflamatoria aguda, modular-

la reacción inmunológica y suprimir la actividad mitótica, alterando la actividad sintética de varias células y estimulando la resorción ósea. Las prostaglandinas se encuentran presentes en la encía humana inflamada y en los exudados periodontales a concentraciones elevadas que inducen las actividades biológicas demostradas in vitro.

Las prostaglandinas pueden participar en los siguientes aspectos de la lesión periodontal:

1. Mediación de la reacción inflamatoria aguda, que es la manifestación más temprana de las alteraciones tisulares después del comienzo de la acumulación de placa.

2. Inhibición tanto de la reacción mitogénica como de la antigénica de los linfocitos y supresión de la reacción inmunológica.

3. Inhibición de la mitosis de los fibroblastos con la capacidad consecuente para reponer las células alteradas en forma citopatológica en la encía marginal.

4. Supresión de la síntesis y recambio de proteínas de colágeno y no colagenosas de los tejidos conectivos.

5. Inducción de la resorción del hueso alveolar.

- MECANISMOS DE LA ALTERACION TISULAR

La lesión periodontal inflamatoria crónica tiene muchas características patológicas y es probable que el agente etiológico que activa un mecanismo no sea el mismo que active otro. Los siguientes mecanismos son los que están relacionados con el desarrollo de la reacción inflamatoria aguda y conversión del epitelio de conjunción en epitelio de bolsa, las alteraciones en los tejidos conectivo periodontales y la resorción ósea.

Conversión del Epitelio de Unión en Epitelio Propio de una Bolsa

Una reacción inflamatoria aguda se presenta durante los primeros días después que comienza la acumulación de placa microbiana y las relaciones entre el tejido gingival y la superficie dentaria calcificada se alteran. La microcirculación, cerca del epitelio de unión profundo y hacia los lados de la base del surco gingival, presenta una inflamación exudativa aguda clásica. Existe una salida de proteínas séricas; los tejidos se llenan de fibrina e inmunoglobulina, gran número de leucocitos polimorfonucleares salen de los vasos y del epitelio de unión y se pierde una gran proporción del colágeno perivascular.

Anormalmente, se presenta un gran número de células no epiteliales, como neutrófilos, células mononucleares, células cebadas y células plasmáticas en el epitelio de unión. El epitelio basal comienza a proliferar y a extenderse hacia el tejido conectivo a lo largo de la superficie radicular con formación de las invaginaciones clásicas. Pueden aparecer patrones de maduración anormales en las células del epitelio de unión con queratinización en algunos casos y muerte celular en otros. Las asas vasculares se extienden hacia lo alto del tejido epitelial, apareciendo microulceraciones. Estos sucesos conducen a la conversión del epitelio de unión en epitelio propio de una bolsa. Esta conversión comienza en la porción coronaria del epitelio de unión y se extiende en dirección apical; al profundizarse el surco y formarse la bolsa, persiste un pequeño tramo de epitelio de unión casi normal cerca de la terminación más apical.

La placa produce y libera pequeños péptidos altamente susceptibles a la difusión que son agentes quimiotácticos poderosos para los leucocitos polimorfonucleares. Estas sustancias tienen la capacidad de inducir una inflamación aguda del tipo observado y la aplicación de estos compuestos a los tejidos gingivales provoca tal reacción. Por lo tanto, estos agentes pueden ser responsables de la migración de neutrófilos, aumento de la permeabilidad vascular y extravasación de las proteínas del suero.

La gran población de células no epiteliales que se encuentran en el epitelio de unión durante las primeras etapas de la enfermedad pueden contribuir a las reacciones tóxicas. Las células cebadas forman parte de la población de células no epiteliales en el epitelio de la bolsa; los-

gránulos de estas células contienen proteasas neutras similares a la tripsina, algunas enzimas de este tipo en el epitelio de unión o en el epitelio propio de la bolsa, provocaría un influjo de proteínas séricas y leucocitos, que pudiera ser benéfico como defensa contra las sustancias bacterianas en el surco gingival o en la bolsa. Sin embargo, parece probable que el paso invertido de sustancias bacterianas hacia los tejidos conectivos de la bolsa también ocurre, lo que perpetuaría la lesión.

Alteraciones en el Tejido Conectivo

En la encía normal, la mayor parte de la encía marginal está formada por grupos organizados de haces de fibras de colágeno junto con los proteoglicanos de la sustancia fundamental amorfa. Durante las primeras etapas de la enfermedad periodontal gingival inflamatoria, los fibroblastos existentes se alteran patológicamente y existen cambios en la calidad y cantidad de la sustancia de tejido conectivo; existe una disminución significativa en el contenido total de colágeno. En las etapas posteriores de la periodontitis, la fibrosis y la formación de cicatrices se convierten en los responsables de algunas de las aberraciones funcionales y manifestaciones clínicas.

Los microorganismos, son los responsables de provocar las alteraciones en los tejidos conectivos características de la gingivitis y de la periodontitis en humanos y en animales. Algunos investigadores han considerado la noción de que las enzimas hidrolíticas elaboradas por los microorganismos de la placa pueden penetrar a los tejidos gingivales y degradar la sustancia del tejido conectivo. La mayor parte de las pruebas señalan que la presencia de placa inicia mecanismos inmunopatológicos y otros mecanismos inflamatorios destructivos en el hueso y que éstos a su vez, conducen a las alteraciones tisulares observadas. Los mecanismos que participan en la disminución en el tamaño o cantidad del componente colágeno total de la encía inflamada pueden estar relacionados con una disminución general en la producción de colágeno o en un nivel de degradación de colágeno acelerado. Los mecanismos de este último tipo, llamados destructores de colágeno, se piensan que involucran niveles acentuados de actividad de enzimas, como la colagenasa y la hidrolasa ácida.

Mecanismos que favorecen la Destrucción o Degradación del Colágeno

Constantemente pasan a través del tejido gingival -

marginal normal pequeñas cantidades de neutrófilos. Sin embargo, al comenzar la acumulación de placa, su número aumenta considerablemente, pueden aparecer gránulos de lisosomas dentro de los tejidos conectivos extravasculares; existe una pérdida de fibras de colágeno perivasculares.

Además de las diversas sustancias bactericidas, los neutrófilos llevan potentes hidrolasas ácidas y una colagenasa con la capacidad de producir colágeno y otras sustancias del tejido conectivo. Cuando los neutrófilos ingieren ciertas sustancias bacterianas incluyendo placa dental o complejos inmunológicos, sus enzimas hidrolíticas son liberadas. En los tejidos gingivales normales existen macrófagos y su población aumenta en las etapas tempranas de la enfermedad periodontal inflamatoria. Cuando son expuestas a la placa dental, endoxinas y paredes de las células de los estreptococos o a las linfocinas, las células se activan y producen y liberan enzimas hidrolíticas, incluyendo las hidrolasas de lisosomas, proteasas neutras y colagenasas. Estas enzimas poseen la capacidad de degradar las fibras colágenas y los proteoglicanos de la matriz del tejido conectivo. Se ha sugerido que los macrófagos y posiblemente los fibroblastos, poseen la capacidad de reabsorber las fibras colágenas por fagocitosis.

Con la excepción de la catepsina, la colagenasa es la única enzima capaz de desdoblar la molécula nativa del colágeno intacta; además de su presencia en los leucocitos neutrófilos, y su producción y secreción por macrófagos activados, la enzima puede ser producida por células en hueso y por la encía normal.

Supresión de la Producción de Colágeno

La pérdida de las sustancias del tejido conectivo en la encía inflamada puede ser una consecuencia de la producción reducida de colágeno y no del aumento de la destrucción del mismo. Existe una disminución en la producción en la encía humana después de principiar la acumulación de placa. Parece que existen por lo menos tres vías mediante las cuales el nivel de producción de colágeno puede disminuir y todas éstas se llevan a cabo a través del fibroblasto gingival; se han observado alteraciones citopáticas en estas células en las primeras etapas de la enfermedad inflamatoria.

La unión directa de las sustancias de la placa por los fibroblastos puede inducir alteraciones citopáticas e inhibir la síntesis de colágeno. Los microorganismos de

placa dental pueden reaccionar in vitro con linfocitos T en forma antigénica para inducir la blastogénesis con la producción de linfocinas y la generación de células tóxicas. - La citotoxicidad de los fibroblastos puede ser el resultado de la acción directa inespecífica de la linfotoxina, o de - la interacción directa entre célula de los linfocitos T sensibilizados a los antígenos bacterianos existentes en la superficie de los fibroblastos gingivales.

El anticuerpo específico puede unirse a los antígenos bacterianos sobre la superficie del fibroblasto, activando la secuencia del complemento y la lisis celular o matando mediante las células linfoides dependiente del complejo inmune. Las prostaglandinas en la inhibición de la síntesis del colágeno en los sitios de inflamación también toma parte. Las prostaglandinas E_1, E_2 y F_2 afectan la función de los fibroblastos.

Alteración del Tipo de Colágeno

Al progresar la enfermedad periodontal, la fibrosis y cicatrización son muy importantes. La naturaleza del material fibrótico que se acumula no se conoce, aunque parece ser colagenoso. Por esto uno de los mecanismos de importancia causante de las alteraciones del colágeno puede ser laproducción de colágenos anormales o la producción de moléculas normales en cantidades anormales. Los colágenos queforman la encía y los tejidos periodontales normales no han sido aún caracterizados, aunque los datos existentes señalan que el principal componente es del tipo I, siendo el - componente menor el tipo III.

Resorción Osea

La pérdida de hueso alveolar es la parte más crítica de la enfermedad periodontal inflamatoria con respecto a la pérdida de los dientes. En la periodontitis, la pérdida ósea puede ser de un tipo horizontal generalizado en el que todos los dientes son afectados aproximadamente en proporciones iguales, o cráteres óseos aislados que afectan a unsolo diente. Las sustancias microbianas pueden afectar alhueso en forma directa, causando diferenciación de osteoclastos y resorción o estas sustancias pueden inhibir la - formación ósea. Además, los efectos de las sustancias microbianas pueden lograrse mediante la activación de otras - células tales como linfocitos y macrófagos, produciendo sustancias que afectan al hueso.

El desarrollo por Raisz y sus colegas de un sistema de cultivo, implica el mantenimiento de huesos largos embrionarios previamente marcados con calcio radiactivo en cultivo, agregando algunos de los agentes que supuestamente provocan la resorción ósea.

Se han identificado tres sustancias como inductoras de la resorción ósea in vitro. Estas incluyen al material microbiano de la placa dental, sustancias extraídas de la encía y factores generados por la activación del sistema inmunológico y de la cascada del complemento.

- **RESUMEN**

La reacción de los mecanismos de defensa del huésped desempeña un papel importante en la patogénesis de la enfermedad. Los datos existentes señalan que las sustancias derivadas de los microorganismos son patogénicas debido a que poseen la capacidad de activar ciertos mecanismos de defensa del huésped que sirven como amplificadores e inducen los daños tisulares observados.

Las sustancias derivadas de los microorganismos que existen en la unión dentogingival y en la bolsa periodontal parecen tener la capacidad de atravesar el epitelio de unión y entrar a los tejidos gingivales, tanto en los tejidos normales como en los patológicos. Pueden ejercer un efecto antigénico sobre células previamente sensibilizadas o un efecto mitogénico sobre células no sensibilizadas con anterioridad. Aunque estos efectos pueden ser, en parte protectores, son capaces de provocar gran daño en los tejidos en los que se presentan las reacciones, especialmente si no son controlados.

La activación antigénica de los linfocitos B y T previamente sensibilizados dá como resultado la blastogénesis, con la producción de linfocinas, que constituye una diferenciación de células plasmáticas maduras productoras de anticuerpos y células con la capacidad de matar a las células blanco que llevan el antígeno sensibilizante, así como la generación de células con memoria. Estas reacciones pueden ser provocadas por mitógenos en células linfoides no sensibilizadas. Las células linfoides, especialmente los linfocitos B y las células plasmáticas, predominan a través de todo el curso de la lesión periodontal inflamatoria. Una ya destructiva es la linfotoxina liberada que puede ser causante de las alteraciones citopáticas de los fibroblas--

tos en los tejidos gingivales o, por el contrario, los fibroblastos alterados son capaces de llevar en sus superficies antígenos bacterianos contra los cuales están sensibilizadas las células linfoides mortales y las interacciones directas entre célula y célula pueden conducir y provocar las alteraciones observadas.

Las células linfoides transformadas pueden liberar un factor activador de osteoclastos que provoque gran resorción ósea así como algunos factores quimiotácticos que atraigan tanto a neutrófilos como a monocitos al sitio de la reacción. Los monocitos pueden activarse y producir y secretar enzimas lisosómicas y colagenasa. Estas sustancias poseen la capacidad para producir prostaglandinas, y estas sustancias ser capaces de conducir a la resorción ósea, disminución de los niveles, formación de hueso e inhibición de la actividad de los fibroblastos. La estimulación antigénica también puede provocar la diferenciación de células plasmáticas maduras así como la producción local de anticuerpos específicos.

Existen varias vías potenciales de control, algunas de éstas pueden conducir a la amplificación e intensificación de la lesión, aunque otras tienden a suprimir la actividad. Por ejemplo, además de mejorar la reacción inflamatoria, la formación de complejos inmunológicos y la activación de la secuencia del complemento generarían C3B, una substancia con capacidad de activar células B adicionales.- Así, la formación de complejos inmunológicos puede tender a perpetuar la reacción, agrandando la población de células plasmáticas. Otra vía similar puede operar a través del macrófago. Los linfocitos estimulados tienden a la acumulación y activación de macrófagos así como a la producción de el factor activador de linfocitos (LAF) que propician la reactividad de las células linfoides. Por el contrario, algunas de las mismas vías parecen poseer el potencial de disminuir o controlar las interacciones diversas. Por ejemplo, aunque las prostaglandinas son capaces de provocar resorción ósea y producción disminuída de hueso y colágeno, también son potentes inhibidores de la blastogénesis de linfocitos B y T; así su liberación puede propiciar que estas reacciones se controlen.

R E F E R E N C I A S

(1) Ackerman, N.R. y Beebe, J.R.: Release of lysosomal enzymes by alveolar mononuclear cells. Nature, 247: 475, 1974.

(6) Ballard, P.B. y Butler, W.T.: Proteins of the periodontium. Biochemical studies on the collagen and noncollagen proteins of human gingiva.

(8) Barnett, M.L.: The fine structure of human connective tissue mast cells in periodontal disease. J. Periodont. Res., 9:84, 1974.

(13) Bennett, B. y Bloom, B.R.: Reactions in vivo and in vitro produced by a soluble substance asociated with delayed-type hypersensivity. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 59:756, 1968.

(35) Cochrane, C.G.: The arthus phenomenon: a mechanism of tissue damage. Arthritis Rheum, 10:392, 1967.

(43) David, J.R.: Delayed hypersensivity in vitro: its mediation by cell=free substances formed by lymphoid cell-antigen interaction. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 56:72, 1966.

(54) Egelbert, J.: Permeability of the dento-gingival blood vessels. IV. Effect of histamine on vessels in clinically healthy and chronically inflamed gingivae. J. Periodont. Res. 1:297, 1966.

(64) Freedman, H.L., Taichman, N.S. y Keistone, J.: Inflammation and tissue injury. III Local release of lysosomal enzymes during mixed bacterial infection in the skin of rabbits, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 125:1209, 1967.

(76) Goldhaber, P.: Heparin enhancement of factors stimulating bone resorption in tissue culture. Science, 147:407, 1965.

(91) Hausmann, E.: Potential pathways for bone resorption in human periodontal disease, J. Periodontl. - 44:338, 1974.

(107) Horton, J.E., Oppenheim, J.J.: Bone resorbing activity in supernatant fluid from cultured human peripheral blood leucocytes. J. Science 177:793, 1972.

(145) Mackler, B.F. y colaboradores: Induction of lymphokin production by EAC and of blastogenesis by soluble mitogens during human B cell activation. Nature, 249:834, 1974.

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

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

1. Conocer las condiciones normales del parodonto, tejidos adyacentes y circundantes es básico si se quiere hacer un buen diagnóstico, pronóstico y tratamiento, así como los factores etiológicos ya sean agentes locales, generales o psicosomáticos.

2. La periodontitis generalmente es causada por irritantes locales aunada al trauma de la oclusión.

3. Uno de los signos característicos de la periodontitis es la bolsa periodontal; que puede ser supraósea o infraósea, aunque es más frecuente la bolsa-infraósea también llamada intraósea.

4. El trauma de la oclusión agrava más la situación al causar pérdida ósea y como consecuencia la formación de defectos óseos unidos a bolsas infraóseas.

5. Las complicaciones de las bolsas son:

   a) Movilidad dentaria anormal
   b) Incapacidad para soportar restauraciones y prótesis dentales
   c) Caries y enfermedades pulpares
   d) Gingivitis ulceronecrotizante aguda
   e) Molestias durante la masticación y sabor desagradable.

6. Las zonas que se deben tratar son:

   a) La pared blanda de la bolsa (revestimiento epitelial, adherencia epitelial, tejido de granulación adyacente)
   b) La superficie radicular
   c) Las fibras periodontales
   d) Las paredes de los defectos óseos.

7. Las técnicas del tratamiento son:

   a) Operación por colgajo
   b) Gingivectomía
   c) Raspaje y curetaje

   Combinando estas tres técnicas, se obtienen mejores resultados.

8. El término del tratamiento incluye la eliminación de la bolsa, la reinserción del ligamento periodontal a la superficie radicular y el relleno del defecto óseo.

9. Corregir factores etiológicos como son los irritantes locales, ya sea el trauma de la oclusión y la impacción de alimentos.

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

1. PERIODONTOLOGIA CLINICA
Irving Glickman

2. PERIODONCIA DE ORBAN
Grant, Starn, Everett

3. HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO
Mioor y Pinbord

4. ENFERMEDAD PARODONTAL AVANZADA
John F. Prichard

5. ENFERMEDAD PERIODONTAL
Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e interrelaciones Oclusales y Restauradoras
Saul Schluger, Roy C. Page, Ralph A. Yuodelis

6. THE JOURNALS OF PERIODONTOLOGY
Volumen 45 No. 3, Marzo 1974
Volumen 46 No. 9, Septiembre 1975.