



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

[Handwritten signature]

GINGIVITIS Y PERIODONTITIS

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A N:

**JUAN MANUEL ALCOCER RIOS
HUGO ALCOCER BARCENAS**



MEXICO, D. F.

MARZO 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

- A) Características histológicas.
- B) Flora Bacteriana.
- C) Tratamiento

- 3) GINGIVITIS HORMONAL.
- 4) GINGIVITIS INDUCIDA POR DROGAS.
- 5) GINGIVITIS Y PERIODONTITIS POR TRASTORNOS PSICOSOMATICOS.
- 6) PERIODONTITIS POR ENFERMEDADES DEBILITANTES.
- 7) RESORCION OSEA

III.- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE LA --
GINGIVITIS Y LA PERIODONTITIS.

IV.- CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LA GINIVITIS
Y LA PERIODONTITIS.

V.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DE LA GINGIVITIS
Y PERIODONTITIS.

VI.- MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES DE
LA GINGIVITIS Y LA PERIODONTITIS.

VII.- ASPECTOS INMUNOLOGICOS

- 1) REACCIONES DE LOS SISTEMAS DE DEFENSA-
NORMALES DEL HUESPED.

- 2) SISTEMA LINFOIDE Y LINFOCITOS B Y T
- 3) LINFOCINAS.
- 4) LAS CELULAS FOGOCITICAS (NEUTROFILOS)

VIII.- CONCLUSIONES

IX.- BIBLIOGRAFIA

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

Se analizan desde el punto de vista clínico, los problemas relacionados con las alteraciones gingivales y periodontales que se presentan durante la infancia, adolescencia y en la vida adulta. La importancia del presente trabajo radica en los cuidados y terapéutica-profiláctica para mantener la cavidad oral de los individuos en las condiciones más favorables, mediante procedimientos y tratamientos establecidos adecuadamente por el odontólogo en la vigilancia general, en base a los diversos procesos patológicos que se presentan en las diferentes variedades de gingivitis y periodontitis, ya que en el transcurso se realizan cambios fisiológicos propios del mismo -- que predisponen a dichas alteraciones.

Consideremos mencionar algunas generalidades de las enfermedades parodontales, tales como: Clasificación de las alteraciones patológicas del parodonto, las características más importantes que se presentan en la gingivitis y periodontitis, los mecanismos fisiopatológicos que independientemente de las alteraciones parodontales son causa de la gingivitis, así como las manifestaciones propias de la misma, -

se establecen los tratamientos y procedimientos convenientes para cada paciente.

CAPITULO PRIMERO

I.- CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Según la Academia Americana de Periodoncia ha clasificado los principales trastornos Periodontales de la siguiente forma:

Inflamatorias Gingivitis (Origen local, origen sistémico)

Degenerativas Periodontosis (Sistémica, hereditaria, idiopática)

Atróficas Atrofia periodontal (Traumática, -- presenil, causada -- por desuso, idiopática, inflamatoria)

Hipertróficos Hiperplasia gingival (por irritación crónica inducido por drogas, idiopática.)

Traumáticas Traumatismo periodontal

DEFINICION DE GINGIVITIS Y PERIODONTITIS

El prefijo PERI (en lugar de para o paro) fue seleccionado para designar la región inmediatamente alrededor del diente. Por esto, al término PERI-ODONTO del griego ODOUS (Diente) fue aceptado como el término para designar los tejidos de revestimiento y periodontitis como el nombre general para las enfermedades inflamatorias que afectan a estos tejidos.

Fue elaborada una clasificación de las enfermedades periodontales basada en las manifestaciones clínicas, alteraciones patológicas, y etiología.

Las enfermedades fueron designadas como inflamatorias, degenerativas, atróficas, hiperplasmáticas, y traumáticas.

1) LESIONES INFLAMATORIAS:

A).- GINGIVITIS.- Se definió como la lesión inflamatoria limitada a los tejidos de la encía marginal.

La Gingivitis Local.- Por factores locales se incluían aquellos resultantes de impacto y acumulación de alimento, sarro-restaura-

ciones irritantes y reacciones a drogas.

La Gingivitis Sistémica.- Incluía las lesiones observadas en mujeres embarazadas o individuos con diversos trastornos sistémicos, - Diabetes, Disfunciones Endócrinas, Tuberculosis, Sífilis o Leucemia.

Las causas Sistémicas adicionales incluían reacciones a las drogas, alergias y predisposición hereditaria. Los casos que no podían resolverse según la etiología fueron clasificados como: Idiopáticos. En general este sistema de clasificación de las diversas formas de gingivitis aun es empleado.

C) SIGNOS Y SINTOMAS.

Entre los síntomas que se presentan tenemos:

- a) Cambio de color
- b) Aumento de volumen.
- c) Pérdida de consistencia.
- d) Sangrado.
- e) Es indolora.

En la gingivitis no hay migración de la adherencia, ya que la afección es solo a nivel de fibras gingivales, esta enfermedad se pre--

senta muy frecuentemente en niños y adolec--
tes, apareciendo generalmente despues de los -
cuatro o cinco años de edad, y a los catorce -
años casi todos los adolescentes presentan algu
na lesion y tanto la frecuencia como la grave--
dad de la gingivitis aumenta con la edad. Esta
enfermedad se desarrolla mas fácilmente cuando
no hay higiene y con respecto al sexo, ataca -
mas frecuentemente a la mujer alrededor de los
catorce años, y despues esta enfermedad ataca--
mas fácilmente a los hombres mayores de cator--
ce años. Con respecto a los lugares donde se -
presenta mas frecuentemente tenemos:

- 1.- Zona lingual de molares inferiores.
- 2.- Zona palatina de molares superiores.
- 3.- Zona vestibular de anteriores inferiores.
- 4.- Zona vestibular de anteriores superiores.

B).- PERIODONTITIS.- Que fué el término acepta--
do para describir la le--
sión inflamatoria extensi--
va a los tejidos mas pro--
fundos.

Se observó que ambas lesiones inflamato--
rias podian ser descritas aún más en base a la
naturaleza del exudado según este fuera edema--

toso, seroso, purulento o necrotico; en base a las manifestaciones clínicas ulcerativas, hemorrágicas, escamativas o hipertroficadas; en base a la etiología según sea relacionada con placa, nutrición (Escorbútica), endócrina, como en la adolescencia o en el embarazo, asociado en infecciones generalizadas como en la tuberculosis diseminada o inducida por drogas como en la hiperplasia dilatada; y en base en la duración Aguda y Crónica.

La Periodontitis fué subdividida por BOX en Simple y Compleja.

LA PERIODONTITIS SIMPLE.- Fué definida como una lesión que evoluciona de la gingivitis resultante, principalmente de factores locales.

Su progreso es relativamente lento presentando bolsas de poca profundidad y boca ancha, distribuido a través de toda la cavidad bucal con pérdida ósea generalizada.

Las bolsas suelen estar llenas con placas y detritus y existe una lesión inflamatoria aguda en la encía. La reacción inflamatoria es mas evidente en las regiones perivasculares, -

ya que progresa hacia el hueso alveolar y eventualmente hacia la membrana periodontal a través de los tejidos perivasculares.

LA PERIODONTITIS COMPLEJA.- Es causada -- principalmente por factores sistémicas o que se trata de una periodontitis de origen local-superpuesta sobre una base de periodontosis.

Cuando la etiología es aparente la enfermedad suele llamarse de acuerdo con la causa -- como:

Tubercular.

Diabetica.

Leucemica.

Sifilítica.

Cuando la etiología no es evidente o es -- desconocida la enfermedad se clasifica como -- Ideopatica.

La lesión puede ser subdividida como:

Crónica.

Ulcerativa.

Purulenta.

Supurativa.

SIGNOS Y SINTOMAS DE LA PERIODONTITIS.

Entre los síntomas y características clínicas de la periodontitis, tenemos que hay migración de la adherencia epitelial, absorción ósea por lo tanto hay movilidad dentaria, formación de bolsa pero generalmente sin pus, y por lo tanto hay pérdida de dientes causada -- por movilidad.

Entre los síntomas que refiere el paciente, tenemos:

1) Sinsibilidad a los cambios térmicos por la denudación de las raices dentarias.

2) Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, esto es causado por la presión del alimento sobre la bolsa.

3) Síntomas agudos como dolor punsante y sensibilidad a los dulces y cambios térmicos.

Tanto la gingivitis como la paradontitis son producidas por los habitantes normales de la placa bacteriana.

MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARÓDONTAL.

La salud periodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos bucales y entre los microorganismos del huésped. Los microorganismos viven en un estado de parasitismo con el huésped humano y además de ordinario no producen cambios patológicos, pero poseen potencial para producir enfermedades.

La enfermedad es una consecuencia de la alteración del equilibrio:

- 1.- Entre las bacterias.
- 2.- Entre las bacterias y el huésped.
- 3.- Entre los dos anteriores.

El equilibrio entre los microorganismos y el huésped, es alterado por un aumento de la cantidad y la virulencia de las bacterias, o un descenso en la resistencia del huésped, o por las dos razones. La placa dentaria concentra bacterias y sus productos en el área gingival y desplaza el equilibrio en favor de los microorganismos. Cuando hay irritantes como en el impacto de alimentos, extremos mecánicos, -

químicos y térmicos, lesionan la encía y disminuyen la resistencia de la infección, se produce en primer lugar la gingivitis que lleva hasta la parodontitis y la formación de bolsa en donde encontramos porcentajes elevados de bacterias, espiroquetas y algunos cocos gram negativos, o bien llevan a las demás enfermedades agudas que mencionaremos posteriormente.

2) LESIONES DEGENERATIVAS.

A) PERIODONTOSIS.- Es un término general que se define para incluir la destrucción degenerativa no inflamatoria de uno o mas de -- los tejidos del periodonto.

CARACTERISTICAS.- Incluyen movilidad y emigración de los dientes en presencia o ausencia - de proliferación epitelial secundaria y formación de bolsa o enfermedad gingival secunda--ria.

Se consideró que la enfermedad poseia -- tres etapas patológicas:

- 1.- Las fibras de tejido conectivo degeneran y el espacio de ligamento se agranda.
- 2.- El epitelio cercano al surco prolifera y se desplaza en dirección apical, profundizando el surco y convirtiendolo en una bolsa.
- 3.- La inserción se separa por completo del - diente dejando una bolsa profunda.

CARACTERISTICAS QUE DISTINGUEN A LA PERIODONTOSIS DE LA PERIODONTITIS.

- 1.- En la periodontitis la resorción osea comienza a nivel de la cresta alveolar y al proo

gresar la enfermedad, se extiende hacia la --
porción central del tabique alveolar; en la -
periodontosis, el hueso es atacado desde la -
superficie del ligamento periodontal, dejando
el resto del tabique alveolar intacto.

2.- La periodontosis es predominantemente una
lesión degenerativa no inflamatoria; la perio
dontitis es una lesión destructiva causada --
principalmente por la inflamación.

3.- La periodontosis afecta con mayor frecuen
cia a mujeres jóvenes y ancianas, con frecuen
cia tienen dientes libres de caries. Las le--
siones son aisladas y la pérdida osea es ver
tical. Por el contrario, la periodontitis se
observa principalmente en hombre tanto como -
en mujeres mayores de 30 años, los dientes --
afectados pueden tener caries y la enfermedad
ser generalizada.

3).- ATROFIA PERIODONTAL (LESIONES ATROFICAS)

Es una entidad diferente a la periodontitis y definida como una disminución en el tamaño de un organo o parte del mismo, en -- virtud de la perdida de sus elementos celulares una vez que ha alcanzado la madurez.

Se distinguen dos tipos de atrofia.

1.- La recesión gingival.

2.- Atrofia por desuso.

1.- La recesión gingival es la forma de - - atrofia periodontal observada con mayor frecuencia. En esta afección existe una pérdida de tejido periodontal no inflamatorio, con - movimiento apical simultaneo de la incursión de tejidos blandos al diente sin formación - de bolsas.

La etiología puede ser.- Traumática como por ejemplo el uso vigoroso y a largo plazo de - un cepillo de dientes con cerdas duras. Puede ser el resultado de fuerzas oclusales - - excesivas u ocurrir en forma espontánea con la edad.

2.- Atrofia por desuso.- En la cual las fuerzas funcionales han sido retiradas del diente en el cual existe una perdida de hueso alveolar y fibras principales del ligamento periodontal sin recesión gingival; el hueso alveolar propiamente persiste aunque la trabéculosa de soporte sea delgada y finalmente desaparece al aumentar en tamaño los espacios medulares.

El espacio del ligamento se estrecha y se deposita cemento nuevo.

4).- LESIONES HIPERPLASTICAS:

Se presentan principalmente en la encia. La Hiperplasia gingival es un crecimiento - - excesivo de tejido debido a un aumento de número de sus elementos y no desempeña ninguna función.

Se divide según su etiología. Es el resultado de la irritación crónica. del desequilibrio endócrino de la adolescencia o embarazo, del uso prolongado de ciertas drogas como el Diantin Sódico, o ser hereditaria como en casos de la Fibromatosis de origen familiar.

5).- TRAUMATISMO PERIODONTAL.

Se define como una forma de necrosis por presión caracterizada por trombosis hemorrágica, resorción del hueso y del cemento, debido a trauma mecánico.

Los dientes afectados pueden aflojarse, volverse sensibles a la percusión y hacer contacto prematuro en relación centrada y en los movimientos funcionales excentricos de la mandíbula.

El término o trauma oclusal primario.- Ha sido empleado cuando los dientes afectados se encuentran sanos en otros aspectos, el periodonto normal y la fuerza excesiva.

El Trauma Oclusal secundario.- Es el término empleado para dientes cuyo periodonto ha sido patologicamente alterado hasta el grado que es capaz de tolerar fuerzas oclusales de otra manera normales.

II.- TIPOS FRECUENTES DE GINGIVITIS Y PERIODONTITIS.

1) GINGIVITIS ASOCIADA CON PLACA.

PLACA Y SARRO COMO LOS FACTORES ETIOLOGICOS - PRIMARIOS.

La principal contribución de los epidemiólogos ha sido la documentación del concepto de que la presencia de detritus bucales está relacionada con la prevalencia y extensión de la enfermedad periodontal. Se ha demostrado repetidamente que la correlación entre estos factores es positiva y grande. Esta observación ha sido interpretada generalmente para significar que la acumulación de depósitos microbianos sobre el diente está relacionada etiológicamente con la gingivitis y la enfermedad periodontal. La conclusión ha sido justamente criticada como una sobreextensión de los datos y no se ha señalado que no exista una correlación positiva que demuestre una relación de causa y efecto. En realidad, algunos investigadores han sugerido que los depósitos sobre los dientes puedan ser una consecuencia y no una causa de la enfermedad infla

matoria y el resultado de la creación por la enfermedad de un medio favorable para la adherencia y crecimiento del microorganismo.

Existen razones de peso para no aceptar esta opinión. Løe y sus colegas demostraron que la gingivitis puede ser inducida en humanos; permitiendo la colonización microbiana y el crecimiento sobre los dientes, y que las manifestaciones de la enfermedad pueden aliviarse por la reiniciación de las medidas para el control de la placa. Además Løvdal y colaboradores informaron sobre una notable mejoría en el estado periodontal de un grupo de obreros a consecuencia de la institución de un programa de atención profesional y salud bucal controlada. Así las pruebas existentes en la actualidad apoyan, aunque no prueban definitivamente, que la acumulación de depósitos microbianos está relacionada, en una forma determinante, con la inducción y progreso de la enfermedad periodontal inflamatoria.

A) DEPOSITOS DENTALES

DEFINICION DE TERMINOS

Los depósitos dentales han sido clasificados y definidos de la siguiente manera:

PELICULA ADQUIRIDA.- La película adquirida es una membrana homogénea, membranosa, a manera de película acelular, que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, formando con -- frecuencia, la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y el sarro. Está formada por glucoproteínas derivadas de la saliva.

MATERIA ALBA.- La materia alba es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales y exfoliadas - - muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encía. La materia alba es un producto de acumulación en lugar de crecimiento bacteriano y - puede ser eliminada por enjuagues vigorosos o con un irrigador de agua. Muchos investigadores han expresado duda de que la materia alba exista como una entidad específica, ya que todos los depósitos dentales visibles contienen

micrcorganismos y presentan algun grado de organización. Los residuos de los alimentos pueden permanecer en forma transitoria sobre la superficie de los dientes o entre los mismos, especialmente despues de comer.

PLACA MICROBIANA.- Aunque existe un acuerdo - general con respecto al significado de los -- términos, Placa Microbiana v Placa Dental, - la formulación de una definición exacta y formal aún es difícil y tema de controversias. - Los obstáculos principales han sido la diversidad de términos empleados para describir -- los depósitos blandos sobre la superficie dentaria y la confusión general sobre la espoicidad y estructura de estos depósitos. En la literatura inglesa, se han empleado literalmente docenas de términos para describir los depósitos dentales suaves. Entre los más pintorescos se encuentran: Escoria, suciedad, mu--gre, baba, placa gelatinosa y placa zooglea.- El término descriptivo Placa microbiana gelatinosa fue introducido por Black en 1898 para describir las colonias microbianas sobre las superficies dentarias. Sin embargo, el término de Black no fué comprendido por sus contemporaneos, quienes lo utilizaron subsecuente--

mente para referirse a acumulaciones de residuos de alimentos, células epiteliales desca-
madas y leucocitos, depósitos de mucina sali-
val, así como masas y colonias de bacterias .
Recientemente la terminología de Black ha si-
do acortada hasta llegar al término de placa,
y su utilización ha sido limitada para refe-
rirse únicamente que son de naturaleza predo-
minantemente microbiana.

Todas las definiciones recientemente pu-
blicadas sobre la placa son inadecuadas, ya -
que ninguna de ellas considera el carácter vi-
vo, en continua evaluación de la estructura -
de la placa y sus variaciones según el tiempo
y el lugar.

La placa es una entidad estructural es-
pecífica aunque altamente variable, que resul-
ta de la colonización y crecimiento de micro-
organismos sobre la superficie de los dientes,
tejidos blandos, restauraciones y aparatos bu-
cales. La placa presenta detalles estructura-
les y morfológicos suficientemente caracterís-
ticos para distinguirla de otros tipos de de-
pósitos dentales. Es una comunidad de micro-
organismos vivos y organizada, formada habi--

tualmente por numerosas especies y capas incluidas dentro de una matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancias del suero, saliva y dieta. Por lo tanto, la placa es principalmente un producto del crecimiento bacteriano y no de una acumulación. Aunque las partículas de residuos de alimento no son elementos de la placa en las superficies lisas, pueden existir, al menos al principio, en la placa de fosetas y fisuras.

La placa comienza por la colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos, especialmente en las regiones cervical e interproximal de los dientes. Con el tiempo, presentan crecimiento y maduración por adiciones acumulativas de microorganismos gram negativos, anaeróbicos y filamentosos. Si no existe alguna interferencia, la placa paulatinamente cubre toda la superficie dentaria, puede presentar periodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

SARRO DENTAL.- El sarro dental es una placa muy adherente que ha experimentado mineraliza

ción. La matriz y los microorganismos se calcifican, aunque la superficie libre del sarro suele estar cubierta por microorganismos vivos.

TARTARO (CALCULO)

En la mayoría de los adultos, se forman sobre sus dientes o prótesis bucales y en cantidades variables un acúmulo duro pétreo, el cuál recibe el nombre de cálculos, sialolitiasis, odontolotiasis o tártaro.

El tártaro se deposita como un material blando, más bien graso que endurece gradualmente por la incorporación de sales minerales en los intersticios interorgánicos, hasta llegar a ser tan duro como el cemento. Su color-varia desde el amarillo al pardo oscuro o negro lo que depende de la cantidad de pigmento y hemorragia incluida en ese deposito o acumulada sobre él.

Distribución del Tártaro.- Se clasifica en dos tipos generales de acuerdo con su ubicación. Los depósitos coronarios por sobre el margen gingival, en tanto que los cubiertos por la encía libre se denomina tártaro subgingival. El tártaro subgingival es por lo común mucho más duro, denso, menos extenso, más plano, más frágil y más oscuro que el supragin-

gival. Los mayores acúmulos de tártaro supra-
gingival o subgingival se producen en las su-
perficie dentales más próximas a los orifi-
cios de las glándulas salivales principales .
Así las localizaciones más comunes para el de-
pósito de tártaro están constituidas por las
caras linguales de los dientes anteroinferio-
res opuesta a las salidas de las submaxilares
y sublinguales y las caras vestibulares de --
los molares superiores, frente a la salida --
del conducto parotídeo.

Incidencia de tártaro.-

Observaciones clínicas cuidadosas han -
señalado que el tártaro se deposita a interva-
los irregulares durante toda la vida.

Los pacientes presentaran a veces un rá-
pido depósito por un corto periodo y luego no
se depositará tártaro por semanas o meses. --
Por lo tanto, es difícil dar estadísticas - -
exactas sobre la incidencia.

Marshall-Day, informo, sin embargo, que
en un estudio de personas de 13 a 60 años, el
grupo de 19 a 22 presentó un marcado incremen-
to del depósito, con respecto del grupo crono-

lógico previo y que fue aún mayor el aumento - en el grupo de 31 a 34 años. La incidencia del tártato alcanzó su pico de 91% de los examina-- dos en el grupo de 56 a 59 años. La proporción-- promedio para el conjunto fué del 71% para los hombres y del 62% para las mujeres.

Composición.-

Esta compuesto aproximadamente por el - 75% de fosfato de calcio, 15 a 20% de agua y - material orgánico y el resto es carbonato y -- fosfato de magnesio con muestras de potasio, - sodio, hierro y otros elementos. El tártaro -- consiste primordialmente en fosfato de calcio-- dispuesto de una trama dehidroxiapatita cristalina de estructura similar a la ósea, adamantinna y dentinaria.

Adherencia del tártato.-

La manera de adherirse el tártato a la - superficie dental es un problema interesante -- puesto, que es bien conocido que en algunas personas se les puede quitar de los dientes con facilidad y en otras sólo con mayor dificultad. - Esto sugiere que el tártaro puede tener más de un año de adhesión.

FORMACION DEL TARTARO.-

Han sido elaboradas numerosas teorías para explicar el depósito del tártaro, pero ninguna es aceptable por completo. Ninguno, sabe aún, con exactitud por qué el tártaro se forma en unas personas y no en otras y en la misma persona a veces si y en otras no.

La teoría físico-química de la formación del tártaro es la de aceptación más amplia en la actualidad; bajo condiciones normales la saliva está saturada con respecto al esmalte por disolución aún a veces la saliva puede estar supersaturada, pero no es lo común que se produzca la precipitación de los minerales con -- formación de tártaro. Si la saliva pierde anhídrido carbónico por una disminución de la presión, la supersaturación salival puede aumentar con la consiguiente precipitación de hidroxapatita bajo la forma de tártaro.

IMPORTANCIA DEL TARTARO EN EL PARODONTO.-

Está tan uniformemente asociado a las enfermedades parodontales que algunos investigadores lo han considerado un resultado antes -- que la causa de la inflamación gingival, sin --

embargo, esto parece muy improbable. El tártaro es un material duro y áspero que se adhiere a la superficie dental y por lo tanto, se mueve con el diente cuando éste funciona. Por esta razón puede producirse la lesión de los tejidos vecinos o subyacentes gingivales que no se mueven al mismo tiempo. Además cuando se -- ejerce presión sobre la encía durante la masticación el tártaro subyacente irrita los tejidos gingivales. El tártaro, con su conglomerado de microorganismos produce así una reacción leve en la encía con formación de edema, hiperemia e infiltración leucocitaria.

La reacción inflamatoria aumenta el tamaño de la encía por los fenómenos vasculares y celulares produciendo una bolsa gingival. Esta bolsa gingival permite que se acumulen mayor cantidad de residuos, que se multipliquen más bacterias y, que se forme más tártaro. El tártaro supragingival o subgingival, produce una irritación del tejido gingival con la cuál contactan. Esta irritación es causada quizá por los subproductos de los microorganismos o por una fricción mecánica con el tártaro como consecuencia de la superficie dura y áspera de esto. Además de la posibilidad de un daño físico a la encía por parte del tártaro, se ha -

sugerido que la estimulación natural del masaje gingival de parte de los alimentos durante la masticación está impedida por la presencia de la masa calcificada de tártato. Esto predispone al desarrollo de un epitelio pobremente queratinizado el cual permite con mayor facilidad la acción microbiana perjudicial.

B) TECNICAS PARA EL ANALISIS DE LA PLACA.

Se han empleado una gran variedad de técnicas y métodos de diversos grados de sofisticación para la observación y el estudio de la placa dental.

OBSERVACION DIRECTA.

El desarrollo de sistemas de índices clínicos y sencillos para ser utilizados con o sin soluciones reveladoras para la medición de la acumulación de placa sobre los dientes de individuos o de grandes poblaciones, ha -- servido como base para la parte mayor de las observaciones clínicas recientes. Estos métodos han dado como resultado la demostración de una relación entre la acumulación de la -- placa y la prevalencia y extensión de la en--fermedad inflamatoria. Han permitido la investigación de la eficacia de diversos agentes para el control de placa, el papel de los componentes de la dieta de formación de placa, y muchos otros parámetros clínicos.

TECNICAS MICROBIOLOGICAS.

Los microorganismos son los constituyentes principales de la placa dental y existe una gran literatura relacionada con el tema. Se han empleado las técnicas clásicas para el muestreo, aislamiento, enumeración, identificación, y estudio del metabolismo. Más recientemente se han elaborado técnicas anaeróbicas especiales. Generalmente estos estudios han sido encaminados hacia los siguientes problemas:

1) Determinación del número, viabilidad e - - identidad de los microorganismos.

2) Cambios en la microflora de la placa según la edad, maduración y patogenicidad.

3) Utilización de metabolitos tales como la - sacarosa y la elaboración de materiales extra - celulares, incluyendo las gluconas y varias - sustancias tóxicas.

Agregación y adherencia de los microorganismos a las superficies dentarias.

5) Identificación de microorganismos odontopá-
ticos y periodontopáticos.

2) GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA.-

Es una enfermedad inflamatoria y destructiva de la encía, se llama también, "enfermedad de Paul Vicent", gingivitis ulceromembranosa aguda", "boca de Trinchera", "gingivitis periodontal fuso espirilar".

Esta se presenta como una enfermedad aguda, y es algunas veces recurrente, es decir - que aparece y desaparece. Esta enfermedad es de aparición repentina después de una enfermedad debilitante o una infección respiratoria-aguda. Las modificaciones de trabajo intenso, y tensión psicológica, son elementos frecuentes en la historia del paciente.

Entre las lesiones características tenemos depresiones crateriformes socabadas en la cresta de la encía, en la encía marginal, o - en ambas y la superficie del cráter está cubierta por una pseudomembrana gris separada - del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida, cuando se quita esta -- membrana el borde gingival es rojo y hemorrágico, presenta olor fétido, hemorragia gingi-

val y aumento de salivación, la lesión es sumamente sensible al tacto, presenta dolor - - irradiado y corrosivo que se intensifica al - contacto de alimentos condimentados o calientes y con la masticación. "El paciente refiere dientes como estacas de madera"

El paciente como signos extrabucales presenta lifadenopatía local, aumento de temperatura, anorexia y en condiciones graves hay decaimiento y pulso acelerado como consecuencia de una fiebre muy alta.

A) CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.-

El examen histopatológico revela que en la gingivitis ulceronecrotizante aguda la encía puede dividirse en las cuatro zonas que siguen, estando mezcladas una con la otra o bien pudiendo no estar presentes en todos los casos.

ZONA n. 1.- Es una zona bacteriana, es la más superficial y consiste en una masa de diversas bacterias incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

ZONA n. 2.- Es una zona rica en neutrófilos contiene gran cantidad de leucocitos incluye muchas espiroquetas de diferentes clases -- mezcladas con los leucocitos.

ZONA n. 3.- Es una zona necrótica que contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño pequeño y grande y algunos -- otros microorganismos.

ZONA n. 4.- Es una zona de infiltración -- de espiroquetas en la que se observan tejido --

sano infiltrado con espiroquetas intermedias o grandes sin otros microorganismos.

B) FLORA BACTERIANA.-

Se han tomado muestras de la flora bucal de esta enfermedad, y se han encontrado bacterias diseminadas con predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfonucleares, estos dos microorganismos raras veces estan solos, ya que siempre se acompañan de otras espiroquetas bucales vibriones, estreptococos y microorganismos filamentosos, la borrelia y las espiroquetas forman una malla entrelazada a través de todo el campo microscópico.

Después de muchos estudios, se ha llegado a la conclusión de que los primeros microorganismos presentes en la G.U.N.A. son los basilos fusiformes y espiroquetas.

Los investigadores Rosebury, Mc. Donald y Clark, describen un complejo fusoespiroqueta que consta de: "treponema microdentinum, espiroquetas intermedias, borrelia bucalis, -

vibriones, bacilos fusiformes y microorganismos filamentosos además de la borrelia Vincenti. Aunque se saben cuales son los primeros - microorganismos que llegan y todos los que se encuentran presentes en la enfermedad, no se ha podido determinar realmente la etiología - de la misma.

c) TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es muy variado, según la experiencia individual del odontólogo respecto a la enfermedad. Algunos prefieren tratar esta afección por medios conservadores, haciendo solo una limpieza superficial de la cavidad bucal en la fase aguda temprana de la enfermedad, seguida de un raspado minucioso en cuanto las condiciones lo permiten. En estos casos se consigue una rápida curación de la enfermedad, aun sin medicación. Otros, prefieren el uso de sustancias oxigenantes o antibióticos junto con el tratamiento local.

El caso común de gingivitis ulceronecrotizante aguda comienza a ceder en 48 horas, cuando el tratamiento es el adecuado, y pueden quedar muy pocas señales de la presencia de la enfermedad. A veces, hay considerable destrucción de tejidos, las papilas interdentes y encía marginal, y esto queda en evidencia después de la regresión de la enfermedad por el aspecto socabado de la encía interproximal y recesión gingival visible. Se sue-

le requerir en estos casos la gingivoplastia. El tratamiento no esta completo hasta que el contorno del tejido gingival no se acerque a la normalidad.

La gingivitis aguda recidiva con considerable frecuencia en pacientes tratados.

3) GINGIVITIS HORMONAL .

Existe la tendencia al desarrollo de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal durante periodos de desequilibrio de hormonas sexuales tales como en la pubertad, embarazo y menopausia; esta tendencia puede estar relacionada con los efectos que estas hormonas ejercen sobre los tejidos tanto normales como previamente inflamados. Las mujeres jóvenes presentan mayor exudado gingival durante la ovulación, un periodo en que los niveles de progesterona son altos, que durante la menstruación, cuando los niveles son menores.

Un aumento en la magnitud del exudado que puede obtenerse sobre tiras de papel filtro colocadas en el surco gingival es mayor en las mujeres que utilizan habitualmente anticonceptivos bucales con efectos específicos de progesterona que en individuos comparables que no se encuentran tomando estas drogas.

Knight y Wade no encontraron aumento en los niveles de inflamación gingival aunque se presentó mayor destrucción periodontal tomando anticonceptivos hormonales por vía bucal -

con relación a un grupo de control de edad -- comparable. Se ha informado sobre un caso un tumor del embarazo provocado por placa de una mujer tomando un anticonceptivo bucal.

Los mecanismos mediante los cuales las diversas hormonas sexuales y los anticonceptivos pueden afectar los tejidos periodontales, han sido estudiados en animales de laboratorio. La administración de estrógenos y gonadotropina a cobayos coforectomizados con microherencias en la bolsa del carrillo presentan pocos efectos. Sin embargo, cuando se administró progesterona por vía intramuscular se presentaron inflamaciones agudas dentro de la zona herida. Los niveles elevados de progesterona dan como resultado proliferación vascular e inflamación de las vénulas y capilares de los tejidos levemente dañados. En los conejos, los niveles elevados de progesterona ocasionaron la hipervascularización del tejido granulomatoso junto con la inflamación y el trastorno circulatorio. En perros relativamente libres de inflamación gingival, así como en perros con gingivitis crónica, la administración de estrógeno y progesterona aumentó el flujo de exudado del surco gingival, y este -

flujo disminuyó notablemente al término de la administración de las hormonas.

Estas observaciones nos han conducido al concepto de que la utilización de anticonceptivos que contienen progesterona u otros agentes, pueden conducir a la elevación de los niveles normales de progesterona son capaces de favorecer la permeabilidad vascular y la exudación, predisponiendo la desarrollo de lesiones inflamatorias y a la agravación de la inflamación crónica existente de los tejidos periodontales.

Puede existir una gran variedad de cambios bucales relacionados con la diabetes sacarina incluyendo la sequedad de la boca, indentaciones marginales de la lengua, con descamación de las papilas e inflamación, eritema difuso de las mucosas bucales, tendencia hacia el absceso periodontal y mayor prevalencia de la enfermedad periodontal con pérdida ósea. En general puede afirmarse que los individuos con diabetes están predispuestos a la gingivitis y a la periodontitis, que la enfermedad es mas grave y progresa con mayor rapidez en aquellos con la forma juvenil que --

con la forma adulta de la enfermedad, que las condiciones periodontales pueden degenerar -- con sorprendente rapidéz en individuos en los cuales el problema diabético no ha sido controlado, y que en general, la reacción de las medidas terapéuticas habituales es tan buena en los diabéticos como en individuos normales. Aunque se han realizado investigaciones extensas y la literatura al respecto es masiva, -- las afirmaciones anteriores están basadas mas en experiencias químicas que en observaciones derivadas de experimentos. En realidad algunos investigadores no han sido capaces de encontrar una relación entre el estado diabético y la destrucción periodontal.

La asociación de anomalías diferentes -- mencionadas con predilección a la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal no ha sido establecida con claridad. Se han estudiado los cambios dentales y bucales en animales de laboratorio en los que los niveles anormales de varias hormonas incluyen a la tiroxina, -- hormona paratiroidea, corticosteroides y hormonas pituitarias. Aunque se han demostrado cambios patológicos en los tejidos periodontales, especialmente en el hueso alveolar, no -

existen pruebas definitivas en la actualidad-
para demostrar que estas condiciones predispo-
nen, de manera específica, a las enfermedades
gingivales y periodontales.

4) GINGIVITIS POR SUSTANCIAS QUIMICAS O DROGAS.

Muchas drogas son por lo menos potencialmente capaces de producir gingivitis, en particular una gingivitis aguda, debido a una -- acción irritante directa local o sistemática. Así por ejemplo, fenol, nitrato de plata, aceites volátiles o aspirina, colocados sobre la encía provocarán una reacción inflamatoria.

Otros medicamentos, como Dilantina, producen alteraciones gingivales al ser administrados por vía sistemática.

5) GINGIVITIS Y PERIODONTITIS POR TRASTORNOS PSICOSOMATICOS.

Las enfermedades periodontales y gingivales de tipo inflamatorio parecen ser más prevalentes y más severas en individuos con anomalías siquiátricas y angustia, que en individuos psicológicamente normales. No se han comprendido los mecanismos mediante los cuales pueden traducirse estos trastornos en una predilección a la enfermedad periodontal inflamatoria aunque se ha sugerido que tales individuos desarrollan hábitos nocivos tales como el bruxismo o que la nutrición de los tejidos periodontales o el flujo salival pueden verse alterados.

6) PERIODONTITIS CAUSADA POR ENFERMEDADES DEBILITANTES.

Las enfermedades debilitantes crónicas - tales como la tuberculosis, lepra, sífilis, es corbuto, nefritis y tumores malignos han sido objeto de sospecha en cuanto a la destrucción periodontal severa y rápida. Por ejemplo, Koecker enumeró tanto a la tuberculosis como a la sífilis entre las causas constitucionales de enfermedad periodontal. Aunque enfermedades de este tipo conducen a la caquexia, funcionamiento anormal de los mecanismos homeostáticos, y un debilitamiento gradual de los sistemas de defensa normales del huésped, los individuos afectados están predispuestos a la infección en general; aún no se ha podido determinar la relación específica de estas enfermedades con la periodontitis inflamatoria. Por ejemplo, -- mientras que sí se ha informado que existe una relación entre la enfermedad periodontal y la tuberculosis, ésta fue descubierta por otros autores. La periodontitis ha sido descrita en leprosos, aunque los microorganismos característicos de la lepra no se encontraron en los tejidos periodontales.

Las alteraciones patológicas de los tejidos periodontales suelen verse con frecuencia en individuos anémicos aunque la anemia no es una causa predisponente de la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal. Los defectos de la coagulación y otras discracias sanguíneas que provocan una tendencia anormal al sangrado conducen a una hemorragia frecuente de la encía. Los pacientes que padecen de una de las leucemias agudas pueden presentar también manifestaciones inflamatorias con hiperplasia gingival asociada. Esto no suele observarse en individuos con leucemia crónica. Las lesiones bucales se presentan con mayor frecuencia en leucemia monocítica y no en la leucemia linfocítica o mielógena. Los individuos afectados por agranulocitosis o por neutropenia pueden presentar cambios generalizados de ulceración y necrosis en las membranas mucosas bucales, piel y tacto gastrointestinal, así como encía insertada. La agranulocitosis suele observarse con frecuencia como resultado de reacciones de idiosincrasia o hipersensibilidad a las drogas.

7) RESORCION OSEA .

La pérdida de hueso alveolar es la parte más crítica de la enfermedad priodontal inflamatoria con respecto a la pérdida de los dientes. La formación y recambio de hueso durante el crecimiento y en el adulto normal, no son bien comprendidos, y casi no existen datos sobre el comportamiento del hueso en situaciones de inflamación patológica. 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 un solo diente. Aunque las sustancias derivadas de la placa microbiana o algunos microorganismos específicos que se encuentran en las --bolsas periodontales son los responsables finales de producir la pérdida de hueso, la forma en que esto sucede aún es un enigma. Se piensa que la resorción es una consecuencia de la acción de los osteoclastos, aunque este punto --aún no ha sido bien documentado. Las sustancias microbianas pueden afectar al hueso 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. La última posibilidad actualmente parece la más atractiva.

Aunque siempre ha habido gran interés e investigación para tratar de lograr regeneración ósea con injertos y transplantes, hasta hace muy poco no se había realizado un esfuerzo para investigar los mecanismos básicos responsables de la resorción del hueso alveolar. El desarrollo por Raisz y sus colegas de un sistema de cultivo tisular en el que pudiera estudiarse la resorción ósea ha constituido un catalizador importante. Básicamente, este sistema 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 siste

ma inmunológico y de la cascada del complemento. El primer tipo incluye endotoxinas derivadas de bacterias gramnegativas, ácido lipoteicoico de la pared celular de microorganismos grampositivos, y un extracto soluble de placental. La actividad de la endotoxina y del ácido lipoteicoico reside en la porción glucolípida de la molécula. La heparina, un componente de las células cebadas que es liberada durante una lesión, no posee la capacidad para inducir la resorción ósea directamente, aunque es un potente impulsor de la resorción por endotoxinas y otras sustancias microbianas. Otras sustancias asociadas tradicionalmente con la reacción inflamatoria aguda incluye la bradicinina, histamina y enzimas lesosómicas, aunque éstas son incapaces de estimular la resorción.

Goldhaber ha demostrado que los extractos de encía periodontal humana enferma ejercen resorción ósea activa en el sistema in-vitro, aunque la naturaleza de la sustancia activa aún no ha sido determinada. Las prostaglandinas que están presentes en la encía inflamada y en el exudado de bolsas periodontales en altas concentraciones, son potentes inductores de la resorción ósea. El suero suficiente en -

complemento, aunque no completamente suero deficiente, poseen la capacidad de inducir re--sorci3n, al parecer mediante su activaci3n --por el complejo inmunol3gico.

La activaci3n del complejo conduce a un aumento en los niveles de la prostaglandina - en los cultivos que presentan mayor resorci3n; tanto la producci3n de prostaglandina como la resorci3n 3sea pueden evitarse por la adici3n de la indometacina, un inhibidor de la sinte--tasa de la prostaglandina al medio de cultivo. Aun se desconoce si las sustancias bacteria--nas, tales como la endotoxina, que inducen la resorci3n 3sea, funcionan mediante la vfa al--terna de la activaci3n del complemento y la -prostaglandina.

La activaci3n del sistema inmunol3gico--tambi3n parece tener el potencial de causar -resorci3n 3sea. Horton y sus colaboradores de--mostraron que los leucocitos de la sangre pe--rif3rica de individuos normales y periodontal--mente enfermos, estimulados con el mit3geno -de la fitohemaglutinina y los leucocitos toma--dos en individuos con enfermedad periodontal--estimulados con antfgenos de placa, presentan

transformación blástica y producen una linfocina que es un estimulador potente de la resorción. Esta sustancia, que no ha sido caracterizada, se ha llamado factor activador de los osteoclastos.

III.- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE LA GINGIVITIS Y PERIODONTITIS.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE LA GINGIVITIS.

La gingivitis crónica, en la cual la inflamación de la encía se limita estrictamente a la encía, no produce cambios en el hueso subyacente. Cuando tales cambios se tornan evidentes, la afección recibe el nombre de Periodontitis.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE LA PERIODONTITIS.

La alteración más temprana del hueso periodontal es una desaparición de la cresta alveolar a causa de la resorción ósea incipiente. A medida que la resorción avanza, hay pérdida horizontal de más hueso, con tendencia al aheucamiento del hueso alveolar interdental. - El espacio del ligamento periodontal conserva su espesor habitual, y por lo general no se observan alteraciones, excepto cambios óseos supericiales que en la práctica pueden ser extensos. Es interesante señalar que se informó haberse observado signos radiográficos de alterara

ciones óseas alveolares en el 12% de casos en -
los cuales no había bolsa clínica.

IV.- CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS GENERALES DE LA GINGIVITIS.

En la gingivitis crónica, la encía presentará infiltración de tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmáticos. Se observan leucocitos polimorfonucleares en el epitelio del surco no queratinizado e irregular. Esta infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia es ulcerado.

Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumenta. No presenta alteraciones, como tampoco la cresta del hueso alveolar. La unión de la adherencia epitelial con el diente representa un punto débil en la barrera epitelial contra el medio bucal, y aquí se encuentra casi siempre una acumulación de leucocitos asociados con la inflamación crónica.

En la encía inflamada hay mayor cantidad de mastocitos que contienen gránulos de mucopolisacáridos sulfonados, pero no está claro el significado de este hallazgo. La actividad de la fosfatasa alcalina está algo aumentada en la encía inflamada puesto que existe en-

las células inflamatorias y endoteliales y estas se encuentran presentes, obviamente, en ma yores cantidades en la gingivitis crónica.

Hay una reacción más intensa en las capas superficiales (con excepción del estrato córneo, que no contiene fosfatasa ácida) y una disminución gradual hacia la capa basal. La -- reacción falta o es muy débil en el revestimiento epitelial de surcos gingivales y bolsas periodontales y en la adherencia epitelial.

CARACTERISTICAS HISTOLOGIAS DE LA PERIODONTITIS

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

El proceso patológico afecta al hueso alveolar antes que al ligamento periodontal.

A continuación se explica el avance de -
la enfermedad:

- 1) Se depositan más cálculos en dirección apical sobre el diente;
- 2) Se produce una mayor irritación de la encía libre;
- 3) La adherencia epitelial prolifera apicalmente sobre el cemento dental y presenta una mayor ulceración;
- 4) La cresta ósea alveolar sigue su resorción hacia apical;
- 5) Las fibras principales del ligamento periodontal se desorganizan y se desinsertan del diente.
- 6) Entre encía libre y diente existe una bolsa periodontal cuya profundidad va desde 2mm . hasta el mismo ápice. Ahora que hay una bolsa profunda entre la superficie dental cubierta por cálculos y el revestimiento epitelial de los tejidos gingivales, se forma una trampa protectora para los microorganismos en proliferación y para el exudado celular leucocitario del tejido blando inflamado de la pared de la bolsa. El círculo vicioso de la acumulación de irritantes, inflamación y desinserción continua junto con una resorción del hueso periodontal en dirección apical.

V.- TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DE LA GINGIVITIS.

La mayor parte de casos de gingivitis crónica se deben a la irritación local. Si se eliminan los irritantes en esta fase, antes de que se produzca la periodontitis verdadera con bolsas o pérdida ósea, o ambas la inflamación con su correspondiente hinchazón debida a la hiperemia, edema y la infiltración leucocitaria desaparecerá en cuestión de horas o unos pocos días, sin dejar una lesión permanente. - Esto acentúa la necesidad del tratamiento temprano cuidadoso, mantenido mediante el cepillado adecuado y profilaxia frecuente a cargo del odontologo para preservar el periodontio normal. También que si hay una mala respuesta a un buen tratamiento local, hay que investigar los factores sistemáticos que podrían ser complicantes.

TRATAMIENTO DE LA PERIODONTOSIS.

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

Se ha demostrado que luego de un tratamiento exitoso de la periodontitis, las bolsas son menos profundas, aunque no se haya -- eliminado tejido. Es obvio que ésta pérdida -- de profundidad es el resultado de la resorción gingival o la re inserción del ligamento periodontal a la superficie dental próxima a la -- bolsa. En realidad, la recesión y la re inserción pueden ocurrir en el mismo caso. Por lo común, hay una contracción o recesión de tejidos gingivales cuando la inflamación y su correspondiente edema decrece, porque a medida-

que la encía retorna a un estado de salud, se restablece la relación normal de tejidos gingivales con el hueso alveolar inmediatamente sobre el nivel óseo.

VI.- MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA GINGIVITIS Y LA PERIODONTITIS.

Las características clínicas de la gingivitis.

La forma más común de enfermedad gingival, la gingivitis crónica.

Las manifestaciones más comunes y principales de la gingivitis crónica consisten en alteraciones leves de color de la encía libre o marginal, de un tono rosado pálido a uno más intenso que progresa hacia el rojo o el rojo azulado a medida que la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se intensifican.

La salida de sangre del surco gingival después de una irritación aunque sea leve, como el cepillado, es también un rasgo temprano de la gingivitis. El edema, que invariablemente acompaña a la respuesta inflamatoria y es aparte integrante de ella, causa una tumefacción leve de la encía y pérdida del punteado normal característico. La tumefacción inflamatoria de las papilas interdentes suele dar un aspecto algo abultado a estas estructuras. El aumento de tamaño de la encía favorece la

acumulación de mayor cantidad de residuos y bacterias, lo que a su vez genera mayor irritación gingival, es decir se establece un ciclo continuo. Cuando la hiperemia e hinchazón de la encía, esta adopta, a veces, la forma de una media luna, denominada "media luna - - traumática"

En la gingivitis crónica avanzada, puede haber supuración de la encía, manifestada por la capacidad de expulsar pus del surco -- gingival por presión.

VII.- ESTUDIOS INMUNOLOGICOS.

Estos nos proporcionan aún más pruebas convincentes de que las sustancias derivadas de la placa pueden atravesar los tejidos conectivos gingivales. Aunque la cantidad que penetre puede ser pequeña y la detección de las cantidades existentes exige técnicas sofisticadas, el sistema inmunológico puede considerarse como un amplificador de la entrada de tales sustancias, y la demostración de una reacción inmunológica humoral por medio de células, es prueba infalible de la presencia de estas sustancias. Tanto en humanos normales como en periodontalmente afectados, se han encontrado anticuerpos circulantes a los microorganismos bucales, y en algunos casos se han registrado títulos de anticuerpos elevados en humanos con enfermedades periodontales inflamatorias.

Los leucocitos de la sangre periférica de individuos con gingivitis y periodontitis, conservados - invitro - en presencia de antígenos o microorganismos de la placa, experimentan transformación blástica con producción de linfocinas.

Se considera que esta reacción es el -
equivalente - invitro - de la hipersensibi-
lidad mediada por células y sirve para demos-
trar la presencia de células linfoides sensi-
bilizadas.

En algunos individuos con enfermedades
periodontales pueden inducirse reacciones po-
sitivas a las pruebas cutáneas indicativas de
hipersensibilidad humoral empleando prepara--
ciones de microorganismos de la placa con an-
tígenos. La encía enferma contiene gran canti-
dad de inmunoglobulinos, y una porción de es-
te anticuerpo es específica para los antíge--
nos existentes en la placa microbiana.

La aplicación de antígenos de prueba ,
tales como la peroxidasa de rábano dá como re-
sultado la penetración de antígeno a los teji-
dos y a la diferenciación de dones de células
plasmáticas dentro de la encía produciendo an-
ticuerpos específicos para el antígeno de - -
prueba. De esta manera las pruebas emanadas -
de diferentes fuentes apoyan el concepto de -
que las sustancias antigénicas y otras sustan-
cias nocivas, pueden cruzar la barrera epite-

lial tanto en la encia inflamada como en la -
normal, logrando acceso hacia los sistemas --
vasculares y linfoide.

1) REACCIONES DE LOS SISTEMAS DE DEFENSA NORMALES DEL HUESPED.

Para la conservación de un periodonto sa no es indispensable que existan los sistemas normales de defensa del huésped en funciones normales. Estos sistemas son continuamente -- agredidos por factores de ambiente bucal. Esta agresión suele manifestarse por una emigración a pequeña escala de leucocitos a través del -- surco gingival hacia la cavidad bucal por el -- desarrollo de reacciones inmunológicas de protección contra los microorganismos bucales y -- otros antígenos. Aunque estos sistemas de defensa del huésped han sido considerados clásicamente como de defensa y protección, los datos existentes ahora indican que también pueden poseer una capacidad ofensiva poderosa así como una capacidad destructiva.

El resultado de cualquier agresión es un equilibrio entre los aspectos destructivos y -- protectores de los sistemas activados. Además, en algunas enfermedades, tales como en la tuberculosis, es evidente que el microorganismo causal sea relativamente inocuo, ya que no -- elabora exotoxinas y no contiene endotoxinas u

otras sustancias tóxicas; mas bien, opera por activación de diversos mecanismos de defensa del huesped, especialmente la hipersensibilidad por medio de células y la inflamación, -- así como los aspectos destructivos de éstos -- que producen los daños tisulares observados . Existen ahora gran número de pruebas que indican que la enfermedad gingival y periodontal-inflamatoria pertenecen a la misma familia de enfermedades. Por lo tanto, los factores hereditarios o las enfermedades tales como las inmunopatías y los defectos de los elementos figurados de la sangre del tipo observado en el síndrome de Chédiak-Higashi pueden predisponer a la enfermedad periodontal mediante su capacidad para amplificar las partes destructivas del sistema de defensa del huesped con relación a sus partes protectoras.

2) EL SISTEMA LINFOIDE.-

(Sistema Inmunológico)

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 al azar a través de todos los tejidos conectivos o en los sitios de inflamación crónica.

LINFOCITOS B Y T

Existen dos porciones distintas, aunque relacionadas, del sistema linfoide, que en las aves se diferencia de la bursa de Fabricio, -- que en los humanos se supone que está representada por tejido linfoide del intestino. Estas células, denominadas linfocitos B, al ser expuestas a un antígeno, dan lugar a la formación de células plasmáticas maduras, las cuales producen la mayor parte de las inmunoglobulinas circulantes.

Las reacciones inmunológicas provocadas, en parte, por células, son desempeñadas por los -

linfocitos T, que se diferencian bajo la influencia del timo. Tanto los linfocitos B como los T, adquieren la capacidad para responder a un antígeno durante su diferenciación, y ambos circulan como linfocitos a través de la sangre y linfa. 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. Las manifestaciones de estas reacciones dependen, en gran parte, de la naturaleza y magnitud de la agresión, así como de la extensión de la participación de las diversas partes.

3) LINFOCINAS.

Las células linfoides B y T en transformación producen y secretan numerosas sustancias además de las inmunoglobulinas responsables de una gran variedad de actividades biológicas.

Estas sustancias suelen denominarse -- "Mediadores solubles" o linfocinas. Cuando estas fueron descritas por primera vez, se consideraba que se derivaban únicamente de los linfocitos T sensibilizados y estimulados y que constituían las moléculas efectoras que realizaban las reacciones de hipersensibilidad tardía. Los informes más recientes indican que, en algunos casos, la producción de linfocinas puede presentarse independientemente de la síntesis del DNA y la mitosis, una información que revela que sólo ciertas subpoblaciones de células pueden estar involucradas, o que las células activadas pueden poseer la capacidad de producir linfocinas únicamente durante un periodo limitado después de la estimulación.

Además, ahora es evidente que tanto los linfocitos B como los T poseen la capacidad de producir linfoquinas. Algunas de las linfoquinas que se consideran de especial importancia en la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal, incluye a los factores citotóxico, quimiotáctico y activador de los osteoclastos. Los métodos de cultivo celular y otros empleados para el estudio de la producción y actividad biológica de las linfoquinas han sido descritas detalladamente.

4) LAS CELULAS FOGOCITICAS.

NEUTROFILOS

Los neutrófilos forman aproximadamente un 60% de los leucocitos totales en circulación. Requieren mas o menos tres días para madurar en la médula ósea y circulan solamente doce horas. En adultos normales humanos se utilizan y reemplazan alrededor de 75 gramos de estas células cada día. Los neutrófilos 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. La función normal-neutrofflica es indispensable para la vida, lo que es comprobado por la existencia de infecciones masivas frecuentemente mortales en individuos sin protección normal neutrofflica, tales como pacientes con agrunalocitosis, neutropenia o el sindorme de Chékiak-Higashi.

En virtud de que utilizan las vias glu-

colítica y la de monofosfato de hexosa para la producción de energía, los neutrófilos pueden operar en ambientes de baja tensión de oxígeno y un pH ácido encontrado generalmente en tejidos lesionados. El peróxido de hidrógeno y el ácido láctico. Los productos terminales de estas metabólicas, participan en las actividades funcionales de las células. Los neutrófilos maduros poseen poca capacidad para sintetizar proteínas; mas bien llevan en forma granular todas las substancias necesarias para la fagocitosis y destrucción de microorganismos.

Los neutrófilos son amiboideos y poseen la capacidad para reaccionar con un gran número de agentes quimiotácticos. Inicialmente, se encuentran atrapados en los sitios de la inflamación y debido a cambios provocados por la lesión en la microcirculación. Subsecuente mente los agentes quimiotácticos dirigen los movimientos de las células a los sitios dañados. La mayor parte de las bacterias, incluso aquellas de la placa dental, poseen la capacidad para producir péptidos con los cuales reaccionan quimiotácticamente, los neutrófilos.

No obstante su papel en la defensa del huesped, los neutrófilos tambien participan en la destrucción tisular. La necrosis y destrucción de los pequeños vasos sanguíneos y del tejido conectivo periovascular que se -- presenta en las reacciones de Arthus exigen la presencia de neutrófilos. Las lisis de -- los tejidos conectivos y la destrucción ósea que acompañan a las infecciones agudas formadoras de pus, con quizás, causadas, en gran medida, por las sustancias derivadas de los neutrófilos.

VIII.- CONCLUSIONES.

Consideramos que estas observaciones tienen un valor relativo por ser solo una pequeña parte de un gran número de pacientes que cursan con alteraciones gingivales, pero que indiscutiblemente los cuidados profilácticos ofrecen en los individuos medidas auxiliares de primer orden en el tratamiento de fondo de la gingivitis en sus diversas fases.

Las causas más frecuentes encontradas fueron: Caries, placa bacteriana, maloclusiones, prótesis traumáticas y odondolitiasis.

La reestructuración de los tejidos gingivales es directamente proporcional al número y frecuencia a las causas que la producen.

El cuidado bucal y su tratamiento profiláctico justifican la búsqueda de nuevos métodos que permitan el control estudio y valoración adecuados en alteraciones gingivales.

Corresponde al odontólogo y a la odontología preventiva establecer las medidas profi--

láticas, planes de trabajo e investigación, -
orientación y educación de higiene bucal, en -
los medios sociales, económicos limitados, pa-
ra lograr así un nivel superior desde el punto
de vista profesional.

IX. BIBLIOGRAFIA

- 1.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
William G. Shafer.
Tercera Edición
Interamericana.

- 2.- PERIODONTOLOGIA CLINICA.
Glickman, Irving.
Cuarta Edición.
Interamericana.

- 3.- APUNTES DE PATOLOGIA ORAL.
Dra. Patricia Gómez Martínez.
U. N.A.M.

- 4.- ENFERMEDAD PERIODONTAL.
Saul Schluger, Roy C. Page, Ralph A. Yuodelis
Primera Edición.
Editorial Continental.