



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**Enfermedad Parodontal  
Aguda**

**T E S I S**

Que para obtener el TITULO de

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A N**

**Maricela Villegas Córdoba**

**Calixto Patiño Bond**

México, D. F. - 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.

# I N D I C E

## INTRODUCCION

I

CONCEPTO DE SALUD Y ENFERMEDAD ..... 1

II

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA ..... 3

III

LIGAMENTO PERIODONTAL ..... 18

IV

INFLAMACION ..... 29

V

ABSCESO PERIODONTAL AGUDO ..... 43

VI

GINGIVITIS ..... 46

VII

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA ..... 53

VIII

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA ..... 58

IX

GINGIVITIS DESCAMATIVA ..... 61

X

ENFERMEDAD GINGIVAL EN EL EMBARAZO ..... 63

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

Dos causas frecuentes que amenazan la integridad de la dentadura son: la caries y el grupo de enfermedades que atacan al parodonto.

La enfermedad parodontal es la causa más común y frecuente en la pérdida de dientes en los adultos. No obstante, puede en la mayoría de los casos prevenirse o controlarse antes de que produzcan daños irreversibles.

Actualmente la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal, cosa posible en gran medida. Al no estar ya ubicada dentro de las limitaciones de una rama especializada de la Odontología, la periodoncia se ha convertido en una filosofía en que se basa toda práctica odontológica.

Todo procedimiento dental se realiza teniendo en cuenta -- sus efectos sobre el periodonto, y las medidas efectivas aplicadas en el consultorio para prevenir la enfermedad son parte del cuidado dental total de todos los pacientes. Además, se han venido aplicando programas educacionales con el fin de alertar al público respecto a la importancia de la enfermedad periodontal y motivarlo para que aproveche la ventaja de los métodos actualmente disponibles de la prevención.

El tratamiento aún deberá ser instituido con una base principalmente local. Sin embargo, se han logrado adelantos tanto

en la prevención como en el tratamiento. El depender del esfuerzo del paciente es, desde luego, un medio variable y poco seguro.

La prioridad de la parodontia en la práctica de la Odontología se ha desplazado de la reparación del daño hecho por la enfermedad a la conservación de la salud de las bocas sanas.

A continuación presentaré un enfoque general pero a la vez práctico para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades parodontales más comunes en nuestra comunidad. Enfermedades en las cuales el odontólogo general deberá aplicar los conocimientos básicos ya adquiridos para la rehabilitación o restablecimiento de la salud de los tejidos de soporte.

Al cumplirse este propósito el profesionalista estará consciente que gracias a su intervención oportuna y acertada está contribuyendo en forma por demás importante al buen funcionamiento del aparato masticatorio que es uno de los componentes fundamentales en la economía del organismo.

## CONCEPTO DE SALUD Y ENFERMEDAD

Tradicionalmente la medicina se define como la ciencia y el arte de prevenir y curar las enfermedades.

Para realizar esta finalidad, la medicina ha desarrollado tres actividades fundamentales.

- a) Prevención de la enfermedad mediante las técnicas de la medicina preventiva.
- b) Diagnóstico y tratamiento mediante las técnicas de la medicina curativa.
- c) Restauración de la capacidad de trabajo del individuo después de la enfermedad mediante las técnicas de la - rehabilitación.

La ecología humana demuestra que la salud y la enfermedad no constituyen simples estados opuestos sino diferentes grados de adaptación del organismo al ambiente en que vive, y que los mismos factores que fomentan esta adaptación pueden actuar en - sentido contrario produciendo la inadaptación que constituye la enfermedad. Estos factores están contenidos en el ambiente natural, en la herencia biológica, cultural y social en los grupos sociales.

Como consecuencia de esto es que la medicina tiene que - hacer tanto con la salud como con la enfermedad del individuo y de la población.

El estudio de la salud y enfermedad no puede realizarse - en el individuo ni en la población aislados de su ambiente.

La preocupación primaria de la medicina, en todos sus aspectos, es el individuo considerado como un ser social más que la salud o la enfermedad consideradas aisladamente.

Todo esto obliga al medio práctico a considerar al enfermo como parte de una sociedad, como un individuo que vive con y recibe las influencias del grupo.

Estas influencias pueden ser positivas o negativas para nuestra salud y son de muy distinta naturaleza: física, biológica, psicológica, social.

El papel de la medicina moderna es descubrir la intensidad de acción de todos estos factores sobre la salud y la enfermedad del individuo y de la población y formular los tratamientos medicosociales adecuados, tanto como los métodos de -- prevención y eliminación de las influencias desfavorables.

Para alcanzar esta finalidad la medicina ha seguido una larga evolución, desarrollando técnicas especializadas y a veces llamando a su auxilio a disciplinas no médicas. El camino que queda por delante es todavía muy largo pero prometedor.

El goce de la salud es uno de los derechos fundamentales de cada ser humano, sin distinción de raza, religión, credo político o condición económica o social.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES  
DE LA ENCIA

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

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

Contorno.- El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales -- vestibular y lingual.

Las papilas deben terminar en forma de punta y llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con el avance de la edad las papilas y otras partes de la encía pueden atrofiarse. Un contorno redondeado en los individuos adultos pueden considerarse normal.

Consistencia.- La encía es firme y resilente y con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso

subyacente. La colágena de la lámina propia y su contigüidad - al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Textura Superficial.- La encía presenta una superficie -- finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es punteada. La parte central de las papilas interdientarias es, por lo comun, punteada, pero los bordes marginales son lisos. El punteado varia con la edad. No existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los 5 años, aumenta hasta la edad adulta, y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

El punteado es una forma de adaptación por especializa- - ción o refuerzo para la función.

La encía posee tres partes: la encía marginal libre que - se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blan-- dos hasta la hendidura gingival, la encía interdientaria que lle - na el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes y la encía insertada, que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival -- del fondo de saco vestibular y piso de la boca.

La encía marginal libre se adhiere íntimamente a las super - ficies de los dientes y su periferia poco redondeada forma la - pared lateral o pared de tejidos blandos del surco gingival. Los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen el epi-

telio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco. La encía marginal libre y la porción coronaria de la encía interdentaria no se encuentran adheridas al hueso, pero se hallan unidas orgánicamente a través del epitelio de -- unión con la superficie dentaria.

La encía interdentaria se encuentra protegida y su forma o tamaño son determinadas por los ángulos, línea mesiobucal, -- mesiolingual, distobucal y distolingual y por las áreas de contacto de los dientes. La encía interdentaria toma una forma piramidal o cónica y se denomina papila interdentaria. Casi siempre, la superficie papilar se encuentra queratinizada.

La encía insertada se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo que da como resultado su característica de movilidad. No está protegido por los contornos anatómicos - de los dientes.

La encía insertada normalmente es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un puntilleo áspero. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual de la mandíbula, la encía insertada termina en la unión -- con la membrana mucosa que tapiza al surco sublingual en el piso de la boca.

En la línea mucogingival, la encía insertada se fusiona - con la mucosa de revestimiento bucal. La mucosa de revestimien to es deslizable, elástica y unida solamente al músculo subya-

cente y a la aponeurosis. Está cubierta con el epitelio no que ratinizante, a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos. La mucosa de revestimiento no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos.

## EPITELIO DE UNIÓN

El término epitelio de unión se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro. El epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival.

La estructura general del epitelio de unión tiene un grosor que varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival, hasta sólo 1 o 2 células a nivel de la unión cemento adamantina. Las células están dispuestas en capa basal y suprabasal únicamente, y no exhiben la tendencia hacia la maduración.

Las células del epitelio de unión presentan características citológicas fuera de lo común y difieren significativamente de los otros epitelios bucales.

Las células basales son cuboidales, o, en algunos casos, aplanadas, y en relación a las células del epitelio gingival contienen un poco más de retículo endoplásmico áspero y menos filamentos citoplásmicos. Al dejar la capa basal, las células se vuelven aplanadas en extremo y los núcleos se alargan en dirección paralela al eje mayor de la superficie dentaria.

Las células de la capa suprabasal, incluyendo aquellas adyacentes a la superficie dentaria, presentan complicadas formaciones de microvellosidades e interdigitación. Las superficies celulares están cubiertas por una capa irregular de material a base de polisacáridos.

Las células contienen menos filamentos citoplasmáticos, -- aunque más lamelas de retículo endoplásmico áspero y rosetas de

ribosomas, que el epitelio gingival.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas - cerca de la base del surco gingival, parecen poseer capacidad de fagocitosis.

Pueden observarse leucocitos dentro del epitelio de unión - aún en encías clínicamente normales, y la presencia de pequeñas cantidades de estas células se consideran normales. Los leucocitos polimorfonucleares penetran al epitelio de unión desde los - vasos del tejido conectivo subyacente, se desplazan a través de los espacios intercelulares y pasan al surco gingival. Existen grandes cantidades de células linfoides, especialmente pequeños linfocitos, los que pueden observarse dentro del epitelio de - unión de la encía clínicamente normal junto con algunas células que presentan características de macrófagos. Aunque la función de las células redondas no es clara en la actualidad, se ha especulado que pueden ser importantes en el mecanismo de defensa del huésped.

## ADHERENCIA EPITELIAL

El término adherencia epitelial o inserción epitelial primaria ha sido empleado para describir la relación del epitelio con el esmalte en el diente que aún no ha hecho erupción. Esta relación es de la siguiente manera: durante la maduración del esmalte, pero antes de la erupción del diente, los ameloblastos reducidos elaboran una lámina basal denominada lámina de inserción epitelial. Esta estructura se encuentra en contacto directo con la superficie del esmalte, y las células epiteliales se encuentran adheridas a él mediante hemidesmosomas. Al proseguir la erupción, se presenta mitosis en la capa basal del epitelio bucal y en la capa externa del epitelio reducido del esmalte, pero los ameloblastos ya no se dividen. Los ameloblastos reducidos y las otras células del epitelio reducido del esmalte se transforman en células epiteliales de unión y la inserción epitelial primaria se convierte en la inserción epitelial secundaria.

La inserción epitelial secundaria, en su forma más simple, está formada por la lámina de inserción epitelial y a los hemidesmosomas. Sin embargo, las estructuras de la interfase a nivel de la inserción epitelial secundaria se hacen aún más complejas debido a la presencia de la cutícula dental y al cemento afibrilar, así como por el hecho de que, con frecuencia, la zona de inserción puede estar localizada sobre la superficie radicular y no sobre el esmalte.

La superficie del esmalte, así como el cemento afibrilar -- puede presentar una capa de material homogéneo, no laminado, --

que no experimenta calcificación y difiere morfológicamente de la lámina de inserción epitelial. Este material, denominado cutícula dental, se presenta con gran irregularidad, se supone -- que la cutícula dental se deriva de células epiteliales. Su -- composición es desconocida. Cuando existe, la cutícula dentaria se interpone entre la lámina de inserción epitelial y el esmalte o las superficies del cemento.

Cuando el margen gingival se localiza sobre la superficie radicular, la estructura de la inserción epitelial se parece mucho a la que se observa sobre el esmalte, la enca se encuentra insertada a la superficie radicular directamente a través de la lámina de inserción epitelial y hemidesmosomas, o puede ser por medio de la cutícula dental y el cemento afibrilar.

Mientras que las células epiteliales de unión surgen inicialmente por transformación del epitelio reducido del esmalte, también pueden derivarse de otras fuentes. Listgarten ha demostrado que después de la eliminación quirúrgica del epitelio de unión se presenta la regeneración completa del aparato de inserción que es normal en todo aspecto. Así, el epitelio bucal puede dar lugar a neoformación de las células epiteliales de unión.

La adherencia es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares.

## EL EPITELIO GINGIVAL

Es un epitelio escamoso estratificado queratinizante cubre la superficie de la encía libre e insertada. Este epitelio que está separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, está formado por las capas basal, espinosa, granular y queratinizada.

La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares - por difusión o transporte activo, a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

Capa Basal. - Contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal. Sus ejes mayores se encuentran dispuestos más o menos en ángulo recto con respecto a la lámina basal. Al acercarse a la superficie, se hacen aplanadas y elongadas con el eje mayor paralelo a la superficie del tejido. Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades amplias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas.

Frecuentemente se observan pequeñas vesículas abriéndose - cerca de la superficie de esta lámina a partir de las células basales entre los hemidesmosomas.

Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias. Son susceptibles de autorreplicación, sirviendo como una -- fuente para la renovación constantes de las células del tejido y producen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

El recambio de células en el epitelio de la encía insertada es similar al que se observa en otros epitelios de superficie. El tiempo necesario para que las nuevas células basales alcanzan la superficie es de 10 a 12 días.

Las células que contiene pigmento se localizan en la capa basal del epitelio gingival, tanto en personas de tez clara como en las de tez oscura.

Capa Espinosa.- Localizada inmediatamente después de la capa basal deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra.

Con relación a la capa basal las células de la capa espinosa presenta características propias de mayor especialización y maduración. Las células espinosas tienen una tasa de mitosis disminuida con relación a las células de la capa basal y han perdido, al parecer, su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

En las regiones superficiales de esta capa espinosa, las células contienen glicógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos densos (cuerpo de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

Capa Granular.- Se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad. Aún existen restos de retículo endoplásmico áspero y ribosomas libres o agrega-

dos. También están presentes cuerpos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glicógeno. También se encuentran a lo largo de los márgenes superficiales pequeños gránulos densos, que son los gránulos de revestimiento de la membrana o cuerpos de Odland que se cree contienen enzimas y una sustancia cementante. Al atravesar las células de la capa granular hacia la superficie, se reduce el número de gránulos de revestimiento de la membrana dentro del citoplasma celular, siendo ocupado el espacio intercelular por material denso y microvesículas vacías aproximadamente del mismo tamaño que los gránulos intercelulares densos.

Al aproximarse a la zona de queratinización, las inserciones de los desmosomas son fortificadas considerablemente, aunque no en su totalidad, por tramos largos de uniones cerradas y abiertas.

En general, se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. El proceso de queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales basado en la acumulación -- previa de materiales apropiados.

Así, al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie, sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen.

- 1.- Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.

- 2.- Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
- 3.- Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.
- 4.- Formación de una capa córnea por queratinización.
- 5.- Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
- 6.- Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

## TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES

Los tejidos conectivos gingivales están altamente organizados, adaptados a una forma arquitectónica característica, y proporciona, además, tono a la encía libre e insertada y fuerza tensila la interfase entre los dientes y los tejidos blandos. Los volúmenes relativos que ocupan los diversos componentes de los tejidos conectivos gingivales son fibras colágenas, vasos y fibroblastos.

La encía es irrigada por tres fuentes. El aporte sanguíneo principal proviene de las arterias alveolares postero superiores e inferiores que nutren a los dientes. Algunos de estos vasos penetran en el tabique interproximal, cerca de los ápices de los dientes, y pasan en sentido oclusal, saliendo a través de los numerosos agujeros nutricios en la capa cortical para nutrir la encía marginal y a la encía insertada. Otros vasos penetran en la encía marginal desde el ligamento periodontal. Una fuente adicional de irrigación sale de las ramas periósticas de las arterias lingual, buccinadora, mentoneana y palatina, penetran en la encía desde el fondo de saco vestibular, piso de la boca y paladar. La capa epitelial de la encía es inervada por fibras sensoriales no mineralizadas que se extienden desde los tejidos conectivos. En las capas de tejido conectivo se encuentran corpúsculos de Meissner y Krause.

## APARATO FIBROSO

El colágeno de los tejidos conectivos gingivales está orga-

nizado en grupos de haces de fibras. Estos haces han sido descritos clásicamente con base en su localización, origen e inserción como los grupos de fibras dentogingivales, dentoperiósticas, alveologingivales, circulares y transeptales.

Las fibras dentogingivales surgen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, generalmente cerca de la unión cemento adamantina y se proyectan hacia la encía. Las fibras dentoperiósticas, se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periostio lingual y bucal.

Las fibras alveologingivales surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar.

Las fibras circulares pasan en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.

Las fibras semicirculares nacen en el cemento de la superficie radicular, justamente en sentido apical al grupo de fibras circulares, se extienden hasta la encía marginal libre facial o lingual.

Las fibras transgingivales surgen del cemento en la región de la unión cemento adamantina de un diente, extendiéndose hacia la encía marginal libre de un diente adyacente.

Las fibras intergingivales lo hacen a lo largo de la encía marginal facial y lingual de diente a diente.

Las fibras transeptales surgen de la superficie del cemento, justamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial.

atraviesan el hueso interdentario y se insertan en una región -- comparable del diente adyacente. Las fibras transeptales colectivamente forman un ligamento interdentario conectado entre si todos los dientes de la arcada. Este ligamento parece ser muy importante en la conservación de la integridad del aparato dental. Cuando las fibras transeptales son afectadas por alguna enfermedad inflamatoria, suelen volverse a formar a un nivel más apical, presentándose el desplazamiento del ligamento interdentario en dirección apical. Pueden observarse porciones desiguales de las fibras transeptales aún en casos avanzados de enfermedad periodontal.

Este grupo de fibras, que forman la mayor parte del tejido conectivo de la encía libre, pueden considerarse colectivamente como el ligamento gingival.

## EL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional.

El ligamento se diferencia de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo dentario. Inicialmente, este tejido - está formado por fibroblastos indiferenciados o en "descanso", conteniendo una gran cantidad de glucógeno y pocos organelos, e incrustados en una matriz amorfa argirofílica. La matriz contiene un retículo de microfibrillas orientadas al azar y ramificadas, que miden de 50 a 100 angstroms de diámetro.

Los fibroblastos se transforman en células con gran actividad, ricas en organelos bien desarrollados y depositan fibrillas colágenas. Estas fibrillas carecen de orientación específica. Al avanzar el desarrollo, se forma una capa densa de tejido conectivo, la que se deposita cerca de la superficie del cemento con una orientación que suele ser paralela al eje mayor del diente. Antes de la erupción de ésta, la célula, cerca de la superficie del cemento, especialmente en el tercio coronario de la raíz.

El componente colágeno del ligamento periodontal maduro está organizado dentro de fibras principales, haces que atraviesan el espacio periodontal en forma oblicua, insertándose en el cemento y en el hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados por fibrillas coláge-

nas más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales. En zonas en las que ha habido un movimiento dentario mesiodistal extenso, las fibras de Sharpey pueden ser continuas a través del hueso interproximal desde un diente hasta otro.

El aporte sanguíneo al ligamento periodontal emana predominantemente de tres fuentes.

Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, de ramos de las arterias que nutren a los dientes y de los vasos del margen libre de la encía.

Los vasos sanguíneos forman una red a manera de canasta a través del espacio del ligamento periodontal.

La mayor parte de los vasos corren entre los haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales.

El ligamento alrededor de los dientes que ya han hecho erupción está inervado por fibras que nacen en los ramos dentarios de los nervios alveolares, terminando como prolongaciones a manera de palillo de tambor. En dientes aún incluidos, el ligamento periodontal es inervado por pequeñas fibras no mielinizadas que siempre están asociadas con los vasos sanguíneos y que son consideradas autónomas.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, --

que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los siguientes grupos: transeptales, de la cresta alveolar, oblicuas y apicales.

Las fibras transeptales se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

Las fibras de la cresta alveolar se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveólo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Fibras Horizontales. Se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar; su función es similar a las fibras de la cresta alveolar.

Fibras Oblicuas. Son las fibras más grandes del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Las fibras apicales. Se irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveólo. No hay en raíces incompletas.

## CEMENTO

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal.

El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y, en ocasiones, parte de la corona de los dientes. El cemento experimenta sólo cambios de remodelado pequeños.

Morfología.- La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción; en realidad, la aposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida. Además, la formación de cemento no se limita a la superficie radicular; puede depositarse también en el esmalte.

## CEMENTO CELULAR Y ACELULAR

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada; se encuentra, por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera.

El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. Sin embargo, no existe una línea divisoria entre estos tipos, y una forma puede encontrarse emparedada entre capas de la otra. Ambas formas pueden presentar una matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o finamente granuladas. La estructura del cemento celu-

lar es similar al de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular. Estas células se encuentran localizadas en lagunas, y pueden extender sus prolongaciones citoplasmáticas a través de conductos o canalículos, que suelen estar orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos periodontales. Después de su incorporación al cemento, se denomina cementocitos. Estos difieren de los cementoblastos en que exhiben menos organelos citoplasmáticos tales como retículo endoplasmático áspero, mitocondrias y aparato de Golgi, así como mayor número de lisosomas. Los cementocitos están separados del cemento calcificado adyacente por un espacio perilagunar que puede contener material globular. En este respecto se asemejan a los osteocitos. La mayor parte de las células permanecen vivas, especialmente cerca de la superficie periodontal. Sin embargo, las células localizadas cerca de la superficie dentaria pueden degenerar.

Tanto la forma celular como la acelular de cemento pueden presentar líneas de incremento, las que señalan períodos intermitentes de crecimiento por aposición y reposo.

El cemento desempeña tres funciones principales:

- 1.- Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
- 2.- Ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal.

- 3.- Sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

El grosor promedio del cemento a los 20 años de edad es de 95 micras; a los 60 años de edad es aproximadamente de 215 micras. El grosor varía de un lugar sobre la superficie radicular a otro.

#### CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO

El término cemento primario suele utilizarse para describir la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. El cemento está formado de pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar e incrustadas en una matriz granular.

El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. El cemento secundario suele ser celular y contener fibrillas de colágeno gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey.

Generalmente el cemento primario está mineralizado en forma más completa y más uniforme que el cemento secundario y posee menos líneas de desarrollo.

#### CEMENTO FIBRILAR Y AFIBRILAR

Las variaciones en la estructura de la matriz extracelular permite la clasificación del cemento fibrilar y afibrilar.

En el cemento fibrilar pueden apreciarse numerosos haces -

de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas, posee un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelo a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínsecas. Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión funcional, continua la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas son producidas por fibroblastos del ligamento periodontal. Inicialmente, las fibras de Sharpey están insertadas en el cemento en ángulo aproximadamente recto con respecto a la superficie del diente.

El cemento afibrilar se ve con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona. Puede depositarse en áreas aisladas sobre la superficie del esmalte en regiones en las cuales el órgano reducido del esmalte ha degenerado y los tejidos conectivos han entrado en contacto con el esmalte.

El cemento afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas. Ambas formas de cemento experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento.

## HUESO ALVEOLAR

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y mandíbula. Estos procesos -- son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es -- una función de la posición y la forma de los dientes. El hueso alveolar fija al diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

El objetivo principal de la periodoncia preventiva y de la terapéutica periodontal es la conservación y mantenimiento del hueso alveolar.

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo.

El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación -- dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso o diploe.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal. Esta capa se denomina lámina dura o capa cribiforme. El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras de ligamento periodontal también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de sopor-

te que está compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso.

La estructura alveolar varía considerablemente y es indispensable conocer la gama de variación que existe para realizar el diagnóstico de los defectos óseos. Casi siempre, la forma de hueso alveolar puede predecirse con base a tres principios generales.

- 1.- La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan, en gran medida, la forma del hueso alveolar.
- 2.- Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas.
- 3.- Existe un grosor finito, menos del cual, el hueso no sobrevive y es reabsorbido.

El tamaño, posición y forma de las raíces ejercen una influencia decisiva sobre la forma del hueso.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales o canaliculos que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y eliminan los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran principalmente, el cal-

cio y el fósforo, junto con hidróxilos, carbonato y citrato y -- pequeñas cantidades de otros iones, como sodio magnesio y fósforo. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino es tá relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, -- más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfato.

La pared ósea de los alveólos dentarios aparecen radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina -- dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que -- contienen masos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa -- del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del li gamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

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

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdenta-- rio es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dientes vecinos. La distancia promedio entre la cre sta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la región -- anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.96 mm y 1.22 mm. Con la edad, ésta distancia aumenta 1.88 mm a 2.81 mm.

En contraste con su apariencia rigidez, el hueso alveolar

es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura-  
está en constante cambio.

## INFLAMACION

Es un proceso inespecífico de tejido conjuntivo ante factores irritantes como son: físicos, químicos, traumáticos y biológicos. La inflamación se caracteriza por cambios vasculares celulares y son la intervención de mediadores químicos.

Hasta este punto, hemos descrito el proceso inflamatorio en términos de la reacción inmediata a la lesión que origina inflamación aguda; se observan reacciones agudas cuando el estímulo para la inflamación es pasajero, por ejem.: con traumatismos físicos, quemaduras causadas por exceso de calor o sustancias químicas e infecciones microbianas que se eliminan rápidamente por las fuerzas de defensa del organismo. En cambio, algunos estímulos inflamatorios persisten semanas, incluso años, como es en el caso de un cuerpo extraño voluminoso que no se extrae.

Inflamación Aguda. - Se caracteriza principalmente por cambios vasculares y exudativos. Las lesiones triviales pueden desencadenar pocos cambios y circunscribirse principalmente a hiperemia local pasajera, que cede en término de 24 a 36 horas. Las lesiones más intensas de breve duración suscitan no sólo los cambios hemodinámicos vasculares descritos, sino también cambios exudativos plenamente desarrollados. En consecuencia, se acompaña la hinchazón que representa la acumulación de exudado extravascular, el carácter del exudado variará según la magnitud del ensanchamiento de las uniones interendoteliales. Los leucocitos que participan en la reacción aguda con casi exclusivamente neu-

trófilos y macrófagos.

Inflamación Crónica.- Resulta siempre que persiste el agente lesivo; se caracteriza por reacción proliferativa (fibroblástica) y no exudativa. El componente proliferativo corresponde al comienzo de la firoplasia en los bordes de la lesión. Son consecuencia, el exudado leucocitario en la inflamación crónica a menudo se llama mononuclear, para diferenciarlo del polimorfonuclear. Arbitrariamente se dice que cuando la inflamación dura más de cuatro a seis semanas, es crónica, sin embargo, dado que mucho depende de la eficacia de la reacción del huésped y del carácter de la lesión, los límites cronológicos carecen de significado. Algunos agentes desencadenan reacciones poco activas y de grado bajo que nunca tienen etapa aguda importante; es verosímil que haya ocurrido reacción aguda muy pasajera, quizá con duración de unos días, pero en breve el cuadro morfológico asume los caracteres de la inflamación crónica.

Inflamación Subaguda.- Se refiere a que ocupa sitio intermedio entre la inflamación aguda y la crónica. Cuando se aplica el nombre de inflamación subaguda, por lo regular indica respuesta que tiene algo de componentes exudativos, pero también parte de los caracteres fibroblásticos y mononucleares de la reacción crónica.

Con frecuencia el calificativo subaguda se aplica equivocadamente a las inflamaciones agudas remitentes o que van cediendo

los neutrófilos han desaparecido casi por completo y la reacción leucocitaria consiste principalmente en macrófagos, algunos linfocitos y, por algún motivo desconocido, eosinófilos esparcidos.

Los signos y síntomas clásicos de la inflamación en alguna parte del cuerpo fueron enunciados como enrojecimiento, calor, tumefacción, dolor y pérdida o alteración de la función.

Todos los elementos que integran el tejido conjuntivo vascular participan en la inflamación, por lo tanto, mientras más complicado sea este tejido más complejo será el cuadro del proceso inflamatorio.

Primer fenómeno de la Inflamación.- Es cuando después de la lesión hay dilatación arterial en el sitio dañado, posiblemente precedida de un lapso pasajero de vasoconstricción.

Hiperemia Local.- Se produce cuando después de la vasodilatación aumenta el flujo sanguíneo en capilares y vénulas.

#### MECANISMO DE DIAPEDESIS

El mecanismo de diapédesis es la salida de glóbulos blancos al espacio intersticial, hay tres factores necesarios para que ocurra.

- a) Persistencia del flujo sanguíneo y por lo tanto la presión hidrostática intracelular.
- b) Adhesividad del leucocito y de la pared endotelial.
- c) Debilidad de las células endoteliales, que permiten la salida de elementos.

La adhesividad del leucocito y células endoteliales constituyen una sola parte del fenómeno de la diapédesis. La emigración a través de la pared capilar en un proceso activo, en el que el leucocito se mueve hasta que se deposita fuera del vaso sanguíneo. Esto ha sugerido que los leucocitos son atraídos por sustancias quimiotácticas liberadas en el tejido intersticial -- por bacterias o células lesionadas. La mayoría de las sustancias que producen aumento en la permeabilidad vascular también -- acarrearán diapédesis pero sólo en pequeño grado.

Los ácidos polisacáridos producen emigración leucocitaria lenta y progresiva cuando se inyectan intradérmicamente, y esta emigración aumenta con la presencia de fibrinógeno en el medio -- inyectado.

Los dos factores más importantes de la diapédesis parecen -- ser el aumento de la adhesividad de los leucocitos y de las células endoteliales y los movimientos activos de los leucocitos a -- traviesan la pared vascular en la unión entre células endoteliales.

### QUIMIOTAXIS

La gran mayoría de las células que se acumulan en un proceso inflamatorio tiene la capacidad de desplazarse automáticamente.

La quimiotaxis no implica aumento en la velocidad de los movimientos, que para los leucocitos polimorfonucleares es de 24 a 30 minutos, sino que se refiere únicamente a su dirección.

Debe centrarse en el papel que desempeña en la acumulación de células en un proceso inflamatorio, no existen datos sugestivos de que la diapédesis se deba, aunque sea en parte a la quimiotaxis, ya que la atracción no se ejerce a través de una membrana, por lo que parece que este fenómeno es solamente responsable de la mayor concentración de células inflamatorias en la vecindad del área lesionada y del agente causal.

### RESPUESTA INMUNITARIA

La enfermedad periodontal gingival inflamatoria comienza en la encía marginal adyacente al surco, y al progresar la enfermedad, se extiende hacia los tejidos conjuntivos 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 transmigración continua, aunque de bajo nivel de leucocitos.

Todas estas células y estructuras participan en la reacción normal de defensa del huésped que comienza al principio de la acumulación de la placa, y poseen el potencial de participar en el daño subsecuente a los tejidos.

La lesión es el resultado de una reacción inmediata por la

microcirculación. Inicialmente, existe una constricción momentánea los vasos seguida inmediatamente por vasodilatación y reducción del flujo sanguíneo, con cambios admirables en las propiedades del vaso sanguíneo.

Los leucocitos polimorfonucleares se adhieren a las paredes endoteliales 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 de estos hechos, se forma un exudado inflamatorio constituido por todos los componentes del suero sanguíneo: fibrina, eritrocitos y formas granulocíticas. 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 o 4 días después de comenzar la acumulación de placa. Dependiendo de la naturaleza y magnitud de la lesión, así como del carácter de la reacción del huésped, la lesión puede resolverse rápidamente y el tejido ser restaurado a la normalidad, o es posible que evolucione hasta convertirse en una lesión inflamatoria crónica. En este caso, el sitio se ve poblado por macrófagos y células linfoides a los pocos días.

La histamina es un mediador potente de las reacciones propias de la inflamación aguda.

La activación del complemento, que también suele ocurrir en el tejido gingival inflamado y en el sitio de la mayor parte de las lesiones, provoca la generación de péptidos vasoactivos potentes. Uno de éstos, el C5a, es a la vez, un agente quimiotáctico y un favorecedor de la permeabilidad vascular, y otro, el C3a, causa la desgranulación de las células cebadas.

Las prostaglandinas forman otro grupo de sustancias vasoactivas potentes presentes en la encía inflamada en altas concentraciones. Todas estas sustancias pueden participar en la reacción inflamatoria aguda que se presenta a los pocos días después de comenzar la acumulación de placa.

La posibilidad de que al menos algunas formas de enfermedad periodontal estén relacionadas con el mecanismo de la autoinmunidad es intrigante.

La autoinmunidad es un estado inmunológico anormal en un individuo que puede producir daños en sus propios tejidos o células. Normalmente hay un mecanismo corporal que previene que se forme anticuerpos contra sus propios antígenos. No obstante, cuando este mecanismo, se forman ciertos anticuerpos que reaccionan con los propios tejidos del paciente.

La respuesta inmune es la reacción del organismo a los antígenos no tolerados inmunológicamente por el cuerpo.

En la respuesta inmunitaria interviene mucho el sistema reticuloendotelial.

## LESION INICIAL

Uno de los principales problemas para comprender la patogenia de la enfermedad periodontal ha sido la incapacidad para distinguir claramente entre los tejidos normales y los alterados patológicamente.

En ausencia de datos o pruebas definitivas, se ha sometido generalmente que las características de la lesión inicial solamente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismo de defensa normales del huésped que operan dentro de los tejidos gingivales.

Algunos linfocitos y células plasmáticas aisladas pueden estar asociadas con vasos sanguíneos del plexo subepitelial y a mayor profundidad dentro del tejido conectivo. Estas no se acompañan por manifestaciones de daño tisular detectable, o ultraestructuralmente, no forma un infiltrado, y, por lo tanto, su presencia no se considera como un cambio patológico. El epitelio de unión se une con uniformidad al tejido conectivo sin prolongaciones y es apoyado por fibras de tejido conectivo muy bien orientadas. En estos tejidos los primeros cambios después del comienzo de la acumulación de la placa son características de una reacción inflamatoria exudativa aguda clásica.

La lesión inicial en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo. Durante la fase inicial, los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan y gran número de leucocitos polimorfonucleares se despla

zan hacia el epitelio de unión y hacia el surco gingival. Pueden presentarse algunos macrófagos y linfocitos en transformación dentro del epitelio de unión y en tejido conectivo. Puede desaparecer una porción del colágeno perivascular, y el espacio resultante ser ocupado por líquido, proteínas séricas y células inflamatorias. La fibrina es muy evidente, mientras que las inmunoglobulinas, especialmente la IgG y el complemento, parecen estar presentes en los tejidos gingivales extravasculares.

Características de la lesión inicial:

- 1.- Vasculitis clásicas de vasos bajo el epitelio de unión.
- 2.- Exudado de líquido del surco gingival.
- 3.- Aumento de migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.
- 4.- Presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina extravascular.
- 5.- Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.
- 6.- Pérdida del colágeno perivascular.

Los cambios vasculares fueron descritos como la primera respuesta de la inflamación gingival inicial. Esta reacción vascular consisten esencialmente en la dilatación de capilares y aumento del flujo sanguíneo.

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival.

La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival. El fenómeno agudo puede ser provocado simplemente --

por la aplicación de sustancias quimiotácticas derivadas de la placa al margen gingival. La lesión inicial se presenta en cuestión de 2 a 4 días con la acumulación de placa microbiana, y puede no observarse.

## LESION TEMPRANA

La lesión temprana se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial sin una línea divisoria clara.

En la etapa temprana, los linfocitos son las células características. Se encuentran dispuestos en forma difusa inmediatamente abajo del epitelio en la zona de la lesión.

La lesión temprana aparece en el sitio de la lesión dentro de los 4 a 7 días después del comienzo de la acumulación de la placa. Esencialmente, en el resultado de la formación y mantenimiento de un infiltrado denso de células linfoides dentro de los tejidos conectivos gingivales.

El fenómeno inflamatorio exudativo agudo persiste en la lesión temprana. El área de tejido conectivo afectada puede diferenciarse claramente del tejido normal circundante por la presencia de células inflamatorias y la disminución del contenido en colágeno.

Características de la lesión temprana:

- 1.- Acentuación de las características descritas para la lesión inicial.
- 2.- Acumulación de células linfoides inmediatamente debajo del epitelio de unión en el sitio de la inflamación aguda.
- 3.- Alteración citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociado con interacciones de células linfoides.
- 4.- Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la en cía marginal.
- 5.- Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

Los fibroblastos en los tejidos alterados patológicamente -- presentan aumento en tamaño comparable a tres veces, de volumen de los que se encuentran en los tejidos normales. Además, frecuentemente se observaron linfocitos en íntimo contacto con los fibroblastos alterados.

Resientemente se ha demostrado que los linfocitos de la sangre periférica obtenidos de pacientes con enfermedad gingival inflamatoria están sensibilizados a las sustancias antígenas de la placa dental.

En la actualidad apoyan la idea de que puede presentarse un fenómeno similar al observarlo in vitro en los tejidos gingiva--les durante la etapa temprana de la enfermedad gingival y periodontal inflamatoria. Si éste es el caso, un componente importante en el desarrollo de la lesión temprana puede ser una forma de hipersensibilidad celular a los antígenos derivados de la placa.

## HEMORRAGIA GINGIVAL

La hemorragia gingival anormal es un signo común de enfermedad gingival. La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que es provocada depende de la intensidad de la inflamación.

Los vasos sanguíneos de la encía se hallan en el tejido conectivo papilar. En la superficie externa están protegidos de las agresiones por un espesor considerable de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado o queratinizado. Junto al diente hay un plexo de capilares que se localizan cerca del espacio del surco, separado de él por una capa delgada de epitelio semipermeable.

Después de la rotura de los vasos, un mecanismo complejo induce la hemostasia. Las paredes de los vasos se contraen y el flujo sanguíneo disminuye; las plaquetas se adhieren a los bordes de los tejidos; se forma un coágulo fibroso que se contrae y aproxima los bordes del área lesionada. Sin embargo, la hemorragia se repite cuando esta zona es irritada.

Los episodios de hemorragia gingival aguda tienen un origen en lesiones o se producen espontáneamente en la enfermedad gingival aguda. Las laceraciones de la encía por un cepillado energético o trozos cortantes de alimentos duros producen hemorragia gingival, incluso en ausencia de enfermedad gingival. Las quemaduras gingivales producidas por comidas calientes o fármacos aumentan la facilidad de hemorragia gingival.

Hay alteraciones orgánicas en las cuales la hemorragia gingi

val, sin que la provoque la irritación mecánica, es espontánea, o en las cuales la hemorragia gingival que sigue a una irritación es excesiva y de difícil control. Ellas son las denominadas enfermedades hemorrágicas y constituyen una amplia gama de afecciones que varían en etiología y manifestaciones clínicas.

Estas enfermedades tienen una característica en común; a saber: hemorragia anormal de la piel, órganos internos y otros tejidos, así como en la mucosa bucal.

En ciertos pacientes, la tendencia hemorrágica puede tener su origen en la falla de uno o más de los mecanismos hemostáticos.

Las alteraciones hemorrágicas en que se encuentra hemorragia gingival anormal, son las siguientes: alteraciones vasculares (deficiencias de vitamina C), alteraciones de las plaquetas (púrpura trombocitopénica), hipoprotrombina (deficiencia de vitamina K), otros defectos de coagulación (hemofilia, leucemia, enfermedad de Christmas).

Puede haber hemorragia como consecuencia de la administración de cantidades excesivas de drogas como salicilatos y anti-coagulantes. A veces se producen episodios cíclicos de hemorragia gingival anormal en relación con el período menstrual, y se ha asociado la hemorragia gingival después del cepillado con estados generales de salud y nutrición inadecuados.

## ABSCESO PERIODONTAL AGUDO

El concepto aceptado de un absceso periodontal agudo es éste ocurre cuando una bolsa periodontal común supurativa se ocluye, eliminando así su drenaje.

El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía edemática y roja, con una superficie lisa y brillante. La forma y la consistencia de la zona elevada varían. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos, es posible expulsar pus de margen gingival mediante presión digital suave, de cuando en cuando el paciente presenta síntomas de absceso periodontal agudo sin lesión clínica notable.

Todos los signos clásicos de la inflamación aguda se encuentran presentes en el absceso periodontal agudo, aunque no siempre se observa el aumento de volumen, el enrojecimiento y el dolor. En ocasiones los signos son sutiles y están ocultos, en el absceso típico, es más frecuente encontrar linfadenopatía, extrusión del diente involucrado, movilidad y dolor a la percusión más leve.

El diagnóstico presenta algunos problemas y no siempre resulta fácil localizar la lesión. El tratamiento constituye una urgencia, ya que el dolor es agudo y el paciente presenta gran dificultad para poder comer, y aún para aproximar los dientes entre sí. Los auxiliares para el diagnóstico más valioso son la percusión y la palpación.

El absceso periodontal presenta todos los signos clínicos de una infección aguda. El desarrollo de la exacerbación aguda ocurre debido a la alteración de los tejidos adyacentes al diente afectado.

El primer objetivo al tratar la lesión aguda es establecer drenaje. Al igual que muchas infecciones piógenas agudas, la liberación de la presión mediante la evacuación del pus, ejerce un efecto saludable sobre la lesión. El dolor se alivia, la hinchazón se resuelve y el diente extruído regresa a su posición normal y en general el paciente comienza a sentirse mejor.

El encontrar la abertura de la bolsa no siempre es fácil. Debido a la distensión de los tejidos, cualquier penetración resulta difícil. El método más efectivo requiere el sondeo circunferencial cuidadoso de la base del surco en la encía que rodea al diente, empleando una sonda fina con presión insistente pero suave. Con frecuencia, la sonda penetrará en una cavidad cavernosa provocando la salida de pus.

Otro método para el absceso periodontal agudo, es mediante incisión y el drenaje, sin intentar penetrar en la abertura de la bolsa. Este método es más rápido y en ocasiones más doloroso.

La mayor parte de los periodontistas insertan un fragmento de material de dique de caucho para permitir que la incisión se conserve abierta y facilite el drenaje subsecuente. Si el paciente está febril, suele ser conveniente iniciar un tratamiento a base de antibióticos, utilizando todas las precauciones ha

bituales en cuanto a dosificación y duración.

En ambos métodos, la evacuación completa del contenido de la bolsa es muy deseable para dar fin a la fase aguda. El índice de pérdida ósea debido a un infiltrado inflamatorio agudo es rápido y extenso. Mientras que esta pérdida puede ser reversible, en ocasiones después del tratamiento exitoso de la bolsa deberán tomarse todas las precauciones posibles para eviatar la nueva -- exacerbación de la lesión. Por lo tanto, cuando se trate la le si ón aguda deberá hacerse en forma completa y efectiva.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento de la bolsa incluye los métodos habituales de levantamiento de colgajos, debridación para la eliminación del -- tejido granulomatoso exuberante así como todos los depósitos, -- terminando con la preparación adecuada de la superficie radicular y las paredes óseas dentro de la bolsa. No deberá eliminarse ni reducirse hueso en esta etapa, aunque parezca necesario pa ra la eliminación de la bolsa. Si debe de eliminarse hueso, deberá hacerse como un procedimiento posterior en una segunda etapa después de que haya sido terminada y evaluada la terapéutica básica de las bolsas.

La administración de antibióticos constituye un sistema -- racional y habitual para dar apoyo al tratamiento del absceso periodontal. La utilización de tetraciclinas es común y efectiva.

Debemos procurar que exista un nivel efectivo en sangre (1 -- gramo por día) y que se tome un tiempo lo suficientemente largo (al menos 4 ó 5 días) para asegurar contra los peligros de la ad

ministración inadecuada de un antibiótico.

## GINGIVITIS

La gingivitis es la inflamación de la encía. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes 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 que presentan alteraciones inflamatorias, y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismo no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico, como la gingivitis del embarazo.

## EVOLUCION Y DURACION

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 la más común.

Distribución.-

Localizada.- Se limita en la encía de un sólo diente o un grupo de dientes.

Generalizada.- Abarca toda la boca.

Marginal.- Afecta al margen gingival, pero puede incluir la encía insertada contigua.

Papilar.- Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Los primeros signos de gingivitis aparecen en las papilas.

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

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 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 interdentaria.

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.

Características Clínicas.- El color gingival rosado es un reflejo de la sangre del plexo de vasos sanguíneos subepiteliales y la translucidez de la mucosa gingival. En la gingivitis los vasos gingivales están distendidos y el mayor flujo sanguíneo en la inflamación aguda tiende a aumentar la intensidad del enrojecimiento. La translucidez epitelial aumenta con la disminución del espesor y con la disminución de la queratinización superficial, como sucede en la gingivitis; esta pérdida de queratinización superficial tiende a intensificar el color rojo de la encía inflamada.

Las alteraciones en la forma gingival en la gingivitis se relacionan con la tumefacción, que es un signo de la inflamación. Así, el engrosamiento del margen gingival libre y el redondeamiento de las papilas interdentarias son rasgos clínicos comunes en la gingivitis.

El puntilleo superficial puede perderse debido al edema en la gingivitis aguda, pero en la gingivitis crónica de bajo grado puede haber puntilleo a pesar de la inflamación crevicular si la encía es estimulada con un masaje superficial.

La densidad reducida de la encía relacionada con la inflamación se acompaña de edema y destrucción del colágeno. Así, en la gingivitis la encía es generalmente más blanda y menos resilente que lo normal.

Los cambios tisulares patológicos pueden limitarse a los tejidos creviculares y la superficie gingival puede parecer normal cuando se prueba su densidad. Así mientras la densidad disminuida es un signo de gingivitis ésta no puede excluirse por la presencia de una encía firme y densa.

El surco gingival puede tener una mayor profundidad en la gingivitis debido a la tumefacción de la encía; sin embargo, la profundidad normal del surco no descarta una gingivitis, ya que las mediciones de la profundidad del surco son de valor limitado en el diagnóstico de esta entidad.

La posición de la adherencia epitelial con relación al fondo del surco gingival. Cuando la gingivitis no ha avanzado a una periodontitis destructiva, las posibilidades de restau--

rar las relaciones normales de los tejidos después del tratamiento son mucho mejores que cuando se ha producido la pérdida de la inserción de las fibras, sin tener en cuenta la profundidad total del surco.

La tendencia al sangrado asociada con el sondeo suave del surco gingival. En los pacientes con buena higiene oral y poco tártaro subgingival., el sangrado al pasar la sonda puede ser el único signo clínico de gingivitis, ya que en estos pacientes el color, la densidad, la forma la profundidad del surco y el nivel de la adherencia pueden ser normales y la inflamación crevicular puede detectarse sólo por una mayor tendencia al sangrado

Tratamiento.- Dado que la placa bacteriana es la causa directa de la gingivitis, todo el tratamiento debe de apuntar a la eliminación total de la placa o a la reducción de la misma a un nivel tolerable en términos de masa total y cantidades de microorganismos patógenos.

En algunos casos, tales como los márgenes subgingivales de las restauraciones dentales, puede no ser posible lograr una cura completa de la gingivitis. Desde el punto de vista práctico rara vez es posible mantener un control de placa durante varios meses en una medida tal que no haya signos de gingivitis en ninguna parte de la boca.

Así, aunque el objetivo óptimo para el tratamiento de la gingivitis es lograr restaurar completamente la salud gingival, y una salida de compromiso aceptable puede ser reducir la enfermedad en una medida tal que ya no represente una amenaza para el

mantenimiento de la dentición en la vida futura del individuo.

La restauración a una forma gingival y una profundidad del surco normales más allá de la que se produce durante la eliminación de la inflamación, ha sido recomendada en forma de reconstrucción quirúrgica (gingivoplastia) a cirugía generalmente tiene un valor más estético que higiénico, aunque la reducción quirúrgica de los colgajos de encía del tercer molar puede ser necesaria para curar la gingivitis. Del mismo modo con la falta de encía adherida, puede requerirse cirugía mucogingival para curar la gingivitis.

## GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA

La denominación gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) - connota 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.

La gingivitis ulceronecrosante aguda se caracteriza por la aparición repentina, suele ser brusca, con dolor quemante intenso, salivación abundante, sabor metálico especial, y sangrado espontáneo de los tejidos de la encía. El olor que acompaña esta enfermedad tiene bastante importancia para el diagnóstico.

Signos Bucales. - Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas. Las superficies de los cráteres gingivales están cubiertas por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos, quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

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 destruf-

do y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y - varias clases de microorganismos. Esta es la zona que clínicamente aparece como la pseudomembrana superficial. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares.

Sintomatología.- La gingivitis necrosante ulcerativa como su nombre lo indica, es una enfermedad gingival caracterizada por necrosis y ulceración. La necrosis superficial puede reconocerse fácilmente por la membrana gris o blanca tan característica de la enfermedad que alguna vez se conoció como gingivitis ulceromembranosa. Es más siempre es común encontrar necrosis dentro del surco gingival, que ahora está distendido por el edema y el agrandamiento gingival.

La papila gingival es el área más comúnmente afectada. La mayor parte de la necrosis gingival marginal y la inflamación son el resultado de la extensión directa de dos papilas interproximales adyacentes. Cuando esto sucede, el tejido marginal da el aspecto de destrucción como si hubiera sido carcomido. La papila misma parece estar ausente y parcial o totalmente destruida por necrosis, creando los cráteres gingivales.

El dolor gingival es una característica común y suele ser patognomónico de la gingivitis necrosante, al igual que en la necrosis, el dolor se limita a la papila interproximal.

Un detalle interesante es que nunca se ha visto una dentición completamente afectada. Existe también una reacción dolorosa a la instrumentación, sin importar lo cuidadoso que sea el operador. No hay duda, por lo contrario, de que el dolor y la necrosis se deben al componente bacteriano. Esto puede probarse fácil y rápidamente mediante el alivio sorprendente del dolor y el cese temporal del progreso de la necrosis después de la administración de un antibiótico.

Sin duda el factor emocional es importante en la etiología de la gingivitis necrosante ulcerativa, aunque no debemos considerarlo como el único factor. La utilización del tabaco se ha implicado como un factor etiológico por muchos años. La base sobre que funciona, parece ser que baja la resistencia de los tejidos gingivales de tal forma que la flora normal se vuelve más virulenta. Desconocemos si el tabaquismo es un factor contribuyente o si posee un papel directo en la gingivitis necrosante ulcerativa aguda.

Diagnóstico Diferencial.- Hay que distinguir la gingivitis ulceronecrotizante de otras lesiones que se asemejan en algunos aspectos, como sucede con la:

- Gingivostomatitis herpética
- Bolsas periodontales crónicas
- Gingivitis descamativa
- Gingivostomatitis descamativa
- Gingivostomatitis estreptocócica

Gingivostomatitis gonocócica  
 Lesiones gingivales tuberculosas  
 Lesiones diftéricas y sifilíticas  
 Moniliasis, agranulocitosis, dermatosis  
 Estomatosis venenata

Tratamiento.- El tratamiento local de la gingivitis ulcero necrosante aguda, se limita a la limpieza suave de la membrana pseudonecrótica con una torunda de algodón saturada de agua oxi genada. Se aconseja al paciente que guarde cama y que se enju gue al boca cada dos horas con una mezcla por parte iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3%. Para la acción antibiótica sistemática, se administra penicilina intramuscular en dosis de 800 000 unidades o tabletas de 250 mg cada cuatro horas.

Es muy importante realizar un curetaje y lavado vigoroso; igualmente es deseable para el terapéu ta ver al paciente diaria mente durante dos o tres días hasta que las raíces de los dien tes se encuentren lisas y limpias por la aplicación repetidas - de las curetas por el dentista y del cepillo e instrumentos re lacionados por el paciente.

En ciertas manifestaciones leves de la gingivitis necrosan te ulcerativa aguda, es posible, a base de tratamiento vigoroso y con buena cooperación del paciente, lograr una remisión total de la enfermedad. En tal situación, hasta los cráteres gingiva les sanan tomando nuevamente forma de papila adecuada y reali zando su función normal.

La duración máxima de la infección es de dos semanas. El tratamiento de la encía a base de curetaje repetido puede extenderse más allá de este período, aunque la infección y la ulceración ya no estén presentes, ni el dolor sea ya un factor con el que tengamos que tratar. Por lo tanto, un mes parece ser tiempo suficiente, después de la infección aguda, para realizar la cirugía correctiva en la encía si ésta es requerida.

El cuidado postoperatorio de la herida es normal. La mayor parte de los operadores emplean un apósito quirúrgico para cubrir la herida. Esto caso siempre es necesario en las incisiones gingivales externas con biseles amplios utilizados en la cirugía correctiva. Los pacientes experimentarán dolor al comer y al cepillarse si los tejidos no son protegidos.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA  
AGUDA

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. Aparece con mayor frecuencia en lactantes y en niños menores de seis años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

Características Clínicas.- 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, farínge, 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. A veces, la gingivitis herpética aguda se presenta sin una etapa vesicular definida. La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han curado.

Síntomas.- Hay una irritación generalizada en la cavidad bucal que impide beber y comer, las vesículas rotas son los focos de dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y con los alimentos ásperos. En los lactantes, la enfermedad está marcada -

por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara (herpes labial cold sore), con vesículas y formación de costras superficiales. En la adenitis cervical se presentan en ocasiones, fiebres de 38°C y de 40°C y por lo general se presentan después molestias generales son características comunes.

La enfermedad se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después de ella. Asimismo, hay una tendencia a que aparezca en períodos de ansiedad, tensión o agotamiento, o durante la menstruación o también de algún contacto con pacientes con infección herpética en la cavidad bucal o labios. El virus herpes simplex produce una encefalitis entre las 48 y las 72 horas.

El diagnóstico se establece sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Se obtiene material de la lesión mediante un aplicador con punta de algodón estéril y se envía al laboratorio en leche descremada.

Diagnóstico Diferencial.- Hay que diferenciar la gingivomatitis herpética aguda de las siguientes enfermedades:

- 1.- Gingivitis ulceronecrosante
- 2.- Erietema multiforme
- 3.- Liquen plano buloso.
- 4.- Gingivitis descamativa.
- 5.- Estomatitis aftosa.

Contagiosidad.- La gingivostomatitis herpética aguda es -- contagiosa. 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 en pequeños. Aunque se haya registrado gingivostomatitis herpética recurrente. La infección herpética de la piel, como el herpes labial, se repite.

Tratamiento.- Para el tratamiento de esta afección, se han utilizado diversos medicamentos que incluyen aplicaciones locales de cloruro de cincol 8%, fenol alcanforado, alcanfor, solución de yodo de Talbot, fenol, soluciones de sulfonamidas, veneno de serpiente mocasin, levadura por vía general, riboflavina, complejo vitamina B, tiamina y radiación.. Se ha usado con éxito, Aureomicina con enjuagatorio.

El tratamiento consiste también en medidas paliativas, como es eliminar la placa, los residuos de alimentos y los cálculos superficiales para reducir la inflamación que complica la lesión. El tratamiento periodontal extenso se pospondrá hasta que pasen los síntomas agudos para evitar la posibilidad de exacerbaciones.

Se consiguió alivio del dolor, para que el paciente pueda alimentarse, mediante la aplicación de clorhidrato de diclonina -- (dyclone), enjuagatorios anestésicos que vienen de una solución al 0.5% que puede ser diluida en agua por partes iguales. Se mantiene en boca durante dos minutos, moviéndola, para producir un efecto anestésico que dura 40 minutos.

## GINGIVITIS DESCAMATIVA

Dentro del concepto de gingivitis descamativa a las numerosas lesiones de naturaleza descamativa que ocurre en los tejidos gingivales. Se cree que la etiología es en su mayor parte de origen somático. Sin embargo, el ambiente local puede aportar diversos factores como placa bacteriana, acumulación de restos, abrasión hística, etc. que sirve para añadir un componente inflamatorio de los aspectos clínicos e histopatológicos de la lesión.

Puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente en las mujeres con historia menstrual irregular, o después de la menopausia. También puede presentarse en hombres.

Una característica importante de esta condición es la falta de queratinización de los tejidos superficiales, con lo cual el epitelio tiende a separarse de los tejidos profundos. Se piensa que el trastorno fundamental en esta enfermedad podría residir en el tejido conectivo.

A veces, la descamación va precedida de pequeñas ampollas llenas de líquido. La descamación es más frecuente en las encías alveolares labiales y bucales.

El diagnóstico de gingivitis descamativa puede basarse en el interrogatorio, el aspecto clínico y la distribución de las lesiones, la citología exfoliativa de la boca, y a veces la biopsia.

Aspectos Clínicos.- La principal queja del paciente es una gran sensibilidad de los tejidos gingivales, siendo las mo-

lestias aumentadas por los ácidos cítricos y comidas picantes y disminuidas por líquidos frescos o templados.

Características Clínicas.- Revela la formación de grandes ampollas en las cuales el epitelio grisáceo puede ser levantado fácilmente del corion subyacente. El epitelio puede ser desprendido por frotadura, exponiendo un corion de tejido conjuntivo rojo e hipersensible. La denudación tienen forma de manchas y es de extensión irregular. La encía fijada está muy alterada.

Tratamiento.- No existe un tratamiento eficaz en todos los casos. Puede ser útil el masaje de las encías, empezando con copas de caucho y continuando con cepillos blandos, para lograr una mejor queratinización de los tejidos afectados. La terapéutica con estrógenos locales o generales no siempre ha sido exitosa. Se obtuvieron buenos resultados con un tratamiento combinado a base de benzoato de estradiol y ACTH. Las pomadas de hidrocortisona, aisladamente, no fueron satisfactorias. Sin embargo una combinación de pomada anestésica adicionada de concentraciones elevadas de vitamina A y D ayuda a restablecer el estado del epitelio de las encías.

Si la medicación se incluye en una base adherente, el empleo de esta base puede significar pérdida de más tejido.

## ENFERMEDAD GINGIVAL EN EL EMBARAZO

Se ha señalado que la gingivitis del embarazo se presenta en un 30 a 50% de todas las mujeres embarazadas. Por lo general se presenta en el primer trimestre del embarazo.

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual en personas no embarazadas. El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que produce en personas no embarazadas. En ausencia de irritantes locales no hay cambios notables en la encía. Los irritantes locales causan la gingivitis; el embarazo es un factor modificador secundario.

Aunque no se conoce la causa exactamente, se han propuesto muchas teorías. Entre ellas se encuentran los factores irritantes locales, deficiencia nutricional, falta de estrógenos utilizables en los tejidos gingivales y altos niveles de progesterona circulante. En la actualidad se cree que es una enfermedad debido a una serie de factores, siendo uno de los más importantes la falta de higiene oral.

Características Clínicas. - Hay agrandamiento de uno o más papilas interproximales y en algunos casos se asocia dolor. Las papilas están congestionadas, edematosas y sangran fácilmente. Su superficie es roja o purpúrea y brillante, con pérdida de pequeños puntos. En casos intensos, el tejido hiperplásico

tico gingival puede recubrir grandes porciones de las coronas anatómicas. La vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente. La encía marginal e interdientaria se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable. Los cambios gingivales, por lo general son indoloros salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de pseudomembrana.

Las gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue el mismo patrón. La correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo.

La impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas.

El 2% de las enfermas con gingivitis del embarazo producen también el llamado "tumor del embarazo" que es idéntico al granuloma piógeno y parece ser una extensión de la hiperplasia inflamatoria de la gingivitis del embarazo. El tumor crece desde las papilas interdientales y su tamaño puede variar desde unos milímetros a 2 o 3 cm de diámetro. Los tumores blandos y rojos, generalmente está intacto, aunque el tumor puede extenderse por la boca o la lengua por los surcos de las encías, produciendo la separación de los dientes adyacentes.

Tratamiento.- En la mayor parte de las enfermas, el mejor tratamiento es el conservador, con curas locales y manteniendo una buena higiene de la boca. Los astringentes pueden propor--

cionar algún alivio y se han propuesto dosis terapéuticas de ácido ascórbico. En los casos intensos puede ser necesaria la intervención quirúrgica.

**CONCLUSIONES**

**BIBLIOGRAFIA**

## CONCLUSIONES

Las enfermedades Parodontales agudas se presentan en pacientes que no han seguido una técnica de cepillado adecuada o no ha tenido una higiene constante de su boca.

También se presenta en pacientes epilépticos y en -- personas que padecen o padecieron infecciones venéreas como son: Sífilis, Gonorrea, etc.

Además se presenta en pacientes con problemas de des nutrición general o simples avitaminosis.

Para cada uno de estos casos existe un tratamiento - adecuado.

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

DR. IRVING GLICKMAN  
Periodontología Clínica  
4ta. Ed.  
Ed. Interamericana.

SAUL SCHLUGER, D.D.S.  
RALPH A. YUODELIS D.D.S. M.S.D.  
ROY C. PAGE D.D.S. M.S.D.  
Enfermedad Periodontal  
1ra. Edición en español 1981  
Editorial Continental.

SIGURD P. RAMFJORD  
MAJOR M. ASH  
Periodontología y Periodoncia  
Editorial Médica Panamericana, S.A.  
1982.

THOMA  
ROBERT J. GORLIN D.D.S. M.S.  
HENRY M. GOLDMAN? D.M.D.  
Patología Oral  
Editorial Salvat, S.A.  
1973

ORBAN  
DR. DANIEL A GRANT  
DR. IRVIN B. STERN  
DR. FRANK G. EVERETT  
Periodoncia de Orban, Teoría y Práctica  
4ta. Ed.  
Editorial Interamericana

CABRINI ROMULO LUIS  
Anatomía, Patología Bucal  
Editorial Mundi  
1980

BURKET LESTER WILLIAM  
Medicina Bucal de Burket  
Editorial Interamericana  
1980

ROBBINS STANLEY L.  
Patología Básica por Stanley  
Editorial Interamericana  
1979.

SHAFER WILLIAMS G.  
Tratado de Patología Bucal  
3ra. Ed.  
Editorial Interamericana

ZEGARELI EDWARD V.  
Diagnóstico en Patología Oral  
Editorial Salvat  
1972