

24 564



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**ALGUNOS ASPECTOS INFLAMATORIOS EN LA  
ENFERMEDAD PARODONTAL**

**T E S I S**

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

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

**IRMA MENDOZA VIDAUR**

**FRIDA CABELLO CASTILLO**

**1 9 8 2**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE

	PAGS .
INTRODUCCION .	1
CAPITULO I. NORMALIDAD DEL PARODONTO .	3
CAPITULO II. INFLAMACION .	15
CAPITULO III. COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED .	34
CAPITULO IV. HISTORIA CLINICA .	53
CAPITULO V. ESTRUCTURA Y PATOGENIA .	64
CAPITULO VI. BOLSA PARODONTAL .	76
CAPITULO VII. LEGRADO Y CURETAJE .	86
CAPITULO VIII. GINGIVECTOMIA .	91
CAPITULO IX. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS .	99
1.- Inflamación sin destrucción de la superficie .	100
2.- Inflamación con destrucción de la superficie .	104
3.- Enfermedades que afectan a las estructuras profundas .	114
CONCLUSIONES .	129
BIBLIOGRAFIA .	131

## INTRODUCCION

La enfermedad parodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre, no solamente se encuentra distribuida a través del mundo, sino que existen bastantes pruebas que datan desde los tiempos de la prehistoria y que señalan que ha sido un azote antiguo y constante para el hombre.

El alto índice de bocas con enfermedad parodontal, y la gran cantidad de piezas dentales perdidas por esta causa, ha sido el motivo por el cual hemos desarrollado este trabajo pues actualmente, se han encontrado muchos signos de destrucción temprana en pacientes jóvenes y aún en niños, motivo de preocupación mayor. El reconocimiento oportuno de esta enfermedad es como todas las enfermedades prevenibles de gran importancia para la terapéutica óptima, aquí la responsabilidad es principalmente del odontólogo de esta manera evitaremos un daño mayor en el paciente.

La labor del dentista es afrontar el problema con tratamientos preventivos, curativos y conservadores; uno de los objetivos primordiales del cirujano dentista deberá ser la prevención, en cualquier enfermedad tal como la parodontal crónica -- destructiva en la que los tejidos afectados reaccionan a la placa y a otros factores irritantes; la clave de la prevención es-

triba en la eliminación de la placa, lo que debe realizarse diariamente en forma indefinida por el paciente usando una técnica adecuada instituida por el odontólogo.

Para el mayor éxito en el tratamiento parodontal es importante que el paciente coopere durante y después de la terapéutica, todo esto motivado por el cirujano dentista.

El cirujano dentista actual es un profesionalista de la salud cuyo servicio es importante e imprescindible en la sociedad; es por tanto que el debe tener conciencia de sus alcances, atendiendo a todos y cada uno de los aspectos que pudieran influir en un diagnóstico acertado cuyo objetivo principal es proporcionar una mejor atención a sus pacientes, de manera que cumplan con la responsabilidad profesional que tiene con la sociedad pues de esta manera habra de lograr una rehabilitación bucal hacia el paciente que ya consideraba como algo ya perdido; debolviendole así un factor importante, que es parte de su personalidad y principalmente de su salud general.

**CAPITULO I**  
**NORMALIDAD DEL PERIODONTO**  
**(ENCIA)**

La encía sana, ajusta bien al rededor y llena el espacio interproximal entre las piezas dentarias hasta la zona de contacto. La encía termina en un borde delicado y fino, denominado "encía libre" que adhiere al diente; el color normal de la encía es rosa coral pálido, en el adulto el tejido es denso y firme al tacto e insensible a una presión moderada, no sangra con facilidad y tiene un punteado de "piel de naranja" en la superficie, esto se debe a la presencia de haces de fibras colágenas que entran en las papilas del tejido conjuntivo desde la mucosa; en los niños no está punteada y se presenta más roja y delicada.

**Características Clínicas Normales.**

La encía se divide en las áreas: marginal, insertada e interdientaria.

**Encía Marginal.** Es la encía libre que rodea los dientes a modo de collar y se encuentra demarcada de la encía insertada, adyacente por una depresión lineal poco profunda que es el surco marginal.

**Surco Gingival.** Es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria, y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1.8mm con una variación de 0 a 6mm, 2mm, 1.5mm y 0.69.

**Encía Insertada.** Está compuesta de epitelio escamoso-estratificado y un extremo de tejido conectivo subyacente. La encía insertada se continua con la encía marginal; es firme, --resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes en la cara vestibular; la encía insertada se separa de la mucosa alveolar por la línea mucogingival, por el lado palatino imperseptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resilente.

**Encía Interdentaria.** Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto --dentario, consta de 2 papilas; una vestibular y una lingual y --el col.

#### **Características Microscópicas Normales.**

**Encía Marginal (encía libre).** Consta de un núcleo central de tejido conectivo, cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizada, paraqueratinizada; ó bien --

de los dos tipos, el epitelio de la superficie externa está des provisto de prolongaciones epiteliales, este epitelio forma el tapiz del surco gingival.

**Fibras Gingivales.** Las fibras parodontales pueden ser consideradas como fibras colágenas alargadas, con un extremo en el cemento radicular y el otro en la lámina cribiforme ó pared-alveolar. La fibra parodontal en reposo es una estructura ondulada que puede alargarse por estiramiento aunque no contiene, - gran cantidad de tejido conjuntivo elástico.

El tejido conectivo de la encía marginal, es densamen- te colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fi -- bras; ya mencionadas anteriormente, sus funciones son: mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente para pro- porcionar la rigidez necesaria, para soportar las fuerzas de la masticación y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. (siguiente figura)

La porción más coronaria del aparato de inserción, re- cibe el nombre de "adherencia epitelial ó manguito epitelial";- es una banda de epitelio estratificado modificado que rodea al- cuello del diente erupcionado en el adulto, esté se continua -- con el revestimiento epitelial del surco gingival (epitelio cre vicular). El epitelio de esta zona adherido firme ó ligeramen- te es de todos modos una protección externa para la cavidad bu-

cal con resistencia a la invasión de irritantes y microorganismos a la zona de tejido conjuntivo subyacente; se le puede llamar como dispositivo protector vivo y continuo en torno del cuello del diente.

Por debajo de la adherencia epitelial, es invariable la presencia de una pequeña cantidad de linfocitos y pocas fibras de tejido conjuntivo se proyectan desde el cemento radicular hacia la encía sin insertarse en el hueso.

La vascularización de la encía tiene tres fuentes:

- 1) Arteriolar Supraperióstica. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar, hacia el ligamento parodontal, ó corren sobre la cresta del hueso alveolar.
- 2) Vasos del ligamento. Se extienden hacia la encía.
- 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo.

Las características clínicas de una encía normal comprenden:

**COLOR.** La encía normal es rosa pálido y puede variar de acuerdo con los grados de vascularización epitelial, de pigmentación y según el grosor del epitelio.

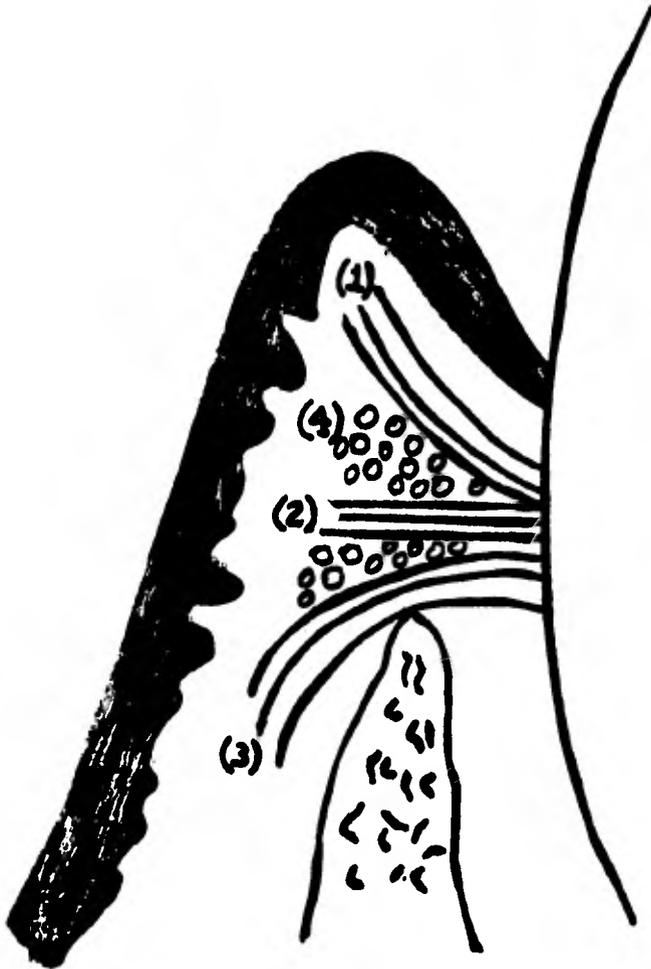
**CONTORNO PAPILAR.** Las papilas deben terminar en forma de punta y llenar los espacios interproximales, hasta el punto de contacto con la edad las papilas y otras partes de la encía pueden atrofiarse. Un contorno redondeado en los adultos puede considerarse normal.

**CONTORNO MARGINAL.** El margen gingival debe ser delgado y terminar como filo de cuchillo.

**CONTEXTURA.** El punteado debe estar donde normalmente se encuentra por lo general se observa, con mayor ó menor grado en las superficies vestibulares de la encía insertada, ó sea la "cascara de naranja".

**CONSISTENCIA.** La encía debe ser firme, y la parte adherida debe estarlo con firmeza a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

**EXUDADO.** No debe estar presente.



- (1) Fibras gingivales que se extienden desde el cemento hacia la cresta alveolar.
- (2) Parten del cemento hacia la superficie externa,
- (3) Del cemento. hacia la parte externa del periostio de la tabla vestibular.
- (4) Las fibras circulares, sólo se ven en cortes transversales.

## CEMENTO

Es un tejido duro cuya substancia intercelular está calcificada; se dispone en capas alrededor de la raíz dentaria. Hay dos tipos: acelular y celular el primero es claro y sin estructura, y está formado por cementoblastos, que depositan la substancia pero quedan en ella, como ocurre en el tipo celular. Durante la formación del diente y su erupción, mientras se forma el cemento, las fibras colágenas se incorporan a él; éstas se llaman fibras de sharpey. El cemento acelular cubre la porción cervical del diente y muchas veces se extiende sobre casi toda la raíz, con excepción de la porción apical, donde hay cemento celular. Los cementocitos se encuentran en las lagunas; sus prolongaciones se anastomosan entre sí, estas células tienen la misma relación con la matriz del cemento que los osteocitos con el hueso. Sin embargo, fisiológicamente hablamos, el cemento no se reabsorbe y se forma, sino que crece por aposición de nuevas capas, unas sobre otras; sin embargo, la aposición de cemento es muy lenta, ya que en la edad adulta el diente suele mostrar pocas capas de aposición, conviene subrayar que los cambios funcionales ejercen mucha influencia en el crecimiento del cemento.

El cemento realiza varias funciones tales como:

a) Mantener al diente implantado en su alveólo, al favorecer la inserción de las fibras parodontales. El cemento es elaborado por la membrana periodontal de una manera intermitente durante toda la vida del diente; aún en ausencia de la pulpa el cemento continúa cumpliendo su función de inserción.

b) El cemento permite la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana parodontal.

c) El cemento compensa en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.

d) Dicho cemento permite la reparación de la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada. La presión debida a los movimientos de deslizamiento a medida que se forma el cemento de reparación, se inserta sobre el mismo nuevas fibras de la membrana parodontal y el diente se reimplanta con firmeza en la zona de reparación.

#### Hueso Alveolar.

La porción de hueso de la apófisis alveolar rodea las cavidades en las que encajan las raíces dentales. Es un hueso compacto y delgado, con numerosas soluciones de continuidad, -- por las cuales atraviezan vasos sanguíneos y linfáticos y fi -- bras nerviosas. El hueso alveolar se une con las tablas corti-

cales de los lados bucal y lingual en la cresta de la apófisis alveolar. El hueso alveolar contiene los extremos insertados de las fibras de tejido conjuntivo de la membrana parodontal -- (fibras de Sharpey). La porción esponjosa de la apófisis alveolar ocupa la zona entre las tablas corticales y el hueso alveolar y se continúa con la capa esponjosa del cuerpo de los huesos maxilares y mandibular; esta capa ocupa la mayor parte del septum interdental, pero una porción relativamente pequeña de las tablas labial o lingual, en éstas, la región de los incisivos tiene menos hueso esponjoso que la de los molares. La arquitectura de las trabéculas está en relación con las necesidades funcionales.

El tejido óseo está en proceso de cambio constante; es decir, la aposición y resorción de hueso ocurren simultáneamente. En el hueso alveolar, las laminillas adyacentes pueden -- identificarse por las llamadas líneas cementantes. Cuando una superficie ósea está inactiva durante cierto lapso, se forma -- una línea basofila, que puede verse en secciones donde se ha -- efectuado aposición o resorción revelando así los cambios ocurridos.

El hueso, por lo tanto es un tejido relativamente activo, diferente al del cemento. Esto se puede ver fácilmente al microscopio en tejidos adultos, se nota poca aposición de cemento, pero es manifiesto un remodelado neto de hueso alveolar. Es

ta observación es de gran importancia, ya que la membrana parodontal une estos tejidos.

### Membrana Periodontal.

La membrana parodontal propiamente dicha inserta el diente al alvéolo y se dispone en cuatro grupos: 1) grupo de la cresta alveolar, que se extiende desde ésta a la región cervical del diente; 2) grupo horizontal, que se extiende perpendicular desde el diente hasta el hueso alveolar; 3) grupo oblicuo, cuyas fibras se insertan en el cemento y se dirigen oblicuamente en dirección oclusal; aproximadamente dos terceras partes, o más, pertenecen a este grupo, y 4) grupo apical, que se extienden apicalmente desde el hueso hasta el diente. Estos grupos de haces de fibras están organizados para sostener al diente contra las fuerzas a que está expuesto, sin embargo la estructura de la membrana parodontal cambia con frecuencia para satisfacer las necesidades funcionales.

La porción principal de la membrana parodontal está compuesta de haces de fibras colágenas blandas de tejido conjuntivo, que se extienden desde el cemento hasta el hueso alveolar.

Los elementos celulares de la membrana parodontal son fibroblastos fusiformes largos, delgados y con núcleos ovalados, y son paralelos a las fibras colágenas. Las fibras están dis-

puestas en grupos, entre los cuales se encuentran espacios redondos u ovalados con vasos sanguíneos y linfáticos, y nervios rodeados por tejido conjuntivo laxo.

**Irrigación de la membrana parodontal.** El abundante riego sanguíneo procede de vasos que nacen de la arteria interdental, de la interradicular y de la dental. La arteria interdental nace de la alveolar y se extiende hacia la cresta a través del septum interdental; da numerosas ramas, que perforan el hueso alveolar, y entran a la membrana parodontal; la rama interradicular es similar a la arteria interdental. Cada diente tiene una arteria dental que entra por el foramen apical. A través de muchas perforaciones del alvéolo, entran numerosos vasos sanguíneos a la membrana parodontal, y pueden verse entre los grupos de fibras de tejido conectivo.

#### **Funciones de la membrana parodontal.**

a) **Función de soporte o sostén.** La membrana parodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente.

b) **Función formativa.** Es en realidad por los osteoblastos y cementoblastos indispensables en los procesos de aposición de los tejidos óseos y cementosos. Por otro lado los fibroblastos, dan origen a las fibras colágenas del ligamento.

c) Función de resorción. Mientras que una fuerza tensional moderada, ejercida por las fibras de la membrana parodontal, estimula la neoformación de cemento y tejido óseo, la presión excesiva da lugar a una resorción ósea lenta.

d) Función sensorial. Manifestada por la habilidad que presenta un individuo al estimar cuanta presión ejerce durante la masticación y para identificar cual de varios dientes ha recibido un golpe, cuando se percute sobre los mismos.

e) Función nutritiva. Es llevada a cabo por la sangre que circula en los vasos sanguíneos parodontales.

## CAPITULO II

### INFLAMACION

**Definición.** Es la reacción local inespecífica del tejido conjuntivo vascularizado a la lesión. Cuando el tejido ha sido lesionado por ciertos agentes agresivos, se considera como protector defensivo todos los elementos que integran el tejido conjuntivo vascular y que participan en la inflamación: por lo tanto, mientras más complicado sea ese tejido, más complejo será el cuadro de proceso inflamatorio.

**Etiopatogenia.** Los agentes etiológicos capaces de desencadenar un proceso inflamatorio, se han dividido en 3 grupos.

1. **Biológicos:**
  - a) Infecciones por bacterias, virus y hongos.
  - b) Animales parásitos.
  - c) Tejidos necrosados.
  
2. **Físicos:**
  - a) Lesiones ocasionadas por traumas, tales como golpes y heridas.
  - b) Irradiaciones; calor, radiaciones por rayos X y rayos ultravioleta.
  
3. **Químicos:**
  - a) Ácidos corrosivos, álcalis y fenol.
  - b) Líquidos orgánicos; bilis y orina, cuando se escapan e invaden los tejidos.

La inflamación habitualmente se divide en: aguda, crónica y granulomatosa; aunque en realidad no existe un límite de separación.

#### Fenómenos vasculares de la inflamación aguda:

La triple respuesta de Lewis: Al haber un estímulo, - se presenta una reacción local de los vasos; que al principio - se presenta de color rojo en el área de la piel irritada, pero pronto se adquiere una línea azulada, esta se debe a la dilatación de los capilares y vénulas pequeñas de la piel y es producida por:

- a) Dilatación primaria de los vasos
- b) En parte por dilatación coincidente de las arteriolas terminales correspondientes, la línea roja es seguida por.
- c) Areas vecinas de eritema.

La zona de inflamación aguda aparece por lo común prominente y tensa (tumor), debido a la presencia del edema inflamatorio ó exudado, presenta una coloración rojiza (rubor), a nivel de la piel el aumento de la circulación sanguínea eleva la temperatura de la zona afectada (calor), existe dolor y con frecuencia puede presentarse (incapacidad funcional), que puede ser el quinto signo cardinal de la inflamación.

Alteraciones microscópicas. El cambio en el flujo sanguíneo se presenta inmediatamente después de haber producido la lesión, es decir se produce primero una vasoconstricción de arteriolas y capilares y disminuye el flujo sanguíneo, pero en -- unos cuantos segundos este flujo se restablece en toda área y -- se presenta la vasodilatación. Esta dilatación continua durante períodos prolongados y el flujo sanguíneo mantiene volumen -- y presión aumentadas; además de dichos cambios existen modificaciones en la distribución de los elementos circulantes dentro -- de las arteriolas, capilares y vénulas; normalmente la sangre -- circula en la porción terminal del lecho vascular en dos corrientes diferentes; una central ó axial, donde se encuentran eritrocitos, leucocitos y plaquetas; y la otra periférica ó marginal -- ocupa el plasma, durante la inflamación hay tendencia a que estas dos zonas se inviertan.

Al mismo tiempo que suceden los cambios antes mencionados, ocurren cambios importantes en los elementos celulares sanguíneos, los glóbulos rojos se adhieren al endotelio vascular -- momentáneamente, dependiendo del grado de la lesión, las plaquetas y leucocitos también se adhieren. Después de que los leucocitos se adhieren al endotelio, algunos de ellos migran a través de la pared vascular hacia los tejidos vecinos, y este fenómeno se conoce como DIAPEDESIS, es uno de los mecanismos más -- importantes en el área lesionada.

La diapédesis no esta limitada a los leucocitos y macrófagos, sino que los glóbulos rojos también pueden irse saliendo de los vasos en pequeñas colecciones aprovechando los sitios usados por los leucocitos, pero son escasos y cuando el sitio se -- cierra los eritrocitos son arrastrados a la circulación normal-- mente.

En resúmen la diapédesis tiene dos factores importantes que son:

1. El aumento en la adhesividad de los leucocitos y de las células endoteliales, y
2. Los movimientos activos de los leucocitos.

Entre los mediadores químicos capaces de ocasionar las reacciones vasculares inflamatorias y que por consecuencia produce aumento de la permeabilidad vascular son:

a) AMINAS. Tales como la histamina, 5-hidroxitriptamina (5HT) y el compuesto 48/80 (liberador de aminas).

b) PROTEASAS. Como la plasmina, celicrefna y el factor permeabilidad globulínica.

c) POLIPEPTIDOS. Como la bradiquinina, calidina y leucotáxina.

La lesión y destrucción de los tejidos ó células, libera sustancias químicas solubles que desencadenan la reacción inflamatoria; producen su efecto directa ó indirectamente en -- las arteriolas, capilares y vénulas y causan dos modificaciones vasculares básicas, que forman el substrato de las adaptaciones fisiológicas y morfológicas a la lesión; y son las ya mencionadas anteriormente.

Estos agentes difunden por los tejidos y originan vaso dilatación de las arteriolas, al actuar directamente sobre sus paredes y por el estímulo indirecto de arcos reflejos axónico - locales, que inhiben la vasoconstricción y permiten la vasodilatación. Además de causar vasodilatación, los mediadores químicos modifican el revestimiento endotelial, cuya permeabilidad - aumante.

Los capilares normales y posiblemente las vénulas de menor calibre permiten pasar libremente a través de su pared; -- agua, sales, aminoácido, glucosa y otras moléculas pequeñas; en cambio las proteínas escapan en cantidades mínimas, excepto en intestino e hígado. Las proteínas más pequeñas como albumina - y la globulina beta, atraviezan los poros de la pared endote -- lial más fácilmente que las moléculas voluminosas de lipoprotef na y fibrinógeno.

Al ser lesionado el endotelio como ocurre en la infla-

mación, deja pasar libremente las proteínas de la sangre circulante, y éste escape trastorna las relaciones de presión, --pués al disminuir la proteína cae la presión osmótica; por --ello se acumula exudado líquido fuera de los vasos produciendo edema en el tejido conectivo.

### Exudado Celular.

Por algún motivo desconocido los linfocitos se adhieren poco, y los monocitos se fijan fácilmente al endotelio. La pérdida de proteínas plasmáticas se acompaña de un fenómeno notable, llamado migración.

Los cuatro tipos fundamentales de leucocitos que participan en la reacción inflamatoria son:

- 1) Leucocitos polimorfonucleares ó grandúlocitos. (neutrofilo, eosinofilo y basófilo)
- 2) Linfocitos.
- 3) Monocitos ó heleocitos.
- 4) Células plasmáticas.

El leucocito neutrófilo es uno de los elementos defensivos importantes del cuerpo; es móvil, amiboide y fagocitativo (se dirige al área lesionada en las primeras horas que -

siguen a la lesión) puede englobar tanta substancia extraña - - como lo permita la capacidad de su cuerpo celular, el leucocito polimorfonuclear, cuya vida normalmente dura unos 4 días, en -- P.H. 6.8 no puede sobrevivir.

El linfocito es mucho menor que el leucocito polimor-- fonuclear, éste aparece ya avanzado el fenómeno inflamatorio, - en consecuencia es característico de la inflamación crónica. Su función en la zona inflamatoria, quizá consiste en liberar antiu cuerpos.

Los macrófagos y los monocitos guardan íntima relación en cuanto a formologías y función. Se acepta que derivan de -- distintas fuentes y suelen presentarse en diferentes sitios; - los monocitos forman el 4 a 6 por 100 de los leucocitos circu-- lantes y es raro observarles en tejidos normales, mientras que los macrófagos normalmente solo están en los tejidos, ambos vi-- ven mucho más que los polimorfonucleares, probablemente semanas ó meses, dichas células tienen capacidad fagocitarias, como es-- tas células conservan su actividad con P.H inferior a 6.8 per-- sisten después que los leucocitos polimorfonucleares, que son - destruidos por la acidosis creciente, en períodos tardío de la inflamación puede verse que fagocitan a los polimorfonucleares-- muertos.

El exudado inflamatorio. Dependiendo de la naturaleza

del agente causal, de la intensidad de la lesión, del sitio del proceso y de muchos otros factores el exudado que se acumula en la inflamación mostrará predominancia por uno u otro de los elementos sanguíneos; tales como son, inflamación serosa, fibrinosa, pseudomembranosa, hemorrágica y purulenta, pueden existir -- combinaciones de estas.

**QUIMIOTACTISMO.** La gran mayoría de células que se acumulan en un proceso inflamatorio tienen la capacidad de desplazarse automáticamente cuando la dirección de este desplazamiento está determinada por sustancias que se encuentran en el medio, se habla de quimiotáxis; este fenómeno no implica aumento en la velocidad de los movimientos que para los leucocitos poli morfonucleares es de 24 a 34 u por min. sino que se refiere uni camente a su dirección.

El mecanismo de la quimiotáxis se desconoce pero recientemente se ha sugerido a la propiedad que tienen las partículas, de absorber del medio los compuestos que estimulan la migración celular, siendo que se crea un gradiente de concentración que atrae a las células el quimiotáctismo no tiene ninguna influencia sobre las propiedades fagocitarias; solamente aumenta la probabilidad de contacto entre los fagocitos y las partículas determinando la dirección de los movimientos celulares y aumentando el número de células con capacidad fagocítica que emigran hacia el área lesionada.

**FOGOCITOSIS.** Es la capacidad para ingerir y digerir - partículas, es un mecanismo nutritivo básico de protozoarios y algunos metazoarios; cuando la ingestión no es de partículas, - sino de líquidos se llama pinocitosis.

Las células fagocitarias del proceso inflamatorio de - rivan casi en su totalidad de los vasos sanguíneos y que son -- los leucocitos polimorfonucleares y los monocitos ó macrófagos - tisulares. La observación del proceso de fagocitosis muestra - que la célula se acerca a la partícula, emite un pseudópodo que - la rodea y la introduce en el citoplasma. Si la célula fagoci - taria es un leucocito, simultáneamente con la ingestión de la - partícula se observa una rápida disminución ó desapareciendo ca - si completamente de las granulaciones del citoplasma que en es - tos elementos son muy abundantes.

Una vez dentro del citoplasma, el destino de la partí - cula ingerida va a depender de su naturaleza, pero sólo existen 4 posibilidades:

1. La célula digiere a la partícula.
2. Los elimina al exterior.
3. Se desarrolla una simbiosis en la que no parecen influir - una en la otra.
4. La partícula destruye la célula y vuelve a tomar una posi -

**ción intersticial en los tejidos.**

**Orden de aparición de las células en el exudado.**

**En la gran mayoría de las inflamaciones agudas, las primeras células que aparecen fuera de los vasos son los leucocitos polimorfonucleares y al cabo de algún tiempo empiezan a hacerse visibles los macrófagos, mientras que las últimas células que aparecen son los linfocitos.**

**Existen diferentes teorías acerca del orden de aparición de las células fagocíticas entre las que podemos mencionar son:**

- a) Cambios locales del P.H.**
- b) La edad del paciente.**
- c) Lugar de localización de las células (los macrófagos derivan del tejido y los leucocitos polimorfonucleares derivan de la sangre, por lo que se cre que dichas células son las primeras en aparecer).**

### Inflamación Purulenta.

El plasma en el exudado inflamatorio contiene gran cantidad de proteínas y es de importancia fundamental, porque en el plasma se encuentran la mayor parte de los anticuerpos que desempeñan gran papel en la inflamación, también se encuentra fibrinógeno que pronto se transformara en fibrina formando una capa y bloqueando los capilares linfáticos.

En el proceso inflamatorio se encuentran muchos tipos diferentes de células lo que depende en parte de su etiología, localización, duración, etc. Los más frecuentes son: leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos, macrófagos y linfocitos, además pueden encontrarse células plásmáticas, histiocitos, células gigantes y células cebadas. Los productos de desdoblamiento proteico a veces pasan hacia la corriente sanguínea y son conducidos hacia otra región del organismo dando lugar a reacciones sistémicas como; fiebre y leucocitosis; al mismo tiempo existe otro cambio, que es la restauración de los tejidos lesionados hasta la normalidad (reparación tisular).

La porción central de la lesión se transforma en un material fluido ó semifluido (pus) y así es como se forma un absceso.

El pus es un fluido opaco, espeso, y casi siempre amarillo

rillante; por lo general presenta un olor desagradable debido a la presencia de los llamados bacteroides. Se conocen 3 tipos de inflamación purulenta:

a). Abceso Se llama así a la colección localizada de pus en un órgano o bien en tejidos más o menos sólidos, el exudado purulento con frecuencia se encuentra circundado por una condensación de tejidos necrosados y fibrina, que puede reconocerse a simple vista y que se conoce con el nombre de membrana piógena; fuera de este proceso encontraremos una zona de inflamación no supurativa y un principio de reparación tisular. Un abceso profundo por lo común tiende a propagarse hacia una superficie libre formando un tracto o conducto sinuoso, que se designa con el nombre de fistula y que tiende a drenar al exudado purulento hacia una membrana mucosa o directamente hacia la piel.

b). Empiema Caracterizado porque el pus se colecta en una cavidad serosa ó bien en la luz de una víscera hueca.

c). Celulitis ó Flegmón Difuso Es una inflamación difusa de los tejidos blandos y por lo tanto circunscrito a determinadas zonas, es así como tiende a propagarse al través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos faciales. Este tipo de reacción ocurre como resultado de una infección de microorganismos patógenos que dan origen a cantidades considera-

bles de hialuronidasa y fibrinolisisina, los cuales desintegran - respectivamente el ácido hialurónico constituyente esencial de la substancia intercelular amorfa. Los estreptococos son potentes productores de hialuronidasa y se consideran por lo tanto - como los agentes etiológicos principales de los casos de celul<sup>u</sup>ftis de la cara y cuello ó también asociada a otra enfermedad <sup>pe</sup>riodontal.

La infección inflamatoria pericoronar ó pericoronitis- que ocurre alrededor de un tercer molar en erupción ó bien parcialmente impactado, da lugar a celulftis y trismus considerándose como una condición clínica bastante común.

### Resultados de la Inflamación Aguda.

Según la severidad de la lesión tisular originada y de la habilidad del organismo para controlar la causa, la inflamación aguda puede preceder a cualquiera de los resultados locales siguientes:

1. Resolución
2. Organización
3. Inflamación crónica.

Resolución. Después de una lesión moderada la inflamación aguda resultante, rápidamente alcanza su cima y pronto cede

los neutrófilos emigrantes se necrosan y desintegran. Se presenta lisis de la fibrina neoformada; los macrófagos fagocitan los fragmentos celulares necrosados y enseguida gradualmente -- vuelven a su estado normal de reposo (histiocitos). Los vasos sanguíneos vuelven a su calibre normal y el edema inflamatorio es reabsorbido.

Organización. Cuando la fibrina de un exudado inflamatorio persiste en los tejidos durante algún tiempo, ocasiona -- una movilización de fibroblastos. Estas células con frecuencia se observan cercanas a los capilares sanguíneos, creciendo a -- largo de los haces de fibrina y naturalmente reemplazan a ésta -- por tejido conjuntivo; a este proceso de reemplazamiento de fibrina por tejido conjuntivo se le conoce con el nombre de organización que trae como consecuencia la formación de una cicatriz fibrosa.

Inflamación Crónica. Pueden ser varios factores los -- que prolongan el proceso inflamatorio, durante un período de se -- manas, meses ó años. Los factores etiologicos básicamente son -- los mismos que dan origen a la inflamación aguda, pero el agente agresivo da lugar a una lesión tisular prolongada ó repetida. Puede ocurrir de las siguientes maneras:

- El agente etiológico puede persistir en los tejidos, dando como resultado una lesión tisular prolongada. Ejems: ma-

**teriales extraños insolubles concreciones y ciertos agentes - infecciosos.**

**- El agente causante puede ser aplicado repetidamente ocasionando una serie de lesiones tisulares.**

**- Durante el transcurso de una inflamación aguda puede ocurrir cambios que evite la cicatrización rápida y de esta manera prolonga la reacción tisular; puede ser la presencia de un gran volumen de tejido muerto cuya remoción requiere de un tiempo prolongado.**

**- La combinación de las condiciones anotadas son frecuentes. Por ejemplo: un absceso por lo común se hace crónico, porque constituye una zona de tejido necrosado en estado de linfofación y por lo tanto es muy difícil que se presente un estado de organización.**

**Aspecto macroscópico. Un órgano o tejidos invadidos, se encuentran reducidos de tamaño (por pérdida del parénquima), a veces se observan aumentados de volumen (fibrosis productiva) es de forma irregular, su cápsula se desprende con dificultad, es opaca y de gran espesor y tejido fibrilar blanco grisáceo - (colágeno).**

**Aspecto microscópico. Las células predominantes son -**

los linfocitos y las células plasmáticas, que se encuentran en diversas proporciones; están concentradas en los pequeños vasos sanguíneos, nervios o bien adyacentes a la superficie del epitelio glandular.

Se cree que los linfocitos intervienen en la elaboración de anticuerpos, se ha comprobado que no son fagocíticos, ni tampoco quimiotáxicos; también se encuentran algunos macrófagos, la vasodilatación sanguínea y el edema inflamatorio son poco evidentes. La proliferación de fibroblastos, así como el depósito de reticulina y colágeno se hacen ostensibles, dando como resultado una fibrosis densa ó bien una hialinización tisular.

#### Resultados de la Inflamación Crónica.

Algunos casos de inflamación crónica persisten como tales más ó menos indefinidamente; por lo general cuando es finalmente dominado persiste una cicatriz fibrosa densa. La actividad proliferativa que conduzca a la producción de abundante tejido de cicatrización, puede ser en si bastante dañina; como la nefritis crónica, y que eventualmente da como resultado una incapacidad funcional.

Puede presentarse la inflamación granulomatosa; y debe diferenciarse de: (1) la inflamación crónica, en la que los lin

focitos y las células plásmáticas constituyen los elementos reaccionales predominantes y (2) el tejido de granulación, que es una manifestación no inflamatoria, sino reparativa.

Los agentes etiológicos por lo regular son partículas relativamente inertes que pueden ser, cuerpos extraños, hongos y animales parásitos, ó el tejido necrosado mismo, puede actuar como cuerpo extraño y dar origen a una inflamación granulomatosa.

**Aspecto macroscópico.** A simple vista se asemeja a la inflamación crónica; se observan zonas de necrosis, conglomerados que semejan pequeños gránulos de coloración grisácea ó amarillenta grisácea.

**Aspecto microscópico.** Se caracteriza por la presencia de conglomerados nodulares de células epitelioides y con frecuencia también por la existencia de células centrales gigantes.

### Regeneración y Reparación de Tejidos.

La restauración de tejidos ocurre de la manera siguiente:

- 1) Por remoción del exudado y células necrosadas que como ya se ha mencionado, son fagocitadas y desintegradas por acción

de determinadas enzimas y,

- 2) Por reemplazamiento de las células que se han perdido, por otras completamente nuevas.

Por reparación se entiende el reemplazamiento de células y tejidos dañados o destruidos, ya bien sea por regeneración de células semejantes a aquellas que se han perdido ó por otras diferentes y con frecuencia de estructura más simple.

El proceso de reparación se presenta después de cualquier lesión orgánica, ya sea que se trate de una infección, quemadura, traumatismo, etc. Dicho proceso puede presentarse después de unas cuantas horas de que ha ocurrido la lesión, ó puede ser varios días; de ahí que se sobreponga en tiempo a las reacciones vasculares y leucocitarias previamente descritas.

El reemplazamiento de células y tejidos se efectúa gracias a dos procesos:

1. Emigración celular y
2. Proliferación celular.

**CICATRIZACION.** Consiste en la conversión de tejido de granulación en una cicatriz, las fibras colágenas recientemente formadas por los fibroblastos sufren una constricción,

mientras que muchos capilares neoformados entran en regresión - y ya no contienen sangre; a medida que los capilares desaparecen, la coloración, rojiza del tejido de granulación se desvanece progresivamente hasta dejar en su lugar una zona blanquesina comprimida, a veces deprimida y distorcionada; zona a la que se le ha dado el nombre de cicatriz.

## CAPITULO III

## COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED

La enfermedad periodontal gingival inflamatoria, comienza en la encía marginal adyacente al surco, y al progresar la enfermedad se extiende hacia los tejidos conectivos profundos y al hueso.

Las principales alteraciones patológicas de los tejidos incluyen proliferación y migración del epitelio de unión a 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, 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 posee el potencial que participa en el daño subsecuente a los tejidos.

Microcirculación

La microcirculación, que está formada por las arteriolas, capilares vénulas y venas es el sitio de la reacción ini--

cial a la agresión. Los vasos se encuentran forrados por células endoteliales, intactas unidas entre sí por uniones firmes y sin poros estructurales demostrables. Las arteriolas difieren en su estructura de los capilares, venúlas y venas; en que se encuentran revestidas por una o más láminas elásticas y una capa de células de músculo liso. Las venas poseen una estructura similar a las arteriolas, salvo que no existe lámina elástica.

### Células Cebadas

Las células cebadas se encuentran ampliamente distribuidas en las demás y otros tejidos conectivos, se les encuentra en especial en vecindad de los vasos sanguíneos, dichas células son residentes normales del epitelio de unión y de los tejidos conectivos gingivales, donde parecen estar dispuestos a -lazar. Las células se caracterizan por la presencia de grandes gránulos densos a los electrones que toman los pigmentos básicos y exhiben metracrómasis; los gránulos están formados por heparina, histamina o serotonina y proteasas. Los estímulos que provocan la liberación de las sustancias en los gránulos, incluyen factores liberados del suero por endotoxina, lesión, exposición a ciertas toxinas y otras sustancias bacterianas.

### Las Células Fagocíticas.

**NEUTROFILOS.** Los neutrófilos forman aproximadamente el 60% de los leucocitos totales en circulación, requieren más o menos 3 días para madurar en la médula ósea y circulan solamente 12 hrs, 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, moler y digerir a los microorganismos, y destruir otras sustancias nocivas. La función normal neutrófilica es indispensable para la vida, lo que es comprobado por la existencia de infecciones masivas frecuentemente mortales en individuos sin protección normal neutrófilica, tales como pacientes con agranulocitosis, neutrópenia, ó el síndrome de Chékiak-Higashi, no obstante su papel en la defensa del huésped los neutrófilos también participan en la destrucción tisular. La necrosis y destrucción de los pequeños vasos sanguíneos y del tejido conectivo perivascular que se presentan en las reacciones de Arthus, exige la presencia de neutrófilos.

La lisis de los tejidos conectivos y la destrucción ósea que acompaña a las infecciones agudas formadas de pus, son quizá causadas en gran medida por las sustancias derivadas de los neutrófilos.

**MACROFAGOS.** Los fagocitos monocleares se originan - en la médula ósea y son transportadas a través del cuerpo como- monictos de sangre periferica. Al llegar a los tejidos los -- monocitos se diferencian en macrófagos.

Los macrófagos han sido considerados, una parte impor- tante del sistema de defensa del huésped, principalmente, debi- do a su capacidad para ingerir, matar y digerir microorganismo- y otras sustancias extrañas. Los macrófagos constituyen un com- ponente integral e indispensable en la reacción inmunológica -- normal. Tanto los linfocitos B como los T reaccionan con el an- tígeno y con el mitógeno, despues de ser procesados y represen- tados por macrófagos.

### Sistema Linfoide

El sistema inmunológico está formado por células derivadas de la médula ósea y localizadas en la sangre y linfa circulante en los diversos tejidos linfoides, incluyendo ganglios linfáticos, amígdalas, vasos, así como en las células linfoides diseminadas a través de los tejidos o en los sitios de inflamación crónica.

Existen dos porciones distintas, aunque relacionadas al sistema linfoide:

a) La inmunidad humoral, es una función de las células linfoides que en los humanos se supone que está representada por tejido linfoide del intestino.

b) Las reacciones inmunológicas provocadas, en parte por células, son desempeñadas por los linfocitos T. Dichos linfocitos adquieren la capacidad para responder a un antígeno durante su diferenciación, y ambos circular como linfocitos a través de la sangre y linfa. Las células linfoides y las sustancias producidas por los mismos abarcando anticuerpos y linfocinas, reaccionan en forma íntima con otros sistemas incluyendo la microcirculación y el sistema de coagulación.

Al lograr penetrar al cuerpo, el antígeno es llevado a

través de la linfa o la sangre hasta los ganglios linfáticos o bazo donde se relaciona con los macrófagos. La sustancia antigénica es recogida por estas células, que la procesan y la presentan a los linfocitos reactivos de tal manera que puedan responder. 1 ó 2 días después de esta exposición, las células comienzan a experimentar blastógenesis, proceso mediante el cual se agrandan considerablemente. Esta reacción que puede durar hasta 2 semanas, da lugar a la formación de una gran población de células sensibles a los antígenos.

Una porción de las células estimuladas salen de los ganglios linfáticos y bazo a través del torrente circulatorio, donde forman la población linfocitaria de corta vida. Algunas de las células B sensibilizadas permanecen dentro del bazo y ganglios linfáticos para formar clanes de células plasmáticas maduras productoras de anticuerpos. Los linfocitos T estimulados dan lugar a una población de células que no producen ni liberan anticuerpos, sino que llevan en sus superficies sitios específicos reconocedores de anticuerpos.

El segmento humoral del sistema inmunológico es muy eficaz en la defensa contra diversas infecciones bacterianas. Los efectos de los anticuerpos incluyen los siguientes:

- 1) Tóxicas y otras sustancias antigénicas nocivas que son inactivadas y neutralizadas por combinación con anti-

cuerpos específicos formando complejos inmunes.

2) El anticuerpo específico se combina con los determinantes superficiales de bacterias invasoras para formar un complejo inmune que activa al complemento y conduce a la bacteriolisis.

3) Los anticuerpos cubren con opsoninas y otras sustancias extrañas a las bacterias, ya sea en forma específica o no-específica, favoreciendo la posibilidad de la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos.

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, -- además ahora es evidente que tanto los linfocitos B como los T poseen la capacidad de producir linfocinas.

Una gran parte de la inmunoglobulina circulante es producida por células plasmáticas maduras, aunque también cierta cantidad puede ser elaborada por los linfocitos; se han identificado y parcialmente caracterizado como moléculas de inmunoglobulinas.

La interacción de antígeno anticuerpo específico da como resultado la formación de un complejo inmune, esta reacción

puede ser benéfica como la formación de los complejos pueden - inactivar y neutralizar tóxicas y otras sustancias antigénicas-nocivas, son capaces de convertir a los antígenos solubles y dificiles de inactivar; en insolubles agregados, o precipitarlos-en tal forma que sean destruidos con facilidad con las células-fagocíticas, pueden también matar a los microorganismos invasores y otras partículas favoreciendo la fagocitosis y citólisis.

En contra posición a lo dicho existen varias avenidas-mediante las cuales los complejos inmunes pueden participar en-la inducción y aumento de la alteración patológica de los tejidos.

**FIBROBLASTOS.**- Esta célula es el principal residente - del tejido conectivo normal y poseen la responsabilidad de sintetizar y mantener las diversas colágenas, proteoglicanos y - - otras sustancias que forman los tejidos conectivos, dichas células son importantes en la restauración de la estructura y la -- función después de alguna agresión o lesión. En una herida de-piel experimental no complicada, los fibroblastos se desplazan-hacia el sitio a los 4 ó 5 días después de la herida y la pro--ducción de colágeno; y otras sustancias de tejidos conectivos - comienzan a los 5 ó 7 días.

## Reacciones Patológicas Inmunes

Aunque no hay duda de que las reacciones inmunes son de gran beneficio en la defensa del huésped, las mismas reacciones en ciertas circunstancias, pueden volverse contra el huésped inmunológicamente componente con efectos nocivos. Estos suelen denominarse hipersensibilidades o alérgias, las reacciones de este tipo parecen figurar en la patogénesis de las lesiones inflamatorias crónicas quizá incluyendo la enfermedad periodontal.

1.- Inmunoglobulina G (IgG).- Esta es la más abundante en el hombre forma el 85% del total de las inmunoglobulinas del suero normal y la causante de la protección contra la mayor parte de los agentes infecciosos diseminados en la sangre, incluyendo bacterias, virus, parásitos y hongos; es producido por células plasmáticas y posee una media vida relativamente larga -- de casi 23 días en la encía normal e inflamada se encuentran -- cantidades de IgG.

2.- Inmunoglobulina M (IgM).- Debido a su tamaño dichas inmunoglobulinas están limitadas principalmente al espacio intravascular. Los anticuerpos de la IgM son quizá de gran importancia en la defensa normal del huésped, así como en las reacciones inmunopatológicas. Las células plasmáticas productoras de la IgM, se encuentran presentes en pequeñas cantidades -

en la encía humana inflamada.

3.- Inmunoglobulina D' (IgD).- La mayor porción de IgD- se encuentra ligada a las superficies de las células, donde puede fungir como sitio receptor para el antígeno. Poco se sabe sobre la función de la molécula, y en la actualidad no existen datos con respecto a su participación en la defensa del periodonto, o en la enfermedad periodontal.

4.- Inmunoglobulina A (IgA).- Las células que producen dicha inmunoglobulina, en el cuerpo presente en la mayor parte de las secreciones, se encuentran en las glándulas salivales, mucosa intestinal, riñón, mucosas respiratorias y en poca cantidad en la encía normal inflamada. El anticuerpo predominante en la saliva humana es el IgA y puede desempeñar un papel en la determinación de los componentes de la flora bucal.

5.- Inmunoglobulina E (IgE).- O anticuerpo reagénico, también se encuentra en el cuerpo en cantidades minúsculas. Es producida principalmente por las células en el revestimiento de los tractos respiratorio e intestinal, este anticuerpo es un participante importante en la inflamación alérgica aguda y puede ser un componente significativo de la enfermedad periodontal inflamatoria aguda.

Se puede presentar hipersensibilidad inmediata o bien

hipersensibilidad tardía. Las reacciones de hipersensibilidad han sido clasificadas como tipo I, II, III, y IV.

### Reacciones Tipo I

Las reacciones de este tipo se manifiestan a los pocos minutos después de la inyección en la circulación de un antígeno contra el cual el huésped posee una gran cantidad de anticuerpos citofílico IgE. Las reacciones locales del tipo I resultantes del mismo mecanismo se manifiestan como urticaria y fiebre del heno. Se ha sugerido que las reacciones tipo I pueden ocurrir en los tejidos periodontales.

La encía contiene gran número de células cebadas, algunas de las cuales parecen desgranularse durante la inflamación. Se han detectado pequeñas cantidades de Células plasmáticas productoras de IgE y es posible que los antígenos derivados de la placa puedan lograr penetrar al tejido conectivo; si las reacciones de este tipo se presentan en respuesta a la acumulación de placa, se anticiparía como resultado una reacción inflamatoria aguda.

### Reacciones Tipo II

En reacciones de este tipo el anticuerpo reacciona con un antígeno localizados en la superficie de una célula y en co-

laboración con el complemento y las células fagocíticas, la célula blanca es exterminada. Las reacciones a las transfusiones sanguíneas son ejemplos de hipersensibilidad de tipo II, así como anemia hemolítica autoinmune; trombocitopenia autoinmune. -- No se sabe si estas reacciones de tipo II se presentan en los tejidos periodontales en casos de enfermedad periodontal.

### Reacciones Tipo III

La lesión resulta cuando es introducido un antígeno en los tejidos de un huésped con un alto nivel circulante de antígeno precipitante. El anticuerpo reacciona con el antígeno en los espacios tisulares o torrente sanguíneo.

La sustancia biológicamente activa y liberada por la activación de la secuencia provocan una reacción inflamatoria de tal magnitud que se presenta trombosis y necrosis de los vasos. El papel de los complejos inmunes en la enfermedad periodontal no ha sido resuelto hasta este momento.

### Reacción Tipo IV

Las reacciones del tipo IV dependen de la presencia de células sensibilizadas, no de anticuerpos circulantes, la utilización de mayores dosis de antígeno administrada por vía endovenosa sin la sustancia de Freud, favorece el desarrollo de hiper

sensibilidad humoral y no celular. Después de un lapso de 5 a 12 días, se administra una segunda inyección en otro sitio; - - aproximadamente a las 5 hrs. aparece incremento de volúmen enrojecimiento e induración, lo que aumenta la intensidad llegando a su máximo después de 24 a 48 hrs. y perdurando varios días -- puede presentarse necrosis franca. En algunas etapas las enfermedades inflamatorias gingival y periodontal presentan características típicas de reacciones de tipo IV.

## INMUNOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y GINGIVAL INFLAMATORIA CRONICA

### Factores Humorales

La enfermedad parodontal y gingival inflamatoria, asociada con placa comienza como una inflamación aguda, que evoluciona hasta volverse una lesión dominada por linfocitos aproximadamente después de una semana. Pasando 2 semanas se forma -- una lesión caracterizada por el predominio de células plasmáticas maduras, lo que persiste a través del curso de toda la enfermedad. Los tejidos gingivales tanto normales como inflamados son bañados en inmunoglobulinas producidas por células plasmáticas locales y derivados del suelo sanguíneo; estas observaciones proporcionan un apoyo morfológico importante en la patogénesis de la enfermedad parodontal inflamatoria.

Se ha establecido la identidad de las células plasmáticas que abundan en la encía humana inflamada, así como la naturaleza de la inmunoglobulina implicada. La mayor parte de la población celular está formada por células plasmáticas productoras de IgG, pero algunas son productoras de IgM, de IgA.

La especificidad de la inmunoglobulina presente en la encía inflamada y la producida por las células plasmáticas gingivales locales aún no es claro, aunque una porción de esta es específica para microorganismos derivados de la placa aunque -- también se considera que puedan ser predominantes protectores.

### Células Cebadas

Aún se desconoce si las células cebadas son integrantes importantes en las reacciones de defensa del huésped en el área de la unión dentogingival o en la enfermedad inflamatoria-gingival y parodontal. Se han realizado numerosos intentos para evaluar la relativa densidad numérica de las células cebadas, en la encía inflamada y en la normal para poder determinar si la desgranulación significativa de estas células acompaña a la inflamación gingival. Aunque algunos investigadores han afirmado que existe una relación inversa entre la población de células cebadas y el grado de inflamación gingival, aún no existe una respuesta clara a esta duda. (Son producidas a partir del ácido prostanoico mediante la sintetasa de prostanglandina).

### Prostaglandina (PG)

Constituyen una familia de ácidos grasos; estas sustancias tienen una gama sorprendente de actividades biológicas y - las pruebas actuales señalan que pueden ser de considerable importancia en los mecanismos involucrados en la lesión periodontal inflamatoria, así como en muchas otras formas de inflamación crónica, dichos ácidos grasos actúan tanto como mediadores o bien como moduladoras de los procesos biológicos antes mencionados, para comprender los efectos de las prostaglandinas daremos un ejemplo: La exposición de la piel de humanos o de animales de laboratorio a las prostaglandinas provocan un eritema prolongado en vasodilatación, permeabilidad vascular aumentada y quimiotaxis de neutrófilos. Además los eosinófilos responden a muchos estímulos liberando prostaglandinas, los cuales a su vez inhiben la liberación de histamina de las células cebadas - por la elevación de los niveles de C A M P, en las células cebadas.

Por esto las prostaglandinas pueden ser mediadores de algunas fases de la inflamación aguda, a la vez modulan las - - reacciones inflamatorias alérgicas, las prostaglandinas pueden desempeñar un papel importante aunque aún no bien definido en las reacciones inmunológicas. La exposición a las prostaglandinas reduce la reacción mitogénica inespecífica y la reacción antigénica específica de las células linfoides.

Algunos aspectos de la lesión periodontal en los que pueden participar las prostaglandinas son los siguientes:

1) Mediación de la reacción inflamatoria aguda, que es la manifestación mas temprana de las alteraciones tisulares, -- después del comienzo de la acumulación de placa.

2) Inhibición tanto de la reacción mitogénica como de la antigénica de los linfocitos y supresión de la reacción inmunológica.

3) Inhibición de la mitosis de los fibroblastos con la incapacidad consecuente para reponer las células alteradas en forma citopatológica en la encía marginal.

4) Supresión de la síntesis y recambio de proteínas de colágeno y no colagenasas de los tejidos conectivos, y

5) Inducción de la resorción del hueso alveolar, conversión del epitelio de unión en epitelio propio de una bolsa.

#### Conversión del Epitelio de Unión en Epitelio propio de una Bolsa

Durante los primeros días después que comienza la acumulación de placa microbiana se presenta una reacción inflama--

toria aguda y las relaciones normales entre el tejido gingival y la superficie dentaria calcificada se alteran. La microcirculación cerca del epitelio de unión profundo y hacia los lados de la base del surco gingival, presenta una inflamación exudativa aguda clásica.

Existe salida de proteínas cerca, los tejidos se llenan de fibrina e inmunoglobulina, gran número de leucocitos polimorfonucleares salen de los vasos y del epitelio de unión y se pierde una gran proporción de colágeno perivascular. Anormalmente se presenta un gran número de células no epiteliales, incluyendo neutrófilos, células mononucleares, células cebadas y células plasmáticas, en el epitelio de unión. El epitelio basal comienza a proliferar y a extenderse hacia el tejido conectivo a lo largo de la superficie radicular con formación de las invaginaciones clásicas.

Pueden aparecer patrones de maduración anormales en las células del epitelio de unión con queratinización en algunos casos, y muerte celular en otros. Estos acontecimientos conducen a la conversión del epitelio de unión en epitelio propio de una bolsa; esta conversión comienza en la porción coronaria del epitelio de unión y se extiende en dirección apical, al profundizar el surco y formarse la bolsa persiste generalmente un pequeño tramo de epitelio de unión casi normal cerca de la terminación más apical.

Los mecanismos que provocan la inducción de la inflamación aguda y la conversión del epitelio de unión en epitelio -- propio de una bolsa no han sido explicados, aunque son evidentes varias posibilidades. Se consideró la idea de que algunas sustancias elaboradas por los microorganismos de la placa inducían los cambios directamente y no se ha descartado la posibilidad de que esto en realidad suceda. Los microorganismos de la placa elaboran sustancias, especialmente enzimas que poseen la capacidad de destruir sustancias extracelulares epiteliales e inducir efectos citotóxicos directos.

La placa produce y libera pequeños peptidos altamente susceptibles a la difusión que son agentes quimiotácticos poderosos para los leucocitos polimorfonucleares, por lo tanto estos agentes pueden ser responsables de la migración de neutrófilos, aumento de la permeabilidad vascular y extravación de las proteínas del suero.

Grandes cantidades de líquido derivados del suero y conteniendo inmunoglobulina pasan por los tejidos conectivos y epiteliales, lo que posiblemente conduce a la formación de complejos inmunológicos y a la penetración de antígenos bacterianos.

Aproximadamente la mitad de los leucocitos que aparecen en el epitelio de unión, o en epitelio de la bolsa son células mononucleares y muchas de estas células al parecer se en-

cuentran en vías de transformación las células cebadas forman parte de la población de células no epiteliales en el epitelio de la bolsa, y un investigador ha sugerido que también pueden desempeñar un papel destructor.

## CAPITULO IV

### HISTORIA CLINICA

El exámen del paciente y el registro lógico y ordenado de los datos pertinentes son procedimientos críticos en la parodontia. Es necesario recordar que estamos registrando desviaciones de lo normal, pues debemos recordar la anatomía normal y la fisiología del parodonto y de la mucosa bucal adyacente; sólo con una completa familiarización con lo normal puede ser observada y registrada la anormalidad.

La ejecución y planeación de un tratamiento en forma defectuosa e incompleta emanan inexorablemente, de métodos de exámen y observación incompletas, descuidados y desordenados; por el contrario, un examen bien coordinado, diseñado, y conciso permite elaborar un plan de tratamiento lógico.

La terapéutica racional sólo puede ser el producto de la información completa y la organización adecuada del esfuerzo. Es necesario aplicar atención cuidadosa a los detalles a través de todo el período de manejo. En un sentido real el exámen y la observación nunca terminan; el exámen es importante, ya que todo el tratamiento depende del resultado del esfuerzo y su organización eficiente; nunca deberá ser apurado o superficial, si deseamos obtener buenos resultados. El paciente ha solicita

do y merece sin lugar a duda, atención cuidadosa de su enfermedad o padecimiento; una observación apresurada no constituye un examen adecuado.

Habitualmente el primer punto en un exámen es la historia del paciente. Esta porción del exámen debe organizarse en tres partes generales: I padecimiento principal, II la historia bucal o dental específica y III la historia sistémica general.

I.- Toda historia bucal comienza con el registro de la molestia principal, o sea porque el paciente busca la ayuda del profesional, ya sea por dolor o por pérdida de la función.

El dentista debe oír pacientemente al enfermo, aunque se extienda mucho en lo que respecta a sus males reales o imaginarios, de este modo se puede tener mucha información de valor de carácter somático y psicológico.

El dentista siempre espera del paciente una respuesta directa y concisa tal como; "mis encías sangran", "tengo dolor al masticar", u otra frase similar. Es bueno notar la parte importante que nos puede dar el enfermo en lo que respecta a su padecimiento principal.

Después de la molestia principal existen otros puntos de interés para la historia bucal y son los siguientes:

- 1.- Intervención dental mas reciente.
- 2.- Hemorragia en operaciones dentales anteriores
- 3.- Eficiencia en la masticación (subjetiva).
- 4.- Bricomanía o rechinar de dientes.
- 5.- Frecuencia de los exámenes dentales
- 6.- Higiene
- 7.- Historia de episodios agudos de gingivitis necrosante ulcerosa.
- 8.- Aftas recurrentes.
- 9.- Hábitos bucales (morder labios, lapices, etc.)
- 10.- Consideraciones psicológicas.

II.- En la historia bucal específica debe incluir una-valoración cuidadosa de toda la mucosa, depósitos de cálculos,-profundidad de bolsas y distribución y estado de los dientes, -relacionados con el cuadro general de las variaciones anatómicas que se encuentran en cada órgano.

Enseguida mencionamos aspectos importantes que debe cubrir el examen bucal.

- 1.- Color, forma, contextura de la encía.
- 2.- Exudado si existe.
- 3.- Tártaro supra o subgingival.
- 4.- Profundidad de la bolsa en milímetros registrados correctamente en el diagrama.

- 5.- Relación de los dientes en contacto.
- 6.- Impacto de alimentos, retención y cúspides que actúan como pistones.
- 7.- Anomalías anatómicas de los márgenes de los dientes.
- 8.- Inserciones anormales del frenillo.
- 9.- La línea mucogingival debe ser registrada sobre la profundidad de la bolsa.
- 10.- Las zonas de recesión gingival deben ser registradas en milímetros en el diagrama.
- 11.- Forma y estado de las papilas.
- 12.- Forma del espacio interdental, interproximal, oclusal, bucal y lingual, y la proximidad de las raíces.
- 13.- Profundidad del vestíbulo
- 14.- Tamaño y forma de la lengua.
- 15.- Relaciones oclusales.
- 16.- Factores oclusales traumáticos con los dientes específicos, traumatizados en contactos específicos en relación centrica y movimientos de excursión.
- 17.- Factores de desgaste de los dientes.
- 18.- Signos de bricomania o rechinamiento de los dientes.
- 19.- Movilidad de los dientes (clase I, II ó III).
- 20.- Emigración de los dientes.
- 21.- Restauraciones y como corrigen el defecto para el cual fue ron hechas.
- 22.- Signos de hábitos bucales
- 23.- Hiperqueratosis de la mucosa

- 24.- Sensibilidad a la percusión.
- 25.- Saliva.
- 26.- Piso de boca.
- 27.- Ránura, si existe dolor y aftas.

### Interpretación Radiográfica

Constituye una ayuda a otros métodos diagnósticos. No puede obtenerse un diagnóstico basándose solamente en las radiografías, su valor es más bien sugestivo y no definitivo.

- 1.- Resorción de la cresta.
- 2.- Proximidad de las raíces.
- 3.- Tipo de resorción infraósea.
- 4.- Relación de corona a raíz.
- 5.- Aumento o disminución del espacio parodontal.
- 6.- Grosor del hueso alveolar proximal.
- 7.- Estado de la raíz, fusión o separación.
- 8.- Resorción ósea interradicular.
- 9.- Resorción de raíz.
- 10.- Enfermedad periapical.

III.- Historia clínica general. En algunas ocasiones la enfermedad general influye en la etiología de la enfermedad parodontal, recordando que la enfermedad general, por sí sola --

no causa la enfermedad local.

A pesar de todo debemos familiarizarnos con las enfermedades generales, ya que pueden ser de gran interés para el diagnóstico y un tratamiento adecuado.

A continuación se mencionan algunas preguntas que deben hacerse al tomar la historia general.

- 1.- Enfermedad más reciente, fecha y resultados del último examen físico general.
- 2.- Historia quirúrgica.
- 3.- Estado gastrointestinal.
- 4.- Estado cardiovascular (hipertensión, hipotensión, arteriosclerosis)
- 5.- Fiebre reumática.
- 6.- Hepatitis infecciosa.
- 7.- Diabetes u otras perturbaciones endocrinas, si existe debe establecer si esta controlada o no.
- 8.- Alergias y sensibilidades a todas las drogas que pueden utilizarse: aspirina, procaína, antibióticos, codeína, tranquilizantes, etc.
- 9.- Tendencia hemorrágica postoperatoria historia de enfermedades sanguíneas.
- 10.- Medicamentos usados por el paciente en el momento del examen.

**11.- Régimen dietético.**

**12.- Consideraciones psicológicas.**

## CUESTIONARIO DE SALUD

Fecha. \_\_\_\_\_

Nombre. \_\_\_\_\_ Fecha de nacimiento. \_\_\_\_\_

Altura. \_\_\_\_\_ Peso. \_\_\_\_\_ Ocupación. \_\_\_\_\_

Estado civil. \_\_\_\_\_

Dirección. \_\_\_\_\_ Teléfono. \_\_\_\_\_

1.- ¿Cuál es su cálculo de salud general?

Buena                      Regular                      Mala

2.- ¿Por qué solicita usted tratamiento dental? \_\_\_\_\_

3.- ¿Piensa usted que sus dientes afectan su salud general de alguna manera?                      SI                      NO

4.- ¿Está usted satisfecho en el aspecto de sus dientes?                      SI                      NO

5.- ¿Le preocupa a usted recibir tratamiento dental?                      SI                      NO

6.- ¿Le resulta difícil masticar sus alimentos?                      SI                      NO

7.- ¿Tiene sensibles los dientes?                      SI                      NO

8.- ¿Se cepilla los dientes, y con que frecuencia?                      SI                      NO

9.- ¿Le sangran las encías?                      SI                      NO

10.- Tipo de cepillo (pedir al paciente que traiga su cepillo que usa). \_\_\_\_\_

- 11.- Método de cepillado (que el paciente muestre al profesio--  
nista).
- 12.- Cálculo del paciente, del tiempo empleado en el cepillado-  
de los dientes. \_\_\_\_\_
- 13.- ¿Usa tabletas reveladoras? SI NO
- 14.- ¿Usa hilo dental? SI NO
- 15.- ¿Ha padecido lesiones en la boca o en los -  
labios que no cicatrizan rápidamente? SI NO
- 16.- ¿Tiene dificultad para abrir la boca más de  
los normal? SI NO
- 17.- ¿Padece o ha padecido problemas de sinusis-  
tis? SI NO
- 18.- ¿Ha padecido usted alguna lesión en la cara  
o maxilares? SI NO
- 19.- ¿Ha sido examinado por un médico en el últio  
mo año? SI NO
- 20.- ¿Está siendo tratado actualmente por algún-  
médico? SI NO
- 21.- ¿Ha tomado alguna medicina en el último año? SI NO
- 22.- ¿Ha sido sometido a alguna intervención quiu  
rúrgica? SI NO
- 23.- ¿Alguna vez ha recibido tratamiento quirúr-  
gico o de radiación por un tumor o alguna-  
otra afección cerca de la cabeza boca o en  
labios? SI NO

- 24.- ¿Padece o ha padecido alguna vez del cora--  
zón? SI NO
- 25.- ¿Tiene presión alta? SI NO
- 26.- ¿Se le hacen moretones con facilidad? SI NO
- 27.- ¿Alguna vez ha experimentado una reacción -  
anormal a cualquiera de los siguientes me-  
dicamentos? SI NO
- A.- Penicilina SI NO
- B.- Barbitúricos SI NO  
(pastillas para  
dormir)
- C.- Aspirina SI NO
- D.- Yodo SI NO
- E.- Sulfas SI NO
- F.- Otros medicamentos SI NO
- 28.- ¿Alguna vez ha experimentado una reacción -  
anormal a un anestésico dental? SI NO
- 29.- ¿Padece convulsiones o ataques? SI NO
- 30.- ¿Tiende a desmayarse? SI NO
- 31.- ¿Padece frecuentes dolores de cabeza? SI NO
- 32.- ¿Se considera persona nerviosa? SI NO
- MUJERES**
- 33.- ¿Se encuentra embarazada? SI NO
- 34.- ¿Es regular su ciclo menstrual? SI NO
- 35.- ¿Se encuentra ahora o ha pasado la menopau-  
sia? \_\_\_\_\_

## EXAMEN PARODONTAL

El parodontograma consta del registro esquemático de los dientes y de las raíces, desde los aspectos bucal, lingual y oclusal.

Al elaborar la historia y registrar los datos del examen clínico, la clave para un buen manejo del paciente constituye un sistema ordenado y sistemático de interrogación y principalmente clínico en la enfermedad parodontal.

La valoración de factores irritantes y otros factores-etiológicos tales como: sarro, dientes apiñados, prótesis mal ajustadas, etc. Son muy importante para el tratamiento; así como también en el parodontograma se deberá señalar, caries, dientes faltantes, movilidad dentaria, margen gingival, etc.

Todo deberá ser descrito cuidadosamente para que nos proporcione una base para el tratamiento. El parodontograma se lleva adelante después de la representación simbólica real, con una valoración de los datos sistémicos generales comparados con la imagen de la enfermedad parodontal y los diversos factores implicados en el caso. Para poder aplicar un plan de tratamiento, después de haber llegado a un diagnóstico.



## CAPITULO V

### ESTRUCTURA Y PATOGENIA

El parodonto es el sitio principal de varias lesiones-inflamatorias que pueden diferenciarse entre sí etiológicamente así como en cuanto a sus historias naturales, aunque es posible exhiban manifestaciones clínicas e histopatológicas similares. Entre las mejor definidas están la gingivitis hormonal, -nutricional relacionada con drogas la parodontitis o parodontitis marginal; así como la gingivitis inflamatoria y parodontitis relacionada con la acumulación de placa microbiana. Además las estructuras de soporte son afectadas por varias enfermedades atróficas y degenerativas tales como el traumatismo oclusal, la atrofia alveolar y la gingivitis descamativa. Sin embargo, -las lesiones inflamatorias relacionadas con la placa forma la mayor parte de las lesiones encontradas por el dentista y constituye la única lesión con respecto a la que se cuenta con suficiente información para elaborar un entendimiento elemental de su patogénia.

#### Etapas de la Patogénia

Aunque los datos actuales son incompletos y muchos de los detalles del progreso de la enfermedad desde la gingivitis-incipiente hasta la parodontitis avanzada no son claros, las ca

racterísticas generales de la patogé $\acute$ nia empiezan a conocerse. - Con base en las manifestaciones clínicas y medición del exudado gingival, la lesión crónica asociada con placa ha sido subdividida en tres etapas. Estas son; gingivitis subclínica, gingivitis clínicas, y destrucción parodontal posteriormente se realizó una subdivisión más clara y está es: etapa inicial, temprana, establecida y avanzada.

### Lesión Inicial (dibujo # 2)

En ausencia de datos o pruebas definidas, se ha sostenido, generalmente que las características de la lesión inicial solamente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que operan dentro de los tejidos gingivales. En situaciones experimentales en las que los tejidos de humanos han sido conservados relativamente libres de placa, pueden observarse pequeñas cantidades de leucocitos que se desplazan hacia el surco gingival y que residen dentro del epitelio de unión. Además algunos linfocitos y células plasmáticas aislados pueden estar asociadas con vasos sanguíneos del plexo subepitelial y a mayor profundidad dentro del tejido conectivo.

El epitelio de unión se une con uniformidad al tejido conectivo sin prologaciones y es apoyado por fibras de tejido conectivo muy bien orientadas. En estos tejidos los primeros -

cambios después del comienzo de acumulación de placa son característicos de una reacción inflamatoria exudativa aguda clásica.

Las características de esta lesión inicial son:

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

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, al epitelio del surco bucal y la porción -- más coronaria del tejido conectivo.

La lesión inicial se presenta en cuestión de 2 a 4 - - días cuando el tejido gingival anteriormente normal y sin infiltrado es sometido a acumulación de placa microbiana.

Lesión Temprana (dibujo # 3)

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 (subyacente al epitelio de - - unión) que ocupa la papila formada por el epitelio en prolifera ción así como en el corión adyacente. La infiltración linfocí- tica permanece localizada y no se extiende más profundamente ha- cia los tejidos.

Las características de la lesión temprana son:

- 1.- Acentuación de las características de la lesión inicial
- 2.- Acumulación de células linfoides inmediatamente abajo de -- epitelio de unión en el sitio de la inflamación aguda.
- 3.- Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posible- mente asociado con interacciones de células linfoides.
- 4.- Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la - encía marginal.
- 5.- Comienzo de la proliferación de las células basales del epi- telio de unión.

La lesión temprana en los humanos aparece en el sitio- le la lesión inicial dentro de los 4 a 7 días después del co- -

mienzo de la acumulación de placa.

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten la lesión temprana. El exudado de componentes séricos medido según el flujo del líquido y el número de leucocitos en la hendidura gingival alcanzan su máximo nivel y se estabilizan -- de los 6 a los 12 días después de la gingivitis clásica. El -- área de tejido conectivo afectado puede diferenciarse claramente del tejido normal circundante por la presencia de células -- inflamatorias y la disminución del contenido colágeno.

Lesión Establecida (dibujo # 4)

Las características que distinguen a la lesión establecida es la predominación de células plasmáticas dentro del tejido conectivo en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa dichas células se observan primero alrededor de los vasos del -- epitelio subgingival (de unión) eventualmente casi reemplazan -- por completo a los linfocitos de la etapa temprana y su infiltración profunda esta limitada a los vasos del corión. Posteriormente se observan diseminados en masas difusas desde la zona lesionada a lo largo de los conductos perivasculares hasta -- el hueso de la cresta alveolar.

Las características de la lesión establecida son:

- 1.- Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
- 2.- Predominio de células plasmáticas, pero sin pérdida ósea - apreciable.
- 3.- Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y el epitelio de unión, dichas inmunoglobulinas son producidas por células plasmáticas y entre las que producen son IgG un pequeño número contiene IgA y IgM son - muy raras.
- 4.- Pérdida continua de la substancia del tejido conectivo observada en la lesión incipiente.
- 5.- Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de bolsas puede o no existir.

En algunos casos el epitelio de la bolsa puede ser grueso y exhibir una tendencia hacia la queratinización. La pérdida continúa de colágeno es evidente en la zona de infiltración.

Aún se desconoce si la lesión establecida es reversible y si progresará hasta convertirse en una lesión avanzada, así como las condiciones necesarias para esto.

#### Lesión Avanzada (dibujo # 5)

Las características de la lesión paradontal inflamato-

ria avanzada son:

- 1.- Persistencia de las características de la lesión establecida.
- 2.- Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento-parodontal con pérdida importante de hueso.
- 3.- Pérdida continua de colágeno bajo el epitelio de la bolsa - con fibrosis en sitios más distantes.
- 4.- Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente - en ausencia de fibroblastos alterados.
- 5.- Formación de bolsas parodontales.
- 6.- Períodos de remisión y exaservación.
- 7.- Movilidad dentaria y desplazamiento.
- 8.- Pérdida y exfoliación eventual de los dientes.

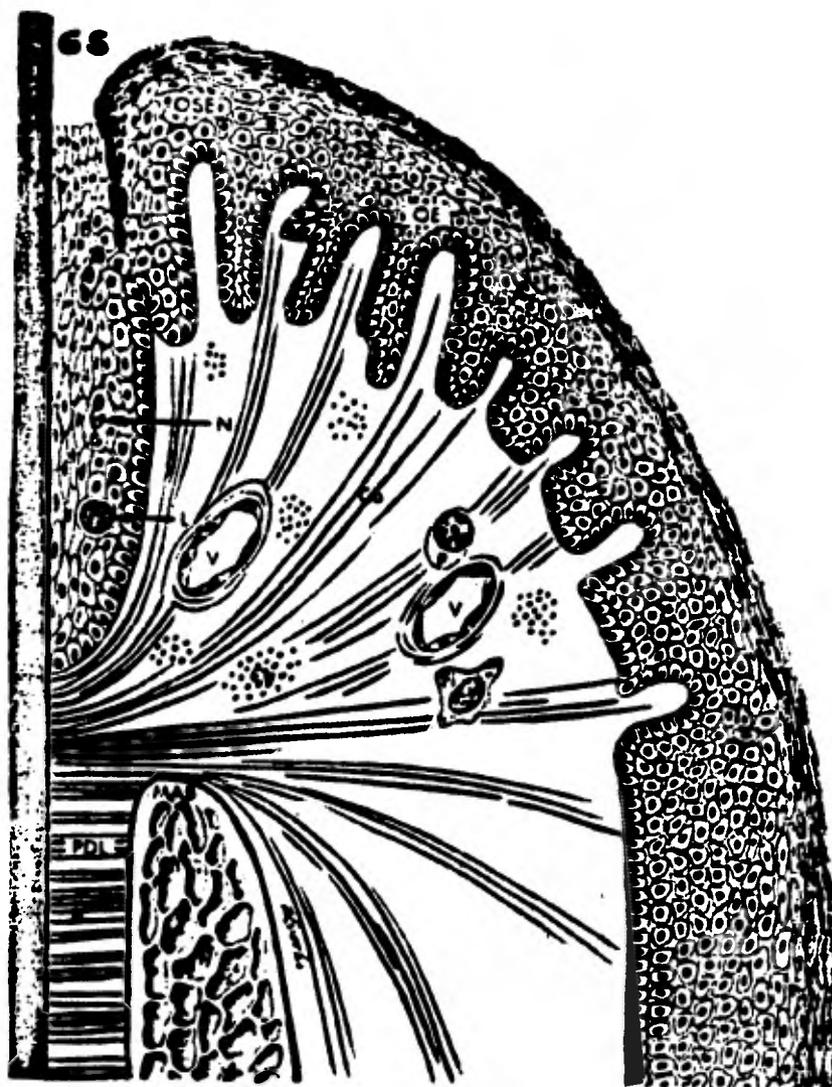


Ilustración de la encía marginal normal:

GS - Surco gingival

OSE- Epitelio del surco bucal

N - Granulocito neutrofilico

V - Vaso del plexo gingival

Fi - Fibroblasto

MAB- Hueso alveolar marginal

DE - Epitelio bucal

JE - Epitelio de unión

L - Linfocito

Co - Fibras colágenas en corte largo y transversal.

P - Célula plasmática

PDL- Ligamento periodontal

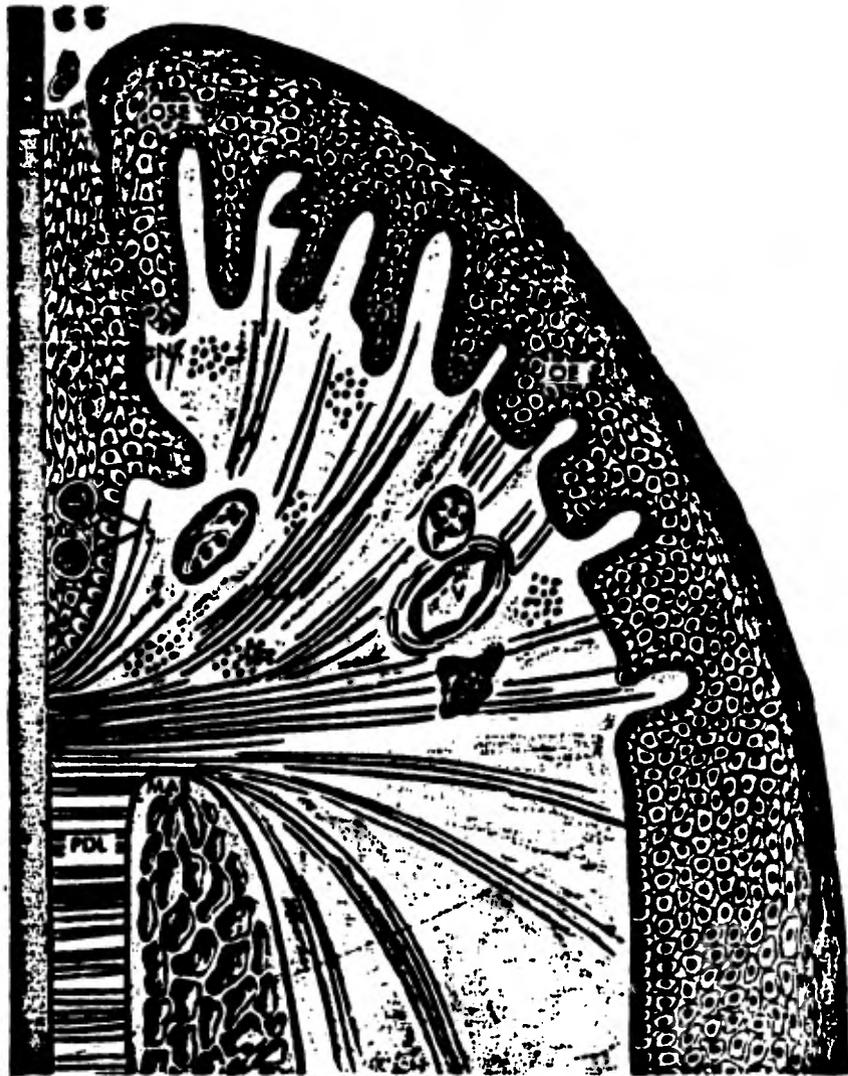


Ilustración de la lesión inicial.

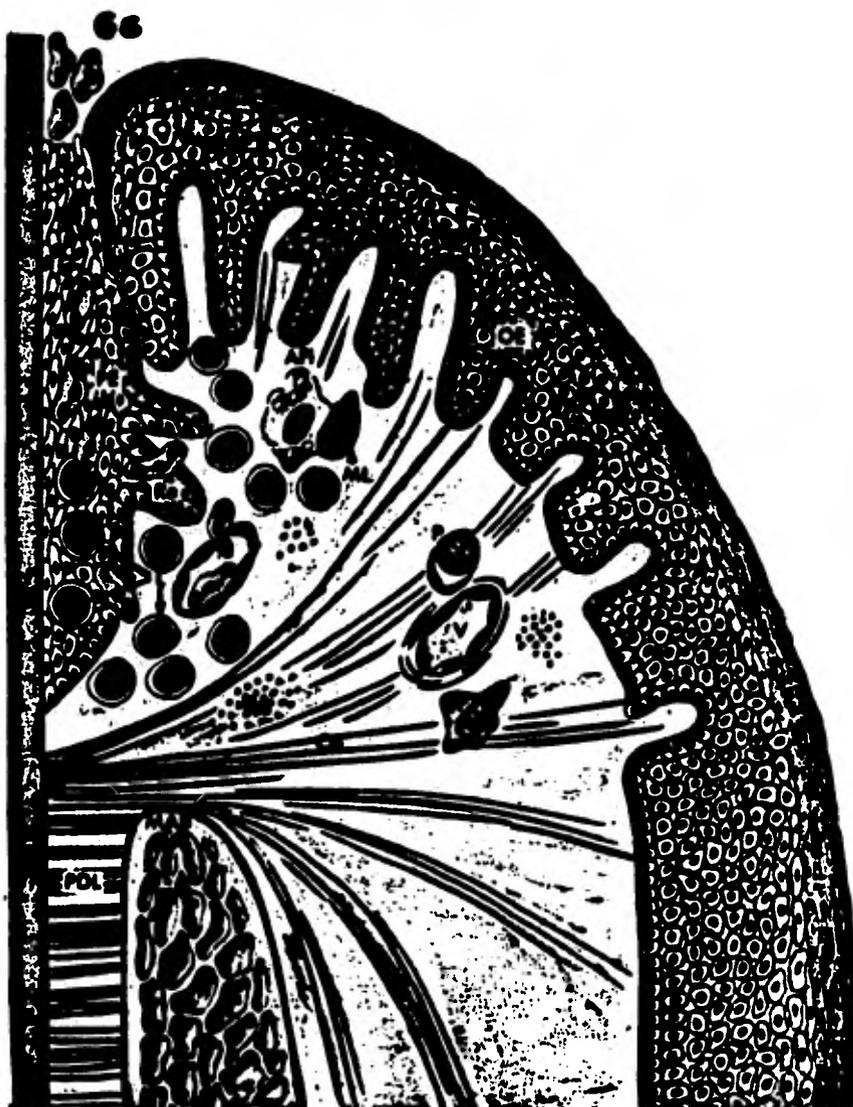


Ilustración de la lesión temprana

Nótese la presencia de un mayor número de leucocitos en el epitelio de unión y surco gingival, así como la acumulación de linfocitos en los tejidos conectivos inmediatamente subyacentes al epitelio de unión. Los fibroblastos dentro de la zona de infiltración parecen estar citopatológicamente alterados habiéndose perdido gran parte de la colágena.

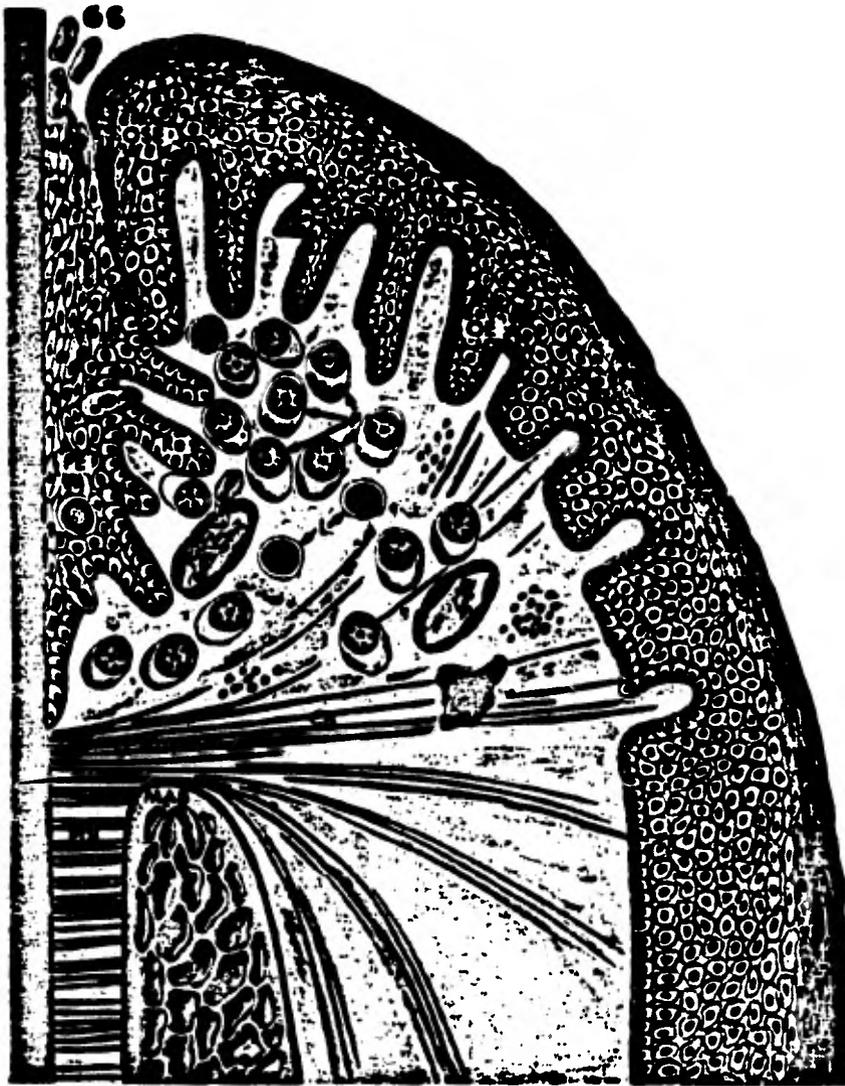
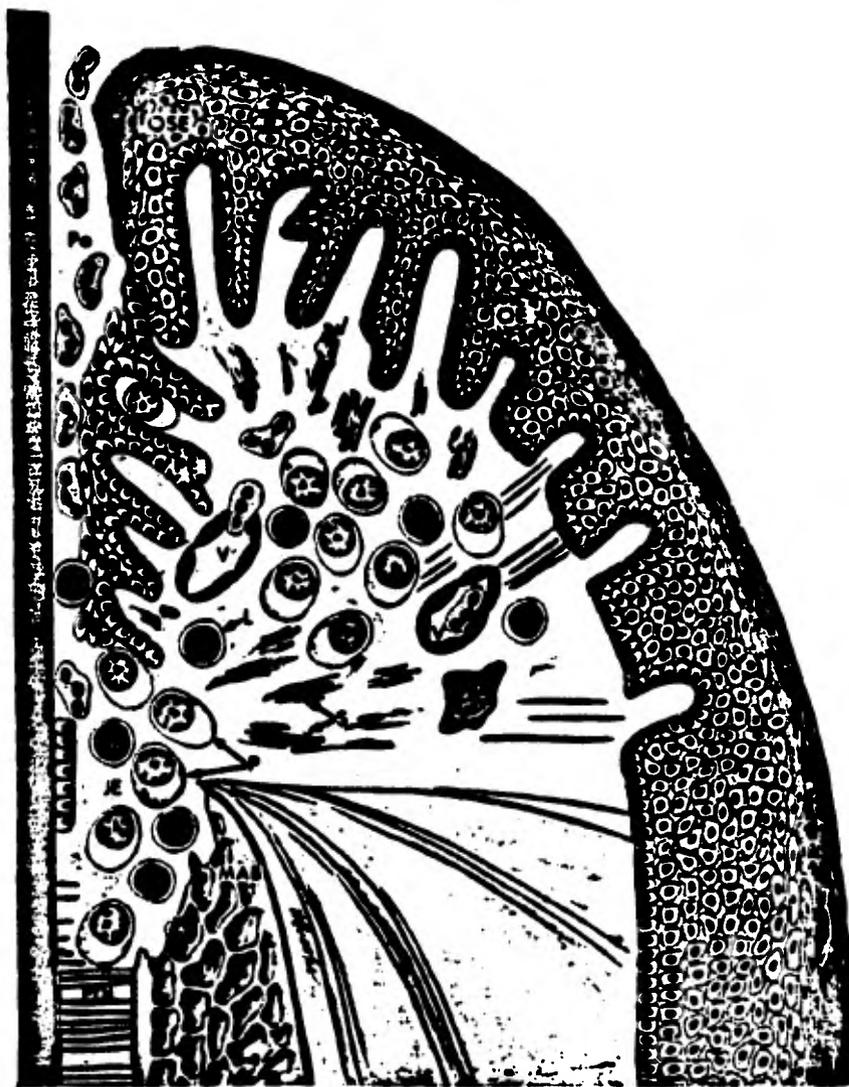


Ilustración de la lesión establecida.

El epitelio de unión se convierte en epitelio de bolsa y existe al comienzo de la formación de una bolsa parodontal. En esta lesión predominan las células plasmáticas, existe una pérdida continua de colágeno aunque el hueso alveolar y el ligamento -- periodontal aún no son afectados en grado significativo.



**Ilustración de la lesión avanzada.**

**OSE y JE - Han sido convertidos en epitelio de bolsa.**

**MAB - Se han destruido porciones del hueso.**

**PDL, P, L y V - Presentan leucocitos adheridos.**

## CAPITULO VI

### BOLSA PARODONTAL

La bolsa parodontal, puede considerarse como la característica principal de la parodontitis, que es aquella enfermedad inflamatoria que aparece como una consecuencia de la gingivitis que no ha sido atendida o que ha sido descuidada, y que da por resultado la profundización patológica del surco o intersticio gingival, provocando una inflamación más aguda que la gingivitis.

La formación de las bolsas es de tipo vertical, porque el hueso se reabsorbe en un plano paralelo al pariodonto y causa el ensanchamiento de éste. Al mismo tiempo, empieza la proliferación del epitelio, y progresa en el sentido de la raíz -- a lo largo del cemento. Esta proliferación se debe probablemente a la pérdida de la inserción de las fibras principales del parodontio.

Una vez que se pierde su inserción al hueso las fibras transeptales y las de la cresta alveolar, las fibras libres de la encía se relajan, lo cual causa una alteración en la función de las primeras. Cuando las fibras principales del parodontio pierden su inserción al cemento, se forma una solución de continuidad que permite la proliferación del epitelio a lo largo del

diente. La inserción normal del epitelio al cemento se rompe y la bolsa empieza a formarse. Por lo tanto, la forma y profundidad de la bolsa en la parodontitis dependen de la ruptura de -- las fibras principales y de la extensión de la proliferación -- del epitelio.

Después de formadas las bolsas se producen alteraciones marginales a causa de la infección y de la acumulación de - residuos alimenticios.

La reacción inflamatoria en el corion de la encía, semejante a la que acontece en la parodontitis marginal, causa la pérdida de la cresta alveolar.

El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos parodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

El proceso de la enfermedad es crónico, de evolución - lenta y progresiva y muy bien pudo haber estado presente en --- esas personas durante su juventud sin que los signos hubiesen - sido percibidos por ellos.

### Etiología

Consideramos que los factores etiológicos de la gingi-

vitis son los mismos que causan la parodontitis pero en este caso dichas causas se presentan con mayor severidad o bien no han sido eliminadas a tiempo y por lo tanto repercuten en los tejidos más profundos del parodonto.

Los factores etiológicos se clasifican en irritantes locales y generales. Los locales actúan directamente sobre el parodonto, mientras que el factor general, la resistencia a la desintegración y la respuesta a la agresión en la capacidad de reparación modifican el efecto de los irritantes locales.

### Factores Locales

a) Microorganismos.- La placa bacteriana es una masa de substancia blanda sin una forma definida que se adosa y se acumula en las superficies de los dientes, en restauraciones y en zonas o regiones donde existe cálculo dentario o sarro. Dentro de los microorganismos que forman esta placa destacan los cocos, diversas clases de bacilos, microorganismos fusiformes, espiroquetas; la formación de la placa es debido a una higiene bucal insuficiente.

b) Cálculo dental.- El más destacado de todos los irritantes gingivales es el cálculo. Se ignora por qué se deposita el tártaro, aunque algunos aspectos se están aclarando. Hasta hoy, la única manera eficaz de combatir esta situación es la de

conservar una dentadura funcional y una higiene bucal adecuada que mantenga los dientes libres de todo material adherente o de sarro, ya que el tártaro tiende a formarse más rápidamente en una superficie áspera y protegida no así en una superficie lisa y limpia.

Existen dos clases de cálculo dentario:

1.- El supragingival.- Es el que se encuentra a nivel de la corona del diente es de color blanco o blanco amarillento y se desprende fácilmente por medio de un instrumento, aparece con mayor frecuencia en las regiones de los dientes anteriores-inferiores por lingual y en molares superiores por la cara vestibular.

2.- El subgingival.- existe por lo común en la bolsa paradontal por debajo de la cresta de la encía marginal es de color pardo oscuro o verde negrusco denso con una consistencia petrea unido a la superficie de los dientes. Esto predispone a la formación de un epitelio mal queratinizado, y permite el ataque bacteriano con mayor facilidad.

c) Impacto de alimento.- Hay que distinguirlo de la simple acumulación de detritos alimenticios en el cuello de los dientes. El primero se describe como acuñamiento de alimentos entre los dientes debido a un contacto defectuoso o por la ac-

ción de una cúspide que obra como pistón sobre el diente opuesto, mientras que el segundo es el choque de alimento contra el margen gingival debido a un contorno defectuoso del diente o a la pérdida de un elemento anatómico como el cíngulo. Los productos de la descomposición de residuos alimenticios pueden resultar irritantes de los tejidos gingivales y posteriormente -- para los tejidos parodontales, ya que se introducen en la profundidad patológica del surco originando la irritación y destrucción del epitelio así como la formación de pus y profundización de la bolsa.

d) Restauraciones inadecuadas.- Las restauraciones inadecuadas y mal contorneadas actúan como irritantes de los tejidos gingivales e inducen de esta manera a una gingivitis, fomentando también la acumulación de residuos alimenticios y microorganismos que añaden otra agresión a estos tejidos.

e) Respiración Bucal.- El resecamiento de la mucosa bucal por respiración con la boca abierta debido a un medio de -- excesivo calor o por fumar en exceso causará una irritación gingival, se creé que es debido a que dicha respiración ejerce succión por deshidratación de la encía con pérdida de la resistencia del tejido.

f) Traumatismo oclusal.- Este como factor etiológico de la enfermedad parodontal tiene importancia ya que su efecto-

se ejerce sobre el aparato de inserción. Estos traumatismos pueden encontrarse alrededor de un solo diente, de varios o de toda la dentadura pero en estos casos la gravedad de las lesiones serán diferentes. Las lesiones causadas por el traumatismo - - oclusal consisten en resorción de las superficies radiculares, - arracamientos del cemento, alteraciones en la membrana parodontal y resorción de hueso. Tres signos importantes del trauma - oclusal son: facetas de desgaste, movilidad y la emigración de los dientes. Hay varias causas básicas del traumatismo oclusal pero todas dependen del contacto entre los dientes opositores, - pueden citarse los siguientes: interferencias cuspídeas, con-- tactos de amarre, desgaste desigual, restauraciones defectuosas, desgaste excesivo, desarmonías en los movimientos mandibulares - en relación con los maxilares superiores estáticos y hábitos com-- pulsivos.

### Factores Generales

a) Transtornos nutricionales.- El estado nutricional - del individuo afecta el estado del parodonto y los efectos lesi-- vos de los irritantes locales de las fuerzas oclusales excesi-- vas, pueden agravarse por las deficiencias nutricionales, sin - embargo ninguna deficiencia nutricional causa por si misma gin-- givitis o bolsa parodontal, es preciso que haya irritantes loca-- les para que esas lesiones se produzcan.

b) Embaraza.- La encía experimenta cambios durante el embarazo el aspecto clínico de la mujer embarazada, es encía -- marginal lisa brillante de color rojo intenso con frecuente - - agrandamiento focal e intensa hiperemia de las papilas interden tarias. El embarazo con sus correspondientes modificaciones -- hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local -- que posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival así, el embarazo induce una respuesta hipersensible a una agresión leve que de - otra manera hubiese sido inocua.

c) Deabetes mellitus.- No se puede aprobar que la deabetes mellitus sea una etiología de la enfermedad parodontal, - ya que en realidad muchos deabéticos poseen estructuras parodonta les normales, sin embargo en la deabetes no controlada estan- afectados, muchos procesos metabólicos incluso los que actúan - en la resistencia a la infección o el trauma, disminuye la efecti vidad en el proceso de cicatrización.

Por ello, cuando consideramos el parodonto localizado- en la cavidad bucal con sus múltiples factores predisponentes a la enfermedad; incluidos los cálculos, bacterias y trauma, no - es sorprendente que se destruya más fácilmente en personas con- deabetes mellitus no controlada que en sanas.

d) Fenómenos Psíquicos.- Los transtornos psiquiátricos

tienen una definida influencia sobre la intensidad de la enfermedad parodontal. En una investigación se comprobó que la magnitud de la enfermedad parodontal era significativamente mayor en pacientes psiquiátricos que en el grupo de control de los mismos. La gravedad de la enfermedad parodontal aumentaba significativamente a medida que lo hacía el grado de ansiedad.

### Signos y Síntomas

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas parodontales.

- 1.- Pérdida del color normal de la encía marginal, con una coloración rojo azulada, agrandada, con un borde "enrollado" separado de la superficie dentaria.
- 2.- Una zona vertical azul-rojiza, desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
- 3.- Una rotura de la continuidad vestibulo lingual de la encía interdentaria.
- 4.- La encía se encuentra brillante, hinchada, asociada a la exposición de porciones de la raíz del diente.
- 5.- Sangrado gingival.
- 6.- Exudado purulento en el margen gingival sin tocarlo o haciendo presión con el dedo en la superficie.
- 7.- Movilidad, extrucción y migración de dientes.
- 8.- Aparición de diastemas donde no, los había.

## Clasificación de las Bolsas Parodontales

En un parodonto sano, los tejidos gingivales se adaptan en torno a los dientes y el surco gingival se acerca cuando hay inflamación el volumen del tejido gingival aumenta lo cual origina un incremento de la profundidad de la bolsa alrededor del diente.

Si las alteraciones se limitan a la encía sin que haya una destrucción de los tejidos parodontales subyacentes se le denomina bolsa gingival, sin embargo si el fondo de la bolsa penetra más en el parodonto se le denomina bolsa parodontal.

Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad parodontal; la encía enferma y el surco se profundiza, hay destrucción de los tejidos parodontales de soporte.

Dicha bolsa parodontal se divide en:

- a) Supraóseas, cuya característica es que el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.
- b) Infraóseas, en la cual el fondo de la bolsa es apical a nivel del hueso alveolar adyacente.

Este tipo de bolsas han sido subdivididas según el número de paredes óseas que tienen junto a la raíz del diente, y-

se clasifican en:

a) Simple: una cara del diente

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

c) Compleja: Es aquella en la cual la bolsa tiene forma de espiral que nace en la superficie y da vueltas alrededor del diente afectando a una o más paredes o caras adicionales y cuya única comunicación con el margen gingival es la cara en -- donde nace la bolsa. Para evitar pasar por alto bolsas complejas o compuestas, hay que sondear todas las bolsas en sentido lateral y vertical.

CAPITULO VII  
LEGRADO Y CURETAJE

Es importante en el tratamiento general de la enfermedad parodontal, la eliminación de la bolsa; pero no es el tratamiento total, hay que emplear otras medidas indicadas tales como: ajuste oclusal, procedimientos protésicos y operatorios, procedimientos ortodónticos y eliminación de hábitos perniciosos.

El legrado - nos ayuda a eliminar cálculos, placa, otros depósitos y de esa manera se eliminan los factores que provocan la inflamación.

El curetaje - consiste en eliminar el tejido blando enfermo, que se encuentra en la superficie interna de la pared gingival de las bolsas parodontales.

Para la eliminación de la bolsa supraósea por medio del legrado y el curetaje se debe realizar siguiendo un criterio sistemático, comenzar en una zona y seguir un orden hasta tratar toda la boca.

Instrumentos que se utilizan en este procedimiento:

Los no quirúrgicos: curetas, hoces, azadones, cinceles, limas, sondas y CK6.

Los quirúrgicos: pinzas marcadoras de Crane Kaplan, - bisturí de Kirkland, bisturí con punta de flama y tijeras parodontales.

Procedimiento Quirúrgico:

Paso I.- El campo se aísla con rollos de algodón o -- trozos de gasa y se pincela con algún antiséptico suave. Generalmente es recomendable usar anestesia tópica; pero en casos - que el paciente refiera dolor severo se recurre a la anestesia - por inyección.

Paso II.- Se elimina todo el sarro subgingival utilizando los raspadores superficiales, estos instrumentos se lle-- varán hasta la base de la bolsa por debajo del borde inferior - del depósito del sarro para así; haciendo tracción se disloque - este depósito.

Paso III.- Aquí se ocupan raspadores profundos.

Posteriormente se recurre a realizar el curetaje, en -

el cual se emplea para eliminar el revestimiento interno enfermo de la pared de la bolsa, incluso la adherencia epitelial. -- Si se deja la adherencia epitelial, el epitelio de la cresta gingival proliferará a lo largo de la pared cureteada para unirse, e impedirá toda posibilidad de reinserción del tejido conectivo a la superficie radicular. Con esta finalidad se usan curetas con bordes cortantes en los dos lados de la hoja, de modo que en la misma operación se alise la raíz.

- Se introduce la cureta en la pared interna de la bolsa y se desliza por el tejido blando hacia la cresta gingival.

- Después se coloca la cureta por debajo del borde de la adherencia epitelial como para socabarla, la adherencia se separa con un movimiento de pala o cuchara hacia la superficie del diente.

- Pulir la superficie dentaria usando copas de hule con pasta fina a base de piedra pómez molida y agua; también se deberá pulir la superficie radicular exhausta, no se recomiendan los cepillos para pulir, ya que con los movimientos de rotación tienden a lesionar a los tejidos blandos, se deberá estar labando las zonas operadas con torundas de algodón embebidas en agua oxigenada y agua tibia.

- Después que se ha pulido la superficie, se lava toda

el área con agua tibia a poca presión y se vuelven a su lugar - los tejidos cureteados.

- Se despide al paciente, pero se le advierte que puede tener ligera molestia en la zona que se le ha tratado. Puede seguir su dieta normal prestando especial atención para prevenir enpaquetamiento en la zona, su cepillado sera suave al -- principio y posteriormente se irá aumentando gradualmente.

Complicaciones que se pueden presentar.

Por lo general la cicatrización evoluciona sin novedad pero pueden presentarse complicaciones como son:

1. Sensibilidad a la percusión. La pieza dentaria es tará extruida y el paciente se quejará de dolor, se recomienda usar penicilina por vía sistémica, como medida profiláctica, -- también se recomienda poner un poco de anestésico tópico y se - explora la pieza o piezas para localizar algún fragmento de sarro. Se le recomienda al paciente una dieta semidura durante - las próximas 24 hrs. y el área estará aliviada, se disminuye la penicilina y los buches.

2.- Hemorragia. Se puede presentar sangrado después - de 2 ó 3 días de hecha la intervención, esto sucede que al ir - cicatrizando, el área esta muy vascularizada y puede haber rup-

tura de la pared de los vasos; es posible que el área esté cubierta por un coágulo grande, se elimina el coágulo con una torunda de algodón embebida en agua oxigenada, se localiza el punto sangrante y se aplica presión con una torunda de algodón o gasa por 24 min y no sangrará más.

3.- Sensibilidad a cambios térmicos y a la estimulación táctil. El paciente se puede quejar a la sensibilidad y a la estimulación táctil, su causa es por la eliminación del cemento y exposición de la capa granular de Tomes. La sensibilidad se trata con pasta desensibilizante de fluoruro de sodio, el bruñido radicular es útil para eliminar zonas sensibles localizadas; la desensibilización se comienza una semana después del tratamiento, la sensibilidad preoperatoria tiende a disminuir espontáneamente a las 2 ó 3 semanas.

4.- Si el legrado y el curetaje se realiza exageradamente se producirá dolor post-operatoria y un retardo de la cicatrización, por lo que se recomienda realizar este tratamiento con mucho cuidado.

CAPITULO VIII  
GINGIVECTOMIA

La gingivectomía, consiste en la resección del tejido gingival que forma la pared externa de una o varias bolsas parodontales.

La gingivectomía es un procedimiento quirúrgico delicado, que requiere una preparación previa al acto quirúrgico; el tratamiento preliminar consiste en la eliminación de cálculos - supragingivales y otros irritantes locales que puedan interferir en la cicatrización gingival.

Objetivos Elementales de la Gingivectomía.

1. Eliminación de la encía enferma que forma la pared lateral de la bolsa..
2. Eliminación de irritantes locales que se encuentran en el intersticio parodontal (mediante la odontoxesis).
3. Dar a la región operada su forma y funciones normales.

Indicaciones.

1. Bolsas gingivales con paredes fibrosas.

2. Bolsas supraóseas con resorción ósea regular y uniforme en cada región.
3. Cráteres interdentarios de tejido blando.
4. Festones y fisuras gingivales.
5. Capuchones pericoronarios.
6. Abscesos parodontales.
7. El paciente bajo terapia de dilantina (la cual origina que el tejido crezca y cubra los dientes, hiperplasias medicamentosas).
8. Bolsas infraóseas.

#### Contraindicaciones.

1. Alteraciones de salud del paciente.
2. Higiene bucal deficiente.
3. En caso de movilidad dentaria de tercer grado.

#### Instrumentos.

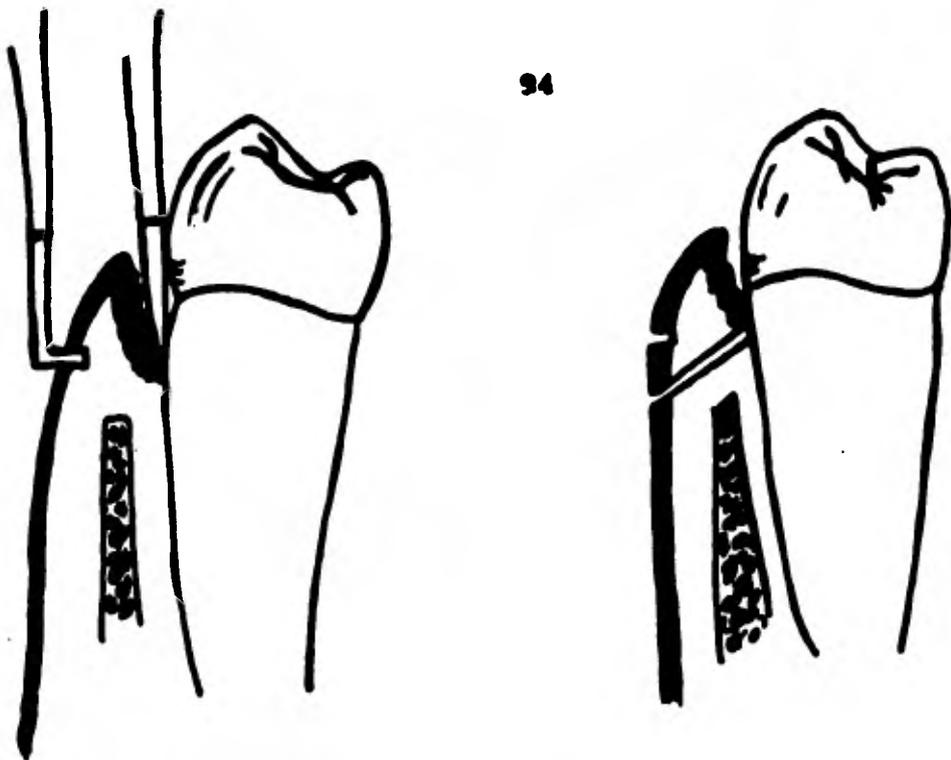
1. Instrumental de anestesia.
2. Marcador de bolsas.

3. Bisturí de hoja ancha.
4. Bisturí de hoja angosta.
5. Tijeras para encía.
6. Curetas y escariodontos.

### Técnica de la Gingivectomía.

Los pasos a seguir son los siguientes: Se utiliza anestesia por infiltración, que produce izquemia localizada cuando se inyecta en la encía; el siguiente paso es marcar las bolsas parodontales, y se puede obtener de dos maneras, que es con las pinzas marcadoras o con el parodontómetro. Las pinzas marcadoras son como pinzas de curación, con un extremo en forma de explorador y el otro en ángulo de 90", que se pone en contacto -- con el extremo recto en el momento en que se cierran las pinzas, el extremo recto se introduce en la bolsa y las pinzas se cierran hasta que el extremo doblado perfora la encía en la base de la bolsa. (como se presenta en la siguiente figura).

El parodontómetro, se introduce en la bolsa se mide la profundidad en milímetros y se hace una perforación a ese nivel.



Después se prosigue con la incisión primaria. Esta es una incisión transversal hecha con un bisturí como el Kirkland k13 ó k16; o el golman-fox #7, la incisión debe ser inclinada - en dirección incisal, creando un bisel a manera de filo de nava ja. Si la mucosa es delgada se necesita poca angulación apical en la incisión primaria para que esta termine en el nivel de in-serción; si la mucosa es gruesa como la palatina, entonces se - necesita empezar la incisión varios milímetros apicalmente, dan-do así la angulación correcta al corte para que termine a nivel de la inserción.

La incisión se empieza en la línea distobucal y termi-na en la cara mesial del diente, se puede repetir la incisión - de nuevo, pero evitando las incisiones descuidadas para no maceu

rar el tejido.

La incisión secundaria consiste en una resección más fina y completa de las partes menos accesibles como las regiones, interproximales e interradiculares; se puede efectuar con el bisturí Goldman-fox # 8 y 11 repitiendo la incisión ya hecha y extendiéndola interproximalmente.

El tejido es fácil de remover si las incisiones primarias y secundarias, se han hecho atravesando todo el tejido, de cualquier manera todavía quedan pequeñas porciones de tejido parcialmente seccionado que se quitan con tijeras finas antes de colocar el cemento quirúrgico. Todo el tártaro debe quitarse de la raíz y la herida debe quedar lo más limpia posible. En este momento se aplica el cemento quirúrgico preparado a base de cinc y eugenol con otras substancias que lo modifican. El cemento debe tener una consistencia suficiente que pueda manejarse con facilidad, se coloca en los espacios interproximales y en dos rollos delgados para aplicar en las caras bucales y lingual; se mojan los dedos para poder manejar la pasta, con un instrumento se puede presionar en los espacios interproximales para unir el rollo bucal con el lingual.

Este cemento se deja durante una semana, luego se quita y se examina la región operada, si esta toda epitelizada se-

puede dejar de poner más cemento y si no se aplica nuevamente. Se deben dar las indicaciones al paciente como son el cuidado del apósito, evitando los alimentos fibrosos y el abuso de enjuagues.

### Funciones Del Apósito Parodontal.

1. Controla la hemorragia post-operatoria.
2. Disminuye la posibilidad de hemorragias e infección post-operatoria.
3. Fija los dientes.
4. Facilita la curación.

### Operación a Colgajo.

Esta operación permite la inspección visual de los tejidos parodontales enfermos y hace posible el fácil acceso terapéutico. En esta operación se trata la bolsa infraósea como -- tal.

### Las Indicaciones son:

1. Para tener acceso a una bolsa infraósea.
2. Para tener acceso a una bifurcación y a una trifurcación en fermas

3. Para tener acceso a bolsas tortuosas.
4. Para tener acceso a bolsas parodontales, región de la boca.
5. Para lograr la osteotomía y osteoplastia correctas.
6. Para aplicar la combinación de procedimientos que requieren tanto terapéutica parodontal como los procedimientos restauradores.

Los instrumentos usados son los mismos que requieren el legrado y la gingivectomía.

#### Técnica.

En la superficie labial se hace una incisión vertical en el contorno externo del hueso subyacente. Debe extenderse desde el margen gingival hasta el fondo del vestíbulo y lateralmente al sitio de la región enferma a dos dientes de distancia, por lo general. La incisión vertical debe empezar en los ángulos distobucuales o mesiobucuales de los dientes.

Las incisiones verticales interproximales se llevan hasta la profundidad de la superficie externa del hueso de la cresta.

Se utiliza una legra para levantar el colgajo mucoperiódontico, el colgajo debe ser retraído lo suficiente para lo---

grar acceso visibilidad completa; cuando se necesita acceso - - lingual, la región lingual puede ser levantada del hueso con la legra para hacer un colgado mucoperióstico, esto se puede hacer sin necesidad de un incisión vertical lingual.

Una vez levantados los colgajos, las regiones enfermas se tratan con los métodos indicados. Las inserciones musculares altas pueden crear tensiones del colgajo después que ha sido readaptado y suturado. Después de terminada la terapéutica-parodontal se corta un milímetro aproximadamente, del margen -- gingival del colgajo antes de suturarlo; se adapta el colgajo a la superficie del tejido subyacente, se utilizan suturas de seda o de catgut absorbible en las regiones interproximales y laterales.

Cemento Quirúrgico.- Es importante que el cemento no se introduzca debajo del colgajo, debe cuidarse que en la superficie se presente un poco de retención para que el cemento no se desprenda; el cemento y las suturas se quitan a la semana, - si es necesario se coloca cemento otra vez y se le indica al paciente una fisioterapia casera.

**CAPITULO IX**  
**ENFERMEDADES INFLAMATORIAS**

**1. INFLAMACION SIN DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE**  
**(ENCIA).**

- A) Gingivitis marginal.
- B) Gingivitis difusa general
- C) Gingivitis

**2. INFLAMACION CON DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE**  
**(ENCIA).**

- A) Gingivitis ulceronecrosante.
- B) Gingivoestomatitis herpética.
- C) Gingivitis descamativa crónica.
- D) Cambios gingivales durante la menstruación,  
embarazo y puerbertad.
- E) Gingivitis epiléptica.

**3. ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LAS ESTRUCTURAS**  
**PROFUNDAS.**

- A) Enfermedad parodontal destructiva cronica ó  
parodontitis.
- B) Absceso parodontal.
- C) Trauma de la oclusión.

## 1. INFLAMACION SIN DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE

### A) Gingivitis Marginal.

Es una inflamación aguda o crónica del margen gingival. Es la más común de todos los estados inflamatorios de la encía.

En la gingivitis marginal aguda es muy dolorosa, de corta duración de coloración rojiza y se instala repentinamente, -- en la gingivitis marginal crónica es indolora su duración es -- larga y se ubica con lecititud.

Etiología.- Causas locales; trabajos dentales inco----rrectos higiene deficiente, respiración bucal, uso de palillos, morderse las uñas, fumar pipa, etc.

Causas generales; enfermedades de la nutrición, defi---ciencias vitamínicas, trastornos hormonales y endocrinos estados febriles y tóxicos.

Características Clínicas.- Presenta ligera tumefacción de las encías al rededor de los dientes, lo que origina un ----cambio en su forma y consistencia, existe descamación superfi--cial, papilas edematosas, rojas ligeramente aumentadas de vólumen y alargadas sin perder su forma característica, tiende a sanar

grar a la presión.

Puede estar afectado en todo el margen gingival, o -- ciertas áreas localizadas es más frecuente en la región de los incisivos, sobre todo en los inferiores, afecta con mayor intensidad la región labial que la lingual o palatina.

Tratamiento.- Eliminar el factor irritante local por medio de odontosexis (sarro, empaquetamiento de alimento, pulido de las superficies dentarias, desarmonias oclusales).

Autoterapia oral adecuada, indicarle al paciente el cepillo adecuado para su higiene bucal, enseñarle técnica de cepillado, y recomendarle otros auxiliares para la limpieza como -- son: tabletas reveladoras, uso de hilo dental, etc., y corrección de hábitos.

#### B) Gingivitis Difusa General.

Este tipo de gingivitis afectará a toda la encía. Por lo común también la mucosa bucal se haya afectada, de modo que el límite entre ella y la encía incertada queda anulada.

Etiología.- Irritantes locales, mecánicos y químicos.

**Características Clínicas.-** La encía presenta una coloración rojiza, pérdida del puntilleo de la papila interdientaria, ligera inflamación de la encía y mucosa alveolar, con sangrado espontáneo y provocado, presencia de sarro, supra y subgingival el epitelio del surco presentará ulveraciones.

**Tratamiento.-** Eliminación de irritantes locales.

**C) Gingivitis Escorbútica.**

El escorbuto es una enfermedad por carencia vitamínica debida a la ausencia o escasez prolongada de la vitamina C.

**Características Clínicas.-** Son fátiga, pérdida del -- apetito, dolor en las articulaciones, sobre todo en piernas y -- brazos, petequias en la piel (manchas hemorrágicas) delgadez, -- edema de tobillos y anemia, otras características es mayor su-- ceptibilidad a infecciones y lenta cicatrización de las heridas la mucosa más afectada suele ser de la boca, siendo por lo tan-- to la estomatitis hemorrágica uno de los síntomas más caracte-- rísticos del escorbuto: sobre todo las encías se vuelven viola-- ceas, tumefactas, dolorosas y sanguinolentas, en casos avanza-- dos esta lesión se extiende al resto de la membrana de la muco-- sa dental.

**Tratamiento.-** Consiste en la administración de vitami  
**na C. y P,** por medio de aquellas frutas y verduras frescas como  
**son los limones, naranjas y sobre todo pimientos frescos; o con**  
**preparados farmacéuticos que contengan ambas vitaminas.**

## 2. INFLAMACION CON DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE

### A) Gingivitis Ulceronecrosante.

Es un tipo de lesión que encontramos con mayor frecuencia en las encías de carácter infeccioso agudo. Se le conoce también como gingivitis de Vicent, boca de trinchera, gingivitis fusospirilar y gingivitis ulceromembranosa.

**Etiología.-** Los factores etiológicos comprenden 3 grupos: locales, generales y psicósómicos.

Los primeros son: los factores irritantes como depósitos dentales insuficiente higiene bucal o falta de habilidad para efectuar la limpieza, uso exagerado de tabaco, presencia de placa bacteriana en pacientes con hábito de masticación unilateral, empaquetamiento de comida cálculo supra y subgingival.

Los factores generales pueden abarcar la deficiencia nutricional muy baja, personas sífilíticas, cancerosas, leucémicas y en algunos pacientes que tengan problemas con su metabolismo.

Los factores psicósómicos; estos tienen gran importancia debido al stress nervioso que presenta el paciente.

### Características Clínicas.

Se presenta dolor intenso, atacando la punta de la pápila, puede tener hemorragia gingival, ulceración de las puntas de las pápilas y en ocasiones pueden llegar a necrosarse esta - hálitosis, encías hinchadas, retraídas y dolorosas a cualquier tipo de presión ya sea provocada o espontánea, los dientes pueden presentar movilidad y sintoma de dolor, los ganglios linfáticos pueden estar agrandados y dolorosos. El paciente puede presentar síntomas generales tales como falta de apetito, temperatura, dolor a la masticación, pulso acelerado y decaimiento general debido al dolor y al olor tan desagradable.

**Tratamiento.- Primera visita al dentista:**

1. Historia y elaboración del caso; en ocasiones se presenta el paciente con fiebre o algún otro estado de tipo general; por tal motivo se debe recetar al paciente antibiótico de amplio espectro y analgésicos para controlar el dolor.

2. Efectuar una limpieza suave sobre las lesiones por medio de torundas de algodón y empapadas en agua oxigenada para eliminar la pseudomenbrana y los residuos superficiales no adheridos, se le indicará que realice colutorios de cloruro de sodio o agua tibia.

3. Se le indicará técnica adecuada de cepillado.

4. Se le indicará al paciente que guarde reposo absoluto durante las 24 horas siguientes.

**Segunda Visita:**

1. Legrado y curetaje supragingival para eliminar los depósitos de sarro y residuos que impiden la entrada a las hendiduras y cráteres gingivales.

**Tercera Visita:**

1. Completar el legrado coronal.

2. Reexaminar las endiduras gingivales y los cráteres para verificar la labor anterior.

3. Controlar los cuidados caseros y probar su realización.

La limpieza irá aumentando cada vez más en su profundización, se deben examinar los tejidos por la formación de cráteres y establecer tratamiento para su corrección, una vez desaparecidos los síntomas agudos.

**B) Gingivoestomatitis Herpética.**

Es una infección de la cavidad bucal, labial o fácial-- causada por el virus herpes simple, aparece con mayor frecuen-- cia en niños menores de 6 años, pero también se ven adolescen-- tes y adultos su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

**Etiología.-** La forma más directa de su causa es el -- virus herpes simplex se produce como consecuencia de una enfer-- medad febril como meningitis, tifoidea, gripe, neumonia, etc. - También puede aparecer en períodos de ansiedad, tensión o agotamiento.

**Características Clínicas.-** Dolor o sensibilidad en - la boca y en la garganta, sangrado, encías tumefactas, linfade-- nopátias y malestar general, las lesiones tempranas son de as-- pecto vesicular pero al romperse forman úlceras poco profundas-- con margenes rojizos que tienden a fusionarse, estas son muy - dolorosas comienzan con temperatura elevada, anoréxia. La gar-- ganta y la parte posterios de la boca, muestran vesículas pequeñas y cuando estas se rompen se presentan úlceras en forma de - crateres, debido a su localización se presenta la disfagia.

**Tratamiento.-** Incluye colutorios vigorosos con agua - caliente con aplicación tópica de una solución acuosa de azul -

de metileno, ingestión abundante de líquido y reposo en cama, -- también puede estar indicado un antipiretico.

C) Gingivitis Descamativa Crónica.

Este tipo de gingivitis se presenta por lo regular en mujeres que pasan de los 30 años puede presentarse después de la pubertad y también en los hombres. Afecta las papilas la encía marginal y la encía insertada.

**Etiología.-** Es desconocida, pero se indican como factores el desequilibrio hormonal, la deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre y deficiencias nutricionales.

**Características Clínicas.-** Se presenta en 3 grados -- que son los siguientes:

**Forma Leve.-** La encía presenta un eritema difuso muy leve abarcando encía marginal, encía insertada y papila interdental, se localiza en mujeres por lo común entre 17 y 23 años.

**Forma Moderada.-** Aquí se presenta más avanzada se localiza manchas rojo brillante y áreas grises, la superficie es lisa y brillante es resilente y blanda.

El epitelio puede quitarse fácilmente dejando expuesto el tejido conjuntivo que sangra con facilidad y es muy doloroso se presenta en pacientes de 30 a 40 años, hay sensación de ardor, dolor al cepillado y a la inhalación del aire.

**Forma Severa.-** Es más afectada la superficie labial - que la lingual, la encía tendrá un color rojo subido y se encontrará sin epitelio, es extremadamente doloroso ya que el paciente no soportará alimentos asperos, condimentados y cambios térmicos.

**Tratamiento.-** Se eliminan los factores locales irritativos, aplicaciones locales por tiempo prolongado de hormonas - según el sexo, se obtienen mejores resultados con aplicación de corticoides como el Kenacort (base adhesiva), Ledercort o Deltisona y Lentosone con duración de uno a dos meses según se vea la mejoría.

D) CambiosGingivales Durante La Mestruación, Embarazo y Purbertad.

Menstruación.

Generalmente no presenta cambios notables.

**Etiología.-** Es debido a la acumulación de irritantes-  
locales y técnica inadecuada de cepillado.

**Características Clínicas.-** Se presentan las encías un poco hinchadas y sangrantes, además estará aumentada la movilidad dentaria, la cantidad de bacterias que presenta la saliva - será mayor durante este ciclo. Las úlceras en la mucosa bucal, aftas y lesiones vesiculares, y hemorragias son otros cambios - bucales que se presentan antes.

**Tratamiento.-** Eliminación de irritantes locales y - -  
buena técnica de higiene bucal, uso adecuado de hilo dental --  
etc.

### Embarazo.

Es una gingivitis hormonal que afecta a la encía, se -  
presenta la gingivitis en forma ligera o grave.

**Etiología.-** El embarazo por si mismo no produce la --  
gingivitis, tiene su origen en los irritantes locales.

**Características Clínicas.-** Se divide en tres formas:

**FORMA LIGERA:** Ligera congestión marginal generalizada  
y tendencia a sangrar.

**FORMA MODERADA:** Gingivitis marginal crónica, con algunas papilas levemente agrandadas, congestionadas y sangrantes.

**FORMA GRAVE:** Agrandamiento gingival generalizado o circunscrito.

En términos generales, se puede decir que no existe dolor a cambios de calor, la inflamación edematosa, tendencia a hemorragias e hipertrofia de las papilas.

**Tratamiento.-** Consiste en una profilaxis, legrado y masaje en las encías con algodón o gasa.

### Purbertad.

Es la etapa en la que aparecen en el torrente circulatorio las hormonas, lo que determina alteraciones tisulares, temporales que afectan a los tejidos gingivales principalmente.

**Etiología.-** Generalmente es por irritantes locales; tales como mal higiene, respiradores bucales, irritaciones por aparatos ortodonticos, etc.

**Características clínicas.-** La encía estará inflamada; rojo azulada, edema y agrandamiento gingival.

**Tratamiento.-** Eliminación de los irritantes locales - y una técnica adecuada a la higiene bucal.

**E) Gingivitis Epiléptica (o por dilantina).**

Se caracteriza por el crecimiento de la encía produciendo una hiperplasia del tejido debido a la administración de la droga Dilantina Sódica, para control de la epilepsia.

**Etiología.-** La causa exacta de la hiperplasia es desconocida, se supone que la inflamación local, causa extasis en la circulación terminal de los capilares de la encía y como factores de predisposición son los hábitos, la higiene bucal y toda clase de irritantes; se presenta en niños como en adultos y en ambos sexos, a quienes se les ha administrado la dilantina sódica.

**Características Clínicas.-** Muestra marcada hipertrofia de la encía el tejido hiperplástico es firme y no sangra con facilidad, a menos que este asociado con una infección; los dientes se cubren por el excesivo crecimiento de la encía, tienen apariencias granular. La principal molestia es la sensación de sentir las piezas dentarias cubiertas por la encía.

**Tratamiento.-** Los pacientes epilépticos que son sometidos a la administración de dilantina sódica, se les debe - -

practicar profilaxis e instruir en la higiene bucal y masaje a las encías, para evitar en lo posible la complicación de la - - gingivitis.

### 3. ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LAS ESTRUCTURAS PROFUNDAS.

#### A) Enfermedad Padodontal Destructiva, Crónica o Parodontitis.

**Definición.-** Es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del parodonto. Es causada generalmente por factores irritativos locales, los cuales dan como resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente. Se puede decir que la parodontitis aparece por la extensión de un gingivitis, la cual no ha sido atendida, o bien dicha atención ha sido deficiente. Se caracterizó por la formación de --bolsas, destrucción ósea y migración apical de la inserción epitelial.

**Características Clínicas.-** Las más importante serían - la aparición de bolsas parodontales con exudado y la resorción - de la cresta alveolar.

**Parodontitis Marginal.-** La parodontitis marginal refleja la extensión del proceso inflamatorio gingival hacia el - hueso subyacente. Las vías de propagación del exudado son fácilmente desmotrables y siguen el trayecto de los vasos sanguíneos y planos de separación entre las fibras gingivales y periostáticas desde la zona marginal a través del corión gingival.

Esto también ocurre en la zona interdental donde la - propagación del exudado inflamatorio tiene lugar desde los pi--cos bucal y lingual del tejido a través de la pared gingival y de allí por la cara perióstica del septum. El proceso de la re--sorción ósea en la parodontitis marginal parece ser bastante ca--racterístico y el hueso radicular bucal y septum interdental --presentan lesiones por resorción en sus caras periósticas.

El hueso de la cresta del septum interdental también - puede ser reabsorbido lo cual ocasiona un ahuecamiento de la --cresta que normalmente es plana o en forma de cúpula. Es muy - frecuente la presencia concomitante de parodontitis marginal --y traumatismo oclusal lo que suele llamarse parodontitis com--puesta.

Es conveniente insistir en varios puntos con respecto--a esto.

1. Las lesiones pueden existir independientemente de las mani--festaciones inflamatorias.
2. El traumatismo oclusal no es responsable de las manifesta--ciones inflamatorias.
3. El traumatismo es a veces consecuencia de la pérdida del pa--rodonto marginal ocasionada por la inflamación.

**Etiología.-** Será causada por una gran variedad de -  
irritantes locales, tales como: placa bacteriana, presencia de  
cálculos tanto subgingivales como supragingival; aunque altera-  
ciones generales pueden contribuir a la acumulación de la enfer-  
medad.

**Características Clínicas.-** Presentará las siguientes:

Es necesaria la inspección clínica y el sondeo para de-  
mostrar y verificar la formación de la bolsa (por ejem: altera-  
ciones de la forma color y consistencia de la encía, exudación-  
y hemorragia).

**Inflamación crónica de la encía.-** Con la progresiva -  
resorción ósea y pérdida de fijación parodontal, en la parodon-  
titis marginal pueden aparecer otras manifestaciones clínicas,-  
como las siguientes:

- Movilidad y migración dental.
- Incremento del cociente corona clínica sobre raíz clínica.
- Traumatismo oclusal secundario.
- Exfoliación dental.

**Formación de Bolsas.-** Generalmente con exudado puru--  
lento; según sea la destrucción de los irritantes locales la pa

rodontitis simple se puede localizar en uno o en algún grupo de dientes. Sus estadios avanzados por lo general, aparecen en la edad avanzada, suele ser indolora pero pueden manifestarse síntomas como:

- Sensibilidad a cambios térmicos, como frío y calor y a la estimulación táctil como consecuencia de la denudación de las raíces.
- Dolor irradiado profundo y pardo durante la masticación y -- después de ella causado por el acumulamiento forzado de alimentos dentro de los espacios interdenciales.
- Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolor punzantes, como consecuencia de pulpitis que se origina en la destrucción de la superficie radicular, por la acción de la caries o através de los conductos accesorios.

Tratamiento.- Consiste fundamentalmente en procedi--- mientos locales, ya que la mayoría de las veces las enfermeda-- des gingivales y parodontales son causadas por factores locales, por lo que el tratamiento local es suficiente para conseguir -- los resultados deseados.

Esto es control de placa bacteriana instituidos prime-- ramente por el dentista y posteriormente llevado a cabo por el paciente con regularidad para tener una solución favorable.

La labor del dentista es:

- Indicar al paciente el tipo de cepillo adecuado.
- Enseñar técnica de cepillado.
- Tiempo empleado en el cepillado de los dientes.
- Regularidad que se debe llevar.

B) Absceso Parodontal.

Los abscesos son colecciones purulentas localizadas -- que pueden aparecer en distintos sectores del paradonto.

Los abscesos parodontales se clasifican en:

- a) Abscesos parodontales crónicos.
- b) Abscesos parodontales agudos.

Etiología del Absceso Parodontal.

1.- Oclusión del orificio de una bolsa parodontal - - aguda. Esta es la causa clásica del absceso; el bloque de la - luz de la bolsa es sólo una de las causas del aumento de volú-- men y el dolor, así como la flora bacteriana encontrada en es-- tas lesiones.

El paso de bacterias de una lesión crónica, en estado latente, hacia los tejidos conectivos profundos, indudablemente altera la naturaleza de la reacción. Puede entonces formarse una lesión aguda.

2.- Se han observado microabscesos en las encías de pacientes que padecen diabetes avanzada. La tendencia de los diabéticos a formar infecciones purulentas, los hace susceptibles a formar abscesos parodontales agudos.

3.- Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa parodontal. En este caso, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa, el absceso parodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.

4.- Bruxismo pernicioso o bricomanía. La disposición de los tejidos en la zona de las buforaciones de dientes multirradiculares los hace especialmente vulnerables a las fuerzas oclusales excesivas.

La reacción habitual de los tejidos blandos a estos traumatismos es aumentar su volumen, debido a la disposición de los tejidos, el incremento del volumen provoca la extrusión del diente lo que agrava aún más el traumatismo. Si existe alguna lesión del aparato de inserción, la reacción puede ser la exasperación aguda de la bolsa, lo que da por resultado la for-

mación de un absceso parodontal.

Absceso parodontal agudo.

**Características Clínicas.-** El absceso parodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz, la encía se encuentra edemática y roja, con superficie lisa y brillante, su forma y consistencia serán variados. Dentro de la sintomatología clínica puede presentar dolor irradiado, pulsátil, sensibilidad muy marcada de la encía a la palpación, dolor a la percusión más leve y movilidad dentaria.

**Tratamiento.-** El primer objetivo al tratar la lesión aguda es establecer drenaje. El dolor se alivia la hinchazón se resuelve y el diente extruido regresa a su posición normal, la movilidad se reduce y en general el paciente comienza a sentirse mejor.

El drenaje puede establecerse de dos formas:

1.- Realizando un sondeo circunferencial cuidadoso de la base del surco en la encía que rodea al diente, empleando una sonda fina, dicho sondeo se realiza con presión insistente pero suave. Con frecuencia, la sonda penetrará en una cavidad-

cavernosa provocando la salida de pus. Habiendo penetrado en la abertura resulta fácil ensancharla para permitir la penetración de una lima parodontal. Esta lima es seguida por un raspador o cureta angosta que suele terminar la labor de extender el orificio de la bolsa, posibilitando la evacuación de gran cantidad de pus.

2.- El segundo método para el manejo de un absceso parodontal agudo es mediante la incisión y el drenaje se realizará cuando la fistula esta presente clínicamente; este método es más rápido y en ocasiones más dolorosos la incisión tiende a cicatrizar y cerrarse nuevamente creando una bolsa parodontal - - ocluida. Para evitar tal problema el dentista deberá extender y distender la incisión lo máximo posible. Si el paciente esta febril, es conveniente iniciar un tratamiento a base de antibióticos.

### Absceso Parodontal Crónico.

Características Clínicas.- Se presenta como una fistula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. El orificio de la fistula puede ser una abertura muy pequeña, - difícil de detectar que al ser sondeada revela un trayecto fistuloso en la profundidad del parodonto. Generalmente este tipo de absceso parodontal es asintomático, pero en ocasiones el pa

ciente puede referir dolor sordo, mordicante, leve elevación -- del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

### Tratamiento.

Después de reducir los síntomas agudos el tratamiento del absceso paradontal depende de la localización y topografía de la lesión rodontal de su accesibilidad, de corregir los factores ambientales locales implicados en la formación del absceso y de la salud física del paciente.

Si la bolsa paradontal es supraósea el tratamiento será una gingivectomía.

Si la bolsa paradontal es infraósea se deberá hacer un colgajo siguiendo el criterio habitual para el tratamiento de este tipo de lesiones.

### C) Trauma por Oclusión.

El trauma de la oclusión es la lesión del tejido paradontal, causada por las fuerzas oclusales; una oclusión que produce esta lesión, se llama oclusión traumática. Las fuerzas -- oclusales también pueden dañar la ATM, causar espamos dolorosos o producir atricción excesiva de los dientes.

El trauma oclusal como factor etiológico de la enfermedad parodontal, su efecto se ejerce sobre el aparato de inserción y por lo tanto puede definirse como el grupo de lesiones destructivas del aparato de inserción ocasionadas por mala función a que se ha sometido el diente. Estos trastornos pueden encontrarse alrededor de un sólo diente, de varios o de toda la dentadura; pero en estos casos la gravedad es diferente.

Las lesiones consisten en resorción de la superficies radiculares, arrancamiento del cemento, alteraciones en la membrana parodontal (como trombosis de los vasos sanguíneos, necrosis, degeneración hialina, hemorragia, etc.) y resorción del hueso. El tejido gingival no es afectado por el trauma oclusal, la encía permanece intacta sin cambio alguno en las fibras gingivales y en la inserción epitelial.

Tres de los signos más importantes del traumatismo oclusal son: el DESGASTE, LA MOVILIDAD Y LA EMIGRACION DE LOS DIENTES.

El desgaste es el resultado de los contactos entre los dientes, el tipo de movilidad depende de la extensión de la superficie radicular afectada.

Existen diferentes causas del traumatismo oclusal, pero todas dependen del contacto entre los dientes opositores. Se

pueden citar las siguientes: interferencias cúspideas, contactos de amarre, desgaste desigual, restauraciones defectuosas, - desgaste excesivo, desarmonías en los movimientos mandibulares, en relación con los maxilares, superficies estáticas y hábitos compulsivos.

Después de la pérdida del tejido marginal en la enfermedad parodontal, los cambios en la relación corona clínica o - raíz clínica son factores que contribuyen a la generación de -- traumatismo.

Todos los dientes anteriores deben deslizarse suavemente en contacto simultáneo en todas las excursiones, a veces un solo diente soporta toda la fuerza del movimiento ya que es el único que hace contacto y los demás no ocluyen, y si la persona utiliza este contacto prematuro puede resultar un traumatismo.- La pérdida de la anatomía dental por caries, por accidente o -- por restauraciones o por otra causa puede dar como resultado -- una relación desigual .

Es de gran importancia saber que si no se hace reparación se producirá rápida destrucción del aparato de inserción - hasta perder todos los dientes, según casos clínicos se encuentra que el traumatismo oclusal es de naturaleza crónica, es decir pueden pasar muchos años sin la pérdida de los dientes - - afectados, sin embargo si la intensidad y frecuencia del agente

etiológico son grandes, la reparación compensarla y ocurre una lesión destructiva rápida.

Aunque es probable que los trastornos generales o metabólicos rara vez producen manifestaciones en el parodonto, -- son sin embargo capaces de ello.

### Signos y Síntomas.

Al diagnosticar el traumatismo oclusal hay que valorar las observaciones clínicas y los datos radiográficos. Uno de los signos radiográficos cardinales es el engrosamiento del espacio de la membrana parodontal, este engrosamiento se ve alrededor del ápice del diente o localizado en un lado de la raíz a veces afecta toda la membrana parodontal, muchas veces se observa resorción borrosa de la lámina dura.

La resorción de la apófisis alveolar durante el traumatismo, se observa tanto en el hueso alveolar como en el soporte, la resorción del hueso alveolar se presenta más frecuentemente en la región de presión.

La membrana parodontal que es un tejido blando está -- atrapada por dos estructuras duras; el diente y el hueso; en -- consecuencia las fibras parodontales sufren una degeneración --

hialina con pequeñas zonas de necrosis, comunmente se observan hemorragias y trombosis en la membrana parodontal, también puede presentarse cartilago en la membrana en el caso del trauma oclusal substituyendo el tejido conjuntivo destruido entre el hueso alveolar y el diente.

Uno de los puntos más importantes microscópicamente es la ausencia de células inflamatorias esta una de las razones -- por las cuales se clasifica esta lesión en el grupo distrófica, además del aspecto inflamatorio; el tejido gingival no es dañado de un irritante, cálculo, etc.

#### El Traumatismo Clusal Puede Ser Agudo o Crónico.

AGUDO.- Es debido a un cambio brusco en la fuerza oclusal, por ejem: restauraciones mal colocadas (altas) que alteran la dirección de la fuerza, los síntomas son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria, al modificar la cusa, la lesión cura y si no sucede la lesión empeora hasta llegar a la necrósis con formación de absceso parodontales.

CRONICO.- Es más común y de mayor importancia, clinicamente nace de cambios graduales en la oclusión producido por la atricción, desplazamiento y extrusión, con hábitos como bruxismo y aparetamiento y no como secuela del trauma parodontal -

agudo.

El trauma se produce en 3 etapas que son: la lesión, - reparación y cambio con la morfología del parodonto.

I.- La lesión: la intensidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas como son:

- La presión levemente excesiva.
- La tensión levemente excesiva.
- La mayor presión.
- La tensión intensa y
- La presión intensa suficiente para forzar la raíz contra el hueso, produce necrosis del ligamento paradontal y del hueso.

II.- La Reparación: en el parodonto normal hay reparación constantemente en el trauma, los tejidos dañados son eliminados y se forman nuevas fibras y células de tejidos conectivo-hueso y cemento para restaurar el parodonto lesionado.

III.- Cambio en la morfología del parodonto: como consecuencia hay ensanchamiento del ligamento paradontal, en forma de embudo en la cresta y defectos angulares en el hueso, dando como resultado movilidad dentaria.

El trauma de la oclusión es importante en el proceso - destructivo de la enfermedad. No genera gingivitis o bolsas pa-  
rodontales, pero influye en el avance y severidad de las bolsas  
parodontales iniciadas por irritación local.

### Tratamiento.

El trauma de la oclusión es irreversible, se alivia el  
impacto de las fuerzas creadas y los tejidos se reparan, pero -  
esto no significa que siempre se corrige y, por tanto que sea -  
temporal y de poca importancia.

Es preciso que las fuerzas lesivas aminoren para que -  
haya reparación.

## CONCLUSIONES

El conocimiento de los efectos causados por la enfermedad parodontal sobre los tejidos de soporte, ha sido la pauta para llevar a cabo una atención de esta enfermedad principalmente por el método de la parodoncia preventiva.

Consideramos que la parodoncia es extensa, nosotros tenemos la necesidad de conocer el estudio y los principales bases en forma conciente y responsable; de técnicas que día a día se encuentran en la evolución científica llevandonos a realizar todo tipo de tratamiento en una forma satisfactoria.

Llegamos a la conclusión que la prevención es el sistema más eficaz para combatir la enfermedad parodontal. Dicha prevención se llevará a cabo desde los primeros años de vida para evitar así que la enfermedad siga su curso y que se produzcan lesiones graves en los cuales el tratamiento preventivo sería inútil.

Los objetivos primordiales de la parodoncia preventiva son:

—Mantener una boca limpia tanto tiempo como sea posible, eliminando los factores etiológicos.

—El control de placa bacteriana es la clave de la pa rodencia preventiva.

—Evitar la pérdida innecesaria de los tejidos de so-  
porte.

—Educar al paciente en el conocimiento de la enferme-  
dad y de esa manera motivarlo ha que realice una higiene bucal-  
adecuada para no dar lugar a que la enfermedad se presente.

Cuando la enfermedad esta presente es necesario seguir  
el tratamiento adecuado que incluye el legrado y curetaje en ca  
so de bolsas supraóseas, y cuando se presentan bolsas infra- --  
óseas, será necesario realizar un tratamiento a colgajo.

Los resultados de los tratamientos parodontales son --  
exitosos pero no garantizados, ya que el éxito completo depende  
de la participación y ayuda del paciente, pues de lo contrario-  
puede presentarse una residiva de la enfermedad. Por lo tanto-  
debemos dar al paciente citas periódicas con el objeto de reval-  
lorar su estado de salud parodontal y vigilar la realización de  
una higiene bucal adecuada.

BIBLIOGRAFIA

PATOLOGIA BUCAL

THOMA JURTH

EDIT. SALVAT S.A.

BARCELONA ESPAÑA.

PATOLOGIA BUCAL

DR. WILLIAN G. AHFER

DR. MAY NORD K. HINE

DR. BORNET M. LEDY.

EDITORIAL INTERAMERICANA

TERCERA EDICION.

PATOLOGIA BASICA

ROBBINS STANLEY

EDITORIAL INTERAMERICANA

SEDUNDA EDICION

PATOLOGIA GENERAL

LORD FLOREY

SALVAT EDITORES

4a. EDICION

PERIODONTOLOGIA CLINICA

GLICKAMAN IRVING

EDITORIAL INTERAMERICANA.

CUARTA EDICION

PERIODONCIA

BALIT ORBAN

EDITORIAL INTERAMERICANA

PRIMERA EDICION.

PERIODONCIA

ESCUELA ODONTOLOGICA ALEMANA

ENFERMEDADES QUIRURGICAS DE LA BOCA

EDITORIAL LABOR

4a. EDICION.

PERIODONCIA

GOLDMAN-SCHLUGER

COHEN-CHAIKIN-FOX

EDITORIAL INTERAMERICANA

PRIMERA EDICION.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

SAUL SCHLUGER

EDITORIAL CONTINENTAL

PRIMERA EDICION.