



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**FACTORES PREDISPONENTES AL
AGRANDAMIENTO GINGIVAL**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ROSA MA. MACIAS ZACARIAS

MEXICO, D. F. 1985



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 está 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.

d) Bolsa Supraosea

e) Bolsa Infraosea

f) Tratamiento de la Bolsa Periodontal

X.- CONCLUSIONES

XI.- BIBLIOGRAFIA

PROLOGO

El objetivo de esta tesis es en sí, el de dar una idea a los compañeros seguidores de esta carrera de la importancia que tiene la Parodoncia en el ejercicio profesional del Cirujano Dentista.

Ya que la Periodontitis se encuentra presente en la gran mayoría de los pacientes que se atienden diariamente, de hecho, el Cirujano Dentista, debe diagnosticar, tratar y curar al paciente parodontalmente ya que esta enfermedad además de la caries dental es una de las que hacen perder más dientes a los pacientes.

Es bien importante tratar este punto puesto que dependiendo de el estado de salud del parodonto se podrán hacer variedad de tratamientos que van ligados a este y que de alguna manera importante contribuyen a la salud oral óptima de cada paciente - es decir, la parodoncia va ligada a otras especialidades como son: Operatoria Dental, Ortodoncia, Prótesis, Prostodoncia, Endodoncia, Cirugía, etc.. y que esta unidas a la Parodoncia, deberán cumplir con el objetivo de dar salud oral al paciente.

INTRODUCCION

El agrandamiento gingival o aumento de tamaño es una característica comun de la enfermedad gingival.

Hay diversas clases de agrandamiento gingival según la etiología y procesos patológicos que las producen.

La infección y el factor local es un factor determinante en el agrandamiento gingival y es un problema siempre existente en la cavidad bucal; puesto que ésta nunca es estéril, aunque consideremos que la saliva tiene un efecto inhibitorio para algunas bacterias en especial, los extraños a la flora normal y esto es también una barrera para los microorganismos invasores. Estos factores aunados a otros pueden ayudar a dominar las infecciones bucales y son varios; entre los más importantes están las técnicas quirúrgicas y ascépticas adecuadas y el uso de antibióticos y quimioterápicos.

Las bacterias mas comunes que se encuentran en la boca incluyen estreptococos alfa y beta, estreptococos beta-hemolíticos, estafilococo dorado y blanco, espiroqueta de Vincent y bacilos fusiformes.

Estas bacterias a pesar de mantenerse dominadas en la cavidad bucal por el efecto bactericida ligero de la saliva y por el paso de los líquidos bucales al estómago, el resto se digiere. Estos factores no son suficientes para erradicar un proceso infeccioso, entre

otros factores de importancia para tal fin como es el factor local que es la eliminación de sarro y detritus que da como resultado la irritación crónica de tejidos y disminuye la resistencia normal de éstos y son más susceptibles a la infección.

Otro factor es el estado general del paciente en donde estos factores participan en la predisposición a la infección como son enfermedades a nivel general como la diabetes, sacarina, las discracias sanguíneas, la desnutrición, así como problemas generales diversos como son enfermedades de hígado, renales y cardiovasculares. La invasión por microorganismos es una causa frecuente de inflamación aguda que ocurre en cavidad bucal y regiones adyacentes.

Se dice que la respuesta fisiológica a la infección es la inflamación. La naturaleza de la reacción inflamatoria depende del sitio, tipo y virulencia de las bacterias, además del estado físico del paciente puede regir el grado de inflamación, según los factores locales y generales.

Se dice que la inflamación es la reacción del cuerpo a los irritantes, el más común es el bacteriano.

Los signos clásicos de la inflamación son:

RUBOR, TUMOR, CALOR y DOLOR, el grado y frecuencia de estos signos varía según la virulencia de las bacterias

y su localización y además de si el medio es Aerobio o Anaerobio y se debe considerar también que distintos tejidos responden diferente al mismo germen invasor.

En los signos y síntomas de la inflamación, inicialmente hay dilatación de los vasos que se acompaña de disminución de la rapidez, y el flujo sanguíneo por el mayor calibre vascular.

Al aumento del volumen capilar se deben los signos de Rubor, Tumefacción y Calor. Al disminuir la rapidez del flujo, los leucocitos empiezan a atravesar las paredes de los vasos dirigiéndose a los tejidos adyacentes.

Este fenómeno se acompaña de exudación de plasma sanguíneo a través de las paredes que produce el edema inflamatorio. La distensión tisular produce presión de las fibras nerviosas y puede incluso destruirlas. Este fenómeno y la liberación de Histamina por las células dañadas tienen un papel importante en la aparición del cuarto signo de la inflamación que es el dolor.

Hay muchos tipos de inflamación, según el tejido, tipo de bacteria y la resistencia del huésped. Los más importantes son: Píógeno, Seroso, Catarral, Fibrinoso, Hemorrágico y Necrótico.

La inflamación más común en Cirugía Bucal, es la Píógena, lo cual significa que "Forma Pus". La mayor parte de la boca, si se permite que progresen sin tratamiento, producirán pus, y provocarán LINFADENITIS, CELULITIS, ABSCESOS

FLEMONES Y OSTEOMIELITIS, éstos procesos suelen ser crónicos o agudos, o combinación de ambos.

La forma de la infección, depende del tiempo que ha estado presente la infección, y del tratamiento.

Posiblemente el síntoma más notable de la infección general, sea la fiebre, y probablemente resulta de la acción de las toxinas bacterianas, sobre el mecanismo termo-regulador del cerebro.

La fiebre varía de un individuo a otro, incluso si presentan el mismo proceso infeccioso.

Cuando hay bacterias en la sangre, el estado se llama BACTEREMIA O SEPTISEMIA. Cuando las bacterias y sus toxinas se encuentran en grandes cantidades, lo cual sugiere su proliferación en la corriente sanguínea.

Las bacteremias transitorias se observan generalmente después de la extracción de dientes o de la terapéutica periodontal.

El concepto de la infección focal, fué apoyado por Billings y Rosenow, de manera que para 1920, se le daba una importancia considerable, y se ha llegado a la conclusión, que el principio de infección focal es válida a pesar de los debates y que cualquier infección debe ser eliminada cuando sea posible.

Se han sacrificado muchos dientes por la infección focal. En la actualidad, con el auxilio de radiografías, las pruebas de vitalidad, y el mejor juicio clínico, el dentista está capacitado para defender su posición al intentar salvar los dientes del paciente.

Un foco de infección puede actuar como un depósito desde el cual las bacterias o sus productos se diseminan a otras partes del cuerpo o puede ser el sitio donde se localizan las bacterias transportadas por la vía circulatoria, causando reacción inflamatoria.

La enfermedad parodontal ha sido aceptada como el sitio más frecuente de infección focal. Esta enfermedad con excepción de la caries, quizá sea el proceso infeccioso más común en el hombre.

La valoración clínica en lo que respecta a la presencia de pus y a la inflamación de las encías, es más fidedigna que los radiográficos pueden mostrar pérdida de hueso que puede persistir por años aunque los tejidos adyacentes no muestren signos clínicos de infección.

Está comprobado que algunas enfermedades específicas guardan relación directa con los focos de infección bucal.

Se ha demostrado a veces relación directa de algunas enfermedades con la infección bucal por ejemplo, inflamación aguda de ojos, corazón, riñones y articulaciones, algunas formas de neuritis óptica e iritis, han sido causadas directamente por lesión periodontal o periapical crónicas.

De ahí la importancia de que el Cirujano Dentista, trata de localizar y erradicar los focos de infección presentes en la cavidad bucal y así poder controlar o quitar definitivamente la enfermedad a nivel local y general, y preservar a toda costa la salud del paciente.

Una enfermedad periodontal destructiva crónica (Periodontitis), es la causa de la pérdida de más dientes que la caries dentaria misma. Se inicia como inflamación marginal de las encías (Gingivitis) y se extiende lentamente hasta el hueso al violar subyacente y el ligamento periodontal. Al progresar la enfermedad, se produce una reabsorción del alveolo con pérdida del ligamento fibroso periodontal que une el diente al hueso. La separación del tejido blando de la superficie dentaria produce una "Bolsa" cuyo interior sangra con facilidad al exámen, o de manera espontánea durante la masticación. Algunas veces hay salida de material purulento por debajo del borde gingival, lo que antiguamente se denominaba PIORREA.

Al continuar la desintegración del hueso alveolar, el diente afectado se torna móvil, y conforme las bolsas periodontales se hacen más profundas, el orificio de la bolsa puede ocluirse, lo que lleva a la formación de un absceso periodontal. El pronóstico para los dientes con pérdida ósea avanzada, movilidad extrema y formación recurrente de abscesos, es malo y desesperado, y el tratamiento común es la extracción.

Se cree que los factores etiológicos locales más importantes en esta enfermedad son: la falta de higiene bucal, que produce una acumulación de masas bacterianas adherentes y macroscópicamente visibles (Placas bacterianas), cálculos (placas bacterianas mineralizadas) e impacto de alimentos.

Los bordes de las incrustaciones excrescentes también tienen un papel importante como factores irritantes locales.

Al igual, participan los traumatismos de oclusión, en particular al bruxismo. El tratamiento tiende a eliminar éstos factores y a desarrollar un ambiente local que puede mantenerse en buen estado de salud por medio de la higiene bucal satisfactoria.

En algunos casos hay alteraciones características en las encías como respuesta a diversas enfermedades sistémicas específicas. Por ejemplo, durante el embarazo las encías se hacen edematosas y friables con aspecto aframbuesado de las papilas interdentarias. En ocasiones se desarrolla una masa con aspecto tumoral en una zona interdentaria, ésta masa desaparece después del parto.

El empleo del DIFENIL-HIDANTOINATO DE SODIO (Dilantin, fármaco anticonvulsivo), provoca con frecuencia la hiperplasia fibrosa de las encías que puede cubrir los dientes, entorpecer la masticación y causar un grave problema estético.

CAPITULO I

EL PARODONTO

El parodonto se define como la unidad funcional de los tejidos que sostienen al diente. Este término comprende la encía, la unión dentogingival, la membrana periodontal, el cemento y la superficie radicular y la apófisis alveolar. Estos tejidos funcionan con interdependencia biológica y funcional de éstos tejidos, puede ser perturbada por numerosos factores:

FACTORES DE PERTURBACION.

Se clasifican en los de origen Extrínseco e Intrínseco.

Los factores Extrínsecos son los irritantes locales que se encuentran en el intersticio gingival, depósito no calcificado y calcificado, así como producto de los organismos que siempre están presentes. Otros irritantes pueden incluir, restauraciones dentales no hechas de acuerdo a las especificaciones parodontales, ciertos hábitos bucales, el uso de alimentos irritantes u otras sustancias (Tabaco), irritantes oclusales que nacen de una disfunción de cualquier parte del sistema estomatognático, donde la interrelación dinámica de estas partes (dientes, musculos, apófisis alveolares, nervios y articulaciones temporomandibulares) no están en armonía y donde están presentes fuerzas traumatógenas.

Los factores intrínsecos, son las perturbaciones funcionales de los diferentes órganos que pueden dar como resultado enfermedades generales, tales como trastornos de la función del

hígado, del páncreas, de los riñones, del tracto intestinal, de los órganos hematopoyéticos y de las glándulas endócrinas-

Las diferencias nutricionales y dietéticas de la constitución del individuo pueden decirse una perturbación en la función normal puede tener como consecuencia la enfermedad.

El individuo puede reaccionar a cualquier estímulo de estas 3 maneras:

- 1.- Por resistencia
- 2.- Por sumisión
- 3.- Mediante adaptación.

UNION DENTOGINGIVAL

La inserción de la mucosa bucal, (Encía), al diente solo puede comprenderse cuando se toma como unidad funcional que consiste en:

- 1.- Inserción fibrosa de la lámina propia al cemento.
- 2.- Inserción epitelial.

las cuales son características hereditarias de las células vivientes.

En la piel y otras partes de la mucosa bucal, en la unión dentogingival hay una división del trabajo entre el tejido conjuntivo y el epitelio. El tejido conjuntivo mantiene la integridad funcional de las estructuras subyacentes por su resistencia a las presiones mecánicas. El epitelio es una barrera contra los ataques químicos y bacterianos. La lámina propia se inserta en el diente por el grupo de fibras gingivales que desde el borde cervical del cemento vital se distribuye por la

encia. Esta inserción está reforzada por las fibras alveolares y circulares del grupo gingival.

La fuerza mecánica de la inserción epitelial de la encía al diente, en la unión dentogingival, depende de la inserción fibrosa.

El epitelio se inserta a la superficie del esmalte mediante una substancia cemental como la cutícula secundaria del esmalte.

La longitud normal de la inserción epitelial de un diente adulto es de aproximadamente 2 mm. La distancia entre la porción apical de la inserción epitelial y la cresta del hueso alveolar debe ser de 2 mm., con 1 mm. de variación normal. Siempre hay un espacio entre el hueso alveolar y el punto más profundo de esta inserción. Este espacio constituye la inserción conjuntival de la encía al diente.

MEMBRANA PERIODONTAL

La membrana periodontal es una inserción de tejido conjuntivo, densa y uniforme del diente al hueso alveolar. La función principal de la membrana periodontal es mantener al diente en su alveolo y la reacción fisiológica entre el cemento y hueso. Esta función la efectúan elementos especializados del tejido conjuntivo y que pueden hasta cierto punto formar y reabsorber hueso y cemento y reemplazar continuamente los elementos celulares y fibrosos de esta membrana.

También tiene función nutritiva a través de sus vasos sangui-

neos y linfáticos y función sensorial por sus células nerviosas, por las cuales se originan impulsos nerviosos propioceptivos en la membrana periodontal, e influyen la acción de los músculos de la masticación.

La membrana periodontal está constituida por fibras colágenas dispuestas en manojos. Estas fibras se insertan por un lado del cemento y por el otro al hueso alveolar. En el centro del espacio periodontal, los haces de fibras se mezclan y forman un plexo intermedio. Esta disposición permite la erupción continua de los dientes, sin interrupción de la estructura funcional de la membrana.

Las fibras colágenas de éstas no son elásticas. Las únicas fibras elásticas están en las paredes de algunos vasos sanguíneos.

La anchura del espacio periodontal varía según la edad del individuo y las necesidades fisiológicas del diente. En un diente en función es de 0.25 mm. más o menos, a 0.10 mm., y es más delgada en el centro del alveolo y más ancha en el margen y en el ápice.

El tejido conjuntivo laxo entre los haces fibrosos de la membrana parodontal contiene también estructuras epiteliales, que se encuentran cerca de la superficie del cemento y se le llaman RESTOS EPITELIALES DE MALASSES.

La aportación sanguínea de la membrana periodontal, sus vasos sanguíneos penetran desde los espacios medulares a través de los canales que perforan el hueso. Los vasos sanguíneos se anastomosan en el espacio periodontal.

APOFISIS ALVEOLAR.

Es la porción de los maxilares o de la mandíbula que forma y sostiene los alveolos donde están colocados los dientes. Se pueden distinguir 2 partes en la apófisis alveolar como resultado de la adaptación funcional, el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte.

El hueso alveolar (Pared interna del alveolo, o lámina dura) consta de una lámina ósea delgada que cubre la raíz del diente y en la cual se insertan las fibras de la membrana periodontal. Tiene numerosas perforaciones para la entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios hacia la membrana periodontal.

FUNCION DEL HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar es un tejido transitorio que se adapta a las demandas funcionales del diente. Esta formado para sostener al diente, y después de la extracción tiende a reducirse, como ocurre con la apófisis alveolar, por lo tanto los dientes con patología parodontal deberán ser tratados para conservar el hueso y proteger las arcadas necesarias al sostenimiento de la dentadura.

ESTRUCTURA DEL HUESO ALVEOLAR.

Varía en los distintos lados del diente según los estímulos funcionales que recibe de los dientes vecinos. En condiciones fisiológicas normales los dientes emigran hacia la línea media. Esto se llama versión mesial fisiológica. Esta migración causa resorción de la pared interna del alveolo, el la-

do mesial del diente y formación del hueso nuevo en el lado distal. La resorción puede ser resultado de una ligera compresión de la membrana periodontal por el diente en movimiento. La formación de hueso nuevo se debe a la tensión que existe en su lado distal.

Este hueso nuevo es conocido como hueso en manojos, debido a la presencia de fibras de Sharpey, que son fibras de la membrana periodontal atrapadas en el hueso de nueva formación en el lado de la tensión.

El hueso alveolar debe adaptarse y reconstruirse constantemente.

No es difícil conseguir algunas de las alteraciones patológicas que pueden ocurrir si este proceso de adaptación es perturbado por factores intrínsecos. Las modificaciones en los requerimientos funcionales y en la función han de tener como consecuencia la adaptación de los tejidos.

HUESO DE SOPORTE

Rodea al hueso alveolar propiamente dicho y sirve de sostén a su función y se adapta a los requerimientos funcionales.

Consta de las láminas corticales compactas del lado vestibular y del lado palatino y lingual de la apófisis alveolar y del hueso esponjoso comprendido entre las glándulas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

Se reabsorbe cuando las necesidades funcionales disminuyen y se forma nuevo hueso si aquellos aumentan. La pérdida de la función oclusal conduce a osteoporosis, o sea atrofia por uso del hueso de soporte, mientras que el aumento en las demandas funcionales producen hueso más denso.

El hueso en la apófisis alveolar está en constante estado de cambio, debido a los estímulos funcionales y también a factores intrínsecos.

CAPITULO II

LA ENCIA

La mucosa bucal, se compone de tres zonas: La encía y el revestimiento del paladar duro o mucosa masticatoria; El dorso de la lengua cubierto por mucosa especializada; y La Mucosa bucal, que tapiza el resto de la cavidad bucal.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. La encía se divide en: MARGINAL, INSERTADA E INTERDENTARIA.

LA ENCIA MARGINAL, o libre, es el borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar, y se halla demarcada de la encía insertada, por una depresión lineal poco profunda, que es EL SURCO MARGINAL.

El Surco Marginal o Surco Gingival, es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente, cuyos límites son por un lado la superficie del diente, y por el otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía.

Tiene forma de V y escasamente permite la entrada de una sonda Periodontal. Generalmente su profundidad es de 1.8 mm, con variación de 0 a 6 mm. Gottlieb consideraba que la profundidad ideal del surco es de 0 mm.

LA ENCIA INSERTADA, se continúa con la marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar subyacente; su aspecto vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la que la separa la

unión mucogingival.

En la cara lingual del maxilar inferior, ésta encía termina en la unión con la mucosa alveolar lingual, que se continúa con la mucosa que tapiza el piso de la boca.

La superficie palatina de la encía insertada del maxilar superior se une con la mucosa palatina igualmente firme y resilente.

La encía Interdental, ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado apicalmente al área del contacto dental.

Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el COL. El COL, es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal cuando los dientes no están en contacto, no suele haber Col.

Cada papila interdental es piramidal; la superficie vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal y son ligeramente cóncavas.

COLOR DE LA ENCIA

Por lo general, el color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral, y es producida por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos.

El color varía según las personas, y se relaciona con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigueños de tez morena.

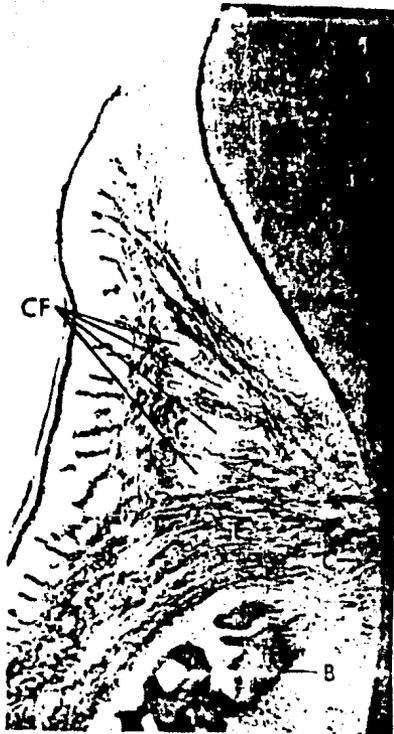


Fig. 1-1 Corte vestibulolingual de encía

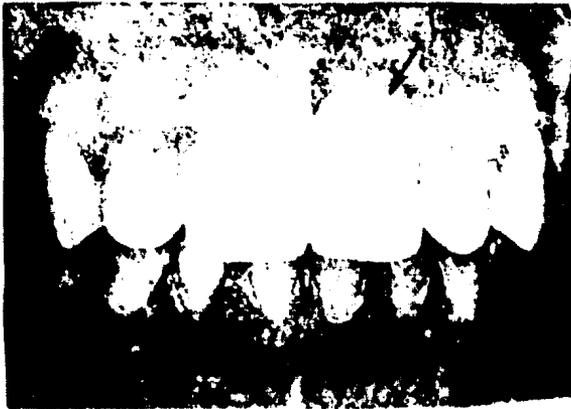


Fig. 1-2 Encía normal de un adulto joven.

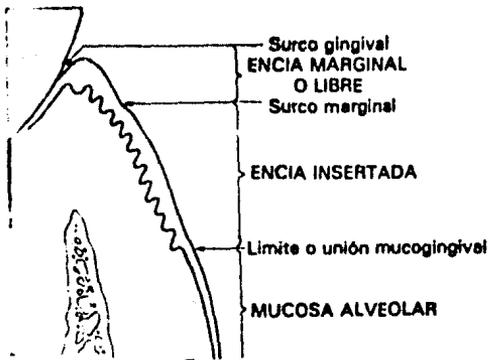


Fig. 1-3 esquema de los puntos de referencia anatómicos de la encía.



Fig. 1-4 Papilas interdentales con una parte central de encía insertada. La forma de la papila varía según la dimensión del nicho gingival.



Fig. 1-5 Ausencia de papilas interdentales y del Col donde falta el contacto dental proximal.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgada no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El Tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

PIGMENTACION FISIOLÓGICA DE LA ENCÍA (MELANINA)

La melanina es un pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y el resto de la mucosa bucal. Existen en todos los individuos, pero está ausente o muy disminuida en el albinismo. La pigmentación melánica en la cavidad oral es acentuada en los negros.

La melanina está formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organellos dentro de las células denominadas PREMELANOSOMAS o MALANOSOMAS. Contiene Tirosinasa, que por unión de Hidroxilos a la Tirosina, la transforma en Dihidroxifenilalanina, que a su vez se convierte en Melanina.

Los gránulos de melanina son fagocitados por los melanófagos o melanóforos, contenidos dentro de otras células del epitelio y tejido conectivo.

La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, púrpura oscuro o como manchas de forma irregular, pardas o pardas claras. Pueden aparecer en la encía tres horas después del nacimiento, y es la única manifestación de pigmentación.



Fig. 1-6 Lugar de una extracción donde se observan las papilas interdentes vest. y palatina y el col interpuesto.

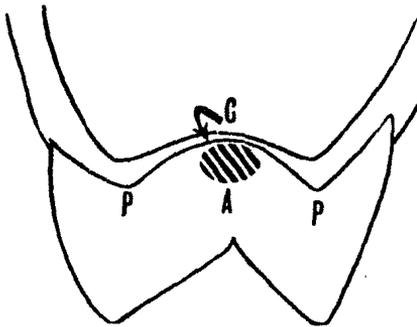


Fig. 1-7 Papilas interdentes (P), Col (C), y relación con el área de contacto (A) en la superficie mesial.



Fig. 1-8 Pigmentación fisiológica de la encía.

La alteración del tamaño de la encía, es una característica común de la enfermedad gingival.

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

La encía marginal rodea los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de la dimensión de los nichos gingivales vestibular y lingual. Esta encía rodea los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual.

CONSISTENCIA DE LA ENCIA

La encía es firme y resiliente; y está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su continuidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

En la textura superficial de la encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía.

La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es.

La parte central de las papilas interdentes es punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varía de una persona a otra y en diferentes zonas de una misma boca. El punteado puede variar con la edad.

No existe en menores de 5 años; aparece en niños alrededor de

los 5 años; aumenta hasta la edad adulta, y comienza a desaparecer en la vejez.

Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival.

El punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función.

Es una característica de la encía sana, y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival, cuando se devuelve a la encía a su estado de salud, después del tratamiento, reaparece el aspecto punteado.

QUERATINIZACION DE LA ENCIA

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal o insertada es queratinizada o paraqueratinizada o presenta combinaciones. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula a la encía, mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas en el siguiente orden: Paladar, el más queratinizado; La encía, lengua y carrillos (los menos queratinizados).

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente.



Fig. 1-9 Consistencia de la encía.

CAPITULO III

EL LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es una estructura de tejido conectivo que rodea la raíz, la raíz y la une al hueso.

Es una continuación del tejido conectivo de la encía, y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares del hueso.

FIBRAS PRINCIPALES

Son los elementos más importantes del ligamento parodontal, que son colágenas, dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado, y hay también estrecha relación entre las fibras colágenas y los fibroblastos.

Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso se denominan FIBRAS DE SHARPEY.

Las fibras principales se distribuyen de la siguiente manera: Fibras Transptal, De la Cresta Alveolar, Horizontal, Oblicua y Apical.

GRUPO TRANSEPTAL.- Se extiende interproximalmente sobre la cresta alveolar, y se incluye en el cemento de dientes vecinos. Las fibras transeptales, se reconstruyen una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad parodontal.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- Estas fibras se extienden oblicuamente, desde el cemento, por debajo del epitelio de unión, hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudadndo a mantener el diente dentro del alveolo, y a resistir los movimientos laterales del diente.

GRUPO HORIZONTAL.- Se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

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

GRUPO APICAL.- El grupo apical de fibras, se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo; no las hay en raíces incompletas. Otros grupos de fibras que también intervienen en el ligamento parodontal, en el tejido conectivo intersticial se hallan fibras colágenas, distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Contienen además fibras ELASTICAS, que son pocas y fibras OXITALANICAS (ACIDORRESISTENTES), que se disponen alrededor de los vasos, y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

Se han detectado fibras colágenas pequeñas, junto con las fibras colágenas principales, éstas forman un plexo, y se les han denominado FIBRAS INDIFERENTES.

Dentro de los elementos celulares del ligamento parodontal son los FIBROBLASTOS, CELULAS ENDOTELIALES, CEMENTOBLASTOS, OSTEOBLASTOS, OSTEOCLASTOS, MACROFAGOS DE LOS TEJIDOS Y COPONES DE CELULAS EPITELIALES DENOMINADOS "RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ", o CELULAS EPITELIALES DE REPOSO.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento parodontal, y aparecen como un grupo aislado de células o como cordones entrelazados. Se ha afirmado que hay continuidad con el epitelio de unión, y se les considera como remanente de la VAINA DE HERWING, que se desintegra durante el desarrollo de la raíz, una vez formado el cemento sobre la superficie dental.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento parodontal, de casi todos los dientes, cerca del cemento y son más abundantes en el área apical y en cervical. Su cantidad disminuye con la edad, por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos.

Se hallan rodeados por una cápsula positiva argirófila, fibrilar, y a veces hialina, de la cuál están separados por una membrana basal definida.

Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes periapicales y quistes radiculares laterales.

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

La vascularización del ligamento parodontal, proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llega al ligamento periodontal, desde sus tres orígenes:

Vasos apicales, vasos que penetren desde el Hueso Alveolar y vasos anastomosados de la encía.

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

El ligamento periodontal se halla inervado por fibras sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área apical y a través de conductos desde el hueso alveolar, los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas o en forma de huso.

Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

Las funciones del ligamento parodontal son:

FISICAS, FORMATIVAS, NUTRICIONALES Y SENSORIALES.

FUNCION FISICA. Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: Transmisión de fuerzas oclusales al hueso - inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales con sus relaciones adecuadas con los dientes; Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (Absorción del choque); y previsión de una envoltura de tejidos blandos para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

TRANSMISION DE LAS FUERZAS OCLUSALES AL HUESO.

Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia de desplazamiento de la raíz dentro del alveolo. Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida y adquieren una longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos fases características de movimiento dental; La primera, está dentro de los confines del ligamento periodontal, y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual - el diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta.. La parte apical de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria.

En areas donde hay presión las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

En dientes uniradiculares, el eje de la rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz. En dientes multiradiculares - el eje de rotación está en el hueso. entre las raíces.

El ligamento periodontal es más delgado en la superficie mesial de la raíz que en la superficie distal.

FUNCION OCLUSAL Y ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

Dentro de límites fisiológicos como el ligamento periodontal - puede adaptarse al aumento de función del diente y al aumento-

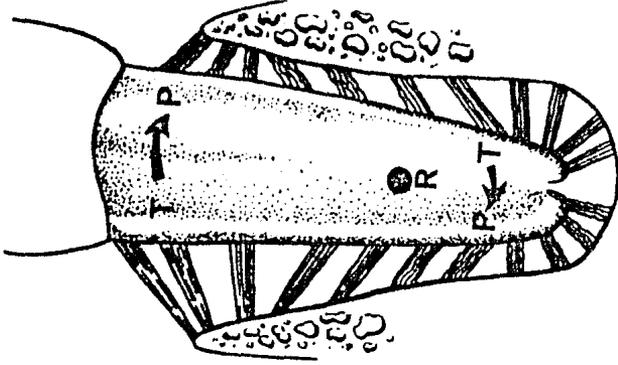


Fig. 1-10. Las fibras del ligamento periodontal están distribuidas y comprimidas en las áreas de presión (P) y estiradas en las áreas de tensión (T).

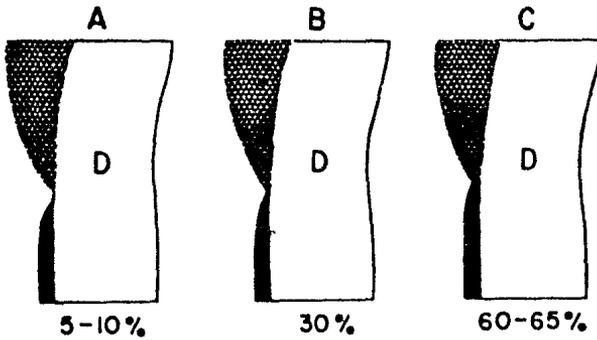


fig. 1-11. Variaciones normales de la morfología dental de la unión amelocementaria (A) espacio entre el cemento y el esmalte, con dentina expuesta (D), B relación del borde con borde del esmalte y el cemento, (C) el cemento cubre el esmalte.

de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que exceden lo que el ligamento periodontal es capaz de soportar producen una lesión que se denomina TRAUMATISMO DE LA OCLUSION.

Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento periodontal se atrofia. Adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y por último se ordena paralelamente a las superficies dentarias.

El esmalte no se altera o aumenta de espesor, y aumenta su distancia de la unión amelocementaria y la cresta alveolar.

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodoncio y las fuerzas oclusales cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos que quedan. Las fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento periodontal intacto pueden convertirse en lascivas.

RESISTENCIA AL IMPACTO DE LAS FUERZAS OCLUSALES.

Absorción del choque, Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son dos:

- 1.- El sistema vascular que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
- 2.- El sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes y de los vasos pequeños y se filtra en las áreas circunscritas, a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.

de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que exceden lo que el ligamento periodontal es capaz de soportar producen una lesión que se denomina TRAUMATISMO DE LA OCLUSION.

Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento periodontal se atrofia. Adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y por último se ordena paralelamente a las superficies dentarias.

El esmalte no se altera o aumenta de espesor, y aumenta su distancia de la unión amelocementaria y la cresta alveolar.

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodoncio y las fuerzas oclusales cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos que quedan. Las fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento periodontal intacto pueden convertirse en lascivas.

RESISTENCIA AL IMPACTO DE LAS FUERZAS OCLUSALES.

Absorción del choque, Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son dos:

- 1.- El sistema vascular que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
- 2.- El sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes y de los vasos pequeños y se filtra en las áreas circunscritas, a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.

3.- Sistema de nivelación, que probablemente se relacione estrechamente con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del diente en el alveolo.

4.- El sistema resiliente que hace que el diente vuelva a tomar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales. Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la sustancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

FUNCION FORMATIVA.

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción de estos tejidos, formación y resorción que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodoncio a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática, ciertas células deshidrogenasas y esterasas inespecíficas se correlacionan con el proceso de remodelado.

En zonas de formación ósea los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen intensamente ante la presencia de fosfatasa alcalina inespecífica, glucosa 6 fosfatasa y tiaminopirofosfatasa.

En zonas de resorción ósea, los osteoclastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos reaccionan con colorantes para fosfatasa inespecífica. La formación de cartilago en el ligamento periodontal -- después de una lesión puede representar un fenómeno metaplásico -- en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión, este se remodela constantemente al igual que todas sus estructuras.

Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos

y las células endoteliales.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.

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

CAPITULO III

EL CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos principales de cemento radicular: Acelular (primario) y Celular (secundario)

El tipo celular contiene cementocitos aislados (lagunas), que se comunican entre si mediante un sistema de canaliculos anastomosados.

Dos son las fuentes de las fibras colágenas del cemento; Fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal, formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras pertenecientes a la matriz cementaria, Los cementoblastos también forman la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteínica.

El cemento celular y el acelular, se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento separadas paralelas al eje mayor del diente.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dental más o menos en angulo recto y penetran en el fondo del cemento, pero otras entran en diversas direcciones.

Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función.

Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo están en la dentina y el hueso, excepto en una zona cerca de la unión amelocemen-

taria, donde la calcificación es parcial.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

La distribución del cemento acelular y celular varía.

La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular, y el cemento celular es más común en la mitad apical.

Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en las zonas de las furcaciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria de ciertos dientes que contienen remanentes celulares de la Vaina de Hertwing incluidos en la sustancia fundamental calcificada.

El contenido inorgánico del cemento es (Hidroxiapatita, asciende de 45% a 50%, y es menor que el del hueso (65.9%). esmalte (97.5 %) o dentina (70%).

La matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y citoplasma de algunos cementoblastos.

El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y pre-cemento - son ricos en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente condroitín-sulfato B.

En la unión amelocementaria hay tres calces de relaciones del cemento:

El cemento cubre el esmalte en 60 a 65 % de los casos.

En 30 % hay una unión de borde con borde.

En 5 a 10 % el cemento y el esmalte no se ponen en contacto.

En este último caso, la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

CEMENTOGENESIS.

La formación del cemento empieza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz denominada Cemento o Cementoide.

Su espesor aumenta por aposición de matriz, efectuada por cementoblastos. La mineralización progresiva de la matriz comienza en la unión dentino-cementaria y avanza en dirección a los cementoblastos.

Primero, se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental.

Las fibras de Sharpey son fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto a la superficie y se mineraliza.

Los cementoblastos, separados inicialmente por cementoide no calcificado, a veces quedan incluidos en la matriz. Una vez encerrados, se denominan CEMENTOCITOS, y quedan viables de manera similar a los Osteocitos. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce con un ritmo diferente, pero generalmente mucho más lento que el de formación de hueso o dentina.

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida.

Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia dental que se produce por el desgaste oclusal e incisal.

Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alveolo, y el sostenimiento del diente se debilita. Esto es compensado mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los apices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo.

El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo.

HIPERCEMENTOSIS

La palabra hiper cementosis (Hiperpalasia del cemento) denota engrosamiento notable del cemento. Puede localizarse en un diente o afectar toda la dentadura.

La hiper cementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento con agrandamiento nodular del tercio apical de la raíz.

También se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas (espículas del cemento creadas por la función de cementículos que se adhieren a la raíz, o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción del cemento).

El tipo de hiper cementosis semejante a espigas o espículas, suele ser producto de la tensión excesiva generada por aparatos de ortodoncia o fuerzas oclusales.

El tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias.

En dientes sin antagonistas, se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dental excesiva.

El cemento se deposita junto al tejido periapical inflamado.

La hiper cementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece la enfermedad de PAGET.

La hiper cementosis localizada se produce en las fibras transeptales, en el latirismo experimentado.

Los cementículos son masas globulares de cemento, que se hallan libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular, pueden originarse en los restos epiteliales calcificados alrededor de pequeñas espículas de cemento.

Los Cementomas son masas de cemento, que por lo general se sitúan apicalmente al diente, al que se unen o no. Se le consideran como eoplasias odontogénicas o malformaciones de desarrollo, se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en el maxilar inferior que en el superior, pueden ser únicos o múltiples. Por lo general son benignos y se observan radiográficamente. En algunos casos produce la deformación del contorno mandibular.

La superficie del Cementoma está formado por una capa de cemento de neoformado, de calcificación incompleta, cubierto por cemento - blastos y rodeada por una cápsula de tejido conectivo.

CAPITULO IV
MICROBIOLOGIA

No se ha encontrado algún microorganismo causante de cualquier etapa de la enfermedad periodontal, ni ha podido inducirla, ya sea en el hombre o en los animales de experimentación; pero hay pruebas circunstanciales para hacer una relación directa de causa a efecto, entre los microorganismos y la enfermedad periodontal.

Los microorganismos se encuentran en las bolsas, de igual modo que en cualquiera otra parte de la cavidad bucal, aunque sólo rara vez en los tejidos afectados.

Los microorganismos aislados de los bolsas periodontales exhiben varias actividades enzimáticas, incluyendo la hidrólisis de colágena (Colagenasa), de ácido hialurónico (Hialuronidaza) y otros mucopolisacáridos (Fenol-Sulfatasa). Hay posibilidad de que los microorganismos que producen hialuronidaza en la bolsa periodontal, tales como los ESTREPTOCOCOS, excretan una enzima que destruye la sustancia fundamental, la fibra periodontal, y permite la penetración a los tejidos más profundos de las enzimas, y de las toxinas bacterianas.

La difusión de los productos tóxicos bacterianos de la flora, hacia los tejidos subyacentes, puede ser un factor en la patogenia de ciertas formas de enfermedad periodontal.

En la enfermedad periodontal, puede observarse eosinofilia en los tejidos gingivales, lo que indica que, en ciertos casos, los tras-

tornos tisulares que se presentan en ésta afección, pueden estar vinculados a las respuestas alérgicas, a las células bacterianas o a sus productos. También se han observado autoanticuerpos en el suero de los pacientes con enfermedad periodontal inflamatoria.

Hay pruebas de que las bacterias desempeñan un papel en la etiología de la enfermedad periodontal, pues se ha visto que al disminuir su gravedad, los frotis muestran una reducción proporcional de la flora característica. Otra prueba se encuentra en el hecho de que frecuentemente el uso de antibióticos y de otros agentes antibacterianos producen remisión, y a veces hasta curación.

El papel de los microorganismos en la enfermedad periodontal, al decir que la infección constituye solamente un aspecto de su compleja etiología.

La mucosa bucal y todas las superficies dentales bañadas por líquidos bucales y cubiertas por toda clase de detritus, brinda gran variedad de condiciones favorables para el desarrollo de microorganismos de muchas clases, con requerimientos y cualidades también diferentes. Estos organismos son unicelulares o multicelulares; varían mucho de tamaño, forma y grado de organización de su protoplasma; son móviles o no móviles; se multiplican sexual o asexualmente. Unos requieren oxígeno, otros prefieren o necesitan muy poco o nada. Algunos crecen en medios inorgánicos; otros tienen que desarrollarse dentro de las células vivas. Se alimentan y obtienen energía de partículas, absorbiendo sustancias alimentari-

cias disueltas o aprovechando el material metabólico de las células huéspedes.

En la boca sólo se observan los representantes más sencillos del reino animal: LOS PROTOZOARIOS UNICELULARES.

La mayoría son mil veces más grandes que las bacterias. Todos están organizados y poseen núcleo y vacuolas. Muchos de ellos también tienen una cavidad bucal, como los animales más desarrollados. Los protozoarios se distinguen por su manera de moverse, generalmente viven de materia muerta o viva, que ingieren o engolfan.

Dentro de las amibas, tenemos la ENDAMOEBIA GINGIVALIS, suele encontrarse en las bolsas gingivales supurativas. En la actualidad se estima que son saprófitos. Tienen núcleo esférico, y su citoplasma presenta vacuolas, bacterias y partículas de células digeridas, incluyendo los núcleos de algunos leucocitos; también podemos encontrar en cavidad bucal al TRICHONOMA TENAX.

Las levaduras se encuentran muchas veces en los frotis de las bolsas periodontales. Se ven como cuerpos redondos, y de forma oval, los filamentos también se observan con frecuencia y a veces dominan el cuadro bacteriológico. La levadura más frecuente en la boca es CANDIDA ALBICANS, ya sea en forma de filamentos o de levadura (MICELIO).

Los actinomicetos, son células alargadas, con tendencia a desarrollar ramificaciones y filamentos; tienen un diámetro aproximado de

una micra. Se multiplican por fragmentación de los filamentos o produciendo esporas en las terminaciones de los filamentos. Crecen fácilmente en medios artificiales y forman colonias bien desarrolladas.

En la cavidad bucal se encuentran varios actinomicetos. Se adhieren con tenacidad a la superficie de los dientes y ayudan a formar la matriz orgánica del sarro y la trama de la placa dentaria; rara vez invaden los tejidos, y al hacerlo producen infección persistente y purulenta.

Las bacterias verdaderas, son células únicas, rígidas y no diferenciadas. Hay una gran cantidad de ellas en la boca, se presentan en forma de esferas o cocos de bacilos o bastones, de coma o vibriones, y de espirales llamados espirilos. Su tamaño varía de entre 0.2 a 2.0 micras de diámetro y 0.2 a 60 micras de longitud. Algunos de los bacilos, vibriones y espirilos, tienen flagelos como órganos de locomoción. La mayoría de los cocos y algunos de los bacilos carecen de motilidad.

Las bacterias han sido examinadas mediante cultivo o en frotis teñidos. Algunas retienen su color, mientras que otras lo pierden, y se hacen incoloras, por lo que tenemos dos tipos de bacterias: Las que retienen su color original, o GRAMPOSITIVAS, y las que lo pierden o GRAMNEGATIVAS. Las bacterias grampositivas son más susceptibles a las sulfamidas, a la penicilina, y a otros antibióticos, que las gramnegativas.

Casi todas las bacterias pueden desarrollarse en medios sin vida de los cuales absorben sus alimentos. Estos medios bien pueden ser líquidos o sólidos. Algunos cocos en medios de cultivo líquidos - pueden distinguirse por las disposición que toman las células según el plano de la división celular. Algunas se disponen en - forma de racimos (estafilococos); otras, en cadenas largas (es - treptococos), y algunas en pares, (Diplococos), cuando en la boca se toman estas formas tenemos que identificarlas por otros medios.

Buen número de estos microorganismos pueden ser diferenciados - en medios de cultivo sólidos por el aspecto y morfología de las colonias. Otros tienen que ser identificados de acuerdo con - los requerimientos de su crecimiento, como oxígeno, materias nutritivas, concentración de iones de hidrógeno, o por los productos de su actividad metabólica. La gran mayoría de los microorganismos habituales de la boca no pueden vivir en presencia de sales inorgánicas y exigen factores de crecimiento como aminoácidos y vitaminas.

Como los demás organismos vivos, las bacterias están constituidas por protoplasma, y una perturbación en el equilibrio de los - procesos intracelulares que las puede afectar desfavorablemente. La deshidratación, el calor, el frío, la luz y otras radiaciones o varios agentes químicos pueden originar estas perturbaciones - Los agentes químicos comprenden agua destilada, ácidos, álcalis - sales a gran concentración, agentes oxidantes y gran número de - compuestos orgánicos.

Estos agentes pueden ser bactericidas (capaces de matar bacterias) o bacteriostáticos (que impiden el crecimiento bacteriano), la - mayoría de los agentes químicos atacan las células del organismo

huésped al igual que los microorganismos.

Algunos son más selectivos y afectan únicamente a las bacterias. Hay varios que son específicos para algunas bacterias e inofensivos para otras.

La mayoría de los agentes quimioterápicos, tales como las sulfamidas, evitan la multiplicación de las bacterias y dan oportunidad a las defensas orgánicas para destruirlas.

Un antibiótico, es la sustancia elaborada por un microorganismo - para defenderse contra otros.

La penicilina, uno de los mejores conocidos es producida por el mohongo común (penicilina notatum) que tiene valor inestimable para el hombre en la lucha contra las enfermedades infecciosas.

Las espiroquetas son células delgadas y flexibles en forma de espiral. Algunas tienen las espirales muy cerradas, otras presentan escasas vueltas, poco pronunciadas, todas son móviles desplazándose a lo largo de su eje mayor.

Se multiplican por división transversa y no se les conoce ningún ciclo sexual. Es muy difícil observar las espiroquetas vivas con iluminación microscópica común, con excepción de la iluminación de campo obscuro.

En la boca se encuentra normalmente *BORRELIA VINCENTI*, *TREPONEMA MICRODENTIIUM* Y *TREPONEMA MUCOSUM*, alojándose casi invariablemente en las bolsas gingivales.

Los Virus, son agentes patógenos de tamaño pequeñísimo, y solo se multiplican dentro de las células vivas.

Varían de 10 a 250 milimicras. El virus de la poliomielitis ha sido cristalizado. Son quizá, micromoléculas autocatalíticas en la zona límite entre la vida y lo que carece de ella. Los virus son parásitos intracelulares obligados y no se pueden cultivar -

fuera de las células vivas. Su forma de multiplicación no es conocida. No poseen mecanismo metabólico propio, por lo que son incapaces de captar energía y emplearla para su síntesis y división. Los virus son más resistentes a los agentes físicos, como el calor y la irradiación, y a las sustancias químicas, que las formas vegetativas de bacterias verdaderas.

La mucosa bucal aloja, seguramente virus, que en condiciones normales no se manifiestan. El virus del Herpes simple, partícula de aproximadamente 100 milimicras de tamaño es un habitante de las células epiteliales de la boca.

En condiciones ideales para su crecimiento, como las que suele haber en la boca, la mayoría de estos microorganismos se dividen y multiplican rápidamente. Como resultado, la cavidad bucal mantiene enorme población de formas microbianas a pesar de la ligera acción bacteriostática de los componentes salivales como la Lisosima, de la acción limpiadora del flujo salival, de la deglución -- de la higiene bucal y de la competencia entre los diferentes organismos por las estructuras nutritivas y de su antagonismo específico, algunos elementos microbianos de la cavidad bucal se encuentran suspendidos en la saliva, la mayoría están presentes en los detritus que se adhieren a los dientes, al dorso de la lengua y al surco gingival. Este último es el medio ideal para el desarrollo de las más variadas floras bacterianas. Las formas anaeróbicas son las que predominan en estos sitios.

La población microbiana tiende a aumentar con la edad mientras hay dientes en la boca. Es menor en la salud que en la enfermedad y tienden a aumentar notablemente en condiciones de poca higiene.

Los Colutorios, ya sea con agua simple o con antisépticos, y la ingestión de alimentos disminuyen su número temporalmente. El uso de cepillo es más eficaz que ingerir alimentos fibrosos. No sorprende que el número de células microbianas aumente al despertarse, desciende rápidamente con cada comida y asciende entre ellas.

Las verdaderas bacterias son más numerosas que los protozoarios, hongos, espiroquetas, actinomicetos y virus. Los cocos gram positivos y bacilos están en mayor proporción que cualquiera de las demás formas.

La presencia de microorganismos solo se torna nociva cuando se modifica mucho el equilibrio de la flora o el terreno de acción esto es, La mucosa se altera notablemente.

Algunos agentes patógenos pueden establecerse en la boca e invadir sus tejidos no importa cual sea el estado anterior de la flora o el huésped. Estos patógenos en potencia, habitantes normales de la cavidad bucal en pequeños números pueden aumentar y desplazar a otros microorganismos cuando el medio bucal sufre ciertos cambios. La administración bucal o tópica de ciertos antibióticos pueden suprimir a los cocos grampositivos y bacilos que generalmente mantienen en jaque a los hongos. Entonces, *Candida Albicans*, tiende a crecer y se inicia un estado patológico (Moniliasis o Algodoncillo).

Los microorganismos de la flora bucal normal pueden invadir los tejidos a través de una herida. Se cree que algunos organismos solo penetran en los tejidos cuando existen estas soluciones de continuidad.

En ocasiones el factor desencadenante es una alteración ligera de los tejidos del huésped que los hace vulnerables a la acción

de los productos metabólicos de la flora normal, o a la invasión de los microorganismos. Una inflamación preexistente, los traumatismos, la intoxicación medicamentosa (Bismuto, mercurio dilantina), y las enfermedades infecciosas pueden favorecer el progreso de las lesiones. Deben tenerse en cuenta factores de condicionamiento tisular, como las nutriciones hormonales e influencias emocionales que actúan sobre el huésped y sus tejidos. Otros factores son la raza, edad, sexo, clima, estación y estado de salud general. Pero cualquiera que sea la influencia particular que precipite alguna interacción dañina del huésped con el medio microbiano, el resultado es una destrucción local de células o de sustancia intercelular.

Los microorganismos, sus productos catabólicos y las sustancias liberadas por la destrucción celular provocan una reacción local defensiva en el huésped, limitando así el grado y la extensión del daño. El conjunto de las reacciones tisulares constituyen la respuesta inflamatoria del huésped a los irritantes microbianos y de otros tipos.

Si la respuesta del huésped es adecuada, la inflamación se resuelve produciéndose curación completa. Actualmente ocurre así, salvo en la enfermedad periodontal crónica. La irritación ocasionada por la infección de sarro en una bolsa profunda no puede ser combatida porque está fuera de la protección epitelial e inaccesible al mecanismo de defensa del huésped. Si las defensas no son adecuadas, persiste la irritación y los tejidos afectados reaccionan, con proliferación, hiperplasia e incluso neoplasias por degeneración, atrofia, necrosis.

La naturaleza de estas secuelas de la inflamación depende en gran parte de la reactividad y condicionamiento del tejido, y no

de la naturaleza del agente causal. La respuesta tisular depende en gran parte de las hormonas adenocorticales que actúan sobre las células.

La destrucción tisular local provocada por la reacción inflamatoria puede deberse a la reacción de los gérmenes por invasión directa de las células de los tejidos, a las enzimas y toxinas que elaboran, los productos químicos que liberan y fenómenos alérgicos o reacciones autoinmunológicas que desencadenen.

Los virus solo se multiplican dentro de las células vulnerables. Algunos tienen predilección por determinados tejidos: por el epitelio, (dermotrópicos), por el tejido nervioso, (neurotrópicos), por los órganos abdominales, (viscerotrópicos), por los pulmones (neumotrópicos), y por múltiples tejidos, (Pantrópicos).

Mientras no proliferen estos virus en las células huéspedes, no aparecen trastornos del metabolismo y función celular. Se trata de infecciones virales latentes, y en tales casos los huéspedes se denominan PORTADORES. Tan pronto como los virus maduran dentro de las células huéspedes, estas degeneran y hasta pueden romperse liberando los gérmenes.

Una manifestación importante de muchas infecciones virales es la presencia de cuerpos de inclusión dentro de las células afectadas, ya en su citoplasma o en su núcleo. Esto no es común en todas las enfermedades virales y puede observarse en otros estados.

En las infecciones herpéticas se observa una inclusión intranuclear característica.

La invasión bacteriana real de las células huéspedes es pocas veces el mecanismo causal de las infecciones bacterianas.

Sin embargo, las bacterias suelen invadir los tejidos del hueso. La invasión tisular por bacterias ocurre rara vez en la enfermedad parodontal, aunque suele acompañar la formación de abscesos agudos.

Las bacterias con limitado poder invasor solo provocan infección localizada. Las que llegan hasta los vasos y circulan en la sangre pueden iniciar una bacteremia o una septicemia.

Cuando las bacterias originan un estado agudo, formando múltiples focos secundarios, se dice que hay PIEMIA. Si las bacterias invaden todos los tejidos del organismo se habla de infección generalizada. Una infección frenada por los mecanismos de defensa se hace latente, y puede exacerbarse si la resistencia disminuye. Las bacterias invaden los tejidos y lo hacen a través de la acción de las enzimas y toxinas que elaboran a través de otras sustancias químicamente activas.

Los gérmenes que se encuentran en la boca, pueden tener varias capacidades enzimática, que aumentan su poder invasor. Estas comprenden la formación de hialuronidasa, "factor de difusión", que despolimeriza el ácido hialurónico del tejido conjuntivo, y pueden favorecer la difusión de los microorganismos y sus productos: proteasas como la colagenasa, que hidroliza las proteínas correspondientes y enzimas como la (Fenilsulfatasa), que actúa como los componentes de la sustancia intercelular.

Una vez que han invadido los tejidos se multiplican, las bacterias pueden agotar las reservas nutritivas de las células; pueden alterar desfavorablemente la concentración de los iones de hidrógeno, el potencial de oxidación-reducción, y el medio gaseoso de los tejidos, y hasta bloquear mecánicamente los vasos y las vías de difusión.

Las bacterias pueden provocar la destrucción tisular en virtud de que sus productos tóxicos o por los mismos medios que facilitan su invasión.

Hay dos tipos de sustancias tóxicas producidas por las bacterias: Exotoxinas, o Toxinas Solubles, que salen de bacterias intactas al medio ambiente, y Endotoxinas, liberadas de las bacterias solo después de su muerte o destrucción por los mecanismos de defensa del huésped.

Las exotoxinas solubles son proteínas a las que destruyen las enzimas proteolíticas, estas exotoxinas bloquean algunos procesos metabólicos esenciales, destruyen estructuras importantes o trastornan los mecanismos fisiológicos normales de las células vulnerables.

Las endotoxinas son más resistentes al calor y a las enzimas proteolíticas, son complejos que contienen lípidos, hidratos de carbono y polipéptidos.

La formación de anticuerpos es parte de la respuesta de adaptación del huésped a la presencia de tales materias extrañas.

Las sustancias extrañas al huésped y formadas por proteínas o hidratos de carbono, pueden localizarse en los linfocitos y en las células plasmáticas del huésped, que normalmente producen gamaglobulinas séricas. Cuando estas sustancias entran en las células modifican la superficie de las moléculas de globulinas. El agente extraño que estimula la formación de las seroglobulinas modificadas se llama ANTIGENO, y el ANTICUERPO, es la seroglobulina gamma modificada.

Cuando el antígeno y el anticuerpo se unen, pueden ocurrir varias reacciones.

Si el antígeno se encuentra molecularmente en una solución; las moléculas del anticuerpo pueden precipitarlos; si el antígeno - está en forma de partículas o adheridas a éstas, las moléculas - del anticuerpo pueden aglutinarlas; si los antígenos son tóxicos los anticuerpos pueden neutralizarlos y hacerlos inocuos; si - entran en la composición de células extrañas, los anticuerpos jun - to con otros factores séricos que colectivamente se llaman COMPLE - MENTOS, pueden provocar la lisis celular o aumentar su sensibilidad o susceptibilidad a los fagocitos (ingestión de bacterias por - leucocitos).

IMPORTANCIA DE LAS BACTERIAS.

El agente etiológico primordial de la enfermedad periodontal, sin el cual no se desarrolla la enfermedad periodontal, es la acumula - ción de bacterias patológicas y de sus productos en la encía mar - ginal, lo que origina una inflamación inespecífica.

Sin embargo, hay cierto número de personas cuyos tejidos periodon - tales resisten el ataque de estos agentes. En estos individuos la placa bacteriana, no induce gingivitis, resorción ósea, ni forma - ción de bolsas. Tales personas presentan una resistencia extraor - dinaria a las enfermedades periodontales e incluso en los casos - en que la enfermedad es evidente, sus progresos son lentos y pue - den corregirse fácilmente.

A veces son necesarios ciertos acontecimientos o estados para pre - cipitar las enfermedades.

La etiología de la enfermedad es siempre múltiple, la causa inclu - ye muchos factores patogénicos. Pueden ser varios los factores pre - cipitantes y perpetuantes que causan signos y síntomas de enfer - medad periodontal.

Algunos microorganismos, como los estreptococos, producen la en - zima HIALURONIDAZA, que destruye el cemento de unión interfibri -

lar de los haces de fibras del ligamento periodontal, lo cual permite la penetración del epitelio y la formación de bolsas. El ácido hialurónico y el Sulfato de Condroitina forman parte del "Cemento" intercelular del tejido gingival.

Los cultivos bacterianos mixtos obtenidos de las bolsas periodontales producen siempre la enzima Condrosulfatasa, (Condrosulfatasa, Condrosulfatasa), que cataliza la hidrólisis del mucopolisacárido Sulfato de Condroitina.

La reacción a la infección es la INFLAMACION ESPECIFICA, la cuál es una respuesta agresiva a la LESION CELULAR, en la que elementos celulares y humorales intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante y tratan de reparar los daños producidos. Por desgracia, el infiltrado inflamatorio contiene factores que a la vez que obstaculizan la acción de las bacterias pueden lesionar el tejido, originando con ello, la extensión de la enfermedad periodontal.

La inflamación va acompañada de Proteólisis, que puede ser perjudicial para el tejido.

Algunos de los polipéptidos formados son antibacterianos y otros estimulan las funciones esencialmente histicas, la formación de leucocitos, la QUIMIOTAXIS y la migración de Fagocitos hacia el área afectada.

También este mecanismo defensivo puede intervenir en la propagación de la enfermedad periodontal, porque los fagocitos contienen enzimas proteolíticas potentes capaces de destruir la fijación epitelial y las fibras colágenas que sujetan a los dientes.

El ácido láctico, agente quelante débil, es otro producto secundario de la inflamación que puede influir sobre la extensión de -

la lesión periodontal.

El descenso del Ph puede conducir a la degeneración del colágeno y a la rarefacción del proceso alveolar adyacente.

La inflamación es un proceso, y cualquiera de sus aspectos puede sufrir una exageración y aceleración o una disminución y un retraso, según la naturaleza del estímulo. Puede existir una gingivitis marginal crónica durante varios años sin invasión de las estructuras más profundas, pero un absceso periodontal agudo es capaz de destruir extensas áreas de hueso en pocas horas.

La infección es un factor indispensable en la periodontitis invasora, y en el SULCUS GINGIVAL hay parásitos habituales en forma de infección atenuada pero dispuestas a atacar en cuanto se debilitan las defensas del huésped, ROSEBURY ha puesto en relieve que en la periodontitis los síntomas principales observados por el clínico son causados por la infección, pero tal infección ha sido posible por la existencia de factores predisponentes.

Se ha demostrado que muchos fenómenos inmunológicos tanto humorales como celulares, intervienen en la patogenia de la enfermedad. De ellos, la hipersensibilidad parece acompañar a muchas, - si no a todas las enfermedades infecciosas.

La respuesta inmunológica a la infección puede ser protectora, - perjudicial o indiferente.

CAPITULO V

RESPUESTA INMUNE

Algunas veces, los anticuerpos liberados por las células no circulan en el torrente sanguíneo de la linfa, sino que se adhieren a la superficie de otras células huéspedes y se convierten en anticuerpos césiles. Los anticuerpos sésiles conservan su capacidad para combinarse con sus antígenos específicos pero cuando lo hacen, el efecto no es tanto sobre el antígeno como sobre las células que actúan como anclaje de este complejo antígeno-anticuerpo. Estas células se hinchan rápidamente degeneran y liberan histamina y otra sustancias de choque que inician una ola de destrucción tisular.

Esta es la respuesta hipersensitiva o alérgica que constituye, una característica de la mayoría de las infecciones microbianas. Se cree que es un factor de la patogenia de la actinomicosis y de las otras infecciones bucales, aunque las características generales de la reacción inflamatoria del huésped son las mismas, cualquiera que sea la causa, y aunque el stress inicial sea provocado, por virus, bacterias, hongos u otros microorganismos, hay estados clínicos y patológicos peculiares que permiten deducir la naturaleza del agente etiológico.

También son útiles los estudios serológicos de identificación y concentración de anticuerpos específicos para descubrir el organismo causal. Estos datos pueden bastar para establecer una relación causal sumamente probable o segura, incluso en los casos en que es imposible encontrar los gérmenes específicos de la enfermedad, aislarlos y obtener cultivos puros, reproducir con estos la enfer-

con estos la enfermedad en animales susceptibles y aislar los gérmenes en dichos animales.

Se conoce la patogénesis de la enfermedad periodontal, pero en otras enfermedades se desconocen las razones de la inmunidad o el conocimiento de los factores del huésped que afecta a la resistencia a los microorganismos orales es reducido y principalmente circunstancial. La resistencia a la enfermedad periodontal constituye un problema inmunológico independiente.

REACCIONES INMUNITARIAS EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

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

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

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

En la respuesta inmunitaria interviene mucho el sistema Reticuloendotelial.

Un ANTICUERPO, es una proteína, generalmente una gammaglobulina alterada por el sistema retículo endotelial cuando es estimulado por la presencia de un antígeno.

Los complejos antígeno-anticuerpo inactivan el complemento, liberan aminas de las células cebadas, pueden reducir lesiones in

inflamatorias diseminadas, y también activar la enzima proteolítica PLASMINA. Se ha observado que esta enzima está elevada en condiciones de tensión emocional.

La propia autoinmunidad tiene ascendentes emocionales y de --
strees.

Son ejemplos de enfermedades autoinmunes la enfermedad de HASHIMOTO del tiroides, la anemia hemolítica adquirida, La Encefalomiелitis "Alérgica", algunas formas de Espermatogénesis y la Uveítis -
Ciertas enfermedades del Colágeno como la Fiebre Reumática, La -
Artritis Reumatoide y la Glomerulonefritis difusa pueden ser -
consecuencia de la autoinmunidad.

Es posible que la denaturalización IN VIVO de componentes corporales por actividad proteolítica conduzca a la autoinmunidad.

Los procesos inmunológicos pueden producir alteraciones degenerativas crónicas de los tejidos. Tanto el mecanismo inflamatorio -
como la reacción inmunitaria son mecanismos esencialmente Hemo-
táticos.

En las enfermedades infecciosas probablemente produce un aumento de la sensibilidad y esta sensibilización desempeña un papel en la patogénesis, especialmente en las enfermedades subagudas y crónicas.

La inflamación presenta simultáneamente aspectos protectores y -
destructores. El tejido gingival puede verse afectado negativamente por la interacción antígeno-anticuerpo.

La enfermedad periodontal probablemente no es una verdadera enfermedad por autoinmunidad, pero se están investigando respuestas de hipersensibilidad a los componentes alterados de los tejidos del huésped porque la respuesta inflamatoria podría originar estas alteraciones de los tejidos.

MERGENHAGER, produjo una reacción inflamatoriaalérgica en animales de laboratorio histológicamente similar a la enfermedad gingival humana aplicando antígeno al surco gingival normal. Observó que en las reacciones inflamatorias locales a los antígenos podría intervenir la activación del sistema del complemento. Las interacciones entre los componentes del sistema del complemento inducían modificaciones en el sistema de coagulación, alteraciones en la reactividad y permeabilidad de la musculatura lisa, y acumulaciones locales de neutrófilos y - plaquetas.

MERGENHAGEN, llegó a la conclusión ,tras los estudios efectuados n su laboratorio, de que muchos de los fenómenos inmunopatológicos desarrollados en los tejidos gingivales humanos podrían o - bedecer a una interacción de los antígenos bacterianos con el - sistema inmunitario efector del huésped.

Consideró a la enfermedad periodontal como una reacción ANAFI - LACTOIDE LOCAL.

CAPITULO VI

GINGIVITIS (Generalidades)

- a) Gingivitis Ulceronecrosante aguda (Guna)
- b) Clasificación de agrandamientos gingivales
- c) Agrandamiento inflamatorio
- d) Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio
- e) Agrandamiento combinado
- f) Agrandamiento condicionado
- g) Agrandamiento hormonal
- h) Agrandamiento leucémico
- i) Agrandamiento por deficiencia de vitamina "C"

GINGIVITIS

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque - la placa bacteriana, que produce inflamación y los factores - irritativos que favorecen su acumulación suelen estar en el - medio gingival.

La inflamación causada por la placa bacteriana origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Hay una tendencia a dominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de GINGIVITIS, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene.

Sin embargo en la encía ocurren procesos patológicos que no - son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia

No todos los casos de gingivitis son iguales por el hecho de que presenten alteraciones inflamatorias y además es preciso distinguir de la inflamación y otros procesos patológicos que se pudieran encontrar en la enfermedad periodontal o gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis es - como sigue:

- 1.- La INFLAMACION, es el cambio patológico primario y único. Este es el tipo de enfermedad más prevalente.
- 2.- La inflamación es una característica Secundaria , superpuesta a una enfermedad gingival de origen general.
- 3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones - clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico.

El tipo más común de enfermedad gingival es la inflamación simple causada por la placa bacteriana adherida a la superficie dental. Este tipo de gingivitis, a veces llamada Gingivitis Marginal Crónica o Gingivitis simple, puede permanecer estacionaria por períodos indefinidos o proceder a la destrucción de las estructuras de soporte (Periodontitis).

Otros tipos de enfermedad gingival son:

- 1.- Gingivitis Ulceronecrosante aguda.
- 2.- Gingivitis herpética aguda.
- 3.- Gingivitis alérgica, causada por diferentes alergias.
- 4.) Muchas dermatosis atacan los tejidos gingivales, induciendo tipos característicos de enfermedad gingival, como las que se presentan en el líquen plano, el pénfigo, el eritema multiforme.
- 5.- Algunas gingivitis pueden iniciarse en la placa bacteriana - pero la reacción de los tejidos puede estar condicionada por al

embarazo, gingivitis de la pubertad, etc.

6.- La reacción gingival a una infinidad de agentes patológicos pueden incluir un aumento de volúmen, llamado AGRNADMIENTO GINGIVAL.

7.- En la encía pueden presentarse diferentes tumores benignos y malignos, sea como tumores primarios o metastásicos.

PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS.

Se dice que los cambios patológicos de la gingivitis se debe a la presencia de microorganismos en el surco gingival. Estos microorganismos son capaces de sintetizar sustancias tóxicas que producen daños en las células de los tejidos epitelial y conectivo, etc.

Los cambios vasculares fueron descritos como la primera respuesta a la inflamación gingival inicial (Gingivitis de I etapa). Desde el punto de vista clínico, la respuesta inicial de la encía a la placa bacteriana no es algo manifiesto. Esta reacción vascular consiste en la dilatación de los capilares y aumenta el flujo sanguíneo.

A medida que pasa el tiempo, pueden aparecer datos clínicos de eritema, principalmente debido a la proliferación de capilares y a la mayor formación de asas capilares entre los rebordes o prolongaciones epiteliales (Gingivitis etapa II).

En la gingivitis crónica etapa III, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso está alterado y el flujo sanguíneo se vuelve lento.

El resultado es la anoxia gingival localizada, que se superpone como un tono azulado sobre la encía enrojecida.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus primeros componentes también pueden oscurecer el color de la encía inflamada crónica.

Desde el punto de vista histológico, la gingivitis de ña etapa I presenta algunas características clásicas de inflamación aguda en el tejido conectivo que se encuentra debajo del epitelio de unión.

Los cambios de la morfología de los vasos sanguíneos, como el ensanchamiento de los capilares pequeños o las vénulas y la adherencia de neutrófilos a sus paredes ocurren dentro del lapso de una semana o sólo dos días después de que se dejó acumular la placa.

Los leucositos neutrófilos polimorfonucleares abandonan los capilares migrando a través de sus paredes.

Se les puede ver en cantidades superiores a las columnas en el tejido conectivo, epitelio de unión y surco gingival.

En esta etapa temprana son detectados cambios en el epitelio de unión y del tejido conectivo perivascular. Muy pronto comienzan a acumularse linfocitos y su acumulación en el seno del surco gingival puede relacionarse con el aumento del flujo gingival hacia el surco.

La encía legeramente inflamada puede clasificarse como gingivitis de etapa II, en esta etapa la lesión es todavía incipiente. La lesión de la etapa III, puede describirse como encía con inflamación entre moderada e intensa. La característica clave en esta que diferencia esta lesión de la etapa II es el aumento de número de plasmocitos, que se convierten en el tipo celular inflamatorio predominante.

EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS.

Gingivitis Aguda.

Es dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Subaguda.

Es una fase menos grave de la infección aguda.

Gingivitis Recurrente.

Enfermedad que aparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis crónica.

Enfermedad que se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común, los pacientes no sienten síntomas agudos.

DISTRIBUCION.

Localizada.- Se limita a la encía de un solo diente o a un grupo de dientes.

Generalizada.- Abarca toda la boca.

Marginal.- Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada continua.

Papilar.- Abarca las papilas interdenciales y se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es más común que afecte a las papilas que al margen gingival, los primeros signos de gingivitis aparecen en las papilas.

Difusa.- Abarca la encía marginal, encía insertada y papilas interdenciales.

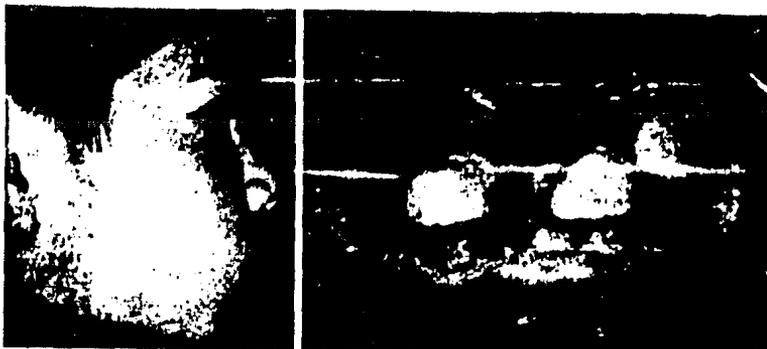


Fig. 1-22. Deformación abultada de los maxilares del paciente agravado por el agrandamiento gingival inflamatorio crónico.



Fig. 123. Cambio de color lineal de la encía con irritación local, en un paciente bajo tratamiento con bismuto.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

Gingivitis marginal localizada.- Se limita al área de la encía marginal o más.

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

Gingivitis papilar.- Abarca un espacio interdental, o más, en un área limitada.

Gingivitis marginal generalizada.- Comprende la encía marginal de todos los dientes, por lo general la lesión afecta también a las papilas interdenciales.

Gingivitis difusa generalizada.- Abarca toda la encía, por lo común también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulado.

Dentro de las características clínicas de la gingivitis, se dice que debido al estado inflamatorio de la gingivitis crónica, la alteración de la relación epitelio-tejido, constituye el cambio de color que se ve clínicamente. El epitelio prolifera y las prolongaciones epiteliales se alargan hacia el tejido conectivo.

Al mismo tiempo, el volumen creciente de tejido conectivo inflamado presiona sobre el epitelio que lo cubre, estirándolo y adelgazándolo. Los vasos sanguíneos ingurgitados del tejido conectivo se extiende entre una o dos células epiteliales profundizadas, - crean zonas localizadas de rojez acentuada.

En la gingivitis crónica, la destrucción y reparación del tejido ocurren simultáneamente.

Los irritante locales persistente lesionan el tejido, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad vascular y exudación.

Al mismo tiempo, se forman nuevas células conectivas, fibras colágenas sustancia fundamental y vasos sanguíneos, en su continuo - esfuerzo por reparar el daño de los tejidos.

Esta interacción entre destrucción y reparación afecta el color el tamaño, la consistencia y la textura superficial de la encía.

Si predomina la mayor vascularización, la exudación y la degeneración hística, los cambios de color se tornan notablemente visibles.

Si la característica dominante de la fibrosis debida a la inflamación crónica, la encía presenta un color más normal pese a la existencia de una gingivitis crónica.

En el enfoque clínico sistemático se exige el examen de la encía y de las siguientes características; Color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA (GUNA)

La Gingivitis Ulceronecrosante Aguda , es una enfermedad inflamatoria aguda y destructiva de la encía. Otros nombres con que se conoce esta lesión es : INFECCION DE VINCENT, GINGIVITIS ULCEROMEMBRANOSA AGUDA, BOCA DE TRINCHERA, ENCIA DE LA TRINCHERA, GINGIVITIS FAGEDENICA, GINGIVITIS ULCERATIVA AGUDA, ESTOMATITIS ULCERATIVA ESTOMATITIS DE VINCENT, ESTOMATITIS DE PLAUT-VINCENT, ESTOMATITIS ULSEROSA, ESTOMATITIS ULCEROMEMBRANOSA, GONGIVITIS FUSOSPIRILAR, etc.

La enfermedad fué reconocida en el siglo IV a de c. por Jenofonte quién mencionó que los soldados griegos se hallaban afectados por "Dolor de boca" y aliento fétido.

En 1886, HERSCH, explica algunas de las características propias de la enfermedad, como Ganglios linfáticos inflamados, fiebre, males tar y aumento de la salivación'. En 1890, PLAUT Y VINCENT, describieron la enfermedad y atribuyeron su origen a las bacterias fusi formes y espiroquetas.

Durante la primera mitad del siglo XX se le conoció con el nombre de INFECCION DE VINCENT, pero actualmente su nombre es, GINGIVITIS ULSERONECROSANTE AGUDA.

CLASIFICACION.

La gingivitis ulseronecrosante se presenta como una enfermedad aguda. La forma relativamente más leve se le llama Subaguda.

La enfermedad recurrente se caracteriza por períodos de remisión y exacerbación.

La gingivitis ulseronecrosante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o in



Fig. 1-24 Agrandamiento gingival inflamatorio crónico-asociado con acumulación de placa alrededor del aparato de ortodoncia.



Fig. 1-25 Agrandamiento gingival inflamatorio crónico asociado a la irregularidad de la alimentación dental. En el maxilar inferior se ve la diferencia de la intensidad de color de la encía agrandada y la encía vecina relativamente sana.

Fig. 1-14. Gingivitis crónica
la encía marginal e
interdental son lisa
y edematosa, su co -
lor está alterado.



Fig. 1-15 Cambios de color
de la encía por
la inclusión de
partículas de me
tal

Fig. 1-16 Gingivitis papilar.



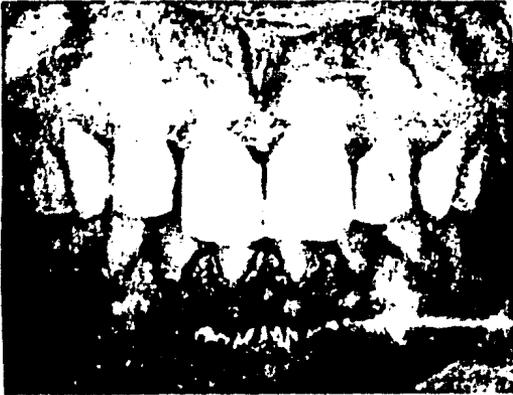


Fig. 1-12 Gingivitis crónica
la encía marginal-
y la encía interden-
tal son lisas y e-
dematosas, su color
está alterado.



Fig. 1-13. Gingivitis marginal locali-
zada en la región anterior
inferior.

Fig. 1-19. Recesión gingival e inflamación en el canino en malposición.



Fig. 1-20. Gingivitis crónica. Oclusión abierta y acumulación de placa y residuos de alimentos.



Fig. 1-21. Gingivitis de respirador bucal. A, línea del labio alta en el respirador bucal. B, gingivitis y agrandamiento gingival inflamatorio en el área de encía expuesta.

Fig. 1-17. Gingivitis marginal generalizada. También están afectadas las papilas interdientales.



Fig. 1-18 Gingivitis difusa generalizada. La encía marginal interdental e insertada están comprendidas en la gingivitis descamativa crónica.

fección respiratoria aguda.

A veces los pacientes relatan que aparece poco después de haber limpiado los dientes. La modificación de los hábitos de vida, de trabajo intenso, también se presenta si no hay descanso adecuado y la tensión psicológica es frecuente, estos son elementos frecuentes en la aparición de la enfermedad.

SIGNOS BUCALES

Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía marginal y que abarcan la papila interdental, la encía marginal o ambas.

La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos, quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea y abundante ante el estímulo más leve son otros signos clásicos de la enfermedad.

La gingivitis ulseronecrosante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a la bolsa periodontal.

La lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes, o abarcar toda la boca. Esta enfermedad es rara en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

SINTOMAS BUCALES.

Las lesiones son sumamente sensibles al tacto, el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, y que intensifica

al contacto con alimentos condimentados, calientes o en la masticación, una cantidad de saliva pastosa, se describe una sensación característica de dientes como "Estacas de Madera"

SIGNOS EXTRABUCALES Y SISTEMICOS.

Los pacientes por lo general son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones sistémicas.

Presentan Linfadenopatía local y aumento de la temperatura, que son características leves y moderadas de la enfermedad.

En los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños. A veces el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañan al cuadro.

En casos muy raros, se pueden presentar secuelas como las que siguen: Noma o Estomatitis gangrenosa, Meningitis y Peritonitis fúscospiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral mortal.

La evolución clínica es indefinida. Si no se realiza tratamiento puede tener como consecuencia destrucción progresiva del periodoncio y denudación de las raíces, junto con intensificación de las complicaciones tóxicas sistémicas.

La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Los pacientes suelen presentar antecedentes de exacerbaciones repetidas, también es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados..

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION CARACTERISTICA.

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación necrosante inespecífica aguda, del margen gingival, que abarca el -

epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos. Esta es la zona que clínicamente aparece como la pseudomembrana superficial.

En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

La relación de las bacterias con la lesión característica ha sido estudiada con microscopio de luz y electrónico. Con el primero se comprueba que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene microorganismos que morfológicamente se asemejan a cocos, basilos fusiformes y espiroquetas, además de leucocitos y fibrina. Las espiroquetas invaden el tejido vivo subyacente, aunque algunos investigadores sostienen que las espiroquetas son inducidas en el tejido cuando se retiran las muestras para su estudio microscópico.

El examen al microscopio electrónico revela que en la gingivitis ulceronecrosante aguda, la encía se puede dividir en cuatro zonas como sigue:

ZONA I.- ZONA BACTERIANA, La más superficial consiste en diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño.

ZONA II.- ZONA RICA EN NEUTROFILOS, Que contiene numerosos leucocitos con predominio de neutrófilos con bacterias e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases -

entre los leucocitos.

ZONA III.- ZONA NECROTICA, Que contiene células tisulares desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande, y algunos otros microorganismos.

ZONA IV.- ZONA DE INFILTRACION ESPIROQUETAL, En la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

CLASIFICACION DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO.

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas., las crónicas son las más comunes.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRONICO.

Hay tre tipos de agrandamiento inflamatorio gingival crónico que son: LOCALIZADO, GENERALIZADO Y CIRCUNSCRITO.

El agrandamiento inflamatoiro gingival crónico comienza como un abultamiento leve de la papila interdental, la encía márginal o ambas. En los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado, este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas, por lo general el agrandamiento es papilar y puede ser localizado o generalizado , su crecimiento es lento e indoloro salvo que se comunique con infección o traumatismo.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico evoluciona como -

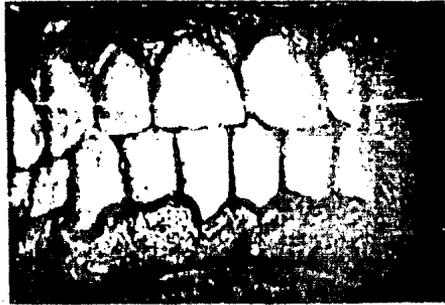
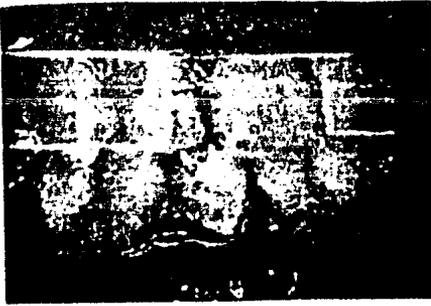


Fig. 1-35.

- A. gingivitis ulceronecrosante aguda, papila interdental típica entre el canino inf. y el incisivo lateral.
- B. Gingivitis ulceronecrosante aguda con destrucción progresiva del tejido.
- C. Gingivitis ulceronecrosante aguda, con hemorragia gingival espontánea.

una masa circunscrita, sésil o pediculada, que se asemeja a un tumor, puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival de la encía insertada, las lesiones son de crecimiento lento e indoloras. Es posible que disminuyan espontáneamente de tamaño y luego reaparezcan y se agranden continuamente.

Histológicamente el agrandamiento gingival inflamatorio crónico presenta las siguientes características:

Líquido inflamatorio, exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación del epitelio y tejido conectivo, nuevas fibras colágenas.

En las lesiones hay predominancia de las células inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas que son de color rojo o rojo azulado, blandas y friables, con una superficie lisa, brillante y sangran con facilidad.

Dentro de la etiología, se dice que la causa del agrandamiento gingival inflamatorio crónico, es una irritación local prolongada, principalmente aunado a este están la mala higiene bucal relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas, falta de función, caries de cuello, márgenes dentales mal contorneados, empaquetamiento de comida, irritación generada por retenedores o sillas de prótesis parciales removibles, respiración bucal, obstrucción nasal, reubicación de dientes con tratamiento de ortodoncia y hábitos de presionar la lengua contra la encía.

Es frecuente ver gingivitis en respiradores bucales. La encía se presenta roja y edematosa con brillo superficial difuso en la zona expuesta, el lugar más común de esta lesión es la zona anteroposterior, no se ha demostrado como exactamente afecta la respiración bucal a los cambios gingivales, su efecto da-

ño suele ser atribuido a la irritación generada por la deshidratación superficial.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL AGUDO.

Dentro del agrandamiento gingival agudo se encuentra el absceso gingival agudo que es una lesión localizada, dolorosa de expansión rápida que se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdental. Al comienzo se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante, entre las 24 y 48 horas es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio de la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen estar sensibles a la percusión, si se deja que avance, las lesiones se abren espontáneamente.

Histológicamente el absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo rodeado de infiltrados difusos de leucocitos - polimorfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular. El epitelio superficial presenta grados variables de edema intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y ulceración.

Dentro de la etiología se dice que el agrandamiento inflamatorio gingival es una respuesta a irritación de cuerpos extraños, como cerdas de cepillos de dientes, cáscara de manzana y caparazón de langosta introducidos en la encía por la fuerza. La lesión se limita a la encía y no hay que confundirla con el absceso periodontal o lateral.

Los abscesos periodontales producen el agrandamiento de la encía pero además afectan a los tejidos periodontales de soporte.

AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO.

HIPERPLASIA GINGIVAL.

El término hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local. No es común y se halla con frecuencia sobrecargada al tratamiento de Fenitoína (Dilantina).

HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO DE FENITOINA

El agrandamiento gingival provocado por la fenitoína (Anti convulsivo), usado para el tratamiento de la epilepsia aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. Su aparición y gravedad no se relacionan necesariamente con la dosis o la concentración de fenitoína en el suero o la saliva, o la duración -- del tratamiento con la droga.

La lesión primaria comienza como un agrandamiento indoloro, globular en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdetales.

A medida que la lesión progresa, los agrandamientos gingivales marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme de color rosado pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada que no tiende a sangrar.

Por lo general, la hiperplasia es generalizada, pero es más intensa en las regiones anteriores, superior e inferior.

Se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece de ahí donde se ha hecho una extracción. El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con lentitud, - hasta que interfiere en la oclusión o se torna de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente, vuelve a aparecer. Desaparece espontáneamente al cabo de unos meses después de interrumpir la droga.

Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido - por la hiperplasia inducida por la fenitofna y la inflamación local.

Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión producida por la fenitofna, dan una coloración roja o rojo azulada, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

Histológicamente en el agrandamiento se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio.

Hay Acantosis del epitelio y brotes, epitelios alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Este presenta haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y nuevos vasos sanguíneos. Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas.

La inflamación es común en las superficies de los surcos gingivales. Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por numerosos capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

Se debe aclarar que la administración de fenitofna por vía sistémica acelera la cicatrización de heridas gingivales en personas - no epilépticas y aumenta la fuerza ténsil de heridas abdominales

en la cicatrización en ratas. La administración de fenitofina puede desencadenar anemia megaloblástica y deficiencia de ácido fólico.

AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO IDEOPATICO, HEREDITARIO O FAMILIAR.

Es una lesión rara indeterminada, designada como: Elefantiasis gingivostomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis idiopática, hiperplasia hereditaria o idiopática, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis familiar congénita. El agrandamiento afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentes en contraste con la hiperplasia inducida por la fenitofina que se limita al margen gingival y papilas interdentes. Es común que abarque las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar.

La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie característica de "Guijarrosa".

En casos avanzados los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal.

Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

En algunos casos se explicaron que eran hereditarios, pero la etiología es desconocida, y la hiperplasia se denomina IDIOPATICA. No se conocen bien los mecanismos genéticos, el modo de herencia puede ser autosómico recesivo y otras veces autosómico dominante.

El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o la permanente, y puede involucionar después de la extracción, - ello indicaría que la extracción de los dientes (o la placa adherida a ellos) son factores desencadenantes. La irritación local es un factor sobreagregado.

Se debe establecer la diferencia entre la hiperplasia gingival difusa y la deformación del contorno de los maxilares correspondiente a una maloclusión acentuada.

En la maloclusión acentuada la encía puede estar intacta o presentar la inflamación crónica del margen gingival de los dientes - en malposición.

AGRANDAMIENTO COMBINADO

Se establece cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias. La hiperplasia gingival crea - condiciones favorables para la acumulación de placa y materia alba al acentuar la profundidad del surco gingival, al entorpecer las - medidas higiénicas y al desviar las trayectorias normales de los alimentos.

El agrandamiento gingival combinado consta de dos componentes:

- 1.- Una hiperplasia primaria o básica de tejidos conectivos y epitelio cuyo origen no guarda relación con la inflamación.
- 2.- Un componente inflamatorio sobreagregado.

La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce el tamaño de la lesión pero la hiperplasia no inflamatoria queda. La eliminación de la hiperplasia no inflamatoria exige que los factores etiológicos se corrijan cuanto antes.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO.

Esta clase de agrandamiento ocurre cuando el estado sistémico del paciente es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes locales y produce una modificación de las características clínicas corrientes de la gingivitis crónica. Se precisa de la irritación local para que comience este tipo de agrandamiento.

Hay tres clases de agrandamientos gingivales condicionados:

HORMONAL, LEUCEMICO Y POR DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

Agrandamiento Hormonal.

Dentro de esta, se encuentra el agrandamiento del embarazo, que puede ser marginal o generalizado, o presentar masas múltiples de aspecto tumoral.

Agrandamiento Marginal.

Hay una prevalencia de agrandamiento gingival marginal del embarazo que varía de 10 % a 70%. Este agrandamiento es el resultado del agravamiento de zonas anteriormente inflamadas, el agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local. EL EMBARAZO NO PRODUCE LA LESION. El metabolismo acelerado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales. El agrandamiento es por lo regular, generalizado y tiende a ser más prominente en zonas interproximales que en las superficies vestibulares y linguales. La encía agrandada es roja brillante o magenta, blanda y friable, de superficie lisa y brillante, sangra espontáneamente a una provocación leve.

Agrandamiento Gingival de Aspecto Tumoral.

El llamado tumor del embarazo no es una neoplasia, es una respuesta inflamatoria de irritación local, y es modificado por el estado

del paciente, suele presentarse después del tercer mes de embarazo, pero es posible que aparezca antes.

Es una masa esférica circunscrita, apalanada, semejante a un hongo, que hace protrusión desde el margen gingival o desde el espacio interproximal, unido por una base sésil o pediculada, tiende a expandirse en sentido lateral, y a la presión de la lengua y los carrillos le confieren su aspecto aplanado.

Por lo general, es de color rojo oscuro o magenta, su superficie lisa y brillante muchas veces presenta manchas puntiformes de color rojo subido. Es una lesión superficial y no invade hueso subyacente. La consistencia es variable, semifirme, pero puede presentar diversos grados de blandura y friabilidad. Es indoloro, salvo que su tamaño y forma sean tales que permitan la acumulación de residuos bajo el margen o se interpongan en la oclusión, en ese caso puede haber úlceras dolorosas.

Dentro de la histopatología el agrandamiento gingival del embarazo se denomina ANGIOGRANULOMA, lo cual evita el significado de neoplasia, implícito en nombres como Fibrohemangioma o Tumor del Embarazo.

La proliferación epitelial destacada, conformación de capilares e inflamación agregada, con las características particulares. La neoformación capilar excede la respuesta gingival normal a la irritación crónica y explica el agrandamiento. Aunque los hallazgos microscópicos sean características del agrandamiento gingival en el embarazo, no son patognomónicos en el sentido de que pueden ser usados para distinguir entre pacientes embarazadas y no embarazadas.

La mayoría de las enfermedades gingivales que se producen durante el embarazo pueden prevenirse mediante la eliminación de irritantes locales y el establecimiento de una higiene bucal minuciosa desde el comienzo.

En el embarazo todo tratamiento que circunscriba a la eliminación de tejido, sin la total eliminación de irritantes locales, irá seguido de una recidiva.

Dentro del tratamiento del tumor del embarazo diremos, que es la extirpación de este seguida de electrocauterización cuando el tumor es grande para tranquilizar a la paciente.

AGRANDAMIENTO EN LA PUBERTAD.

Es común observar el agrandamiento de la encía durante la pubertad. Ello sucede tanto en varones como en mujeres, y en áreas de irritación local.

El tamaño del agrandamiento es mucho mayor que el que se observa - habitualmente en presencia de factores locales comparables. Es marginal e interdental, y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas.

Por lo general solo se agranda la encía vestibular, y las superficies linguales quedan relativamente sanas. Esto ocurre cuando la acción mecánica de la lengua y las excursiones de los alimentos impiden la acumulación de los alimentos e irritantes locales abundantes en la superficie lingual.

Además de aumento de tamaño el agrandamiento gingival de la pubertad presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica. Es el grado de agrandamiento y la tendencia a la repetición masiva en presencia de una irritación local - relativamente pequeña lo que establece la diferencia entre el agrandamiento gingival de la pubertad y el agrandamiento gingival inflamatorio crónico, no complicado. Después de la pubertad, el agrandamiento sufre una reducción espontánea, pero no desaparece hasta que no se quitan los irritantes locales.



Fig. 1-26. Agrandamiento gingival hiperplásico idiopático, Encía firme con superficie nodular. La encía hiperplásica desvía los dientes en erupción de su alineación adecuada.



Fig. 1-27. Agrandamiento gingival asociado al tratamiento con dilantina. Obsérvese las lesiones papilares prominentes, la encía es firme y nodular. Hay inflamación marginal en los surcos profundizados por el crecimiento gingival excesivo.



Fig. 1-28. Agrandamiento gingival condicionado del embarazo. Agrandamiento gingival condicionado del embarazo - con irritación local y empaquetamiento de comida.

AGRANDAMIENTO LEUCEMICO.

El agrandamiento gingival leucémico puede respresentar una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes a una lesión neoplásica. El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la leucemia aguda o subaguda, cuando hay irritantes locales, y raras veces en la leucemia crónica. Desde el punto de vista clínico, el agrandamiento leucemico verdadero es difuso o márginal, localizado o generalizado. Aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival, una sobreextensión de la encía marginal exagerada o una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral. En el agrandamiento leucémico verdadero la encía es roja o azulada de superficie brillante.

La consistencia es moderadamente firme pero hay tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea o a la irritación leve. Con frecuencia hay inflamación ulceronecrotizante aguda en el surco que se forma entre la encía agrandada y las superficies dentales con tiguas.

Desde el punto de vista histopatológico el tejido conectivo se infiltra con una masa densa de leucocitos inmaduros y proliferantes cuya naturaleza específica varía según la clase de leucemia. Se observan leucocitos maduros correspondientes a la inflamación crónica.

Los capilares se hallan ingurquitados, el tejido conectivo está en su mayor parte edematizado y degenerado. El epitelio presenta diversos grados de infiltración leucocitaria con edema. Hay zonas aisladas de infiltración ulceronecrotizante, con una trama pseudo membranosa de fibrina, células epiteliales necrosadas, leucocitos polimorfonucleares y bacterias.

AGRANDAMIENTO ASOCIADO A LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C

El agrandamiento es una respuesta condicionada a irritantes locales. La deficiencia aguda de vitamina C no causa por sí misma inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema de tejido conectivo gingival. Estas alteraciones modifican la respuesta de la encía a la irritación local hasta el punto de inhibir la reacción de defensa normal y exagerar la propagación de la inflamación.

El efecto combinado de la deficiencia de vitamina C e inflamación produce el agrandamiento gingival masivo en el ESCORBUTO.

El agrandamiento gingival en la deficiencia de la vitamina C es marginal, la encía es rojo azulado, blanda y friable con superficie lisa y brillante. La hemorragia espontánea o a la provocación leve, y la necrosis superficial con una pseudomembrana, con características comunes.

Dentro de la histopatología de la encía presenta infiltrado celular inflamatorio crónico con una respuesta aguda en la superficie. Hay algunas zonas de hemorragia con capilares ingurgitados. Los hallazgos más salientes son el abundante edema difuso, degeneración colágena y escasez de fibrillas colágenas o fibroblastos.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO INSPECIFICO (Granuloma Piógeno).

El granuloma piógeno es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral considerado como una respuesta condicionada exagerada a traumatismos pequeños.

La lesión varía desde una masa circunscrita esférica de aspecto tumoral con base pediculada hasta un agrandamiento apalanado de aspecto queiloide de base ancha. Es rojo o púrpura brillante fría

ble o firme, según su antigüedad; las más de las veces presenta úlceras superficiales y exudado purulento. La lesión tiende a involucrar espontáneamente para convertirse en PAPILOMA FIBROEPITELIAL, o perisiste relativamente inalterada durante años.

El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica de las lesiones y supresión de los irritativos locales. La frecuencia de la recidiva es de 15%. El granuloma piógeno es igual al agrandamiento gingival condicionado del embarazo.

Desde el punto de vista histopatológico el granuloma piógeno se presenta como una masa de tejido de granulación con infiltrado celular inflamatorio crónico, las características más notables son la proliferación endotelial y la formación de numerosos espacios vasculares. El epitelio superficial se atrofía en algunas zonas y es hiperplásico en otras, son comunes la ulceración de la superficie y el exudado.

AGRANDAMIENTO NEOPLASICO (Tumores Gingivales).

TUMORES BENIGNOS DE ENCIA

EPULIS. - Es un término genérico usado clínicamente para designar a todos los tumores de la encía. Sirve para localizar el tumor, pero no los describe. Las neoplasias son causas de una proporción comparativamente pequeña de agrandamientos gingivales y comprenden un porcentaje reducido del número total de neoplasias bucales.

Se pueden observar agrandamientos en la encía y en el paladar, pueden ser neoplásicos o inflamatorios, y podemos observar con frecuencia los siguientes tumores:

Carcinoma, Tumor mixto, (del tipo de glándula salival), fibroma, Tumor de células gigantes, Papiloma, Leucoplasia, Angioma, Esteófibroma, Sarcoma, Melanoma, Mixoma, Lipoma, Fibropapiloma y Adenoma.



Fig. 1-29. Agrandamiento gingival circunscrito de aspecto tumoral.



Fig. 1-30 Agrandamiento gingival condicionado de la pubertad, varón de 13 años.

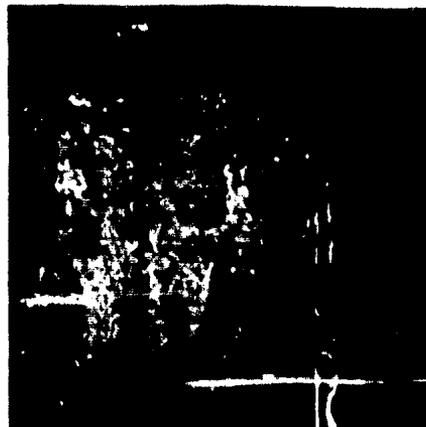


Fig. 1-31. Agrandamiento gingival condicionado a la deficiencia de vitamina C .

FIBROMA.- Los fibromas de encía nacen del tejido conectivo o del ligamento periodontal. Son tumores esféricos, de crecimiento lento que tienden a ser firmes y nodulares, pero pueden ser blandos y vasculares. Los fibromas suelen ser pediculados.

Es un tumor relativamente avascular. La formación de hueso es un hallazgo habitual en los fibromas. El hueso aparece como trabeculas de disposición irregular con osteoblastos y osteoide junto a los bordes.

NEVO.- El nevo puede ser pigmentado. Es frecuente en la piel, pero se han registrado algunos casos de nevo gingival. La lesión es benigna y de crecimiento lento; su color varía entre el gris pálido y el pardo oscuro. Puede ser plano o algo elevado sobre la superficie gingival, sésil o nodular.

El tumor presenta grupos circunscritos de células névicas en la submucosa, debajo de la capa de células basales del epitelio y separado de éste por tejido conectivo. Las células pueden contener melanina o no tener pigmento.

MIOBLASTOMA. - El mioblastoma es una lesión benigna, nodular y algo elevada sobre la superficie gingival.

Histológicamente aparece como una masa de células poliédricas o fusiformes con citoplasma granular acidófilo destacado.

HEMANGIOMA.- Estos son tumores benignos de vasos sanguíneos que a veces se presentan en la encía son de tipo capilar o cavernoso. Los más comunes son los tipo capilar. Son blandos, sésiles o pediculados, indoloros. Pueden ser lisos o se contorno abultado y regular. El color varía del rojo oscuro al púrpura y empalidece a la aplicación de presión. Estas lesiones nacen en la papila gingival interdental y se extiende en sentido lateral hasta abarcar los dientes adyacentes.

Pueden dar lugar a hemorragias, produciendo anemia ferropénica secundaria.

También se registra en forma congénita de hemangioma: es plano, irregular y difuso, con lesiones comparables en la cara.

PAPILOMA. El papiloma de encía es una pretuberancia dura, de aspecto verrugoso, que sobresale de la encía. La lesión puede ser pequeña y circunscrita, o presentarse con elevaciones duras y anchas con superficie finamente irregular. Histológicamente presenta un núcleo central de tejido conectivo con una marcada proliferación e hiperqueratosis del epitelio.

GRANULOMA REPARATIVO PERIFERICO GIGANTOCELULAR. Las lesiones gigantocelulares de la encía nacen en la zona interdental o el margen gingival, son más frecuentes en la superficie vestibular y pueden ser sesiles o pediculados. Su aspecto varía desde una masa regular lisa hasta una pretuberancia multilobulada irregular, con indentaciones superficiales. A veces, se observan úlceras en los bordes. Las lesiones son indoloras, de tamaño variable y llegan a cubrir varios dientes. Pueden ser firmes o esponjosas, y el color va del rosado al rojo obscuro, o púrpura azulado. Para hacer el diagnóstico definitivo se precisa del exámen microscópico.

Estas lesiones gingivales son esencialmente respuestas a agresiones locales y no neoplasias. Cuando se produce en la encía habría que denominarlas Granuloma Reparativo Periférico Giganto Celular, en algunos casos el granuloma tiene la capacidad invasora local y produce la destrucción del hueso

subyacente. La extirpación completa lleva a la recuperación total.

Desde el punto de vista histopatológico el granuloma reparativo gigantoceular presenta numerosos focos de células gigantes multinucleadas y partículas de hemosiderina en un estroma de tejido conectivo. El epitelio es hiperplásico, con ulceraciones en la base.

GRANULOMA REPARATIVO CENTRAL GIGANTOCELULAR. Estas lesiones se originan dentro de los maxilares y producen cavidades centrales. En algunos casos deforman el maxilar de modo que la encía parece agrandada.

GRANULOMA PLASMACITARIO. Esta es una lesión benigna de la encía marginal interdental o encía insertada; se presenta como una masa localizada, pero puede ser también generalizada. Es roja, friable, a veces granular, sangra con facilidad o va acompañada de distribución focal del hueso adyacente. Desde el punto de vista microscópico aparece como una acumulación densa de casi exclusivamente plasmocitos en capas compactas o en lóbulos.

Se deben eliminar los irritantes locales mediante raspaje, pero puede ser necesaria la extirpación quirúrgica.

LEUCOPLASIA. La leucoplasia gingival se presenta en forma de lesiones blanco grisáceas aplanadas escamosas, con variaciones que van hasta placas gruesas, irregulares y queratinosas. Histopatológicamente presenta engrosamiento del epitelio con hiperqueratosis, acantosis y cierto grado de disqueratosis.

La inflamación del tejido conectivo subyacente es un hallazgo concomitante corriente. La leucoplasia es causada por la irritación crónica. Tiene la capacidad de malignizarse.

QUISTE GINGIVAL. Los quistes gingivales microscópicos, son comunes en la encía, pero raras veces alcanzan un tamaño importante. Cuando ésto sucede, aparecen como agrandamientos localizados, que pueden afectar a la encía marginal y la encía insertada. Se producen en la zona de caninos y premolares inferiores, con mayor frecuencia en la superficie lingual. Son indoloros, pero al expandirse, pueden causar la erosión de la superficie del hueso alveolar. El quiste evoluciona a partir del epitelio odontogénico o epitelio superficial o surcal implantado traumáticamente en la zona. Su extirpación va seguida de la curación, sin contratiempos.

Desde el punto de vista microscópico, presentan una cavidad quística tapizada por epitelio escamoso estratificado. En la pared quística se pueden localizar pequeños quistes hijos tapizados por epitelio columnar o escamoso.

TUMORES MALIGNOS DE LA ENCIA.

CARCINOMA. La encía no es un lugar corriente de neoplasias bucales. El tumor maligno más común de la encía, es el carcinoma de células escamosas. El sitio más común es la zona de molares infe-

riores. En pacientes con carcinomas bucales primarios múltiples, 25% de los tumores se hallaban en la encía.

Los carcinomas pueden ser exofíticos o verrugosos, y los dos son crecimientos en la superficie gingival, o ulcerosos, que aparecen como lesiones erosivas planas. Invaden localmente y afectan al hueso subyacente y la mucosa circundante. Con frecuencia asintomáticos, pasan inadvertidos hasta que se complican con una inflamación dolorosa. Las alteraciones inflamatorias pueden enmascarar las neoplasias.

MELANOMA MALIGNO. El melanoma maligno es un tumor bucal raro, que tiende a aparecer en la encía del sector anterior del maxilar superior. El melanoma maligno es oscuro y con frecuencia lo precede una pigmentación localizada. Puede ser plano o nodular, y se caracteriza por su crecimiento rápido y metástasis tempranas. Se genera a partir de los melanoblastos de la encía, carrillos o paladar. Se ha registrado un melanoma maligno no pigmentado. Es común la infiltración del hueso subyacente y la metástasis a ganglios linfáticos del cuello y axilas.

Histológicamente el melanoma maligno tiene cierta semejanza con el NEVO BENIGNO; sin embargo, la morfología de las células malignas es diversa. La distribución es irregular e invasora, carece de agrupamiento definido de las lesiones benignas y en algunas zonas se continúa con el epitelio superficial.

SARCOMA. El Fibrosarcoma, el Linfosarcoma y el Reticulosarcoma de encías, son raros; la lesión se presenta como una protuberancia

persistente en forma de irambuesa, en la superficie del alveolo junto con supuración, úlceras superficiales y necrosis progresiva de la encía y hueso subyacente. En otras partes aparecen más lesiones de encía, seguidas de denudación de la raíz del diente.

METASTASIS.- Las metástasis de tumores no son comunes en la encía los tumores gingivales parecen fibromas por su aspecto y presentan lesiones inflamatorias secundarias asociadas a la irritación local. Microscópicamente, se componían de una trama-laxa vascular de células fusiformes, lo cuál coincidía con el diagnóstico de Sarcoma Fusocelular. Otro caso de metástasis en encía se halla en el Adenocarcinoma de Colon, Carcinoma de Pulmón, Condromixosarcoma de axila, e Hipernefroma.

Hay que tomar biopsia de toda úlcera que no responda al tratamiento corriente y de todo tumor gingival o lesión de aspecto tumoral, y enviarla para que se realice el diagnóstico microscópico.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE DESARROLLO. Este tipo de agrandamiento aparece como una deformación abultada de los contornos de vestibular y marginal de la encía de dientes en diferentes etapas de erupción. Se producen por la superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte en la mitad gingival de la corona. Con frecuencia, el agrandamiento persiste hasta que el epitelio de unión migra desde el esmalte hasta unión amelocementaria.

El agrandamiento de desarrollo es fisiológico y no suele plantear problemas. Sin embargo, cuando se le agrega la inflamación marginal el cuadro compuesto da la impresión de un agrandamiento gingival extenso.

En este caso, es suficiente aliviar la inflamación marginal, sin proceder a la recección del agrandamiento.

Histológicamente el agrandamiento de desarrollo no presenta alteraciones patológicas notables. Sin embargo, una zona de inflamación crónica en el margen gingival es el hallazgo común.

FIBROMA. Tratamiento.

El tratamiento del fibroma es la extirpación quirúrgica por medio de una incisión curva en el tejido normal alrededor del tumor.

NEVO.

El tratamiento del nevo, es la extirpación muy amplia y disección completa de los ganglios linfáticos regionales al principio de la enfermedad.

PAPILOMA.

Se trata por extirpación quirúrgica, electrocauterización de la base de tejidos conectivos. Se extirpa por medio de una incisión curva que circunda el tumor y se extiende lo suficiente en el tejido normal para lograr la remoción completa de la base de fijación. El sangrado puede controlarse por medio del electrocauterio, el cierre se logra por coaptación con suturas no resorbibles. Las recurrencias no son frecuentes cuando se ha logrado una escisión adecuada.

CARCINOMA.

El plan de tratamiento en los tumores malignos dependen del resultado de la biopsia, de la localización del neoplasma, de la radiosensibilidad, del grado de metástasis y de la edad y condición física del paciente.

La edad y el estado físico del paciente son importantes para el plan terapéutico. Pacientes de edad avanzada y debilitados solo soportan procedimientos quirúrgicos extensos después de cuidadosa preparación.

SARCOMA.

Su tratamiento es la intervención quirúrgica, la resección, y colocar un aparato protésico para mantener la continuidad de la mandíbula hasta que sea posible colocar el injerto óseo. Estos mantienen la forma de la cara y ayuda a la función de la mandíbula. El pronóstico es muy malo, pues depende de la accesibilidad del tumor su estado de actividad, de la presencia de metástasis y de la amplitud de la intervención quirúrgica.

GRANULOMA REPARATIVO GIGANTOCELULAR.

El tratamiento es quirúrgico, los dientes adyacentes deben extirparse para lograr acceso a la masa del tumor, una porción del tejido marginal sano y de hueso debe incluirse en la escisión, la cavidad resultante se electrocauteriza para destruir cualquier residuo y controlar la hemorragia.

La cavidad se llena con un tapón sedante para permitir la granulación normal y eliminar el dolor.

Fig. 1-32 Papiloma de encía, aparece como una masa verrugosa dura.



Fig. 1-33. Granuloma reparativo periférico gigantecelular.

BOLSA PERIODONTAL.

Una bolsa periodontal es profundización patológica del surco gingival, es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

SIGNOS Y SINTOMAS.

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente..

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

- 1.- Encía marginal rojo azulada, agrandada, con un borde resondeado separado de la superficie dental.
- 2.- Una zona vertical rojo azulada desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
- 3.- Una solución de continuidad vestibulolingual de la encía interdientaria.
- 4.- Encía brillante, blanda y con cambios de color junto a superficies radiculares expuestas.
- 5.- Hemorragia gingival.
- 6.- Exudado purulento en margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 7.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 8.- La aparición de diastemas donde no los había.

por lo general, las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas: Dolor localizado o - sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas, una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor - irradiado en la profundidad del hueso, que empeora en los - días de lluvia, una sensación roedora o sensación de picazón en las encías, la necesidad de introducir un instrumento - puntiagudo en las encías, con alivio por la hemorragia que - sigue; quejas de que los alimentos se atascan entre los dientes; se sienten flojos los dientes, o preferencia de co -- mer del otro lado, sensibilidad al frío o al calor, dolor en dientes sin caries.

CAUSAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores, estos factores pueden ser; Metabólicos, - Irritativos e Infecciosos.

Hay factores Predisponentes, que favorecen la aparición de la - enfermedad periodontal, causas excitantes que realmente estimu - lan la enfermedad periodontal.

Factores Perpetuantes, que tienden a prolongarla o hacer que - pas a la cronicidad.

Factores Modificantes, como indica su nombre, alteran el curso de la afección una vez que se ha establecido.

Factores excitantes locales, más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos.

Están contenidas en la placa, materia alba y depósitos de - - cálculos dentarios.

Los residuos de alimento retenido o impactado producen irrita-

ción química y mecánica y suministran pábulo, para la proliferación bacteriana.

Existen datos casi concluyentes, de que las masas microbianas - que colonizan las superficies de la raíz son la causa primaria de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

FORMACION DE BOLSAS PERIODONTALES.

Gottlieb, fué el primero en señalar que la fijación de los tejidos del periodonto a los dientes es la única en su género. Esta fijación es la zona vulnerable y punto de entrada de la enfermedad periodontal destructiva.

Al principio, las toxinas producidas por los microorganismos - atraviezan el epitelio intacto que reviste el Sulcus pero pronto se forma una úlcera.

Aún en el caso de que la úlcera sea de dimensiones microscópicas, la hemorragia de la región significa que el Corion se halla expuesto.

El proceso inflamatorio sigue el curso de los vasos sanguíneos, - y no por estas proporciones una vía de paso, sino porque están rodeados de tejido conjuntivo que les sirve de apoy, tejido que - según HAM, constituye, el escenario sobre el cuál se despliega - el gran drama de la inflamación.

El proceso sigue las arterias gingivales hasta las arterias inter alveolares y penetra, luego en los espacios de la médula ósea del proceso alveolar.

La infiltración de toxinas en el Corion, produce colágenolisis de las fibras gingivales libres que unen el borde gingival con el cemento.

La fijación epitelial prolifera en sentido apical y recubre los sitios donde se insertaban anteriormente dos fibras colágenas. Mientras se desarrolla esta proliferación apical, el epitelio más próximo a la corona se separa del cemento, con lo cual aumenta la profundidad del Sulcus, y se forma un bolsa.

Así pues, una bolsa del periodonto, es un sulcus gingival, cuya profundidad ha aumentado por una acción patológica.

El hueso adyacente a la bolsa se cubre de Osteoclastos, el número de lagunas de HOWSHIP, indica la actividad del proceso de absorción.

En los espacios medulares óseos adyacentes se observan cambios similares. El exámen microscópico del hueso situado debajo de las bolsas del periodonto, revela una osteitis crónica discreta con absorción de hueso, pero el hueso nunca presenta necrosis. Siempre hay tejido conjuntivo entre la bolsa periodontal y el hueso. Cuando la úlcera se halla profundamente situada en la bolsa y las áreas superficiales han curado, la superficie gingival puede tener aspecto normal debido a la fibrosis.

INFILTRADO INFLAMATORIO MODERADO DE LA ENCIA NORMAL

Skillen, en 1931, demostró histológicamente que se produce una reacción inflamatoria en el tejido subepitelial del periodonto tan pronto como se desarrolla un sulcus, con independencia de su profundidad.

Alrededor de los dientes humanos siempre existe un sulcus gingival una vez que han hecho erupción, e incluso en la boca limpia se aloja cierta cantidad de restos alimenticios en dicha depresión superficial y proporciona pábulo, para los microgérmenes gingivales.

CATTIONI, BERNIER y otros han demostrado por la infiltración de leucocitos en el Corion, debajo del epitelio de la base del sulcus, es un hallazgo constante en los cortes histológicos del tejido gingival clínicamente sano.

Aunque algunos investigadores han aceptado como norma, esta infiltración, debe de existir alguna irritación crónica.

La presencia de leucocitos fuera del sistema vascular sanguíneo indica un aumento de la permeabilidad capilar y de la - quimiotaxis que son fases esenciales del proceso inflamatorio.

El foco de esta infiltración leucocitaria se halla en la base del sulcus, lo cuál indica que el agente irritante está dentro del sulcus gingival y actúa sobre el epitelio del mismo.

CAUSAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

FACTORES AMBIENTALES LOCALES.

Higiene oral inadecuada

Desarrollo excesivo de la flora bacteriana oral

Placas bacterianas

Materia alba

Restos alimenticios

Retención de alimento

Impacción de alimentos

Calculo

Irritación química, mecánica y térmica

Agresión repetida por medidas higienicas orales

Cepillado rudo

Uso incorrecto de los estimuladores interproximales,, monda - dientes y cinta dental.

FACTORES YATROGENICOS.

Extensión excesiva de los bordes de las restauraciones dentales
 Extensión insuficiente de los bordes de la restauración .
 Retención de cemento dental debajo de la encía
 Penetración del borde cervical de las coronas debajo de la encía
 Restauraciones impropias de la anatomía de la corona
 Crestas marginales
 Estrias de salida de alimento
 Areas de contacto
 Espacios interproximales
 Contornos de las caras facial y lingual

FACTORES PREDISPONENTES

Morfología del periodonto
 Forma del arco y de los dientes
 Inclinação axial de los dientes
 Grosor de los bordes
 Areas de contacto e interdientarias anormales
 Relación incongruente de las crestas marginales
 Herencia

FACTORES MODIFICANTES

Enfermedades generales
 Diabétes
 Strees
 Desnutrición
 Traumatismo periodontal.

CLASIFICACION.

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

BOLSA GINGIVAL (Relativa o Falsa)

Una bolsa gingival está formada por agrandamiento gingival, - sin destrucción de los tejidos periodontales adyacentes.

El surco se profundiza a expensas del aumento de volúmen de - la encía.

BOLSA PERIODONTAL (Absoluta o Verdadera)

Este es el tipo de bolsa que se produce con destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas - son de dos clases:

- 1.- SUPRAOSEA (supracrestal), en la cuál el fondo del hueso - es coronario al hueso alveolar subyacente.
- 2.- INFRAOSEA. (intraosea, Subcristal o intraalveolar), en la cuál el sondeo de la bolsa es apical al nivel del hueso al - veolar adyacente. En este tipo la pared lateral de las bolsas está entre la superficie dental y el hueso alveolar.

Las bolsas también pueden clasificarse según el número de caras afectadas como sigue:

SIMPLE. Una cara del diente.

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 del diente.

COMPLEJA.- Es una bolsa espiralada que nace en una superficie - dental y da vueltas alrededor del diente y afecta a otra cara o más.

PATOGENIA

Las bolsas periodontales son ocasionadas por microorganismos y sus productos , que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades - sistemáticas que produzcan bolsas periodontales.

Una profundización del surco gingival puede ocurrir por:

- 1.- El movimiento del margen gingival en dirección a la corona (Esto genera una bolsa "gingival" y no una bolsa periodon - tal: la profundidad del surco aumenta por el aumento de vo - lúmen de la encía, sin destrucción de los tejidos de sopor te).
- 2.- La migración apical del epitelio de unión y su separación - de la superficie dental.
- 3.- Lo más común, la combinación de ambos procesos.

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

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio - en la pared de tejido conectivo del surco gingival, originado por una placa bacteriana. El exudado inflamatorio celular y lí - quido causa la degeneración del tejido conectivo y circundante, - incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, de epitelio de unión prolifera a lo largo de la raíz, proyectan - dose a la manera de un dedo de dos o tres células de espesor. La porción coronaria del epitelio de unión se desprende de la raíz - a medida que la porción apical migra .

La porción coronaria del epitelio de unión está sometida, debi - do a la inflamación a una mayor invasión de leucocitos polimor -

fonucleares, que no están unidos entre si ni a las células -
epiteliales remanentes por desmosomas. Cuando el volúmen relativo
de los leucocitos alcanza alrededor del 60 % o más del tejido
epitelial de unión, este se separa de la superficie dental, -
de modo que el fondo del surco migra apicalmente y el epitelio-
surcal bucal ocupa una porción gradualmente creciente del revestimiento
surcal.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño
y la cresta del márgen gingival se extiende hacia la corona. El-
epitelio de unión continúa su migración a lo largo de la raíz y -
se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa -
prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido
conectivo inflamado. Los leucocitos y el edemas del tejido -
conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, -
cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración
y necrosis.

La transformación de un surco gingival en bolsa periodontal crea
una zona de donde es imposible eliminar la placa, y por tanto -
se establece el siguiente mecanismo de realimentación:

Placa _____ inflamación gingival _____ Formación de bolsas _____
más formación de placa.

Page y Schroeder describieron las siguientes etapas de la patogenia
de una lesión periodontal.

- 1.- LESION INICIAL.- caracterizada por "Clásica vasculitis de vaso
subyacentes al epitelio de unión; exudado de líquido del
surco gingival; mayor migración leucocitaria hacia el epitelio
de unión y surco gingival; presencia de proteínas séricas, especialmente
fibrina en zonas extracelulare; alteración de la porción
más coronaria del epitelio de unión y pérdida de colágeo -

no perivascolar.

2.- LESION TEMPRANA.- Con las siguientes características:

"Acentuación de las características descritas para la lesión inicial; acumulación de células linfoides inmediatamente debajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda; alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes, probablemente relacionadas con interacciones de células linfoides; persistencia de la pérdida de la trama de fibras colágenas que sostienen la encía marginal; comienzo de la proliferación de células basales del epitelio de unión".

3.- LESION ESTABLECIDA.- " Persistencia de las manifestaciones de inflamación aguda; predominancia de plasmocitos pero sin pérdida ósea apreciable; presencia extravascular de inmunoglobulina en el tejido conectivo y el epitelio de unión; continuación de la pérdida de tejido conectivo; proliferación, migración apical y extensión lateral del epitelio de unión, formación de las bolsas incipientes, o no".

4.- LESION AVANZADA.- Que se distingue por " Persistencia de las características descritas de la lesión establecida; extensión de la lesión al hueso alveolar del ligamento periodontal con pérdida ósea significativa; continuación de pérdida de colágeno subyacente al epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes; presencia de plasmocitos con alteraciones citopáticas, sin alteración de los fibroblastos; formación de bolsas periodontales; periodos de quietud y exacerbación; convulsión de la médula ósea distante de la lesión en tejido conectivo fibroso; manifestaciones generalizadas de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas".

CONTENIDO DE LA BOLSA PERIODONTAL.

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos (Enzimas, Endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dental, fluido gingival, restos de alimentos, mucina salival, células epiteliales escamadas y leucocitos. Si hay exudado purulento, consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos (predominantemente polimorfonucleares) bacterias vivas y muertas, suero y una escasa cantidad de fibrina.

El pus es una característica común de la enfermedad periodontal, pero solo es un signo secundario. Se puede haber abundante pus en bolsas poco profundas mientras bolsas profundas pueden presentar poco pus o ninguno.

La propagación de la infección de las bolsas periodontales puede producir cambios patológicos en la pulpa. Tales cambios originan síntomas dolorosos o afectan adversamente a la respuesta de la pulpa o procedimientos de restauración.

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

La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. La magnitud de la recesión, generalmente pero no siempre, se relaciona con la profundidad de la



Fig. 1-34. Recesión generalizada, como consecuencia de la enfermedad periodontal crónica.



bolsa. Esto es porque el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular mientras la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía. Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión, y bolsas de diferentes profundidades la misma recesión.

La exposición de las raíces una vez eliminadas las bolsas dependen de la cantidad de recesión existente antes del tratamiento.

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

Las diferencias principales entre las bolsas infraóseas y las supraóseas son las relaciones de la pared blanda con el hueso alveolar, el patrón de destrucción óseo y la dirección de las fibras transeptales del ligamento periodontal.

En las bolsas supraóseas, la cresta alveolar del aparato fibroso que se inserta en ella, alcanza gradualmente una posición más apical sobre el diente, pero conservan su morfología y arquitectura general, mientras que en las bolsas infraóseas la morfología de la cresta alveolar se modifica totalmente, esto puede tener efecto, sobre la función de la zona.

CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DE BOLSAS SUPRAOSEAS A INFRAOSEAS.

BOLSA SUPRAOSEA.

- 1.- El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar.
- 2.- El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.
- 3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
- 4.- En la superficie vestibular y lingual, las fibras de ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal oblicuo entre el diente y el hueso.

BOLSAS INTRAOSEAS.

- 1.- El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar, de modo que el hueso es adyacente a la pared blanda.
- 2.- El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente.
- 3.- En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta hasta el cemento del diente vecino.
- 4.- En las superficies vestibular y lingual, las fibras de ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extienden desde del cemento que se haya

debajo de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta para unirse al periostio externo.

Se precisa irritación local para que comience el progreso de la formación de la bolsa.

La proliferación del epitelio de unión es estimulada por la irritación local. La inflamación causada por la irritación local produce degeneración de las fibras gingivales, haciéndose el movimiento del epitelio a lo largo de la raíz.

Los trastornos sistémicos no inician la formación de la bolsa, pero pueden afectar a la profundidad de la bolsa al causar degeneración de las fibras gingivales y periodontales.

TRATAMIENTO DE LA BOLSA PARODONTAL.

Los auxiliares para la inducción son diversos. Los aloingertos y autoingertos de diversos tipos han sido empleados con diversos grados de éxito. El desplazamiento mecánico del hueso se ha intentado en sitios adecuados. No puede decirse que estos métodos inductivos hayan logrado el estado de sistemas estandar hasta la fecha.

Aún los resultados postoperatorios exitosos en la reparación de bolsas con éstos métodos y empleando auxiliares para la inducción, tienen una tendencia molesta a la destrucción después de un período de meses o varios años. Existe una tendencia cada vez mayor a evitar utilizar dientes que revelan una reparación exitosa como pilares claros en prótesis. Solo consideran los efectos angostos profundos de tres paredes con un llenado óseo definitivo como adecuados para motivos restauradores.

En el momento actual, los dos métodos de inducción más promisorios de una nueva incursión con los injertos de hueso de la cresta iliaca y de médula, y más recientemente, los injertos de esclerótica.

Las zonas donde se va a inducir una nueva incursión epitelial, la norma es levantar colgajos de grosor total ya que los márgenes óseos de la lesión deberán ser expuestos y desbridados completamente. Existen excepciones a esta regla cuando la plaza labial sea demasiado delgada. En tal caso, solo se expondrá el margen óseo dejando el resto de la plaza labial cubierta con gran parte de la lámina propia o por un colgajo de grosor parcial.

La extensión mesio-distal de la exposición deberá ser un mínimo de un diente a cada lado del defecto. Generalmente se intentará buscar una nueva incursión en una sola lesión como parte de un tratamiento sistemático para todo un cuadrante, puede aplicarse un colgajo de grosor total.

Al diseñar el colgajo para una técnica intraósea, el curso más inteligente será asegurarse de que los colgajos sean lo suficientemente largos para cubrir en forma adecuada, la zona tratada y que los márgenes se encuentren bien adaptados para sellar la boca de la lesión. Al asegurar este recubrimiento seguro y adecuado, los colgajos pueden ser un poco largos.

Estos colgajos son capaces de cerrarse en posición demasiado coronaria.

Esto significa que el postoperatorio se presentará un exceso de tejido que requerirá una reparación por gingivoplastia.

Una incisión vertical permitirá la flexibilidad en el manejo de los diversos tipos de lesiones por resorción. Las lesiones en forma de cripta pueden ser tratadas por curetaje y por inducción de un aditivo tal como la médula ósea, coágulo óseo o esclerótico mientras que los cráteres de poca profundidad deberán reconformarse mediante la recección ósea. Ambos métodos pueden emplearse si se observan los principios del manejo de un colgajo. La región del canino puede exigir la aproximación de la cresta. Aunque en la región posterior deberá hacerse un colgajo desplazado en dirección apical.

La sutura puede ser continúa o en forma de suspensión interrumpida, dependiendo de los requisitos de la zona individual. Evidentemente las bolsas intraoseas aisladas requieren suturas interrumpidas para su cierre. Cuando se empleen suturas de suspensión, deberá procederse con cuidado para asegurarse de que existe un recubrimiento adecuado con el colgajo de la zona intraosea. Eso en ocasiones significa, que el colgajo debe elaborarse con cuidado para acomodarse a dos o más situaciones de reparación de la mucosa, el recubrimiento completo de una zona de incisiones verticales que permiten la reposición o desplazamiento de otros.

Si se emplean depósitos de cemento, el colgajo suturado deberá cubrirse con papel de aluminio para evitar que el apósito penetre hacia la bolsa.

El sondeo postoperatorio puede no hacerse con seguridad hasta pasados tres meses, si esto se realiza antes, puede provocar la perforación del tejido en vías de cicatrización.

El volver a operar para la reconformación ósea no se recomien

da antes de que haya pasado al menos seis meses de la cirugía. La utilización de antibióticos y la terapéutica de la bolsa - intraosea constituyen más o menos una práctica estándar en la mayor parte de los clínicos.

El motivo de esta práctica es completamente empírico. Parece ser efectivo como un preventivo para la infección de una herida en cicatrización.

Los antibióticos se utilizan de una manera habitual un día antes y cinco o seis días después de cualquier procedimiento - quirúrgico para la inducción de una nueva inserción, se realiza bajo el efecto protector del fármaco de elección.

Estos incluyen la tetraciclina, estearatos de eritromicina o penicilina en dosis y posología adecuadas.

CONCLUSIONES

Es bien sabido, por todos los profesionales de la odontología, que es realmente importante mantener la salud periodontal por razones que son determinantes en la salud sistemática general y en la capacidad alimenticia de los pacientes.

La enfermedad parodontal trae como consecuencia la pérdida de los órganos dentarios, y no solo eso, sino que funciona como una infección focal causando daños a otros niveles: a nivel renal, digestivo, circulatorio y otros, también hace necesaria la automedicación con antibióticos y analgésicos que a la larga dañan a los órganos digestivos.

Todos los tratamientos periodontales están encaminados a un mismo fin, mantener la normalidad de los tejidos que soportan al diente.

Desde un simple tratamiento preventivo hasta la cirugía ósea, pasando por el raspaje radicular, curetaje gingival, gingivoplastia, colgajo periodontal, curetaje quirúrgico por colgajo - operaciones de reinserción, injertos y gingivectomía, son las armas con las que cuenta el odontólogo para controlar y tratar dichas enfermedades.

Todos los tratamientos antes mencionados son muy importantes puesto que de eso depende que el paciente tenga salud oral y el odontólogo debe ser capacitado para poder ejecutarlos cuando el caso así lo requiera. Por lo siguiente concluyo que la Parodontología es una de las ramas más importantes de la odontología y debemos de llevarlos a la práctica lo mejor posible en bien de nuestro paciente.

BIBLIOGRAFIA

- TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
GUSTAV O. KRUGER
Ed. Interamericana
4a. Edición.
616 pág.

- PERIODONTOLOGIA CLINICA
GLICKMAN
F.A. CARRANZA
Ed. Interamericana
5a. Edición.
1073 pág.

- PERIODONCIA
BALINT ORBAN
Ed. Interamericana
1a. Edición.
519 pág.

- ENFERMEDAD PERIODONTAL
SAUL SCHLUGER
Roy C Page
Ralph A
Yudelis

- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA
PRICHARD JOHN F.
Ed. Labor, S.A.
3a. Edición. 1977
1018 pág.