

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

GINGIVITIS CRONICA

TESIS

Que para obtener el título de CIRUJANO DENTISTA

presenta

GEORGINA ZARATE MENDEZ







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.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I	
TEJIDOS DEL PERIODONTO	
ENCIA	. 2
LIGAMENTO PERIODONTAL	. 1
CEMENTO RADICULAR	. 18
HUESO ALVEOLAR	. 23
CAPITULO II	
INFLAMACION Y REPARACION	
CLASIFICACION DE INFLAMACION	25
INFLAMACION AGUDA	26
INFLAMACTON CRONICA	33
REPARACION	35
CAPITULO III	
ETILOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	
PLACA DENTOBACTERIANA	42
FACTORES LOCALES	46
FACTORES SISTEMICOS	49
CAPITULO IV	
CLASIFICACION DE GINGIVITIS	56
CAPITULO V	
GINGIVITIS CRONICA	-
CAPITULO VI	
TRATAMIENTO	66
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA	

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades bucales más comunes padecidas por el hombre, enfermedad de distribución mundial la cual no tiene predominio por edad, sexo y raza y es tan antigua como el hombre mismo. Dentro de la enfermedad periodontal tenemos a la gingivitis crónica como la enfermedad inflamatoria de la encía que afecta los rasgos anatómicos y funcionales de ésta.

El objetivo de este trabajo es el de abordar una enfermedad de origen ampliamente conocido, la cual si no se siguen las medidas de prevención e higiene puede evolucionar hacia una periodontitis. Es importante señalar el papel del Cirujano Dentista para la prevención, control y tratamiento de la enfermedad así como la ayuda del paciente ya que hasta la fecha no se cuenta con la ayuda de agentes inmunizantes locales o sistématicos y contamos con métodos menos sofisticados como son el cepillo dental, el hilo de seda dental y otros elementos auxiliares, los cuales son indispensables para la prevención y control de la enfermedad periodontal.

CAPITULO I

TEJIDOS DEL PERIODONTO

El periodonto es el conjunto de tejidos altamente especializados con funciones específicas que combinándose forman una unidad biológica y proporcionan el sostén y anclaje de los dientes en los maxilares. Está constituído por: La encía el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso al veolar. Se encuentra organizado en forma única para realizar las siguientes funciones:

- Inserción del diente en su alveólo.
- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- Mantener la integridad de la superficie coronal, separando los medios ambientes externo e interno.
- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación contínua y regeneración.
- Defensa contra las influencias nocivas del medio ambiente que se presentan en la cavidad bucal.

El periodonto se desarrolla embrionariamente a partir del ectodermo y del mesodermo; del primero procede solo el -

epitelio que recubre la encía, del segundo todos los demás - tejidos. Cuando comienza el desarrollo del gérmen dentario, el tejido que lo rodea se organiza mostrando un acúmulo de - células mesenquimatosas y fibras que se condensan evolucio-- nando el gérmen, esta estructura recibe el nombre de saco -- dentario. Conforme evoluciona el gérmen dental, el saco den tario muestra organización celular, las células que se en-- cuentran en la parte interna serán cementoblastos y formarán el cemento, las células centrales se diferenciarán en fibro-blastos, los cuales formarán el ligamento periodontal.

ENCIA

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continua hacia adelante con la piel del la-bio y hacia atrás con la mucosa del paladar blando y la faringe. Esta mucosa se compone de 3 zonas que son:

- 1.- Mucosa masticatoria, es la que cubre el proceso alveolar (encía) y el paladar duro.
- Mucosa especializada, es la que cubre el dorso de la lengua.
- 3.- Mucosa de revestimiento, es la que cubre el res to de la cavidad bucal.

Por lo anterior se puede decir que la encia es la parte de la mucosa masticatoria que cubre y se encuentra adher \underline{i}

- da al proceso alveolar y región cervical de los dientes.

 Para su estudio, la encía se divide en:
 - a) ENCIA MARGINAL O LIBRE. Es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar y está limitada de la encía insertada por una depresión lineal poco profunda, llamada surco marginal o hendidura gingival.
 - b) ENCIA INTERPROXIMAL O PAPILA DENTARIA.— Llena el espacio interproximal desde la cresta alveolar hacia el área de contacto entre los dientes, pue de considerarse como parte de la encía marginal. La papila interdentaria en los dientes anteriores tiene forma triangular con base apical, la superficie de ésta generalmente se encuentra queratinizada; en los dientes posteriores consta de dos papilas una vestibular y otra lingual las cuales al unirse forman una depresión en forma de valle llamado col o collado; la superficie del área del col no está queratinizada.
 - c) ENCIA INSERTADA. Se encuentra apical a la encía marginal. Se denomina así porque está firmemente unida al proceso alveolar y al cuello de los - dientes. Esta demarcada por la unión mucogingíval de la mucosa alveolar. La anchura de la encía insertada puede ser de 9 mm ó más en la cara

vestibular de los dientes anteriores superiores y se va reduciendo a partir de los caninos hacia — atrás a tan solo 1 mm en los dientes posteriores. En dientes inferiores es más angosta. En la cara lingual del maxilar inferior termina en la unión con la mucosa alveolar lingual y se continua con la mucosa que tapiza el piso de la boca. En la superficie palatina la encía insertada se une imperceptiblemente con la mucosa palatina.

La encia marginal v la encia interdentaria son de especial interés ya que componen la región de unión entre los tejidos y la superficie de la corona o de la raíz. Son el sitio donde se inicia la enfermedad periodontal inflamatoria.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LA ENCIA

La encía está constituída por tejido epitelial y tejido conjuntivo. Ahora bien, para su estudio el tejido epitelial de la encía se divide en: epitelio externo, epitelio — del surco, epitelio de unión y adherencia epitelial y el tejido conjuntivo de la encía está formado por: células, fi— bras y sustancia fundamental amorfa.

TEJIDO EPITELIAL DE LA ENCIA

Epitelio Externo. - Es un epitelio escamoso estratifica queratinizado el cual cubre la encía libre e insertada; consta de las capas basal, espinosa, granular y queratinizada, - siendo un tejido que está expuesto al choque del bolo alimenticio.

Epitelio del Surco Gingival.- Es un epitelio escamoso no queratinizado sin interdigitaciones epiteliales que está constituído por las capas basal y espinosa únicamente. Se ex tiende desde el límite coronario del epitelio de unión en la base del surco hasta el margen gingival. Este epitelio actúa como membrana semipermeable a través del cual pasan los productos bacterianos hacia el tejido conjuntivo y a partir de éste el fluído crevicular.

Epitelio de unión.- Esta constituído de epitelio esca-

moso estratificado. Es el epitelio que se encuentra unido - al diente por un lado y al tejido conjuntivo del otro; se -- compone de una banda a modo de collar y su grosor varía de - 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta 1 ó 2 cé lulas a nivel de la unión cemento adamantina; las células es tán dispuestas en una capa basal y suprabasal únicamente y no exhiben tendencia hacia la maduración. Estas células tie nen actividad mitótica ya que es una estructura en contínua renovación, pueden observarse leucocitos polimorfonucleares dentro de este epitelio de unión desde los vasos sanguíneos del tejido conjuntivo subyacente, el epitelio de unión se -- adhiere al cemento afibrilar, cuando lo hay, sobre la corona y al cemento radicular de una manera similar.

Adherencia epitelial. - La adherencia epitelial representa la unión biológica del epitelio de unión a la superficie dental; esta unión biológica se realiza por medio de una membrana basal parecida a la que existe entre el epitelio y el tejido conjuntivo, la cual consta de 2 láminas, la lámina densa que es la que está en contacto con el epitelio de unión y la lámina lúcida que es la que va unida al diente. La forma en la cual la membrana basal está unida es por medio de los hemidesmosomas, mucopolisacáridos y por las fuerzas de - Vander Walls, las cuales son fuerzas de atracción.

Componentes Celulares del Epitelio de la Encía.- El -epitelio externo de la encía está formado por 4 estratos de

células que van de la profundidad a la superficie y son: Estrato ó capa basal, Estrato ó capa espinosa, Estrato o capa granular y Estrato ó capa queratinizada.

Capa Basal .- Contiene una población heterogénea de células cuboidales ó columnales cortas que hacen contacto con la membrana basal, sus ejes mayores se encuentran dispuestos más o menos en ángulo recto a la membrana basal, las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosida des amplias y onduladas que siquen los contornos de la mem-brana basal a la que están adheridas las células mediante he midesmosomas; los desmosomas tienen una estructura típica -que consiste en dos densas placas de unión en la cual se insertan los tonofilamentos y una línea electrodensa en el espacio extracelular; existen tonofibrillas que se irradian en forma de pincel desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células, las microvellosidades que se extienden ha cia el espacio intercelular suelen interdigitarse. Las célu las del epitelio cuyo destino es atravesarlo desde esta capa y queratinizarse se denominan queratinocitos y las células que contienen pigmento también se localizan en esta capa y se denominan melanocitos. La melanina es transferida de los melanocitos a las células basales no productoras de pigmento es decir, a los queratinocitos y a las células dentro de los tejidos conjuntivos gingivales al parecer por fagocitosis.

Las células de la capa basal desempeñan 2 funciones:

- Son susceptibles de autorreplica sirviendo como -fuente para la renovación constante de las células
 del tejido, y,
- Producen y secretan los materiales que componen la membrana basal.

Capa Granular.— Sus células se encuentran aplanadas en dirección a la superficie de los tejidos, están presentes — cuerpos de queratohialina a lo largo de los márgenes superficiales de las células, se encuentran también gránulos de revestimiento de la membrana basal ó cuerpos de Odland. Al — atravesar las células de la capa granular hacia la superficie se reduce en número de gránulos de revestimiento de la — membrana dentro del citoplasma celular, siendo ocupado el espacio intercelular por material denso y microvesículas, los desmosomas son más notables, el tamaño del espacio celular — es más reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes.

Capa Queratinizada.— Se presenta una transición de la capa granular a la capa ó estrato córneo lo que refleja la — queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo, el proceso de queratinización es un fenómeno intracelular de las células indivi—duales basado en la acumulación previa de materiales apropia dos.

Varios procesos citológicos acompañan esta transición. Las células se llenan densamente de haces de filamentos que han sufrido transformación así como gránulos de queratohialina, todo el aparato de síntesis y productor de energía desaparece incluyendo las mitocondrias, el retículo endoplásmico el aparato de Golgi y el núcleo; en las células se encuentra solamente queratina la cual es una proteína de protectión.

TEJIDO CONJUNTIVO DE LA ENCIA

El tejido conjuntivo de la encía está adaptado en una forma arquitectónica característica, proporciona tono a la - encía libre e insertada y da fuerza ténsil a la interfase en tre los dientes y los tejidos blandos, está constituído por: células, fibras y sustancia fundamental amorfa.

CELULAS.- Las células constituyen el 8.0% del volumen total del tejido conjuntivo de la encía normal, estas célu-- las incluyen el fibroblasto, los mastocitos, plasmocitos, -- linfocitos, neutrófilos y macrófagos.

FIBROBLASTOS. - Es el elemento celular predominante del tejido conjuntivo gingival (constituye el 65% del total de - las células) y el más importante porque a él se debe la integridad de este tejido gingival. Secreta las fibras coláge-nas, las reticulares y las elásticas, realiza la renovación

de las fibras colágenas que son el componente principal de - este tejido y posiblemente también realiza su degradación, - sintetiza todos los componentes de la sustancia fundamental amorfa. Regula la cicatrización de una herida después de -- las intervenciones quirúrgicas o después de una herida por - procesos patológicos.

MASTOCITO O CELULAS CEBADAS.— Son células recidentes — de la encía, contienen una gran variedad de sustancias biológicamente activas, como la histamina y la heparina las cua— les son enzimas proteolíticas que intervienen en los procesos de inflamación gingival estas enzimas son liberadas por la degranulación de mastocitos.

CELULAS PLASMATICAS.— Son numerosas en el tejido con—juntivo y se encuentran alrededor de los vasos sanguíneos; — estas células producen anticuerpos dirigidos contra antíge—nos locales. Los hay en grandes cantidades en la encía con inflamación crónica y en la encía clínicamente sana casi — siempre se hallan pequeños focos de plasmocitos.

LINFOCITOS.— Son células abundantes en la encía inflamada, pero también se les ha detectado en encías sanas; se — cree que su presencia está relacionada con la penetración de sustancias antigénicas desde la cavidad bucal a través del epitelio del surco y del epitelio de unión, estas células toman parte en el sistema de defensa inmunológico. Se pueden

encontrar tanto linfocitos T que son derivados del timo, como linfocitos B que son derivados de la médula ósea.

NEUTROFILOS.— Es común verlos migrando a través del — epitelio del surco y del epitelio de unión, estas células — cumplen una función protectora al fagocitar bacterias y otras sustancias extrañas, contienen lisosomas, los que a su vez — contienen una gran variedad de enzimas hidrolíticas. Cuando los neutrófilos mueren se liberan estas enzimas y contribu— yen a la destrucción de los tejidos.

MACROFAGOS. - Son células fagocitarias grandes que pue den encontrarse en el tejido gingival, intervienen en el sistema de defensa inmunológico.

FIBRAS GINGIVALES. - Las fibras gingivales se desarrollan gradualmente durante la erupción del diente, más tarde
se modifica su orientación por los requerimientos funciona-les como son la masticación, habla y deglución. Existen 3 tipos de fibras: las colágenas, las elásticas ylas reticulares, las cuales son sintetizadas por los fibroblastos; las fibras colágenas constituyen la mayor parte, más del 50% del
volumen, se sabe que el tipo de colágena en la encía es de tipo I = 95% y tipo III (fibras reticulina) = 5%. Estas fibras se hayan organizadas en haces de fibras y se denominan
fibras gingivales, las cuales son:

encontrar tanto linfocitos T que son derivados del timo, como linfocitos B que son derivados de la médula ósea.

NEUTROFILOS.— Es común verlos migrando a través del — epitelio del surco y del epitelio de unión, estas células — cumplen una función protectora al fagocitar bacterias y otras sustancias extrañas, contienen lisosomas, los que a su vez — contienen una gran variedad de enzimas hidrolíticas. Cuando los neutrófilos mueren se liberan estas enzimas y contribu— yen a la destrucción de los tejidos.

MACROFAGOS.- Son células fagocitarias grandes que pu $\underline{\underline{e}}$ den encontrarse en el tejido gingival, intervienen en el si $\underline{\underline{s}}$ tema de defensa inmunológico.

FIBRAS GINGIVALES.— Las fibras gingivales se desarrollan gradualmente durante la erupción del diente, más tarde
se modifica su orientación por los requerimientos funciona—
les como son la masticación, habla y deglución. Existen 3 —
tipos de fibras: las colágenas, las elásticas ylas reticulares, las cuales son sintetizadas por los fibroblastos; las —
fibras colágenas constituyen la mayor parte, más del 50% del
volumen, se sabe que el tipo de colágena en la encía es de —
tipo I = 95% y tipo III (fibras reticulina) = 5%. Estas fibras se hayan organizadas en haces de fibras y se denominan
fibras gingivales, las cuales son:

Fibras dentogingivales. - Surgen del cemento de la - - raíz en sentido apical a la base de la inserción epitelial, generalmente cerca de la base de unión cemento adamantina y se proyectan hacia la lámina propia de la encia.

Fibras dentoperiósticas.— Surgen igual que las fibras dentogingivales pero al llegar a la cresta del alveólo se do blan en sentido apical y se insertan en el periostio lingual o vestibular.

Fibras crestogingivales.— Surgen de la cresta del alveólo y corren en sentido coronal terminando en la encía libre y papilar.

Fibras circulares. - Pasan en forma circunferencial -- alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.

Fibras transeptales.— Surgen de la superficie del cemento justamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial y se dirigen hacia el diente contiguo insertándose en el cemento radicular del otro diente.

Sustancia fundamental amorfa. — Está constituída por glicosaminoglicanos que son el condroitin sulfato y el ácido hialurónico los cuales son derivados del suero, siendo el — agua componente principal; las fibras, células nervios y vasos de la encía están incluídos en esta sustancia la cual es

semejante a un gel. El intercambio de metabolitos hacia y - desde las células es enviado a través de esta sustancia, una de las propiedades más importantes es su alta viscosidad en soluciones acuosas la cual disminuye durante los movimientos de masticación, también proporciona tensión y tono permitien do el funcionamiento normal.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA

COLOR.- Por lo general el color de la encía insertada y marginal se describe como rosa coral y sus variaciones van del rosado pálido al rosa coral. El color de la encía depen de de 4 factores principales: el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización ya que la queratina es gris y opalescente y una capa gruesa presentará un aspecto rosa cla ro y visceversa, una capa delgada de queratina presentará un color más obscuro del tejido gingival, la presencia de célu—las que contienen pigmento (melanina), esta en relación al color de la piel del individuo.

TAMAÑO.- El tamaño de la encia estará en relación con la masa total del tejido presente incluyendo células epitelia les, vasos sanguíneos y células del tejido conjuntivo, es decir, que el tamaño de la encia corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

FORMA.- La forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el - arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar y sigue las ondulaciones de las superficies de los dientes vestibular y lingual, la encía interdental está gobernada por el contorno de las superficies proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y de las dimensiones de los nichos gingivales, suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

CONSISTENCIA. – La encía normal es firme y resilente, la consistencia depende de la densidad de los tejidos, la na turaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mu coperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia — firme de la encía insertada, las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival, la encía insertada es la más firme.

TEXTURA. - La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, presenta un puntilleo característico el cual se observa mejor si se seca la superficie de la encía, se localiza en la encía insertada y en la parte central de las papilas interdentarias es más sobresa-

liente en las superficies vestibulares que en las linguales y puede faltar en algunos pacientes, varía con la edad.

AUSENCIA DE SANGRADO.— La encia no debe presentar san grado a menos que ésta sea lastimada por un cepillado enérgico o por trozos de alimentos duros o bien por quemaduras producidas por fármacos, el sangrado gingival al sondeo es fárcilmente detectable, por lo tanto de gran valor para el diagnostico y la prevención de la enfermedad periodontal pues — precede a los signos clínicos de inflamación.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal está constituído por tejido conjuntivo y es la estructura que rodea las raíces de los — dientes se encuentra ocupado el espacio entre el hueso alveo lar y el cemento radicular pues contiene unidades celulares que intervienen en la formación y resorción del hueso. Esta constituído por células, fibras y sustancia fundamental amor fa las cuales son similares a las estructuras correspondientes de la encía con algunas diferencias cuantitativas.

Fibras principales del ligamento periodontal.— Los ele mentos más importantes del ligamento periodontal son las fi--bras principales que son colágenas dispuestas en haces que --atraviesan el espacio periodontal insertándose en el cemento y el hueso alveolar por medio de las fibras de Sharpey, que --

son la parte de las fibras colágenas que se unen al osteoide del hueso y al cementoide del cemento, las fibras principales se dividen en los siguientes grupos:

Grupo de la Cresta. - Se extiende oblicuamente desde la cresta alveolar hacia el cemento radicular que se encuentra - debajo del epitelio de unión, su función es la de equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales ayudando a -- mantener el diente dentro del alveólo y resistir los movimien tos laterales del diente.

Grupo Horizontal. - Se extiende perpendicularmente al eje mayor del diente desde el cemento al hueso alveolar, so--porta los movimientos laterales.

Grupo de Fibras Oblicuas.— Son las más numerosas, se — dirigen del cemento radicular en direccion coronaria y en sen tido oblicuo hacia el hueso alveolar, soportan las fuerzas de la masticación y las transforman en tensión sobre el hueso, — son las más importantes y ocupan el tercio medio de la raíz.

Grupo Apical. - Se irradian en forma de abanico en el tercio apical desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveólo, no las hay en raíces incompletas.

Grupo de la Bifurcación en dientes Inferiores y Grupo de la Trifurcación en dientes Superiores.— Son las fibras que

se encuentran entre las raíces de los dientes de dos ó más -raíces, se dirigen del cemento de una raíz al cemento de la otra raíz.

Funciones del Ligamento Periodontal. - Las funciones -- son: formativa, física, nutritiva y sensorial.

Función formativa.— Esta función está dada por los fibroblastos los cuales son células formadoras de fibras coláge nas, reticulares y elásticas. Los osteoblastos que son células formadoras de hueso y los cementoblastos los cuales producen cemento.

Función física.— Esta función abarca lo siguiente: — transmisión de las fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso alveolar; mantener los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al im—pacto de las fuerzas oclusales (absorción de choque); y provisión de una envoltura de tejidos blandos para proteger los vasos y nervios del periápice del tejido lesionado producidas por las fuerzas mecánicas.

Función Nutritiva.— El ligamento periodontal prevee ——
los elementos nutritivos al cemento radicular, hueso alveolar
y encía mediante los vasos sanguíneos, el maxilar superior es
irrigado por las arterias dentarias inferior, el drenaje linfático corre paralelo a estas arterias.

Función Sensorial.— La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeñan un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria, esta función está dada en el maxilar inferior por el nervio dentario inferior y en el maxilar superior por el nervio infraorbitario.

CEMENTO RADICULAR

El cemento radicular es un tejido conjuntivo especializado minoralizado, el cual forma la interfase entre la dentina radicular y el tejido conjuntivo blando del ligamento periodontal, se asemeja estructuralmente al hueso alveolar, aum que difiere de éste en varios aspectos funcionales, carece de inervación, de aporte sanguíneo directo y drenaje linfático, cubre la totalidad de la superficie radicular y en ocasiones parte de la corona de los dientes. Está constituído de un --45 a 50% de material inorgánico consiste fundamentalmente de sales de calcio bajo la forma de hidroxiapatita y el material orgánico consiste fundamentalmente de colágena y mucopolisacá ridos ácidos y proteoglicanos. El color del cemento radicular es amarillo pálido, presenta un aspecto pétreo y una su--perficie rugosa.

La formación de cemento se efectúa en presencia de la vaina radicular de Hertwing la cual está formada por un crec<u>i</u>

miento epitelial de varias capas de grosor a partir de los — aspectos apicales del órgano del esmalte. al proliferar las células de la vaina de Hertwing se presenta una maduración en el grosor de la porción más coronaria de esta estructura, en zonas en las cuales sólo persisten 1 ó 2 capas de células epiteliales, las células de tejido conjuntivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencían formando odontoblastos y co— mienzan a depositar predentina.

Cuando la predentina alcanza un grosor de 3 a 5 micras se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y subsecuentemente se mineraliza, al progresar la mineralización las células epiteliales de la vaina radicular comienzan a separar se entre sí y la superficie de dentina, y a emigrar hacia el tejido conjuntivo periodontal, al mismo tiempo la lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de firbillas de colágena finas orientadas al azar; esta capa forma el cementoide o precemento. Se acumula una matriz amorfa la cual se va calcificando y al progresar este fenómeno los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse, así, la capa primaria de cemento que cubre la raíz recientemente formada suele ser acelular.

El resultado final de la cementogénesis es la forma-ción de una delgada capa de material extracelular calcificada
a nivel de la interfase de la dentina y el tejido conjuntivo

no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conjuntivo del ligamento perio---dontal.

La aposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular ni cuando el diente hace erupción, la formación de cemento no se limita a la superficie radicular, puede depositarse también sobre el esmalte por esto vemos que existen 3 formas de unión cemento-esmalte que son cuando: el cemento cubre el esmalte, encontrándose en una proporción de 60 a 65%; el cemento y el esmalte se encuentran de borde a borde en una proporción de 30%; y cemento y esmalte se encuentran -- completamente separados en una proporción de 5 a 10%.

Hay dos tipos principales de cemento radicular; el cemento celular y el cemento acelular, los 2 se componen de una
matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas que se
disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente.

Cemento acelular.— Llamado así por no contener células. Suele ser la primera capa depositada, se encuentra por lo tan to inmediatamente adyacente a la dentina, se presenta predominantemente en la región cervical de los dientes, las fibras—de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular.

Cemento celular.— Se caracteriza por la presencia de — cementocitos, cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria y de ésta salen unos conductillos llamados cana lículos por donde salen prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos. El cemento celular ocupa el tercio apical de — la raíz dentaria, la última capa de cemento proxima al liga— mento periodontal permanece menos calcificada que el resto — del cemento y se le conoce con el nombre de cementoide.

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

Cemento fibrilar.— este tipo de cemento presenta haces de fibrillas colágenas con bandas, así como un material de matriz amorfa interfibrilar con granulaciones finas.

Cemento afibrilar.— Este cemento se encuentra libre de fibras colágenas, se localiza con mayor frecuencia en la re—gión cervical de los dientes sobre la raíz a la superficie de la corona, ambas formas experimentan mineralización y pueden poseer lineas de incremento.

El cemento radicular desempeña las siguientes funcio-nes:

 Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.

- Ayuda a mantener y controlar la anchura del espacio del 1<u>i</u>
 gamento periodontal.
- Sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.
- Compensa el desgaste del esmalte por medio de la aposición de cemento en forma intermitente durante toda la vida del diente.

HUESO ALVEOLAR

Las raíces de los dientes se encuentran alojadas en - el proceso alveolar del maxilar y la mandíbula, éste es una - estructura dependiente de los dientes pues su morfología está en función de la posición y forma de éstos, además se desarrolla al formarse y al erupcionar los dientes y es reabsorbido extensamente cuando éstos se pierden.

El hueso alveolar forma parte del proceso alveolar y - es el hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan las fibras del ligamento periodontal, se le conoce - también con el nombre de lámina dura o placa cribiforme, contiene numerosas perforaciones para la entrada y salida de ner vios y vasos sanguíneos desde o hacia el ligamento periodon-- tal conocidas como conductos nutricios. el hueso alveolar es

un tejido que se adapta a las demandas funcionales del diente y después de la extracción de éste se reabsorbe. el proceso alveolar también se adapta a los requerimientos funcionales, se reabsorbe cuando las necesidades funcionales disminuyen y se forma hueso nuevo si éstas aumentan.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intermembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios
denominados lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones
dentro de canalículos que se irradian desde las lagunas, las
cuales forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lieva por vía sanguínea oxígeno y -alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabóli-cos de desecho. Los vasos sanguíneos se ramifican extensamen
te y recorren el periostio; el endostio está adyacente a los
vasos medulares, el crecimiento óseo se hace por aposición de
una matriz orgánica depositada por los osteoblastos.

En la composición del hueso entran, principalmente el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonatos y citra tos y vestigios de otros iones como sodio, magnesio y flúor, las sales minerales están en forma de cristales de hidroxiapa tita de tamaño ultramicroscópico y constituyen aproximadamente del 65 al 70% de la estructura ósea. La matríz colágena se compone principalmente (90%) de colágena, glucoproteínas, fos foproteínas, lípidos y proteoglicanos.

Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación contínua en respuesta a las exigencias funcionales, bajo condiciones normales les dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción contínua para compensar la reducción por atrición en sus dimensiones mesiodistales y en su altura oclusal. estos movimientes inducen renovación del hueso alveolar circundante la resorción ósea puede observarse generalmente en el lado de la presión y la aposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento, la aposición del hueso se observa --con mayor fracuencia en el fondo del alveólo y en el lado distal del alveólo, mientras que la resorción ocurre en el lado mesial; la remodelación ésea se debe a la acción de los esteo blastos y de los osteoclastos pues la aposición ósea se lleva a cabo por medio de los osteoblastos los cuales poseen la capacidad de depositar matriz ósea mineralizada e inducir a la calcificación y la resorción es llevada a cabo por los osteoclastos. Los fenómenos de aposición y remodelación ósea se suceden en forma simultánea.

CAPITULO II

INFLAMACION Y REPARACION

La inflamación es la respuesta local del tejido conjuntivo vascularizado ante una agresión, el objetivo de esta — respuesta es el de proteger contra los agentes nocivos y preparar para la curación al remover los agentes nocivos destruidos y los restos tisulares causados por la respuesta inflamatoria.

Se acostumbra pensar en las bacterias y otras formas vivientes como causa de la inflamación, pero muchos otros — agentes como son el calor, el frío, la energía radiante, las lesiones cléctricas o quimicas pueden desencadenar reaccio—nes inflamatorias. La inflamación de acuerdo a la intensi—dad y el tiempo de duración puede ser:

Inflamación aguda.— Clínicamente y en relación a su — duración es de menos de 2 semanas y en cuanto a la severidad es intensa, biológicamente es exudativa, aparece de inmediato, es inespecífica (ante cualquier agente y en cualquier tejido) y se lleva a cabo fundamentalmente por la acción degra dadora de las células fagocíticas (granulocitos neutrófilos, polimorfonucleares, PMN) y monocitos o macrófagos.

Inflamación subaguda.- Clínicamente y en relación a - su duración es de 2 a 4 semanas y en relación a la severi--

dad es moderada, biológicamente es inmediata, aparece en los estado de alergia y se caracteriza por la presencia de líquido (suero) y granulocitos essinófilos (EOS).

Inflamación Crónica.— Clinicamente y en cuanto a su duración es de más de 4 semanas, en relación a la severidad es leve, biológicamente es proliferativa, aparece en forma tardía (mediata), es específica y se lleva a cabo a base de:

- a) Linfocitos T y B y sus productos (linfocinas e inmunoglobulinas) es inducida por antígenos y corresponde a una respuesta inmunológica.
- b) Macrófagos activados conocidos como células epiteloj des, el acúmulo de macrófagos recibe el nombre de granuloma, por loque a este tipo se le conoce como inflamación granulomatosa. La activación de macrófagos puede ser inducida por el complemento, las linfocinas o por la acción directa de algunos agentes como el bacilo de la tuberculosis y los hongos, siempre va precedida de un proceso inflamatorio agudo.

Toda respuesta inflamatoria aguda, subaguda o crónica persiste hasta que el agente causal es destruído.

INFLAMACION AGUDA

La inflamación aguda es una respuesta vascular y celu--

lar inmediata ante cualquier agente que provoque daño en cualquier tejido, aunque su naturaleza varía dependiendo del grado de lesión y de la capacidad de respuesta del individuo.

La inflamación aguda puede suscitar manifestaciones localizadas en el sitio de la lesión o acompañarse de cambios sistémicos o generales, por ejemplo, la astilla en un dedo -causa únicamente signos locales en tanto que la amigdalitis grave puede producir también reacción general importante.

Los signos clínicos locales de la inflamación se han ca racterizado clásicamente como: calor, rubor, tumor, dolor y pérdida o disminución de la función, el calor y rubor locales resultan de la dilatación de la microcirculación en las cerca nías del foco lesionado. El tumor es producido principalmente por el escape de líquido que contiene proteínas plasmáticas y otros solutos de la sangre hacia los tejidos perivasculares, la composición del líquido puede ser de 2 formas: Exudado y trasudado.

Exudado.- Caracteriza el proceso inflamatorio agudo y - se encuentra formado por elementos sanguíneos que han salido de los vasos por haber aumentado la permeabilidad de la micro circulación (exudare), por su alto contenido de proteínas, su densidad específica es superior a 1,016 además es rico en polimorfonucleares y macrófagos. La naturaleza del exudado - - (contenido de suero, proteínas y células) varía en relación a

su causa y grado de la lesión y puede presentarse a nivel tisular y a nivel de las mucosas.

A nivel tisular puede ser:

- Seroso
- Fibrinoso
- Hemorrágico
 - Purulento
 - Mixto

A nivel de las mucosas puede ser:

- Catarral
- Hemorrágico
- Pseudomembranoso
- Purulento
- Mixto

Trasudado.- Caracteriza a los trastornos hemodinámicos como:

- Aumento de la presión hidrostática venosa.
- Disminución de la presión oncóica.
- Mixta.

Por no haber aumento de la permeabilidad vascular el --

trasudado sólo se encuentra formado por líquido y micromoléc<u>u</u> las, por ello su densidad específica es inferior a 1,012 y c<u>a</u> rece de células fagocíticas.

El dolor se ha atribuído a compresión del líquido extra vascular sobre las terminaciones nerviosas o irritación nerviosa directa por mediadores químicos o ambos factores, de la pérdida o disminución de la función se tienen muy pocos datos.

Respuesta vascular.— Se lleva a cabo a nivel de la mi—crocirculación y se caracteriza por cursas con vasodilatación (para que lleguen los elementos de defensa al tejido dañado) y aumento de la permeabilidad vascular (para que los elemen—tos de defensa puedan salir), esto conduce a formación de un exudado, el "exudado inflamatorio agudo". Los cambios hemodinámicos de la respuesta vascular se sucede en el siguiente or den:

- 1.- Vasoconstricción arteriolar de presentación inmedia ta y duración transitoria (segundos a minutos), probablemente debida a un mecanismo neurogénico o adregénico y cuyo significado biológico es desconocido.
- II.- Vasodilatación arteriolar de origen reflejo humo-ral (mediadores químicos tipo histamina, prostaglandinas, - etc.), seguida de apertura de capilares y vénulas, esto conduce a un aumento local del flujo sanguíneo lo que eleva la pre

sión hidrostática con formación de un trasudado pobre en proteínas.

- III.- Posteriormente sobreviene un aumento de la permea bilidad vascular con salida hacia los tejidos de un líquido rico en proteínas, esto conduce a un aumento de la viscocidad de la sangre seguida de reducción en la velocidad del flujo (estasis) y orientación de los leucocitos (principalmente neu trófilos) a lo largo del endotelio vascular, fenómeno conocido como marginación leucocitaria.
- IV.- El aumento de la permeabilidad vascular dependiendo del daño puede presentar 3 patrones.
- a) Inmediato-transitorio. Por daño leve o reacción - alérgica, se inicia de inmediato, alcanza su máximo en 10 minutos y desaparece a los 30 minutos. Se debe a la acción de mediadores químicos sobre vénulas pequeñas y medianas provo-cando contracción del citoplasma de sus células endoteliales y con ello su superación, esto induce la formación de hendidu ras intercelulares por donde puede salir suero, micro y macro moléculas.
- b) Inmediata-sostenida o prolongada, por daño severo -con destrucción (necrosis) del endotelio vascular, como quema
 duras por fuego, se inicia de inmediato y permanece por horas
 o días hasta que el vaso se trombosa o repara, se debe a la --

destrucción directa de la pared de todos los vasos de la mi-crocirculación, esto permite la salida de suero, micro y ma-cromoléculas y células fagocíticas.

c) Tardía-prolongada, por leve a moderado daño térmico, radiaciones ionizantes, toxinas (endo y exotoxinas) y reac--ción de hipersensibilidad celular tipo IV, aparece de 6 a 12 horas después del daño y alcanza un máximo a las 24 horas, se presenta en capilares y vénulas. Se debe a daño directo so-bre los vasos con permeabilidad intercelular aumenta sin contracción endotelial.

Respuesta celular. - Consiste en la salida de fagocitos del interior de los vasos sanguíneos al espacio extravascular y su acción sobre los agentes nocivos y los detritus celulares. Para su estudio es conveniente dividirla en:

- Células involucradas (polimorfonucleares, monocitos macrófagos).
- 2.- Marginación, pavimentación y adhesión de los fagocitos circulantes al endotelio de los vasos.
- Migración de los fagocitos al espacio extravascular (diapedesis).
- 4.- Dirección vectorial de los fagocitos hacia el agente (quimiotaxis).

- Reconocimiento y adhesión del fagocito al agente (opsonización).
- 6.- Investigación del agente causal (endotosis).
- 7.- Vaciamiento del contenido lisosomal tanto hacia la vacuola endocítica como hacia el medio extracelular (desgranulación o exocitosis).
- Degradación o digestión del agente endocitado (ac-ción microbiocida).

De los pasos antes mencionados del 4 al 8 reciben el -nombre de acuerdo a su procedencia en:

- 1.- Exógenos; productos bacterianos.
- 2.- Endógenos; productos plasmáticos y tisulares
 - a) Plasmáticos: Cininas
 - Factores de coagulación
 - Complemento-
 - b) Tisulares: Aminas vasoactivas (histamina y serotonina).
 - Lípidos ácidos (prostaglandinas y sustancias de reactividad lenta)

- Componentes lisosomales de los fa gocitos.
- Inhibidores genéticos.

INFLAMACION CRONICA

De acuerdo a su naturaleza la inflamación crónica puede clasificarse en:

- Crónica simple
- Crónica granulomatosa

Inflamación Crónica Simple.— Este tipo de inflamación — representa un mecanismo específico de defensa contra agentes patógenos con actividad antigénica o cuando los agentes patógenos liberan antígenos endógenos, se caracteriza por la presencia de:

- a) Células inmunológicas (linfocitos T, linfocitos B, células K y macrófagos).
- b) Amplificadores de la acción de dichas células (inmunoglobulinas y linfocinas).
- c) Proliferación de fibroblastos.

d) Proliferación de vasos sanguíneos, este mecanismo es más ampliamente conocido como respuesta inmune humoral y celular.

Inflamación Crónica Granulomatosa.— Es un tipo de inflamación crónica caracterizada por la presencia de acúmulos nodulares de macrófagos activados debido a la acción de agentes infecciosos y no infecciosos, estos agentes tienen la característica de ser irritantes pobremente digeribles y/o inducir a respuesta inmune celular.

Son ejemplo de agentes inductores de respuesta granulomatosa los hongos, treponemas, salmonelas, polvos inorgánicos,
proteína M del estreptococo beta hemolítico del grupo A, brucelas, mycobacterias, chlamydiae, lecitinas, placa dentobacte
riana y todas aquellas sustancias poco digeribles y/o inducto
ras de respuesta inmune celular.

Estos agentes inicialmente provocan una respuesta infla matoria aguda (proceso exudativo) y más tarde una respuesta - caracterizada por la proliferación y acúmulo nodular de macrófagos activados, conocida como inflamación granulomatosa (proceso proliferativo).

Los macrófagos activados reciben el nombre histológico de células epiteloides y están orientadas hacia la secreción más que hacia la fagocitosis, han perdido parte de sus recep-

tores opsoninicos (Fc las inmunoglobulinas) y son capaces de secretar enzimas hasta 72 horas después de que fueron estimuladas, estas enzimas tienen acción sobre proteínas extracelulares (hidrolasas ácidas y proteínas neutras) y factores nodulares de las funciones de otras células (FMI, factor activador de fibroblastos, factor angiogénico y factor activador de linfocitos) más que productos involucrados en la defensa (radicales libres MOP, complemento, interferon, lisozima y proteínas catiónicas).

Los agentes responsables de la activación de los macrófagos y los productos secretados por las células epiteloides provocan la activación de linfocitos, fibroblastos y vasos sanguíneos, que con frecuencia rodean al granuloma.

REPARACION

Consiste en la substitución de células muertas o lesionadas por células sanas que provienen del parénquima o del es troma del tejido conjuntivo lesionado, la cual tiene la carac terística de devolver casi por completo la función y no dejar datos residuales de lesión, como la regeneración parenquimato sa, o substituyendo al tejido lesionado por células cicatriza les, las cuales se observan en la reparación por tejido conjuntivo. Para tratar de explicar esta definición y los facto res que condicionan la vía de reparación se divide según el tipo celular en 1) regeneración parenquimatosa y 2) reparación por tejido conjuntivo.

- 1) Regeneración parenquimatosa. Es aquella que reconstituye casi por completo la agresión y no deja datos residuales de lesión, se clasifica en 3 grupos según su capacidad de regeneración en lábiles, estables y permanentes.
 - a) Lábiles, proliferan toda la vida y substituyen a las que se destruyen de manera contínua, se dividen en:
 Células epiteliales, son aquellas que se descaman toda la vida, siendo aquellas que al producirse una le sión que conserva los bordes y el defecto es pequeño su reconstrucción es completa y rápida, ejem, células de cavidad bucal, de la vagina, cuello uterino, epitelio cilíndrico del aparato digestivo y circulatorio, así como las glándulas salivales.
 - Células esplénicas, linfoides y hematopoyéticas.Los precursores embrionarios de las células esplénicas y linfoides (células madre, mesenquimatosa primi
 tiva) se subdivide después del nacimiento para diferenciarse y repone los elementos perdidos, ejem, médula ósea.
 - b) Estables, son aquellas que al producirse una lesión tienen capacidad para presentar fenómenos nutricios en la célula inactiva o latente y que en estado normal no lo presentan y son:
 - Células parenquimatosas. Son aquellas que su capa

cidad regenerativa depende de la extensión de la lesión, la cual para permitir una substitución perfecta debe conservarse la dimensión subyacente del estroma de sostén de las células parenquimatosas ya que si no se conservan pueden ser substituídas por tejido cicatrizal y ser incompetente con la vida, — ejem. Hepatocito.

- Células del tejido conjuntivo. Las células del tejido conjuntivo son fibroblastos o sus progenitores mesenquimatosas más primitivas las cuales son muy resistentes a las lesiones, teniendo como característica ser células totipotenciales pudiendo transformarse en hueso o cartílago o células lípidas para reparar el tejido lesionado.
- Células musculares. Aunque su capacidad de regene ración es limitada estudios recientes indican que -- las células esqueléticas, cardíacas y viscerales tionen capacidad de regeneración, estos estudios hechos en animales inferiores, aunque la cicatrización es más frecuente en estas células, ejem. Infarto al miocardio.
- c) Células permanentes. Estas células experimentan división mitótica en la vida postnatal, en las lesionnes graves se pierde la función especializada.

- Células nerviosas. Cuando se destruyen células -- nerviosas en el sistema nervioso central se pierden por mantenimiento y substitución por elementos del sistema nervioso central, células glía o neuroglías, si escapa a la lesión del cuerpo celular se puede regenerar el axón, en algunas lesiones se interpone -- sangre, elementos o tejido formado por lo que se conoce como neurona de amputación o traumática que es un acúmulo de fibras, originando una más enmarañada y sin función.
- 2) Reparación y cicatrización por tejido conjuntivo.-La cicatrización por tejido conjuntivo es la forma más primitiva y simple de tejido que substituye, - siendo irreversible con pérdida permanente de la fun ción especializada, se clasifica en cicatrización de la intención primaria y cicatrización de la 2da. intención.
- a) Unión primaria o cicatrización de primera intención El ejemplo más notable es la insición quirúrgica en la cual los tejidos quedan en aposición por suturas quirúrgicas en la cual los tejidos quedan en aposi—ción por suturas quirúrgicas y la cicatrización ocurre con mínima pérdida de tejido y sin contaminación bacteriana importante. La insición causa la muerte de número limitado de células epiteliales y tejido—

conjuntivo, el espacio de la insición es angosto, — ocupado rápidamente por un pequeño volumen de sangre coagulada, la deshidratación del coágulo forma la curación (costra) la cual cierra herméticamente separando la herida del tejido externo.

En la unión primaria las primeras células en llegar son los leucocitos neutrófilos, la actividad mitótica de las células basales provoca engrosamiento de - la herida, formando espolones de células epiteliales de ambos lados de la herida. Las segundas células - en aparecer se presentan aproximadamente a las 72 horas, cuando la actividad de los neutrófilos ha desaparecido, siendo substituídas por monocitos que se - encargan de eliminar restos necróticos de eritrocitos y fibrina, en esta etapa es visible la hipertrofia de los fibroblastos subepiteliales, la duplicación fibroblástica y yemas capilares, este tejido fibroblástico vascularizado invade el espacio de la insición por división mitótica de los fibroblastos y - células endoteliales.

En el 5to. día la característica principal es la vas cularización, el espacio de la insición lo ocupa tejido conjuntivo fibroblástico vascularizado y laxo, las yemas capilares se unen para formar conductos — contínuos, la colágena es abundante y va de un lado

a otro de la insición, la epidermis recupera su grosor normal.

En la 2da. semana desaparece por completo el infiltrado leucocitario, el edema y la mayor vascularización, el tejido conjuntivo celular comienza a compri
mir los conductos capilares neoformados de pared del
gada, suele caer en esta etapa la costra cicatrizal.
Posteriormente la cicatriz consiste en tejido conjun
tivo celular vascularizado aún sin infiltrado inflamatorio y cubierto de epidermis intacta.

Aquí las células destruídas se pierden, las que sólo han sido lesionadas o parcialmente dañadas pueden regenerar.

b) Unión secundaria o cicatrización por segunda inten-ción.- En este tipo de cicatrización hay pérdida más
extensa de células y tejidos, como ocurre en infar-tos, ulceraciones inflamatorias, abscesos o heridas
que producen grandes defectos siendo su reparación más complicada, la reacción inflamatoria es más ex-tensa y el tejido conjuntivo vascularizado que lleva
infiltrado leucocitario se llama tejido de granula-ción por lo que se dice que estos defectos granulan.

La cicatrización por 2da. intención difiere de la --

primera primero en el tipo de lesión que es más im-portante y 20, en que presenta restos necróticos y exudado los cuales deben ser eliminados para llevar
a cabo el cierre por tejido de granulación así como
la contracción de la herida y cicatriz más abundante
y pérdida de faneras, siendo así como su reparación
más lenta.

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERTODONTAL

La enfermedad periodontal inflamatoria (gingivitis y periodontitis) es causada por la acción de la placa dentobacteriana, la cual es una entidad estructural específica variable que resulta de la colonización bacteriana y crecimiento de microorganismos sobre la superfície de los dientes, tejidos — blandos y aparatos protésicos.

En pequeñas cantidades la placa dentobacteriana no es - visible clinicamente, a medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris amarillento al amarillo.

Se presenta en zonas supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio cervical de los dientes con predilección por las fosas, fisuras, defectos estructurales de los dientes así como márgenes desbordantes de restauraciones dentales.

MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

La plaça dentobacteriana es una comunidad de microorganismos vivos y organizados, formada habitualmente por numerosas especies y cepas incluidas dentro de una matriz extracel<u>u</u> lar formada por productos del metabolismo bacteriano y sustan cias del suero, de la saliva y la dieta, por lo tanto la placa dentobacteriana es principalmente un producto del creci-miento bacteriano y no de su acumulación.

Para que la placa dentobacteriana se organice y se - - adhiera a las coronas clínicas de los dientes debe existir un sustrato llamado película adquirida, la cual es una membrana acelular que cubre la mayor parte de la superficie dentaria - formando la interfase entre la superficie del diente y la pla ca dentobacteriana, está formada por glicoproteínas salivales y es al primer depósito que se forma sobre la superfície de - los dientes (se hace visible dentro de las 2 primeras horas - después de una profilaxis con tierra pómex o un abrasivo equivalente). Una vez formada la película adquirida los microorganismos inician el crecimiento por su capacidad de adherirse a ésta y luego proliferan en ese nicho ecológico.

La colonización dental por las bacterias de la placa su pragingival parece ser bastante específica y dependerá de la interacción de la superficie bacteriana con las glicoproteínas salivales de la película adquirida, se comprobó que el es treptococo sanguis y los bacilos gram positivos son los grupos principales de bacterias que inician la placa supragingínal. Después de iniciado el crecimiento supragingival o primario se produce el crecimiento secundario y la maduración, durante esta fase se produce un desplazamiento de la población bacteriana. La proporción de organismos filamentosos y esta fase se produce de organismos filamentos y esta fase se produce de organismos fase de org

bacterias gram positivas aumentan, por lo cual la placa apare ce más compacta.

Entre los microorganismos que constituyen la placa ten<u>e</u> mos: Estreptococo mutans, estreptococo sanguis, estreptococo salivarius, estreptococo naeslundii, especies de Neisseria y Veillonella.

Factores que influyen en la acumulación de Placa.

- La extensión del crecimiento de la placa varía considerablemente de una región de la boca a otra, es mayor en las superficies interproximales, menor en las superficies lingual y palatina y aún menor en las superficies vestibulares. Los dientes posteriores acumulan más placa que los dientes anteriores y los dientes de la mandíbula acumulan más placa que los del maxilar superior.
- La placa se acumula con más rapidez y con mayor extensión en las superficies de los dientes rodeados de tejidos en fermos, con lesiones cariosas, surcos gingivales profundos en los que las condiciones de crecimiento bacteriano son favorables, especialmente para los microsorganismos anaerobios, ya que la eliminación de la placa dentobacteriana en estas zonas por medio del cepillado dental u otros medios es difícil.

- La consistencia y composición de la saliva varía de un individuo a otro y de un momento a otro. La saliva contige ne glicoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los microorganismos para colonizar las superficies dentarias y para agregarse entre sí. Una manifestación de la importancia de la saliva es el aumento en el índice de la caries y en el desarrollo de la enfermedad periodontal que casi siempre acompañan a la disminución patológica del flujo salival.
- La consistencia de la dieta puede ser importante en la formación de placa sobre los dientes y en el desarrollo de la enfermedad inflamatoria. Los microorganismos de la placa están relacionados con la dieta en la medida en que ésta sirve de sustrato para nutrición de las bacterias, por lo tanto si la dieta es rica en carbohidratos, los microorganismos encontrarán óptimas condiciones para su desarrollo, por otra --parte, la consistencia de la dieta afecta la velocidad de formación de la placa pues se forma con mayor rapidez en dietas blandas.
- La posición de los dientes en el arco puede favorecer la retención de la placa pues la malposición de éstos produce contornos axiales muy acentuados, relaciones de bordes marginales anormales y forma alterada de los espacios interproximales, lo que conduce al crecimiento de la placa y dificulta su eliminación.

- La relación anatómica de los tejidos gingivales con - respecto a la superficie dentaria es quizá el factor más im-portante de los factores que afectan la extensión y crecimien to de la placa y la dificultad para su control. Las proliferaciones gingivales proporcionan nichos en los que se favorece el crecimiento de la placa ya que impiden la eliminación - completa de ésta, evitando una buena adaptación de las cerdas del cepillo a la región del surco gingival.

Existen factores que influyen o predisponen a que el periodonto sea más susceptible a la acción de la placa dentobacteriana, estos factores son: factores locales y factores sistémicos.

Factores locales.— Son aquellos factores que se encuentran en íntimo contacto con los dientes y las estructuras que le dan soporte a éstos. Estos factores favorecen la acumulación de placa e intensifican las alteraciones periodontales — generadas por enfermedades sistémicas. Los factores locales más importantes son: Higiene bucal inadecuada, materia alba, sarro dental y las iatrogenias.

Higiene bucal inadecuada.— Este es el factor más importante que contribuye al crecimiento de la placa pues del pa-ciente depende que se realice un buen control de placa; este control de placa es influído por:

- a) Cepillado inadecuado el cual se debe a:
 - Falta de información y capacitación en el cepillado dental y otras técnicas auxiliares.
 - Presencia de malas condiciones bucales como: bol-sas periodontales, agrandamientos gingivales, restauraciones defectuosas, aparatos mal ajustados, contactos abiertos, apiñamiento dental, contornos dentarios anormales, concavidades en los dientes, raíces dentarias expuestas y también bifurcaciones y trifurcaciones expuestas.
 - Falta de habilitación manual necesaria.
 - b) Cepillado traumático.
 - c) Falta de cepillado.

Materia Alba.— Es un depósito dental formado por micro organismos agregados, leucocitos y células epiteliales exfo—liadas muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a—la superficie del diente, placa y encía. Es blanquecina, —blanda y amorfa la cual se forma a consecuencia de residuos—alimenticios, los cuales pueden permanecer en forma transito—ria sobre o entre los dientes, especialmente después de comer.

Sarro Dental. - Es una placa muy adherente que ha experimentado mineralización, la matriz y los microorganismos se -- calcifican, aunque la superficie del sarro suele estar cubier

ta por microorganismos vivos. Presenta un color blanco amarillento hacia café, es de consistencia arcillosa y se forma — por la precipitación de sales minerales de la saliva que se combinan con los materiales que se encuentran en torno a las coronas de los dientes, la aposición de sarro es más rápida e intensa frente a la salida de los conductos de las glándulas salivales, principalmente en la parótida y submaxilar porque la saliva está saturada de brushita e hidroxiapatita.

Iatrogenia.— Muchos factores locales son el resultado — de procedimientos terapéuticos mal realizados, entre estos en contramos los siquientes:

- a) Contactos dentarios abiertos, los cuales son causa-dos por el desplazamiento de los dientes después de la extracción de un diente, entre estos contactos -abiertos se forma un cráter óseo en el cual se puede acumular placa dentobacteriana.
- b) Contactos de prótesis parciales y barras o conecto-res mal colocados.
- c) Restauraciones desajustadas o defectuosas, márgenes de coronas y obturaciones mal ajustadas, las restauraciones defectuosas son muchas veces la causa de inflamación gingival porque actúan como irritantes mecánicos, además de favorecer la acumulación de placa.

Factores sistémicos.— Los factores sistémicos derivan—del estado general del paciente, regulan la reacción de los—tejidos a factores locales de modo que el efecto de los irritantes locales puede ser agravado notablemente por estados—sistémicos desfavorables, los cuales pueden reducir la capacidad de defensa de los tejidos ya que alteran la respuesta tisular a la irritación, actúan reduciendo la resistencia de—los tejidos a la placa o produciendo modificaciones per se. Dentro de estos factores veremos los relacionados con la nu—trición, los efectos de las hormonas, enfermedades debilitantes y los trastornos psicosomáticos. Debe de entenderse que ninguna enfermedad sistémica o alteración fisiológica por sí misma ocasiona enfermedad periodontal, pero si influye directamente en la respuesta de los tejidos.

Factores Nutricionales

Las deficiencias nutricionales pueden producir cambios en la cavidad oral, estos cambios incluyen alteraciones en la mucosa bucal así como en los tejidos periodontales. No hay - deficiencias nutricionales que por sí mismas sean capaces de causar enfermedad periodontal inflamatoria pero pueden afec—tar el estado del periodonto y agravar los efectos lesivos de los irritantes locales.

Deficiencias Vitamínicas

Las vitaminas se suelen describir como sustancias orgá

nicas solubles en grasas o agua y que se necesitan en el orga nismo en cantidades muy pequeñas para mantener la integridad metabólica de ciertas células y tejidos. Su valor energético es nulo, su importancia nutritiva consiste en que sin éstas - el cuerpo es incapaz de llevar a cabo su metabolismo normal.

Vitamina A.- En animales experimentales la encía se - - vuelve hiperqueratócica y existe hiperplasia epitelial así co mo una proliferación del epitelio de unión.

Vitamina D.- Regula el metabolismo del calcio y del fós foro, es factor causal directo de la formación de los dientes y huesos, su deficiencia produce osteoporosis del hueso alveo lar, reducción del ancho del ligamento periodontal, ritmo nor mal de formación de cemento pero calcificación defectuosa y - cierta resorción y deformación del patrón de crecimiento del hueso alveolar.

Vitamina K.- Es necesaria para la producción de protombina en el hígado, la deficiencia de esta Vitamina origina tendencia hacia la hemorragia.

Vitamina C.- Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C se describe la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, pero la deficiencia por sí misma no causa la gingivitis, ni todos los pacientes con defirencia de esta vitamina obligatoriamente tienen gingivitis,

no se produce gingivitis en ausencia de factores locales.

Complejo Vitamínico B.- La deficiencia en vitaminas del complejo B se manifiesta como glositis, gingivitis, glosodi-- nea, queilosis, sin embargo, la gingivitis es inespecífica y su causa es bacteriana y no nutricional.

Proteínas. La deficiencia en proteínas y la inanición acentúan los defectos destructivos de la placa dentobacteriana, la deficiencia de proteínas experimentalmente en animales causa cmabios en los tejidos bucales incluyendo alteraciones del tejido conjuntivo, osteoporosis del hueso alveolar, aposición tardía de cemento radicular y retraso en la cicatriza - ción de las heridas, aunque la deficiencia por sí sola no -- causa enfermedad periodontal.

Discracias Sanguíneas.— Las enfermedades de la sangre—son procesos patológicos no muy frecuentes pero son interesan tes desde el punto de vista odontológico, ya que es frecuente consultar al dentista primeramente con respecto a hemorragias gingivales, hipertrofia de la encía o lesiones ulcerativas de la misma. Dentro de estas alteraciones tenemos la anemia, la anemia perniciosa, la leucemia y la agranulocitosis.

Influencias Hormonales sobre el Periodonto.- Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endócrinas, son secretadas directamente hacia el torrente san-

guíneo y ejerce una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas. La función hor monal modifica en parte la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales por lo que la destrucción periodontal puede regresar más fácilmente en algunos casos que en otros. Dentro de los trastornos hormonales tenemos la dia betes y algunas alteraciones periodontales por estados fisiológicos como son: menstruación, embarazo, menopausia, puber—tad, ovulación y el uso de anticonceptivos orales.

Diabetes.— Es una de las enfermedades que se discute si es o no factor directo de la enfermedad periodontal, puede — existir una gran variedad de cambios bucales relacionados con la diabetes, incluyendo sequedad de la boca, indentaciones — marginales de la lengua, descamación de las papilas e inflamación de éstas, eritema difuso en las mucosas bucales, tendencia hacia el absceso periodontal y mayor prevalencia de la enfermedad periodontal inflamatoria, la cual es más grave y progresa con mayor rapidez en aquellos pacientes con la forma — juvenil. El individuo que padece de diabetes tiene disminuídas sus defensas por lo que fácilmente contrae infecciones, — además de que responde menos a las medidas terapéuticas habituales que una persona que no padece diabetes, también en el diabético no controlado las condiciones periodontales pueden degenerar con sorprendente rapidez.

Embarazo. - Durante el embarazo hay un marcado aumento -

en los niveles hemáticos de estrógenos y progesterona, este aumento se produce al mismo tiempo que la gingivitis existente aumenta, por esto a esta lesión se le ha dado el nombre de gingivitis del embarazo. Esta gingivitis comienza como una - activación aparente de la gingivitis crónica hacia un tipo -- más agudo durante el 20. ó 3er. mes del embarazo con aumento en el volumen gingival. Durante el 8vo. mes comienza a remitir el tratamiento, después del embarazo la gingivitis vuelve a ser la misma que antes del embarazo.

Pubertad.— En esta etapa aparece en el torrente circula torio las hormonas estrogénicas las cuales determinan un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales que afectan los tejidos gingivales. A medida que se acerca la edad adulta la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso — cuando siguen estando presentes los irritantes locales, en la pubertad es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este perfodo, con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

Menstruación.— El ciclo menstrual no presenta cambios — gingivales notables pero puede aumentar la frecuencia de la — gingivitis y los pacientes pueden manifestar que la encía san gra y la sienten hinchada en los días que preceden al flujo — menstrual. El exudado de la encía inflamada aumenta durante la menstruación indicando que la gingivitis existente se agra va.

Ovulación.- Las mujeres presentan mayor exudado gingi-val durante la ovulación, un período en el que los niveles de
progesterona son elevados.

Anticonceptivos orales.— Los anticonceptivos orales también pueden inducir manifestaciones gingivales que no se pueden distinguir de la gingivitis del embarazo, sin embargo, tales manifestaciones gingivales son muy raras considerando el uso común de anticonceptivos orales y no aparecen en mujeres con un buen control de placa.

Menopausia.— A la lesión gingival que aparece durante - la menopausia o en el período postmenopáusico se le conoce — como gingivoestomatitis menopáusica o gingivitis senil, a veces presenta signos y síntomas leves con los primeros trastom nos menopaúsicos, no es un estado común ya que las alteraciones bucales no son características de la menopausia. La encía y el resto de mucosa son secas y brillantes, el color varía entre la palidez y el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente, en algunos casos se observan fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal. La paciente se queja de sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal con sensibilidad extrema a los cambios térmicos las sensaciones de gusto anormales se describen como salado, picante, o agrio y hay dificultades con las prótesis parcia—les removibles.

Enfermedades debilitantes.

las enfermedades debilitantes crónicas tales como la tuberculosis, lepra, sífilis, escorbuto, nefritis y tumores malignos por sí solas no producen enfermedad periodontal pero - si tienen capacidad para predisponer al paciente a la destrucción periodontal severa y rápida ya que estas enfermedades en general conducen a la caquexia, funcionamiento anormal de los mecanismos hemostáticos y un debilitamiento gradual de los -- sistemas de defensa normales del huésped, los individuos afectados están predispuestos a la infección en general.

Trastornos Psicosomáticos

Las enfermedades periodontales inflamatorias parecen — ser más graves y severas en individuos con anomalías síquicas y stress emocional que en individuos psicológicamente norma— les.

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE GINGIVITIS

La gingivitis es la enfermedad inflamatoria que afecta a la encía, es la consecuencia más importante del metabolismo bacteriano relacionado con un aumento en la formación de placa dentobacteriana, así pues, tenemos que cuando la placa den tobacteriana se acumula en el surco gingival habrá gingivitis clínicamente detectable. La gingivitis puede clasificarse de acuerdo a su localización o bien de acuerdo a la duración y evolución de la enfermedad.

De acuerdo a su localización:

- Gingivitis localizada. Cuando se limita a la encia de un solo diente o a un grupo de dientes.
- Gingivitis generalizada. Cuando abarca la encía de toda la boca.
- Gingivitis papilar. Cuando abarca las papilas interdentarias, con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival, es más común que afecte a las zonas de las papilas que al margen gingival, los primeros signos de gingivitis aparecen en esta zona.

- Gingivitis marginal. Cuando afecta al margen gingi -- val y a las papilas interdentarias, puede incluir una parte de la encía insertada.
- Gingivitis difusa. Cuando abarca la encía marginal, la encía insertada y las papilas interdentarias.

De acuerdo a la duración y evolución de la enfermedad.

- Gingivitis aguda.- Es la enfermedad gingival inflamatoria dolorosa que se instala repentinamente y es de corta duración, presenta características clásicas de la inflamación aguda en el tejido conjuntivo, cambios en la morfología de los vasos sanguíneos y ensancha-miento de los capilares o vénulas.
- Gingivitis crónica. Es la enfermedad inflamatoria -más común de las enfermedades bucales, se instala con lentitud, es de larga duración e indoloro y presenta las curacterísticas clásicas de inflamación crónica.

CAPITULO V

GINGIVITIS CRONICA

Como ya mencionamos es la enfermedad inflamatoria más - común de las enfermedades bucales, que se limitan a la encía. Puede permanecer estacionaria por períodos indefinidos, prece de a la periodontitis, es indolora pero puede haber dolor si se presentan exacervaciones agudas, es una enfermedad causada por el metabolismo de los microorganismos de la placa dento-bacteriana y se puede presentar en cualquier edad y en cualquier raza o sexo.

Características Clínicas

Las características clínicas son dadas por el grado de inflamación, la cual va a alterar el color de la encía, la —forma, la consistencia, la textura superificial, el tamaño y la tendencia al sangrado.

Cambios en el color. El cambio de color es una res - puesta inicial de la inflamación y se debe a la irritación -- del tejido gingival modificado por las capas epiteliales sub-yacentes. El color de la encía se torna rojizo debido al aumento de la irrigación sanguínea, pues los vasos sanguíneos - están distendidos y el mayor flujo sanguíneo tiende a intensificar el color de la encía; también se intensifica el color -

de la encía cuando la queratinización se reduce, ya que esta disminución aumenta la translucidez epitelial y disminuye el espesor superficial.— Los cambios de color que sufre la encía pasan por diversos tonos de rojo hacia el azul obscuro a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio, estos cambios se inician en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada.

Cambios en la forma.— Las alteraciones en la forma de — la encía se relacionan con la tumefacción que es signo cardinal de la inflamación, existe engrosamiento del margen ginginal y redondeamiento de las papilas interdentarias de la encía marginal o ambas. El engrosamiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infecciones agudas o traumatismos, en los primeros estadíos se produce un abultamiento alrededor del diente afectado y cuando aumenta de tamaño puede cubrir — la corona del diente.

Cambios en la consistencia.— En la gingivitis crónica — la consistencia de la encía puede ser 2 formas de acuerdo a — la duración de la enfermedad. Es edematosa en sus estadíos — iniciales y fibrosa cuando la enfermedad es de larga duración. En la forma edematosa la encía tiene una consistencia laxa y flácida, la cual se ve clínicamente cuando se hace presión ya que presenta un hundimiento, la fibrosa tiene una consisten—cia firme.

Cambios en la textura superficial.— El cambio en la textura superficial de la encía se caracteriza por la pérdida — del puntilleo de la encía, el cual es un signo temprano de — gingivitis. en la gingivitis crónica la superficie de la encía es brillante y nodular según el predominio de cambios exu dativos o fibrosos.

Tendencia al sangrado.— En los últimos años se ha dado importancia a la tendencia al sangrado asociada con el sondeo del surco gingival, este no se produce cuando el surco gingival está sano, el sangrado es fácilmente detectable y por lo tanto de gran valor para el diagnóstico temprano. En la gingivitis crónica es provocado por factores mecánicos como el cepillado dental, palillos o retención de alimentos y la intensidad la facilidad con que es provocado dependerá de la intensidad de la inflamación, este sangrado se debe a que los agentes lesivos que producen inflamación aumentan la permeabilidad de las células del epitelio de unión y del surco gingival y el ensanchamiento de los espacios intercelulares provoca que el epitelio del surco se ulcere.

En resumen podemos decir que las características de la encía normal se encuentra alteradas en la gingivitis crónica de la siguiente manera: En cuanto al color que debe ser entre rojo pálido y rosa coral éste se presenta desde rojizo hasta azul intenso en la gingivitis edematosa o de un aspecto normal en la de tipo fibroso.

La forma debe ser de filo de cuchillo se presenta tume facta, encrosada y redondeaca, la consistencia debe ser firme y resilente se vuelve laxa y flácida presentando un aspecto liso y brillante o bien puede ser fibrosa la cual se ve opaca el tamaño se encuentra aumentado por la presencia de líquidos y se puede o no perder el puntilleo característico.

TABLA No. 1

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA EN LOS DOS TIPOS DE GINGIVITIS CRONICA

	GINGIVITIS EDEMATOSA	GINGIVITIS FIBROSA
Color	Entre rojizo y azul inten	Normal o un poco más pálido.
Textura Superficial	Se pierde el puntilleo.	El puntilleo puede estar presente.
Forma	Achatada y abultada.	Redondeada.
Tamaño	Aumentado por la presencia de exudado inflamato rio y líquido celular.	Aumentado por la proli- feración epitelial.
Tendencia al Sangrado	Hay tendencia ante est <u>i</u> mulos mecánicos.	Hay tendencia ante est <u>í</u> mulos mecánicos.

Características Histológicas

Los cambios patológicos que ocurren en la gingivitis -crónica se deben a la presencia de enzimas y toxinas producidas por los microorganismos de la placa que se acumulan en el
surco gingival, pues estas sustancias producen daños en las -células de los tejidos epitelial y conjuntivo.

En cortes histológicos de encía inflamada se observa — una reacción inflamatoria crónica intensa, varios cambios aparecen en el epitelio del surco y en el epitelio de unión, los cambios comúnes pueden incluir un marcado ensanchamiento de — los espacios intercelulares del epitelio de unión con elementos celulares provenientes del tejido conjuntivo, provenientes de neutrófilos, linfocitos y monocitos destruídos los cuales contienen lisosomas, hidrolasas ácidas que pueden des— truir componentes hísticos. El epitelio de unión desarrolla — prolongaciones o rebordes que fluyen hacia el tejido conjuntivo y la lámina basal es destruída en algunos sectores. En el tejido conjuntivo están destrúdas fibras colágenas alrededor del infiltrado de plasmocitos, neutrófilos, linfocitos, monocitos y mastocitos intactos y destruídos.

Debido al estado inflamatorio de la gingivitis crónica la alteración de la relación epitelio-tejido conjuntivo con-tribuye al cambio de color que se ve clinicamente. La extravasación de eritrocitos en el tejido conjuntivo y la descompo

sición de la hemoglobina en sus primeros componentes puede — obscurecer el color de la encía inflamada, además los vasos — sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso — está alterado y el flujo sanguíneo se torna lento, el resulta do de estos es la anoxía gingival localizada que se superpone como un tono azulado sobre la encía enrojecida.

Los irritantes locales persistentes lesionan el tejido prolongando la inflamación y provocan permeabilidad vascular y exudación, al mismo tiempo se forman nuevas células conjuntivas, fibras colágenas, sustancia fundamental amorfa y vasos sanguíneos en un contínuo esfuerzo por reparar el daño.

Diagnóstico diferencial con la Gingivitis aguda

La gingivitis aguda es una enfermedad dolorosa, mien-tras que la gingivitis crónica es indolora, la gingivitis aguda se instala repentinamente mientras que la crónica se instala con lentitud, la aguda es de corta duración mientras que la crónica es de larga duración. Dentro de las gingivitis —agudas que mencionaremos para el diagnóstico diferencial tenemos la gingivitis úlcero necrosante aguda, la gingivoestomatitis herpética aguda y la gingivitis estreptocóccica.

Gingivitis Ulceronecrosante aguda. - Comienza como una - tumefacción y un enrojecimiento doloroso agudo, generalmente

en las puntas de las papilas interdentales, en el término de horas o días después de haber comenzado la sensación dolorosa quemante inicial aparece la ulceración y hemorragia a la memor provocación, las úlceras se cubren de un exudado fibrinoso gris amarillento que constituye una pseudomembrana que es fácilmente removible y descubre una superficie cruenta y muy dolorosa. Las lesiones pueden diseminarse desde las papilas a lo largo de los márgenes gingivales, creando depresiones en forma de cráteres, en los casos graves puede haber hemorragia espontánea y las lesiones ocasionalmente puede diseminarse en la mucosa alveolar adyacente. Los pacientes con GUNA se quejan a menudo de halitosis y sensación de acuñamiento entre — los dientes.

Gingivoestomatitis Herpética Aguda. - La enfermedad generalmente aparece en niños menores de 2 años, pero puede presentarse en personas de 50 años, la instalación de la enfermedad es muy rápida con fiebre alta de 39.4' a 40'C y las lesiones orales pueden romperse aproximadamente 24 horas después - de que ha comenzado la fiebre, toda la superficie gingival se poneroja y es extremadamente dolorosa al tacto, luego se forman vesículas y ampollas, sin embargo, como se rompen con facilidad lo que se ve es una ulceración poco profunda cubierta por una membrana grisácea y rodeada por un halo rojo distinto a veces puede haber formación de vesículas, pero se observa - una coloración rojo azulada, brillante de la encía que está - muy dolorida, la enfermedad es autolimitante y cura sin trata

miento y sin dejar cicatrices residuales, es contagiosa, pero la mayoría de los adultos, han desarrollado inmunidad en la niñez.

Gingivitis Estreptocóccica.— Es una enfermedad altamente contagiosa ocasionada por el estreptococo viridans y el estreptococo beta hemolítico, puede estar precedido por un esta do de debilitamiento, por un ataque amigdalino o inflamación de los ganglios regionales. Se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal, la encía se ve de color rojo intenso, la región enrojecida es sumamente dolorosa, cicatriza sin dejar huella.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO

La gingivitis crónica debe ser tratada tan pronto se le detecte, el no tratarla a tiempo puede ser consecuencia de periodontitis y dejar lesión permanente. El objetivo del trata miento será el de alcanzar y mantener una óptima salud, funcción y estética de la encía, la cual se verá clínicamente sana caracterizada por un color rosado, una forma y densidad — uniforme y un margen gingival adaptado a los dientes y que al sondear no existe evidencia de sangrado. Debemos considerar que la gingivitis es reversible y si no es tratada provocará periodontitis.

En enfoque básico del tratamiento de la gingivitis crónica debe encaminarse principalmente a la eliminación total - de la placa dentobacteriana o a la reducción de esta a un nivel tolerable en términos de masa total y cantidad de microorganismos, para este fin se elaborará un programa de procedimientos para eliminar signos y síntomas de la enfermedad y reestablecer la salud. El tratamiento en sí comienza por la explicación de la importancia del control de placa y la enseñan za al paciente de como conseguirlo, ésto proporciona al parciente una perspectiva realista respecto al tratamiento de la gingivitis crónica.

Es preciso que el tratamiento vaya precedido por una --

historia clínica general del paciente y un examen bucal cuida doso para detectar todas las fuentes de irritación local como la placa dentobacteriana, cálculos, materia alba, restaruación nes defectuosas o desajustadas ó prótesis removibles irritantes. Después de realizado el examen bucal se hará un diagnós tico y luego un pronóstico el cual es la predicción de la duración, evolución y conclusión de la enfermedad y la posible respuesta al tratamiento, el pronóstico en la gingivitis se basa en el papel de la inflamación en el proceso total de la enfermedad, si la inflamación es el único cambio patológico el pronóstico es favorable siempre que se eliminen en su tota lidad los irritantes locales, una vez establecidos el diagnós tico y el pronóstico se planea el tratamiento, el cual es la guía para el manejo del caso.

CONTROL DE PLACA

La eliminación de la placa dentobacteriana es de importancia tanto para la prevención de la enfermedad periodontal como de caries, el objetivo del control de placa es la remoción períodica de ésta a intervalos suficientemente pequeños como para impedir que se produzcan efectos patológicos significativos por la recurrencia de la formación de ésta, la remoción períodica completa a intervalos que no superen las 48 horas parece adecuada para la prevención de la gingivitis. Para el control de placa se cuenta con medios mecánicos, los cuarles son: Cepillado Dental, Hilo de Seda dental y elementos — auxiliares.

Cepillado dental. - De todos los métodos para la elimina ción de placa el cepillado es el más empleado universalmente utilizando una gran variedad de técnicas y cepillos se reduce considerablemente la placa en las superficies lingual y bucal y en cierta medida en las superficies interproximales de los dientes. en el paciente periodontal, así como en las personas sanas la eficiencia del cepillado para eliminar la placa interproximal está relacionada con la forma y el tamaño de --- los nichos interproximales.

Los cepillos dentales varían en forma, tamaño y textura y pueden usarse manualmente o ser activados por un motor, no hay evidencia clara de que tipo particular de cepillo sea superior a otros con respecto a la remoción de la placa y a la prevención de la gingivitis, los cepillos de cerdas suaves — ofrecen varias ventajas como el que pueden adaptarse mejor al área marginal gingival, lo que permite una limpieza del surco y de la zona interproximal más efectiva, las puntas de las — cerdas suaves penetran en el surco gingival y defectos de la superficie de los dientes con mayor facilidad que los cepi— llos de cerdas duras, además su uso vigoroso conduce a la recesión gingival y a la abrasión radicular como puede ser el — caso con el uso de cepillos con cerdas duras, los cepillos de cerdas medianas parecen ser los más indicados ya que limpian mejor que las suaves y éstos tampoco dañan la encía.

Existen varios diseños aceptables de cepillos, incluyen

do aquellos con las cerdas dispuestas en 2, 3 ó 4 hileras de mechones sencillos y los que tienen una multitud de mechones; el cepillo de 3 ó 4 hileras con mechones sencillos es el que puede colocarse y utilizarse con mayor facilidad, sin embargo para aquellos pacientes que han sido tratados periodontalmente y en los que todos los esfuerzos de limpieza deberán estar encaminados hacia la zena del margen gingival, los cepillos de 2 hileras y mechones sencillos parecen ser les más eficaces. Actualmente las cerdas de los cepillos dentales son de nylon y los extremos de éstas se recomiendan que sean redondeadas para no lastimar la encía. La forma del mango preferentemente debe ser recta y lo suficientemente largo como para calzar bien en la palma de la mano, existen también los de mango angulado los cuales no ofrecen mayores ventajas.

Encontramos en el mercado también los cepillos eléctricos de los cuales existen varios tipos, los hay con movimiento recíproco arqueado o de vaivén o con la combinación de ambos movimientos, algunos con movimiento circular y otros con movimiento elíptico. Los cepillos eléctricos son usados por personas sin destreza manual, por niños pequeños, por pacientes impedidos u hospitalizados, por pacientes con aparatos de ortodoncia o pacientes que requieren de alguna persona que — les cepille los dientes. Es importante mencionar que el uso de este tipo de cepillos está restringido sólo a este tipo de pacientes.

Se debe aconsejar al paciente reemplazar el cepillo -dental tan pronto como las cerdas comiencen a deformarse para
mantener la eficacia de la limpieza dental.

Técnicas de Cepillado Dental

Existen una diversidad de métodos para el cepillado de los dientes sin que alguno de ellos haya mostrado ser universalmente superior, cualquier método de cepillado que elimine efectivamente la placa sin dañar los tejidos blandos o duros es aceptable, además los métodos que son fáciles de aprender y requieren un mínimo de tiempo son favorecidos. Ningún método o técnica puede ser universalmente aplicado, los procedimientos para el control de placa que han tenido éxito en un paciente pueden fracasar completamente en etro, en cualquier técnica es la minuciosidad el factor que determina la eficacia del cepillado y también el orden para no dejar algún dien te o zona sin cepillar, para este fin se recomienda usar una secuencia para las posiciones del cepillo.

TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA

En esta técnica se recomienda usar el cepillo dental — de cerdas de dureza mediana, las cuales se apoyan parcialmente en la zona cervical de los dientes y parcialmente sobre la encía adyacente dirigida hacia apical con un ángulo agudo con respecto al eje mayor del diente, se ejerce presión lateral — contra el margen gingival para producir isquemia perceptible.

El cepillo es activado con 20 movimientos cortos de - atrás hacia delante y simultáneamente es desplazado en dirección coronaria sobre la encía insertada, el margen gingival y la superficie del diente, en las superficies linguales superior e inferior el cepillo se coloca verticalmente y las superficies oclusales se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal.

TECNICA DE BASS O DEL SURCO

Esta técnica se utiliza cuando los márgenes gingivales se encuentran localizados en la unión del cemento con el es—malte y las papilas interdentarias llenan los espacios interproximales, no se utilizará cuando exista recesión gingival ó haya espacios interproximales abiertos. En esta técnica el cepillo se coloca angulado, de tal forma que las cerdas se dirijan hacia el surco gingival, se aplica presión leve y a continuación se mueve el cepillo con movimientos cortos rotato—rios o frotantes hacia atrás y hacia delante y se lleva siste máticamente por toda la boca, permitiendo que las cerdas eliminen la placa de las superficies proximales. en la porción lingual de los dientes anteriores el cepillo debe colocarse—en posición vertical para permitir mejor adaptación de las—cerdas.

TECNICA DE CHARTERS

Esta técnica tiene especial énfasis en la limpieza in-

terproximal, el cepillo se coloca en el margen gingival a un ángulo de 45° hacia la superficie oclusal, es una posición — que obliga a las cercas a entrar en los nichos interproxima— les, el cepillado se realiza con movimientos vibratorios presionando el cepillo en dirección interproximal y sosteniendo los costados de las cerdas contra la encía para evitar laceraciones, este método es eficaz en el control de la placa localizada abajo de la porción máxima de contorno de los dientes.

TECNICA DE FROTAMIENTO CIRCULAR

Frobablemente sea la técnica más utilizada porque es - fácil de aprender y requiere un menor tiempo para su realización, por esta razón se recomienda para niños. En esta técnica el cepillo se coloca paralelo al plano oclusal con las cer das apuntando un ángulo de 45° en dirección hacia apical y -- con la mayoría de ellas en contacto con las caras externas de los dientes, pero dejando que algunas se extiendan varios milímetros sobre la encía adyacente, se activa el cepillo con una leve presión en la dirección de las cerdas y se mueve la cabeza del cepillo en pequeños movimientos circulares con las puntas de las cerdas desplazándose tanto sobre la superficie de los dientes como sobre la encía.

HILO DE SEDA DENTAL

Generalmente el hilo dental es la ayuda de elección para la remoción de placa interproximal que es inaccesible al -

cepillado dental, se puede usar el hilo dental encerado o sin cera, el hilo dental sin cera ofrece varias ventajas como son diámetro más pequeño y pasa con mayor facilidad a través de - contactos interproximales apretados, bajo tensión se aplana - sobre la superficie del diente actuando cada hilo que compone en forma separada como un borde cortante para desalojar detritus y además hace un ruido a manera de rechinido cuando se em plea sobre una superficie dental limpia.

Se usa de la siquiente manera: Se corta un trozo de 25 a 36 cm. de longitud envolviéndolo alrededor de los dedos medios de las manos y colocándolo sobre las yemas de los dedos pulgares e índices, los 2 índices deberán presentar una separación de 1.5 a 2 cm. sujetando el hilo firmemente entre los dedos, el hilo se acciona entre los dientes con un ligero movimiento bucolingual como si se frotaran zapatos hasta que pa se a través del área de contacto. A continuación el hilo deberá envolverse en uno de los dientes y realizar movimientos de arriba hacia abajo, con este movimiento no se deberá penetrar en el surco gingival, una vez que se haya limpiado la superficie del diente el hilo se adapta alrededor de la su perficie dentaria adyacente repitiendo el mismo proceso. Exis ten soportes para las personas que tienen dificultades para el uso manual especialmente en los terceros molares. que sea efectivo como un método de control de placa interdentaria el hilo dental deberá utilizarse diariamente en todas las superficies interproximales, aunque motivar al paciente -

para realizar esta función ha resultado muy dificil.

ELEMENTOS AUXILIARES. - Dentro de estos mencionaremos - los palillos, los estimuladores interdentarios, los cepillos interproximales, los agentes reveladores de placa dentobacteriana, los aparatos irrigadores y los dentríficos.

PALILLOS.- El palillo montado en un dispositivo de - - plástico con un ángulo denominado Perio-Aid es aparato emplea do con mayor frecuencia para alcanzar zonas de furcación con cavidades radiculares y zonas invaginadas, es recomendado para la eliminación de la placa de las superficies interproxima les vestibulares y linguales, es muy eficaz en áreas de dificil acceso para el cepillo; deberá colocarse en el área invaginada específica y frotarlo contra la superficie dentaria.

ESTIMULADORES INTERDENTARIOS.— El fundamento para el — uso de los estimuladores interdentarios es la necesidad de — una estimulación mecánica de los tejidos gingivales con el objeto de mantener una estructura gingival normal y un metabo— lismo protegido por una superficie epitelial bien queratinizada, la cual está dada por la estimulación mecánica. Las puntas de goma son los elementos más difundidos para la limpieza interdentaria y la estimulación gingival, pero también se han usado extensamente palillos triangulares de madera blanda lla mados Stimudents.

CEPILLOS INTERPROXIMALES.— Recientemente han salido al mercado cepillos pequeños parecidos a los cepillos para la—limpieza de botellas pero en miniatura con el objeto de eliminar la placa de los nichos abiertos y de las furcaciones, los cepillos interproximales parecen ser superiores a los pali—llos o al hilo dental para la limpieza del área interproximal en pacientes con nichos o espacios abiertos, para ser efica—ces deberán usarse tanto del lado bucal como del lingual.

AGENTES REVELADORES DE PLACA

DENTOBACTERIANA.— Estas soluciones y comprimidos capaces de colorear depósitos bacterianos que se encuentran en la superficie de los dientes, la lengua y la encia, son excelentes elementos auxiliares de la higiene bucal porque proporcio nan al paciente una herramienta de educación y automotivación para mejorar su eficacia en el control de la placa.

SOLUCIONES REVELADORAS

- FUSCINA BASICA	6 gr.
ALCOHOL ETILICO, 95%	
Agregar 2 gotas al	agua en un vaso Dappen.
- YODURO DE POTASIO Cristales de yodo Agua Glicerina	1.6 gr. 1.6 gr. 13.4 ml. 30.0 ml.

Las soluciones se aplican sobre los dientes como con-centrados en bolitas de algodón o como diluciones en enjuagatorios suelen producir un teñido intenso de la placa dentobacteriana, encía, lengua y labios por lo cual son utilizados en el consultorio dental únicamente cuando se desea hacer una de mostración de depósitos bacterianos.

Existen en el mercado los comprimidos reveladores de — placa dentobacteriana los cuales deben ser triturados entre — los dientes y mantenidos en la boca durante unos 30 segundos sin ser tragados.

DENTRIFICOS.— Un dentrífico es una pasta o un polvo—
utilizados con cepillos dentales u otros elementos de limpie—
za mecánica con el fin de limpiar los dientes, contienen abra
sivos tales como carbonato de calcio, fosfato de calcio, aluminio, silicato de zirconio, bicarbonato de sodio, cloruro de
sodio, jabón detergente sintéticos para la formación de espuma, humectantes (glicerina, sorbitol y agua) y espesantes tales como carboximetil celulosa. Se han hecho intentos infruc
tuosos por hacer dentríficos que sean verdaderos agentes tera
péuticos contra la gingivitis agregándoles antibóticos u —
otras drogas, sin embargo, el único efecto terapéutico demostrado por la adición de agentes preventivos surge del agregado de fluoruros para proteger contra la caries. Se requieren
algunos abrasívos en los dentríficos para mantener delgada la
película y evitar la aparición de manchas superficiales, sin

embargo, la abrasividad de un dentrífico puede provocar abrasiones dañinas en los dientes, lo cual puede minimizarse con el uso de dentríficos con bajo potencial abrasivo y evitando los movimientos horizontales con el cepillo.

ENJUAGATORIOS. - Los enjuagatorios pueden ser utiliza -dos como coadyuvantes del cepillado y otros accesorios pero
no como un sustituto, el uso de éstos únicamente no es sufi -ciente para realizar una buena higiene bucal o salud gingival,
los enjuagatorios son por lo general de gusto agradable, ha-cen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los resi- duos sueltos de alimento después de la comida, pero no desprenden la placa dentobacteriana, además si se llegan a utili
zar diariamente pueden afectar la flora bucal.

APARATOS IRRIGADORES. - Los elementos para la irriga - ción bical proveen una corriente contstante o pulsátil de - agua a presión la cual escapa a través de un pico, la presión proviene de una bomba o de una conexión que se hace a la llave del agua. Si han de usarse aparatos de irrigación deberán utilizarse como auxiliares del cepillo y del hilo de seda den tal pues no son efectivos para la eliminación de placa, se - procederá además con cautela especialmente en individuos con bolsas periodontales, ya que el chorro de agua a presión dirigido hacia la bolsa periodontal pueden ocasionar abscesos periodontales, por lo tanto no debe utilizarse regularmente.

Una vez instruído el paciente en el control de la placa dentobacteriana se procede a la eliminación de los factores locales que producen irrigación de la encía. El sarro que es uno de los muchos irrigantes locales se eliminará por medio del raspado y del radicular.

Raspado y alisado radicular.- El objetivo principal — del raspado y alisado radicular es el de restaurar la salud — gingival mediante la remoción completa de los factores irri—tantes de la superficie dental como son la placa dentobacte—riana, cálculos y cemento radicular alterado. El raspado y — alisado radicular no son maniobras separadas, todos los principios del raspado se aplican igualmente al alisado radicular así pues, tenemos que raspado es la técnica destinada a eliminar la placa y los cálculos supragingivales y subgingivales de las superficies dentarias y el alisado radicular es la técnica mediante la cual se tratan las raíces para dejar una superficie lisa y tersa.

Raspado.— El efecto benéfico de la remoción de los cál culos sobre la salud dental ha sido enfatizado en numerosos — estudios clínicos e histopatológicos y solo así se puede restablecer la salud del periodonto. El sarro que esta sobre el esmalte y supragingivalmente por lo general puede ser desplazado con facilidad debido a que el acceso es bueno y el sarro que esta sobre el esmalte está depositado sobre una superfi—cie lisa, dura, bien definida, sin que los cristales del sa---

rro se entremezclen con los del esmalte, la dureza del sarro supragingival es mucho menor que las de las estructuras denta les subyacentes y permite su remoción mecánica sin dañar al diente.

Durante la calcificación del sarro en las superficies radiculares pueden depositarse cristales de apatita sobre la superficie del cemento así como en el interior de la matríz - del sarro, interconectando así estas 2 estructuras con una re lación firme. La cristalización del sarro sobre superficies radiculares producen una unión muy firme entre el sarro y el diente y se hará imposible eliminar totalmente el sarro por - medios mecánicos sin remoción de cemento superficial, la remoción del sarro se complica aún más por el hecho de que el sub gingival tiene una dureza que supera en más de 2 veces la del cemento, lo que predispone al daño de este último durante los intentos por desplazar el sarro.

Alisado radicular.— El alisado radicular es más complejo, una razón evidente del alisado es que una superficie lisa es más fácil de mantener limpia que una rugosa, una superficie áspera tiene mayor potencial de acumular placa y sarro—tanto supra como gingivalmente. La razón más importante del alisado radicular es la eliminación de una superficie del cemento biológicamente contaminada. Intimamente relacionado—con el alisado radicular esta el pulido que en realidad representa el estadío final del alisado y que debe eliminar las—

rayas producidas por instrumental, una razón evidente del pulido es crear una superficie dura y glaseada con un mínimo potencial de retención, otra razón és asegurar la eliminación de restos cuticulares y polículas que podrían contener sustancias tóxicas.

CONCLUSIONES

Una de las metas que considero es muy importante den-tro de la práctica odontológica es antes del tratamiento, la prevención de las enfermedades bucales.

Fue para mi muy importante el darme cuenta que un gran porcentaje de pacientes ignora que la mayoría de las entidades bucales puede ser prevenida, ésto lo fuí observando dentro de mi práctica odontológica diaria, lo cual me motivó a enfocar mi actividad profesional hacia el estudio de la enfermedad periodontal inflamatoria teniendo como ejemplo en este trabajo a la gingivitis crónica, dándome cuenta que aparte de ser de fácil manejo, su prevención es simple; bastando únicamente el asesoramiento al paciente acerca de una buena técnica de cepillado.

Es responsabilidad del dentista conocer el estado normal del periodonto para detectar en su momento cualquier alteración que se presente en esta unidad estructural. Cabe mencionar la teoría de que "los éxitos se valoran en virtud de los órganos que se salven y no en aquellos que se extirpan".

BIBLIOGRAFIA

IRVING GLICKMAN, Periodontología Clínica Editorial Interamericana, 4ta. Edición, 1978.

SAUL SCHLUGER, Ralph A. Youdelis, Roy C. Page, Enfermedad Periodontal, Compañía Editorial Continental, S.A.

ALVIN L. MORRIS, Harry M. Bohannan, Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General, Editorial Labor, S.A. 3ra. Edición, 1978.

Apuntes del XII Curso de Extensión Universitaria Universidad La Salle, Inmunología Clínica, Stanislao Stanivslaski.

ROBBINS, Patología Estructural y Funcional Editorial Interamericana, 4ta. Edición, 1980.