

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



## Gingivitis Ulceronecrosante Aguda

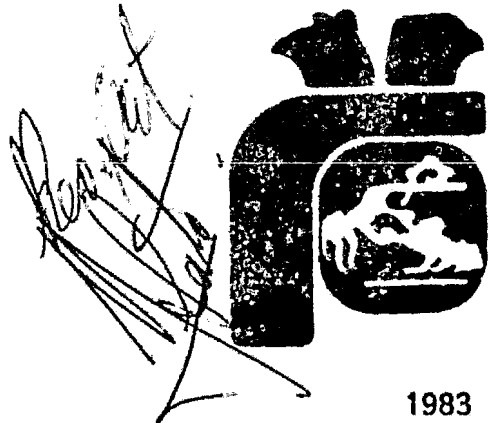
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

SANTA PONCE BRAVO



MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## INDICE

Prólogo

Introducción

Capítulo I

1. Generalidades de una Ficha Clínica

Capítulo II

2. Ficha Parodontal

Capítulo III

3. Mucosa Masticatoria

Capítulo IV

4. Encía

4.1. Irrigación e Inervación

4.2. Capas de Tejido

4.3. Divisiones de la Encía

4.3.1. Encía Marginal

4.3.2. Encía Insertada

4.3.3. Encía Interpapilar

Capítulo V

5. Ligamento Periodontal

Capítulo VI

6. Cemento

Capítulo VII

7. Hueso Alveolar

Capítulo VIII

8. Tejido Conectivo

8.1. Fibras Colágenas

8.2. Fibras Elásticas

8.3. Fibras Reticulares

Capítulo IX

9. Fibroblastos

Capítulo X

10. Inflamación

10.1. Procesos Inflamatorios

10.2. Células de la Inflamación

10.3. Clasificación de la Inflamación

Capítulo XI

11. Coagulación

11.1. Mecanismos Hemostáticos

11.2. Fibrinógeno

Capítulo XII

12. Inmunidad

Capítulo XIII

13. Prostaglandinas

Capítulo XIV

14. GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA

Capítulo XV

15. Historia

Capítulo XVI

16. Etiología

Capítulo XVII

17. Prevalencia

Capítulo XVIII

18. Sintomatología

Capítulo XIX

19. Diagnóstico

Capítulo XX

20. Diagnóstico Diferencial

Capítulo XXI

21. Examen Bacteriológico

Capítulo XXII

22. Terapéutica y Tratamiento Específico

Capítulo XXIII

23. Tratamiento Periodontal

Conclusiones

Bibliografía

## PROLOGO

El fin por el que he realizado esta tesis es la de obtener el título de Cirujano Dentista, ya que es el último peldaño que debo subir para ejercer profesionalmente y proporcionar le a las personas que acudan a mí, una ayuda valiosa para recobrar la salud bucal.

Cada uno de nosotros que llegamos a este punto final debemos estar concientes del paso vamos a dar, ya que nos vamos a valer de nuestros conocimientos adquiridos durante cuatro -- años, con la valiosa ayuda de cada uno de nuestros profesores-- que nos proporcionan sus conocimientos y nos trasmiten sus experiencias vividas con los pacientes.

No pretendo que con la elaboración de esta tesis, aporte algo nuevo al campo científico, como lo hubiera deseado.

## INTRODUCCION

La Parodontia como cualquier otra rama de la Odontología, es tan importante, porque, abarca varias enfermedades que afectan al periodonto, la parte más importante de la cavidad oral - que debemos preservar, evitando el avance de cualquier patología, e identificarla, para poderla contrarrestar.

Por lo que nos vemos obligados a conocer la estructura de la mucosa bucal en su estado normal y sus signos característicos cuando se presenta alguna patología.

La Mucosa Masticatoria está constituida de tejido conectivo, acompañado de todas las células de defensa, que se encuentran en cualquier lugar de la economía, consistiendo en neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, macrófagos, etc., los que actúan en cualquier ataque, ya sean estos, químicos, mecánicos, virales, bacterianos, la reacción que se presenta en la cavidad oral es similar a las que se presentan en cualquier parte del cuerpo.

La Encía, es la parte de la mucosa bucal que recubre los procesos alveolares y rodea los cuellos de los dientes. Está dividida la encía en : Encía marginal, adherida e interdentaria, cada una con características diferentes y funciones semejantes entre sí.

La encía marginal se encuentra adherida al diente por medio de las fibras gingivales, estas fibras junto con la adherencia epitelial forman la Union Dento Gingival.

El líquido Crevicular limpia el surco gingival de todo material, contiene proteínas plasmáticas adhesivas, su composición es muy parecida a la del suero sanguíneo.

Otra de las estructuras importantes es el ligamento periodontal, que mantiene en su alveolo a los dientes, unidos por medio de las fibras periodontales que se encuentran alrededor de la raíz dental.

Entrando en lo que es la Gingivitis Ulceronecrosante Agu/

da, que es el padecimiento que desarrollo. Nos daremos cuenta,-- que no es muy reciente, ya que se tienen informes de que los -- soldados griegos ya la padecían, por lo que recibió el nombre -- de boca de trincheras, se comprobó que personas que estaban en-- stres constante eran propensos a desarrollar la enfermedad, ya-- que casi todos los soldados que participaron en la segunda gue-- rra mundial, la presentaban no solo en el stres nervioso, sino-- también el insomnio, los factores sistémicos, irritantes loca-- les y la mala nutrición.



## Capítulo I

### GENERALIDADES DE UNA FICHA

#### CLINICA

Cuando se nos presente por primera vez un paciente, sea cual fuere el tratamiento que llegara a necesitar, realizaremos primero una Ficha Clínica, que debe consistir en :

- Nombre del paciente
- Edad
- Sexo
- Estado Civil
- Ocupación
- Domicilio
- Antecedentes Heredo Familiares
- Trastornos Cardiovasculares
- Antecedentes No Patológicos Personales
  - Habitos de Higiene
  - Aspecto Personal
  - Alcoholismo - tabaquismo
- Antecedentes Patológicos Personales
  - Enfermedades de la infancia
  - Intervenciones quirúrgicas
- Padecimiento Actual
  - Iniciación
  - Enfermedad Sistémica
  - Tipo de medicamentos
- Aparatos y Sistemas
  - Aparato Digestivo
    - Extreñimientos
    - Diarreas
    - Úlceras
    - Gastritis
  - Aparato Respiratorio
    - Frecuencia de resfriados
    - Alteraciones a nivel pulmonar
    - Dificultad al respirar

Aparato Circulatorio

Presión Arterial

Presencia de adormecimiento de miembros superiores e inferiores.

Aparato Genitourinario

Micción

Si es mujer

Ciclo menstrual

Número de embarazos

SISTEMA Endócrino

Hipotiroidismo o Hipertiroidismo

Presencia de signos de Diabetes

Sistema Hematopoyético

Tiempo de coagulación

Anemia

Fragilidad capilar

Sistema Nervioso

Alteracion en los órganos de los sentidos

Cefaleas

## Capítulo II

### FICHA PARODONTAL

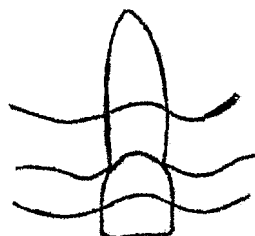
Para tener una ficha clínica completa es conveniente realizar una Ficha Parodontal, la que se recomienda llenar con color rojo.

En la parte superior se pone el Nombre, Edad del Paciente y Fecha en que se realiza la ficha.

El margen gingival debe marcarse con rojo.

Si hay inflamación y la encía se ve aumentada se marca el nivel - del margen gingival en la corona.

Si hay retracción, la línea - se marca más hacia apical.

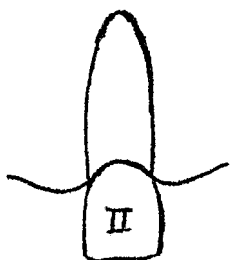


En cada diente se marca la movilidad que este tenga, la manera de saberlo es colocando el dedo por lingual o palatino y darle un golpe con el espejo por labial y así saber su movilidad, colocando un número romano.

Movilidad de 1 mm I grado

Movilidad de 2 mm II grado

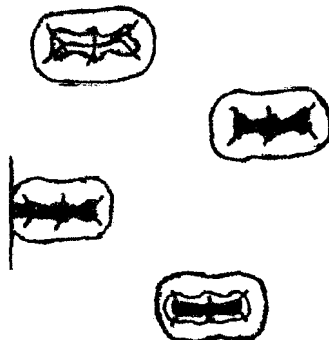
Movilidad de 3 mm o más III grado



Si en una pieza dental hay -- caries debe delimitarse y si esta - obturada se rellena la limitacion, - en la parte superior se coloca el - material del que está constituido.

Si presenta defecto por caras proximales se coloca una línea.

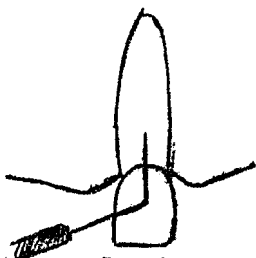
Se delimita nuevamente si es una amalgama residiva.



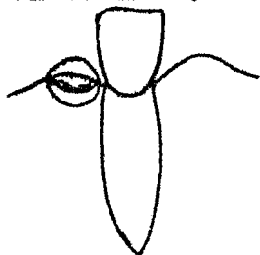
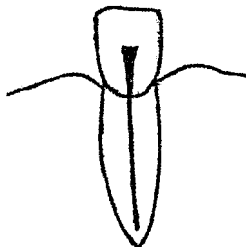
BOLSA PARODONTAL

Es la migración de la adherencia-epitelial hacia apical.

El espacio se mide con una sonda, primero por mesial, vestibular, -distal y palatina o lingual.

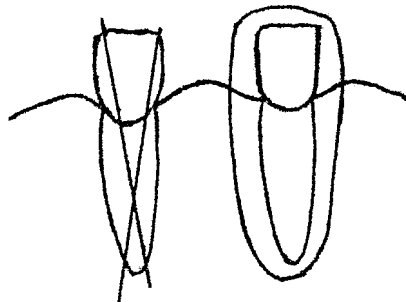


Si en el diente hay tratamiento de conductos se marca con rojo la zona correspondiente a la endodoncia.



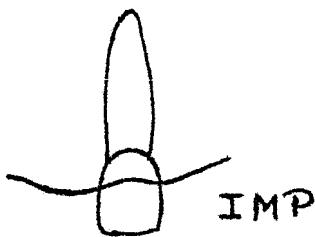
Cuando se encuentran cráteres por Gingivitis Ulceronecrosante Aguda y se encuentran concavidades, se marcan con un círculo.

Si se realizo alguna extracción se encierra completamente el diente en un círculo.

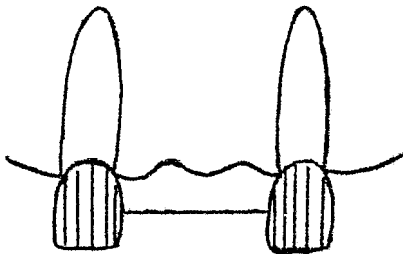


Si se tiene que realizar una extracción se marca todo el diente con una cruz.

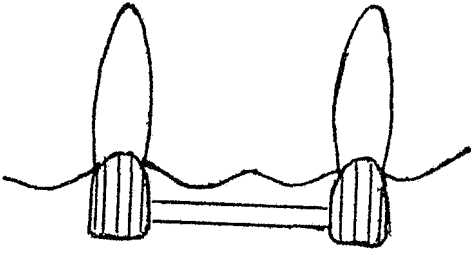
Si una pieza dental se encuentr - impactado se pone IMP



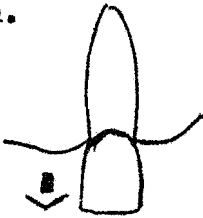
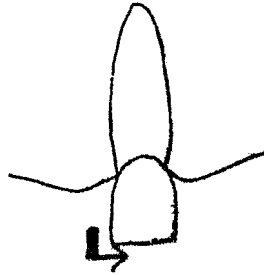
Si se encuentran prótesis fijas, los pónicos se ponen -- con líneas verticales y se unen con una línea horizontal.



En una prótesis removible se colocan dos líneas horizontales.

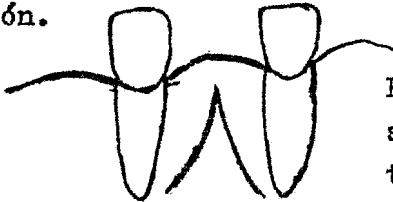
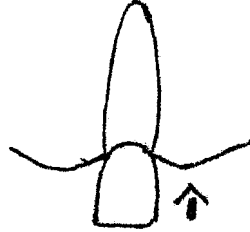


Si hay cambio de lugar por la ausencia de un diente se coloca una flecha indicando hacia donde está la inclinación.



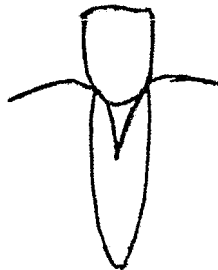
Si se ve metido el diente, se marca que hay intrusión.

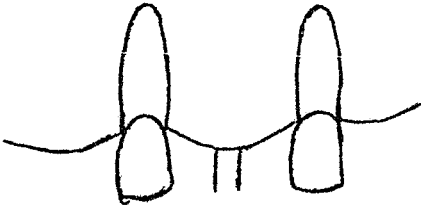
Si una pieza no tiene antagonista se marca que hay extrusión



El frenillo se debe revisar, por si hay una mala inserción y se retrae la encía.

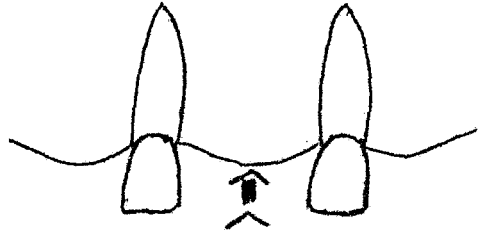
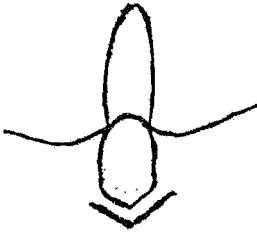
Si hay una mala técnica de cepillado, marcamos el lugar donde se presente.





Si encontramos un diastema, por lo regular es en centrales, se marca con dos líneas paralelas.

En el caso de que exista empaquetamiento de alimentos, por mal colocación dentaria, se marca con una flecha.



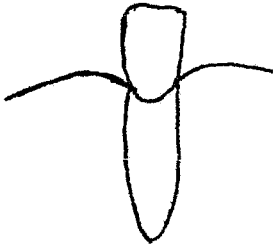
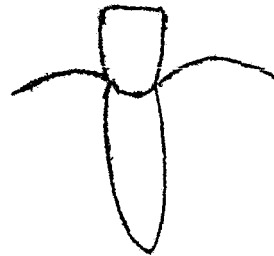
La Bromoestasis es el empaquetamiento por una cúspide impelente.

Se marca con una N cuando no están las cúspides al mismo nivel, pudiendo provocar empaquetamiento de alimentos.



Cuando hay áreas de contacto prematuro, defectuosos se coloca una X.

Si se presenta dolor en la percusión apical, es que hay problemas en el ápice.



Si se presenta dolor con la percusión horizontal, es que hay problemas en el ligamento.

### Capítulo III

#### MUCOSA MASTICATORIA

La encía y la cubierta del paladar duro tienen en común el espesor y la cornificación epiteliales, el espesor, densidad y dureza de la lámina propia y, finalmente, su unión inmóvil a las estructuras profundas. En la encía, la formación de queratina verdadera u ortoqueratosis, está sustituida, en la mayoría de los individuos, por paraqueratosis. A veces el epitelio no es cornificado, aunque la encía debe considerarse normal.

En la estructura de la submucosa, las zonas de encía y del paladar duro difieren considerablemente. No se puede identificar una capa submucosa bien diferenciada en la encía. En su lugar, el tejido conjuntivo denso e inelástico de la lámina propia se fusiona con el periostio de la apófisis alveolar, o está adherida a la región cervical del diente y a las zonas marginales de las apófisis.

La cubierta del paladar duro tiene, a excepción de zonas estrechas, una capa submucosa bien clara. No existe únicamente en la zona periférica, donde el tejido palatino es idéntico al de la encía y en una zona estrecha a lo largo de la línea media comenzando frente a la papila incisiva o palatina, y continuándose hasta el rafe palatino sobre toda la longitud del paladar duro. A pesar de la existencia de una capa submucosa bien definida en los campos laterales anchos en el paladar duro, entre el rafe palatino y la encía palatina, la mucosa es inmóvil sobre el periostio del maxilar superior y los huesos palatinos. La adherencia se efectúa por bandas y trabéculas densas de tejido conjuntivo fibroso que unen a la lámina propia de la mucosa con el periostio.

El espacio de la submucosa se subdivide de este modo en compartimientos irregulares, de diverso tamaño comunicados entre sí, llenos de tejido adiposo en la parte anterior y glándulas en la parte posterior del paladar duro.

La presencia de grasa o glándulas en la submucosa actúa como cojín, comparable al que puede encontrarse en el tejido subcutáneo de la palma y de la planta.



## Capítulo IV

### ENCIA

La Encía, que rodea a los dientes está sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de masticación. Es la parte de la mucosa bucal que recubre los procesos alveolares y rodea los cuellos de los dientes en forma de collar. La encía está limitada claramente sobre la superficie externa de ambos maxilares por una línea festoneada, la unión mucogingival, que la separa de la mucosa alveolar.

Se pueden distinguir cuatro capas en el Tejido Epitelial Gingival:

1. Capa Basal
2. Capa Espinosa
3. Capa Granular
4. Capa Cornificada

El epitelio gingival cubre el margen de la encía y se continúa hacia el revestimiento epitelial del surco gingival, para terminar sobre la superficie dentaria en forma de fijación-epitelial.

#### CAPA BASAL

Contiene células cuboidales o columnares cortas que contactan con la lámina basal. Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades amplias y onduladas que están adheridas a la lámina basal por medio de hemidesmosomas. Las células que contienen pigmento se localizan en esta capa. La célula del pigmento en forma de estrella, el melanocito, contiene gránulos llamados premelanosomas y melanosomas.

#### CAPA ESPINOSA

Localizada después de la capa basal, deriva su nombre de los puentes característicos, que parecen extenderse de una célula a otra. Existe un aumento en el tamaño de filamentos citoplasmáticos, así como una disminución de mitocondrias. Los filamentos se reúnen en haces. En las regiones superficiales de esta capa, las células contienen gránulos de revestimiento de-

la membrana o cuerpos de Odland.

### CAPA GRANULAR

Las células se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en su densidad. A lo largo de los márgenes superficiales de la célula se encuentran gránulos pequeños densos, que son los gránulos de revestimiento de la membrana o -- cuerpos de Odland.

### CAPA CORNIFICADA

Se presenta una transición de la capa granular al estrato córneo, lo que refleja la queratinización de las células. -- El proceso de queratinización es un fenómeno intracelular, basado en la acumulación previa de material apropiado. Las células se llenan densamente con haces de filamentos, así como con gránulos de queratohialina.

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

- 1) Pérdida de la capacidad de reproducción y de la habilidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- 2) Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa, y gránulos de -- queratohialina.
- 3) Degradación gradual del aparato de síntesis y productos de energía.
- 4) Formación de una capa cornea por queratinización.
- 5) Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
- 6) Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

Las células del epitelio bucal muestran, como epitelio epidérmico humano que son, diferencia sexual. En las mujeres la mayor parte de los núcleos contienen cromatina, junto a la mem

brana nuclear.

La lámina propia de la encía está formada de tejido conjuntivo denso no muy vascularizado. En el tejido conjuntivo -- laxo perivascular de la encía normal, se identifican macrófa-- gos que tienen una importante función en los mecanismos de de-- fensa del cuerpo y en la reparación.

### IRRIGACION E INERVACION

La irrigación de la encía se deriva principalmente de las ramas alveolares que atraviesan los tabiques interdentarios. -- Las arterias alveolares interdentarios perforan la cresta al-- veolar en los espacios interdentarios y terminan en la encía,-- irrigando la papila interdentaria y las zonas vecinas de la en-- cía bucal y lingual. En la encía estas ramas se anastomosan -- con otras superficiales que irrigan la mucosa bucal y vestibular y la encía marginal. Por ejemplo, con ramas de la arteria-- lingual del buccinador, la mentoniana, y la palatina. Existe -- una red rica de vasos linfáticos en la encía, a lo largo de -- los vasos sanguíneos, que conducen a los ganglios linfáticos -- submentonianos y submaxilares.

La encía está inervada por diferentes tipos de termina-- ciones nerviosas, como cuerpos de Meissner, de Krause o termi-- naciones bulbosas y asas o fibras finas que penetran al epite-- lio como fibras " ultraterminales ".

### CLINICAMENTE

La encía se divide en :

- a) Encía Marginal o Libre
- b) Encía Insertada o Adherida
- c) Encía Interpapilar o Papilas Interdentarios

### ENCIA MARGINAL

Es aquella que rodea la porción cervical de los dientes-- en forma de collar y se extiende desde el borde gingival hasta la base del surco gingival.

## SURCO GINGIVAL

Es el espacio comprendido entre la encía marginal y el diente, limitado por el epitelio del surco y la superficie dental y en la base por el ligamento epitelial. Se observa como una escotadura poco profunda en forma de V, correspondiente al borde epitelial grueso que divide a la encía libre de la adherida. En condiciones normales su profundidad es de 1.8 a 2.5 milímetros.

## ENCIA ADHERIDA

Cubre la raíz de los dientes a su salida del alveolo y de la porción marginal del hueso alveolar, es firme, resilente se extiende desde la base del surco hasta la unión mucogingival.

La encía adherida se caracteriza por papilas altas de tejido conjuntivo que elevan al epitelio, de tal modo que la superficie se ve punteada. Entre las elevaciones hay depresiones en forma de arrugas epiteliales que son los pliegues interdentarios.

El grado del punteado y la textura de las fibras colágenas varían en los diversos individuos y existen diferencias en la edad y el sexo.

## ENCIA INTERPAPILAR

Es la parte de la encía situada entre los dientes. Tiene forma de tienda de campaña, las papilas vestibular y lingual son elevadas, el borde más saliente de la papila es cóncava.

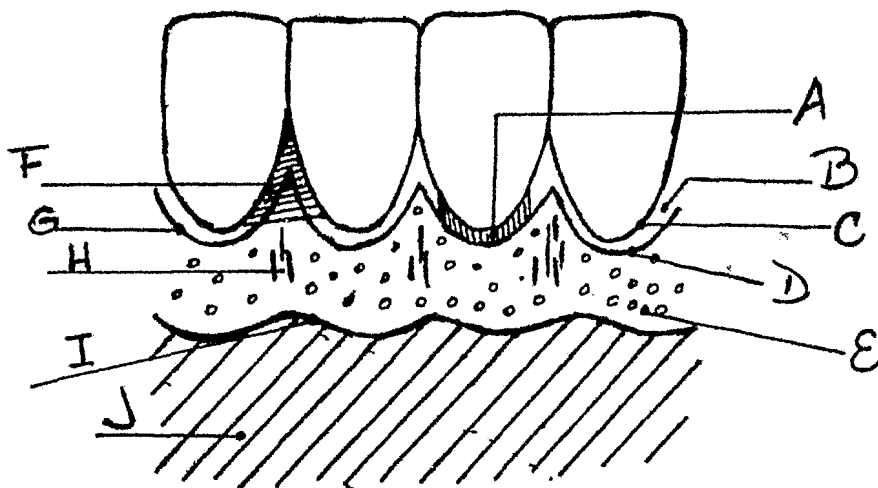
## COL

Debido a su semejanza con el paso entre dos picos montañosos, se llama collado o col. Es el medio de unión de las dos papilas, llena parcialmente los puntos proximales de los dientes vecinos.

## FIJACION EPITELIAL

Es el epitelio fijado con forma de collar o bocamanga. -

CARACTERES SUPERFICIALES DE  
LA ENCIA



- A. Encía Marginal
- B. Encía Libre
- C. Margen de la Encía
- D. Surco Gingival Libre
- E. Encía Adherida ( punteada )
- F. Papila Interdentaria
- G. Muesca Gingival Libre
- H. Pliegues Interdentarios
- I. Unión Mucogingival
- J. Mucosa Alveolar

La unión dental de la lámina propia está reforzada por fibras que llegan a la encía desde el borde del hueso alveolar, por haces de fibras circulares en la encía libre.

El modo de fijación del reborde alveolar se mantiene por una capa de mucopolisacáridos.

### FORMA DE LA ENCIA

Varía considerablemente y depende de la forma de los --- dientes de su alineación en el arco dentario y de la localización y tamaño del área de contacto interproximal.

### MEMBRANA BASAL

Está formada por una lámina densa adyacente al diente y por una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas ( medio de unión de las células ), así mismo la adherencia epitelial al diente. Además de la capa de mucopolisacáridos está reforzada por Fuerzas de Vander Wals, por puentes de Hidrógeno y por puentes tricálcicos.

### LIQUIDO O FLUIDO CREVICULAR

El surco gingival contiene un líquido o fluido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo a través de la delgada pared del surco.

### FUNCIONES DEL LIQUIDO CREVICULAR

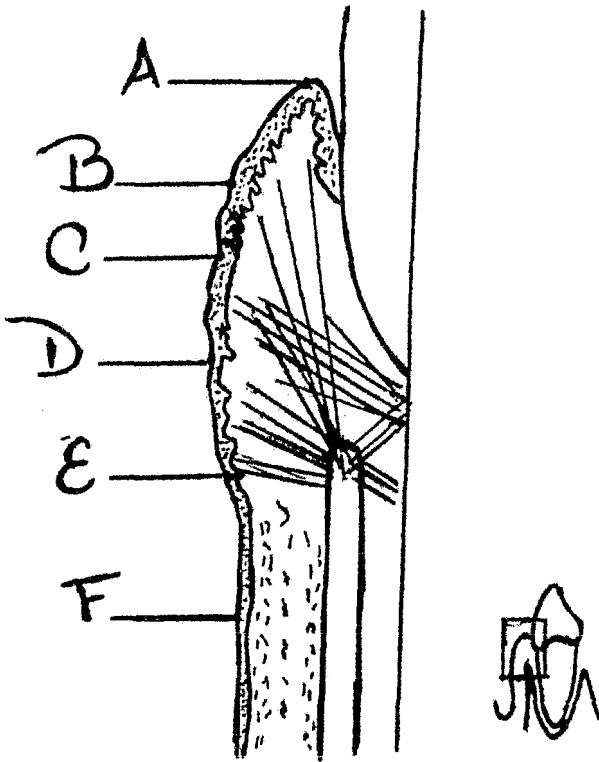
1. Limpia de material al surco gingival
2. Contiene proteínas plasmáticas adhesivas
3. Posee propiedades antimicrobianas
4. Puede ejercer la actividad de anticuerpos en defensa de la encía.

### COMPONENTES DEL LIQUIDO CREVICULAR

Su composición es muy parecida a la del suero sanguíneo ya que contiene:

Potasio  
Sodio  
Calcio

DIFERENCIA ENTRE LA ENCIA MARGINAL,  
ADHERIDA Y LA MUCOSA ALVEOLAR



- A. Margen de la Encía
- B. Encía Libre
- C. Surco Gingival Libre
- D. Encía Adherida
- E. Unión Mucogingival
- F. Mucosa Alveolar

Aminoácidos  
Proteínas Plasmáticas  
Factores Fibrolíticos  
Lisosina  
Fibrinógeno  
Fosfatasa Acida  
Gamma Globulina G, A y M

### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido-conectivo, cubierto de tejido escamoso estratificado queratinizado.

Es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas denominadas Fibras Gingivales. Estas fibras gingivales se localizan por abajo de la adherencia-epitelial y por encima de la cresta alveolar.

### FUNCIONES DE LAS FIBRAS GINGIVALES

- 1) Mantienen la Encía Marginal firmemente unida al diente.
- 2) Proporcionan la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación.

Las fibras gingivales se disponen en grupos y son los siguientes :

### FIBRAS DENTOGINGIVALES O LIGAMENTO GINGIVAL

Se extienden desde el cemento cervical hasta el espesor de la lámina propia de la encía y constituyen el grupo más numeroso.

### FIBRAS CRESTOGINGIVALES O ALVEOLOGINGIVALES

Van de la punta de la cresta alveolar a la lámina propia.

### FIBRAS DENTOPERIOSTALES O DENTOPERIOSTICAS

Se extienden a partir del cemento hasta el periostio de la cresta alveolar y de las superficies vestibular y bucal del hueso alveolar.



FIBRAS TRANCEPTALES

Van de la cara de un diente a la cara de otro diente por arriba de la cresta alveolar y tiene la función de mantener en armonía el área de contacto interproximal.

FIBRAS CIRCULARES

Es un grupo pequeño de fibras que rodean al diente en forma de anillo y no tienen inserción, se entrelazan entre sí.



A. Grupos de fibras que se insertan directamente en el cemento de la raíz dental y se dirigen hacia afuera de la cresta pasando por arriba de esta.

C. Fibras Circulares

## CAPITULO V

### LIGAMENTO PERIODONTAL

Es el tejido conectivo que rodea la raíz del diente, y lo mantiene unido al alveolo óseo y se encuentra en continuidad -- con el tejido conectivo de la encía.

#### FUNCION

La función del ligamento periodontal son :

1. Formativa
2. Soporte
3. Nutritiva
4. Protectora
5. Sensitiva

#### FUNCION FORMATIVA

Es ejecutada por los cementoblastos y los osteoblastos,-- esenciales en la elaboración del cemento y del hueso, y por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento.

#### FUNCION DE SOPORTE

Es la de mantener la relación del diente con los tejidos-- duros y blandos que lo rodean.

#### FUNCION NUTRITIVA

Se realiza por los vasos sanguíneos del ligamento perio-- dontal, para el cemento y el hueso alveolar.

#### FUNCION PROTECTORA

Al limitar los movimientos masticatorios del diente, el -- ligamento periodontal protege a los dientes en los sitios de la presión, lo que se efectúa mediante fibras, de tejido conectiva

#### FUNCION SENSITIVA

Se realiza por los numerosos vasos y nervios que se en--- cuentran en el ligamento periodontal.

El grosor del ligamento periodontal varía de 0.1 a 0.35 mm

### ELEMENTOS ESTRUCTURALES

Los elementos tisulares esenciales del ligamento periodontal son las fibras principales, todas unidas al cemento. Los haces de fibras van desde el cemento hasta la pared alveolar, a través de la cresta del tabique intermediario hasta el cemento del diente vecino. Las fibras principales del ligamento periodontal son colágenas blancas del tejido conectivo y no pueden alargarse. No hay fibras elásticas en el ligamento periodontal. Su aparente elasticidad se debe a la disposición de los haces de las fibras, que siguen una dirección ondulada desde el hueso hasta el cemento, permitiendo movimientos ligeros al diente durante la masticación. Hay una porción de las fibras que quedan atrapadas dentro de hueso y cemento y se les denomina Fibras de Sharpey.

### IRRIGACION E INERVACION

La irrigación del ligamento periodontal proviene de tres fuentes :

1. Los vasos sanguíneos de la zona periapical procedentes de los vasos que van a la pulpa.
2. Los vasos ramificados de las arterias interalveolares llegan a los tejidos periodontales a través de las aberturas en la pared del alveolo y constituyen el principal aporte sanguíneo.
3. Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con las de los tejidos periodontales.

Las venas forman sinuosidades como glomus en los espacios intersticiales, se vacían durante los movimientos masticatorios de los dientes.

La red de vasos linfáticos, siguen la distribución de los vasos sanguíneos, proporcionando el drenaje linfático al ligamento periodontal.

Los nervios del ligamento periodontal siguen el camino de los vasos sanguíneos. Hay tres tipos de terminaciones nerviosas

1. Termina en un abultamiento como botón

2. Forma asas o anillos alrededor de los haces de las fibras periapicales.
3. Forma de terminaciones libres, que son los receptores del dolor.

Las ramas terminales son amielínicas, son receptoras de - estímulos propioceptivos. Cualquier presión ejercida sobre el - diente se trasmite a las terminaciones nerviosas.

Los reflejos del dolor corresponden a la segunda línea de defensa ante una emergencia, como al morder partículas duras.

Las Fibras del Ligamento Periodontal se dividen en los siguientes grupos:

1. Grupo de Fibras de la Cresta Alveolar
2. Grupo de Fibras Horizontales
3. Grupo de Fibras Oblicuas
4. Grupo de Fibras Apicales
5. Grupo de Fibras Interradiculares

#### FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR

Se irradian a partir de la cresta alveolar y se unen por- si mismos a la región cervical del cemento.

#### FIBRAS HORIZONTALES

Las fibras corren a ángulos rectos en relación al eje lon- gitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso.

#### FIBRAS OBLICUAS

Los haces corren oblicuamente y están unidos en cemento a picalmente, y en hueso coronalmente. Estos haces de fibras son- los más numerosos y constituyen la protección principal del dien- te contra las fuerzas masticatorias.

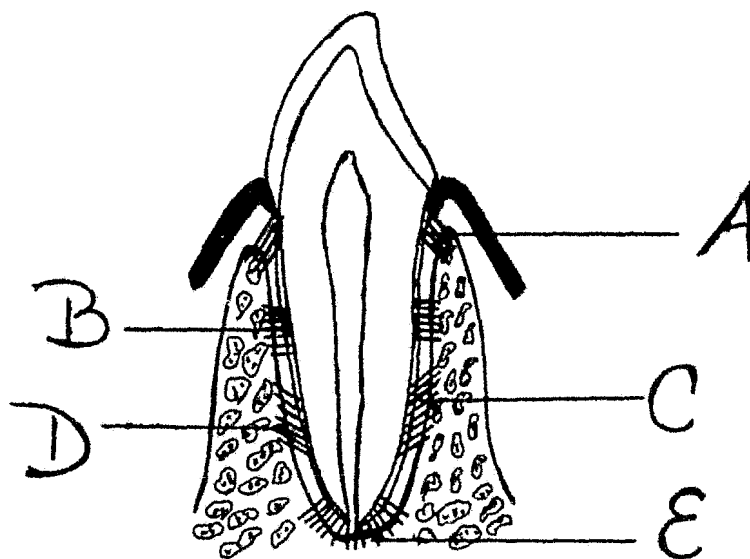
#### FIBRAS APICALES

Estas fibras tienen una dirección irradiada en forma de - abanico y van del cemento al alveolo, están ausentes en dientes cuyas raices no estan completamente formadas.

FIBRAS INTERRADICULARES

Estas fibras se encuentran unicamente en dientes posteriores molares y premolares, se irradian a partir de la cresta del tabique interdentario o interradicular.

GRUPO DE FIBRAS PERIODONTALES



- A. FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR
- B. FIBRAS HORIZONTALES
- C. FIBRAS OBLICUAS
- D. FIBRAS DE SHARPEY
- E. FIBRAS APICALES

## CAPITULO VI

### CEMENTO

Es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica de un diente.

El cemento es un tejido elaborado por el ligamento periodontal.

Una vez que se rompe la continuidad de la Vaina de Herwing, varias células de tejido conjuntivo del ligamento periodontal se ponen en contacto con la dentina radicular transformándose en células cuboidales denominadas cementoblastos.

### CEMENTOGENESIS

La elaboración del cemento se produce en dos fases consecutivas.

#### PRIMERA FASE

Se deposita el tejido cementoide no mineralizado, al elaborar tejido cementoide, los cementoblastos emplean material colágeno de las fibras argirófilas del tejido conjuntivo, para incorporar el material colágeno en la sustancia cementoide en forma de fibrillas colágenas. Al mismo tiempo, los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo son cambiados químicamente y polimerizados en la sustancia fundamental.

#### SEGUNDA FASE

El tejido cementoide se mineraliza transformándose en cemento calcificado.

La segunda fase se caracteriza por cambio de la estructura molecular de la sustancia fundamental, lo más probable es una despolarización y su combinación con fosfatos de calcio, que se depositan como cristales de apatita a lo largo de las fibrillas.

El cemento es más resistente a la resorción que el hueso alveolar y sirve para la inserción de las fibras de Sharpey.

## ESTRUCTURA

Desde el punto de vista morfológico se pueden diferenciar dos clases de cemento : Acelular y Celular.

### CEMENTO ACELULAR

El término de cemento acelular esta mal empleado, porque como tejido vivo, las células forman siempre parte integrante del cemento. Sin embargo, algunas de sus capas no incluyen células, los cementoides aracnoides.

Este puede cubrir a la dentina radicular desde la unión cemento - esmalte hasta el vértice, pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz. El cemento acelular tiene su porción más delgada a nivel de la unión cemento - esmalte de 20 a 50 micras, y la porción más gruesa hacia el vértice de 150 a 200 micras.

El cemento acelular está constituido por la sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpey incluidas. La sustancia intercelular está formada por dos elementos: las fibrillas colágenas y la sustancia fundamental calcificada. Las fibrillas de la matriz son perpendiculares a las fibras incluidas de Sharpey y paralelas a la superficie del cemento.

### CEMENTO CELULAR

Se caracteriza porque contiene cementocitos y se encuentran en espacios llamados lagunas.

Las células se encuentran distribuidas irregularmente en todo el espesor del cemento celular, el cemento celular ocupa el tercio apical de la raíz dentaria, la última capa del cemento que queda proxima al ligamento periodontal no se calcifica y se le conoce con el nombre de cementoide.

### FUNCIÓNES DEL CEMENTO

1. Mantener al diente implantado en el alveolo óseo por la conexión de las fibras.
2. Compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.

3. Permite la acomodación de las fibras principales del ligamento periodontal.

UNION AMELOCEMENTARIA

1. El cemento cubre al esmalte en un 60 a 65%
2. La unión del cemento y el esmalte es de borde a borde en un 30 %.
3. El cemento y el esmalte no se ponen en contacto en un 5%.



## CAPITULO VII

### HUESO ALVEOLAR

#### ESTRUCTURA

La apófisis alveolar puede definirse como aquella parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los alveolos de los dientes.

Como consecuencia de la adaptación a la función se distinguen dos partes de las apófisis alveolares.

- 1a. Está formada por una lámina delgada de hueso, que rodea la raíz del diente y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal. Este es el hueso alveolar propio.
- 2a. Es la que rodea al hueso alveolar, proporciona apoyo al alveolo, y ha sido denominado hueso alveolar de soporte.

El Hueso Alveolar de Soporte, está constituido por dos partes:

1. Hueso Compacto o Láminas Corticales, que forman las láminas vestibular o bucolabial y las láminas bucal o lingual de los procesos alveolares.
2. Hueso Esponjoso, entre estas placas y el hueso alveolar propio.

#### LAMINAS CORTICALES O HUESO COMPACTO

Las láminas corticales son más delgadas en el maxilar superior que en el inferior. Son más gruesas en el lado bucal de premolares y molares del maxilar inferior.

Histológicamente las láminas corticales están formadas por laminillas longitudinales y sistemas harvesianos.

#### CRESTA ALVEOLAR

En una boca sana la distancia entre la unión cemento - esmáltica y el borde libre del hueso alveolar propio es constante. Como consecuencia de ello, la cresta alveolar a menudo-

es oblicua si los dientes vecinos están inclinados.

Cuando la superficie radicular es plana, la superficie externa también es plana y recta, la altura y espesor de las tablas vestibular y palatinas o linguales dependen de la angulación de la raíz.

### VASCULARIZACION

Los tabiques interdentarios e interradiculares contienen canales perforantes, que albergan arterias, venas, vasos linfáticos y nervios interdentarios e interradiculares.

### HUESO ALVEOLAR PROPIO

Forma la pared interna del alveolo, esta perforado por muchas entradas que llevan ramas de los vasos y nervios intralveolares al espesor del ligamento periodontal, por lo que se le denomina Lámina Cribiforme. El hueso alveolar propio esta formado en parte por hueso laminado y en parte por hueso fasciculado. En el hueso fasciculado estan ancladas las fibras principales del ligamento periodontal y se continuan en el espesor del hueso, como fibras de Sharpey.

### HUESO ESPONJOSO

Radiográficamente se puede hacer una clasificación de la esponjosa de la apófisis alveolar en dos tipos principales :

#### TIPO I

Las trabéculas interdentarias e interradiculares son regulares y horizontales.

#### TIPO II

Muestra trabéculas interdentarias e interradiculares numerosas, irregularmente dispuesta y finas.

Los espacios medulares en las apófisis alveolares pueden encontrarse médula celular hematopoyética, pero habitualmente contienen médula adiposa.

## TRABECULAS

Las trabéculas son contrafuertes para el alveolo entre - las placas corticales bucal y lingual.

El tamaño, forma y grosor de las trabéculas óseas, varían de un individuo a otro. Algunas trabéculas son capas irregulares disperejas, otras son bastones cilíndricos. Todas las trabéculas se encuentran unidas entre sí y lo hacen a su vez, directa o indirectamente con las placas corticales y las paredes de los alveolos.

## MATRIZ INTERCELULAR

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada - con osteocitos encerrados dentro de unos espacios denominados - lagunas los osteocitos se extienden dentro de unos canalículos que se irradian desde las lagunas.

El hueso se produce por la actividad de los osteoblastos Estas células se forman a partir del mesénquima indiferenciada de reserva de tejido conjuntivo laxo. Los osteoblastos funcionales se disponen a lo largo de la superficie del hueso en cre cimiento.

Los osteoblastos producen la sustancia intercelular del - hueso, formada por fibras colágenas unidas mediante mucopolisacáridos. Al principio no contiene sales minerales y en esta etapa se denomina tejido osteoide. Mientras se produce la sustancia intercelular, algunos osteoblastos quedan incluidos en ella, como osteocitos. Normalmente la matriz orgánica se calci fica poco después de su formación.

Los osteoclastos son como regla, células gigantes multinucleadas, en general se encuentran en lagunas óseas denominadas Lagunas de Howship formadas por la actividad de los osteoclastos. Los osteoclastos parecen producir enzimas proteolíticas, que destruyen o disuelven los constituyentes orgánicos de la matriz ósea y sustancias quelantes, que ocasionan la solubi lidad de las sales óseas, de otro modo insolubles.

## CAPITULO VIII

### TEJIDO CONECTIVO

Tejido que une y sostiene las distintas estructuras del organismo. Se deriva del mesenquima, que esta formado por el mesodermo, o capa media de las tres capas germinales. En el tejido conjuntivo, las células estan relativamente espaciadas y entremezcladas con una considerable cantidad de sustancias intercelulares, que contiene, entre otros componentes mucopolisacáridos en forma de gel. Esta sustancia fundamental contiene numerosas fibrillas de dos tipos : Colágenas y Elásticas.

Las Fibras Colágenas ( formadoras de cola ), que estan casi totalmente desprovistas de elasticidad y constan de proteínas, estan dispuestas en asas.

Las Fibras Elásticas son más delgadas y se estiran facilmente volviendo a recuperar su tono. Las células del tejido conectivo son de muchos tipos. Las más comunes los fibroblastos contribuyen a organizar la formación de fibras. Otros tipos, los macrófagos o histiocitos, es capaz de captar las bacterias, desintegrar las células, en el caso de una inflamación. Las células cebadas del tejido conectivo contienen la hormona de los tejidos o histamina y forman heparina, sustancias que contrarresta la coagulación sanguínea. Las células plasmáticas forman parte del sistema retículo endotelial, término que abarca las células del tejido conectivo que intervienen, en la formación de anticuerpos. Cuando su función es la de mantener unidas diversas estructuras, el tejido conectivo es de contextura más laxa y presenta numerosos vasos sanguíneos.

### SUSTANCIAS INTERCELULARES DE

#### TEJIDO CONECTIVO LAXO

Hay dos tipos principales de sustancias intercelulares :

- 1) Fibras
- 2) Jaleas, estas, como no tienen forma particular se denominan amorfas.

## TIPOS FIBROSOS DE SUSTANCIAS INTERCELULARES

Los dos tipos principales de fibras del tejido conectivo laxo reciben el nombre de :

- a) Colágenas
- b) Elásticas
- c) Reticulares

Las primeras están formadas por colágena que es una proteína; las segundas por la proteína elastina. Además de las fibras colágenas y elásticas, es frecuente observar un tercer tipo de fibras donde el tejido conectivo laxo colinda con estructuras epiteliales y en algunos otros sitios; estas son las delgadas y finas llamadas fibras reticulares, porque están dispuestos en forma de redes.

### FIBRAS COLAGENAS

En el tejido conectivo laxo que se halla por debajo de la membrana epitelial y al observarse al microscopio se ven tiras entrelazadas de material ondulado, estas tiras son fibras colágenas, el tejido conectivo se encuentra prácticamente en todas partes del cuerpo. La colágena es la proteína más frecuente.

### TERMINOLOGIA

El término fibra se emplea en la industria textil para referirse a estructuras alargadas y finas que pueden tejerse o retorcerse según las necesidades. En relación con la colágena, el término fibra puede utilizarse para describir estructuras alargadas que varían en diámetro entre una y 12 micras. En el tejido conectivo laxo, las fibras colágenas suelen formar ondulaciones amplias.

### FIBRILLAS COLAGENAS Y MICROFIBRILLAS

Las fibras colágenas están formadas por estructuras filamentosas mucho más finas, reunidas unas junto a otras para constituir fibras. Estas estructuras filamentosas más delgadas tienen 0.3 a 0.5 de micra, aproximadamente, de espesor y reciben el nombre de fibrillas. Finalmente al disponer de microscopio electrónico se comprobó que las fibrillas, a su vez están

formadas por estructuras filamentosas más delgadas todavía, de unos 400 angstroms de diámetro; éstas son invisibles con microscopio de luz y reciben generalmente el nombre de microfibrillas.

### FLEXIBILIDAD DEL TEJIDO CONECTIVO LAXO

Como las fibras colágenas tienen gran resistencia tensil podría pensarse que el tejido conectivo laxo no fuera tan flexible como es en realidad. El motivo de su flexibilidad es que las fibras colágenas que contiene suelen estar dispuestas en direcciones diversas, y en forma onduladas. Por lo tanto, el tejido conectivo laxo puede someterse a tracción ligera, sin distender ninguna de sus fibras longitudinalmente.

### FORMACION DE LA COLAGENA

La colágena es una proteína que debe ser sintetizada en las células y secretada hacia los espacios intercelulares. Las células del tejido conectivo laxo responsables de la síntesis de colágena reciben el nombre de fibroblastos, las moléculas básicas de las cuales esta formada la colágena han de ser suficientemente pequeñas para poder secretadas por fibroblastos y luego polimerizadas, fuera de las células hasta constituir fibrillas y fibras.

Se comprobó que :

- 1) La colágena podía disociarse bioquímicamente en las moléculas que forman las fibrillas y fibras.
- 2) Las moléculas básicas de colágena podían reunirse con técnicas bioquímicas constituyendo microfibrillas que mostraban la misma periodicidad axial que la colágena natural.

Las moléculas básicas en las cuales podía disociarse la colágena recibieron el nombre de moléculas de tropocolágena.

### FIBRAS ELASTICAS

Estas se hallan formadas de elastina. Este albuminoide probablemente sea la más firme de todas las proteínas corporales resistentes a los cambios químicos.

## STRUCTURA HISTOLOGICA

Las fibras elásticas son muy refrigentes, en contraste con las fibras colágenas y reticulares. Son largas y estrechas desde menos de una micra hasta varias micras de espesor.

Las fibras elásticas, cuando son estiradas y luego soltas, tienden a recuperar sus dimensiones como tiras de caucho alcanzando el estado original y ayudando a impartir elasticidad difusa al tejido que suelen rodear.

Suele decirse que las fibras elásticas que son destruidas no se regeneran. Sin embargo, se ha observado la formación de nueva elastina al repararse arterias lesionadas.

La elastina se descubre en estructuras mucho mayores que en las fibras del tejido conectivo laxo, como en ligamentos y en las láminas fenestradas de las arterias.

### FIBRAS RETICULARES.

Las fibras reticulares se observan en forma de fibras muy delicadas y finas dispuestas generalmente en redes; este es el origen de su nombre ( rete = red ). Sin embargo, algo que su disposición ha sido el motivo de que mereciera atención especial.

## CAPITULO IX

### FIBROBLASTOS

El término fibroblasto, fiber = célula formadora.

Los fibroblastos pueden observarse en preparados deshilachados de tejido conectivo laxo. En forma característica se extienden desde el cuerpo celular principal formado por prolongaciones. Los núcleos de tales células suelen ser ovoides, de -- cromatina fina, conteniendo casi siempre un nucleólo.

Los fibroblastos pueden presentar aspectos diferentes. -- Aunque las células jóvenes de este tipo que están empezando a trabajar, y las viejas que han terminado su labor suelen denominarse igual, fibroblastos, muchos autores llaman a estas últimas fibrocitos.

Los fibrocitos ( fibroblastos viejos ) se observan en -- cortes teñidos rodeados de sustancia intercelular que fabricaron un tiempo antes. Es muy difícil observar citoplasma en estas células viejas; muchas veces todo lo que puede verse es un núcleo ovoide pálido con algo de cromatina. Los núcleos son ovoides, más o menos aplanados; por lo que, cortados en planos -- diversos parecen mucho más delgados en unos que otros, y si -- pueden cortarse perpendicularmente se ven más pequeños que si se cortan longitudinalmente.

Un fibroblasto joven difiere de un fibroblasto viejo por cuanto el primero tiene una cantidad abundante de citoplasma -- basófilo rodeando su núcleo. Desde el cuerpo celular principal se extienden prolongaciones basófilas en considerables distancias. Además, en el núcleo de un fibroblasto joven activo suele poderse ver un nucleólo prominente. Por lo tanto, el aspecto de un fibroblasto joven, como se ve con microscopio de luz es el de una célula que está sintetizando activamente proteína. La proteína sintetizada por los fibroblastos activos pudiera -- ser proteína en crecimiento, o proteína destinada a la secreción, o ambos procesos juntos. Al respecto, parece muy probable que durante el crecimiento los fibroblastos menos diferenciados sirvan de célula madre para células de esta categoría, --



y que proporcionen fibroblastos que se diferencian para producir sustancias intercelulares; después que un fibroblasto ha producido la cantidad que le corresponde de sustancia intercelular, se transforma en un fibrocito inactivo.

### FORMACION DE FIBRAS POR LOS FIBROBLASTOS

Según estudios con microscopio electrónico y radioautografías hoy se admite, en general, que las microfibrillas con la periodicidad axial de la colágena se polimeriza por fuera de los fibroblastos, a base de moléculas de tropocolágena secretadas por fibroblastos.

### ESTRUCTURA FINA DE LOS FIBROBLASTOS

La micrografía electrónica de partes de un fibroblasto activo, demuestra que su citoplasma contiene gran abundancia de retículo endoplásmico con vesículas de superficie rugosa, lo cual, indica actividad para la síntesis de materiales proteínicos destinados a la secreción. Además muestra un aparato de Golgi bien desarrollado, que, guarda relación con las secreciones.

### ESTUDIO DE LA FORMACION DE COLAGENA POR RADIOAUTOGRAFIA

Este punto fue estudiado con la técnica de radioautografía en el laboratorio de Leblond investigando la formación de dentina en el diente en desarrollo. La formación de dentina -- brinda ventajas peculiares para estudiar la formación de colágena. Las células que producen dentina en el diente reciben el nombre de odontoblastos y, como los fibroblastos producen colágena. Los odontoblastos tienen forma más o menos cilíndrica, y están dispuestos uno al lado del otro alrededor de la superficie interna de la cubierta del diente; esta última va aumentando constantemente de espesor porque se depositan colágena y otras sustancias intercelulares en los extremos de los odontoblastos que están en contacto con la superficie interna de la cubierta. Como la colágena solo aparece en un solo extremo de cada odontoblasto ( el que está en contacto con la dentina ) -- su formación es relativamente de seguir; Carneiro y Leblond --

han aprovechado este hecho, y estudiado su formación, administrando a ratones jóvenes glucocola marcada ( aminoácido que entra en la composición de la colágena.

### CRECIMIENTO DE MICROFIBRILLAS COLAGENAS

Actualmente se admite que la sustancia precursora de la colágena, que es sintetizada en los fibroblastos y eliminada a través de la superficie celular, está formada por moléculas de tropocolágena que tiene aproximadamente 2 800 angstrom de longitud y unos 15 angstrom de diámetro, y que éstas se polimerizan constituyendo microfibrillas de colágena en la superficie celular o inmediatamente por fuera de la célula, adaptándose bien una al lado de otra y en forma termino terminal. A medida que la secreción de moléculas de tropocolágena continúa, se forman nuevas microfibrillas formadas previamente, -- que ahora estan ya ligeramente alejadas de ella, continúan -- aumentando de longitud y de anchura, ya que se añaden a las mismas moléculas de tropocolágena.

Probablemente la tropocolágena, o su precursor, sean liberados de las vecículas de las superficies rugosas del retículo endoplásmico a las vecículas de superficie rugosa del aparato de Golgi.

## CAPITULO X

### INFLAMACION

La inflamación es un complejo de cambios tisulares que se producen en respuesta a una agresión al tejido conectivo de cualquier tipo de agentes irritante o dañino. La reacción incluye varios mecanismos fisiológicos que tienden a eliminar la causa de la irritación y a reparar el daño establecido.

#### FACTORES CAUSANTES

##### FACTORES MECANICOS

Contusiones, cortaduras o desgarres.

##### FACTORES QUIMICOS

Acidos, pimienta, algunos gases tóxicos.

##### AGENTES FISICOS

Exceso de calor o frío, luz ultravioleta. .

##### AGENTE BIOLOGICO

Microorganismos patógenos.

Cuando las células son lesionadas por cualquier tipo de agentes, liberan histamina ( junto con otras células ) que pasa a los líquidos vecinos, esto aumenta el riego sanguíneo local y también la permeabilidad de los capilares permitiendo escape hacia los tejidos de grandes cantidades de líquidos y proteínas, incluyendo fibrinógeno. El resultado es un edema extracelular local, el líquido extracelular y el líquido linfático se coagulan por efecto coagulante de los exudados tisulares sobre el fibrinógeno que escapó de la sangre. Así se desarrolla el edema duro en los espacios que rodean las células lesionadas.

#### SIGNOS EVIDENTES DE LA INFLAMACION

Los cuatro signos evidentes de cualquier inflamación que con frecuencia son llamados puntos cardinales son :

1. Enrojecimiento ( rubor )
2. Hinchazon ( tumor )
3. Aumento de la Temperatura ( calor )
4. Dolor

El calor, el enrojecimiento, la hinchazón y el dolor que ocurren en una inflamación dependen básicamente de la reacción vascular que se produce. Los vasos sanguíneos de la región se dilatan y esto hace que se utilicen más vasos sanguíneos y tales vasos se dilatan. El aumento en la amplitud de la red vascular hace que el tejido tenga color rojo. El aumento del volumen de sangre que atraviesa la red vascular dilatada hace que el tejido perciba calor, el dolor lo produce la compresión y lesión de las ramas nerviosas sensitivas tisulares.

### PROCESOS INFLAMATORIOS

#### EFFECTO DE TABICAMIENTO

Está comprobado que uno de los primeros resultados de la inflamación es " tabicar " la zona lesionada separandola del resto de los tejidos. Los espacios tisulares y los linfáticos en la zona inflamada quedan bloqueados por coágulos de fibrinógeno, de manera que el líquido apenas fluye a través de los espacios. Por lo que el tabicamiento de la zona lesionada ( se parándola del resto de los tejidos ) retrasa la destrucción de bacterias o productos tóxicos.

#### FENOMENOS LEUCOCITARIOS

Los leucocitos o glóbulos blancos se clasifican en :

Polimorfonucleares : Neutrófilos, basófilos y eosinófilos.

Mononucleares : Linfocitos y monocitos.

Cuando los tejidos son lesionados se producen diversos fenómenos que originan desplazamiento de los neutrófilos hacia la zona lesionada y junto con estos macrófagos y células plasmáticas.

#### 1º MARGINACION

Los neutrófilos se adhieren a las paredes de los capilares lesionados, esto es debido a que el endotelio se vuelve pegajoso. Gradualmente las células pasan por diapedéisis a través de los vasos sanguíneos.

## 2° QUIMIOTAXIS

Es la forma en que llegan los neutrófilos al sitio de la lesión, su desplazamiento es por medio de una atracción química producida por productos bacterianos o celulares. En esta atracción los glóbulos blancos pasan al centro del capilar y -- los glóbulos rojos pasan a la periferia.

## 3° CONGLOMERACION

Cuando se inicia la invasión de los microorganismos, las células de defensa se conglomeran en los vasos cerca de la zona lesionada llegando primero los neutrófilos, después los monocitos y macrófagos.

## 4° FAGOCITOSIS

Los leucocitos se adhieren a las paredes de las bacterias y comienza el proceso de fagocitar y englobamiento.

Dentro del citoplasma de los polimorfos las bacterias -- pueden seguir multiplicándose y destruir polimorfos o lisosomas del polimorfo pueden combinarse eficazmente con los fagosomas que contienen las bacterias. Pero la súbita liberación de enzimas hidrolíticas mata al polimorfo igual que a las células que se incluyen.

## PUS

Es la acumulación local en una cavidad de polimorfos --- muertos y líquido celular, se observa en las lesiones infectadas.

## CELULAS DE LA INFLAMACION

### NEUTROFILOS

Se desarrollan en el tejido mielóide ( médula ósea ). En esta sigue varias etapas antes de alcanzar su forma madura. En estado patológico pueden llegar a ella muchos neutrófilos jóvenes.

El núcleo de un neutrófilo maduro está dividido en 2 o 5 o más lóbulos y presenta gránulos que son las enzimas cataliza-

doras como la fosfatasa alcalina, proteasa desoxirribonucleasa-fagocitina, y lisocina son compuestos inespecíficos; su función es fagocitar.

Los tejidos inflamados liberan una globulina denominada - FACTOR DE ESTIMULACION DE LEUCOCITOS, este factor se difunde hacia la sangre y finalmente a la médula ósea, donde hace que --- gran número de neutrófilos sean liberados en unos pocos minutos pasando a la sangre desde las zonas de almacenamiento de la médula ósea, así aumenta el número total de neutrófilos.

Los Neutrófilos Inmaduros su núcleo lo tienen en forma ovoide con una muesca, en esta etapa reciben el nombre de meta--mielocitos neutrófilo. Cuando esta célula se desarrolla su núcleo va haciéndose cada vez más hendida hasta que resulta netamente una herradura tomando el nombre de neutrófilo en banda o bastón.

### EOSINOFILOS

Constituyen del 1 a 3 %. Son importantes en problemas inmunológicos y son más frecuentes en médula ósea, piel, pulmones y aparato intestinal, es en estos órganos donde primeramente se manifiestan los problemas alérgicos, están compuestos de fosfatasa alcalina, proteasa y desoxirribonucleasa; su acción es fagocitar y tienen mecanismos más específicos.

Los núcleos de los eosinófilos suelen tener solamente dos lóbulos, que pueden estar libres o unidos con una hebra de material nuclear. Las masas gruesas de cromatina no están tan condensadas en los núcleos de los eosinófilos como en los neutrófilos.

Se ha aclarado que los eosinófilos son atraídos hacia lugares donde antígeno - anticuerpo reaccionan juntos y que una de sus principales funciones es fagocitar complejos antígeno -- anticuerpo.

### BASOFILOS

Sus dimensiones son aproximadamente del tamaño de un neu-

rófilo, la mitad aproximadamente de la célula esta formada por el núcleo, que puede estar segmentado y casi siempre tiene forma irregular, son similares a las células cebadas, localizadas inmediatamente por fuera de muchos capilares. Liberador de heparina hacia la sangre, sustancia que puede evitar la coagulación sanguínea y también estimular la desaparición de partículas grasas de la sangre.

Los eosinófilos aumentan durante la fase de curación de una inflamación y también un poco en ocasión de inflamaciones crónicas, conforme se prolonga la inflamación los eosinófilos se conglomeran.

#### CELULAS CEBADAS

Se encuentran en tejido conectivo fuera de los vasos y su función es la producción de histamina y heparina, pueden presentar metacromacina y se encuentran principalmente en problemas inmunológicos y alérgicos.

#### MONOCITOS Y MACROFAGOS

Cuando los monocitos salen de la médula ósea y pasan a la sangre, todavía son células inmaduras. Al cabo de unas pocas horas los monocitos penetran en los tejidos, donde empiezan a observarse cambios. Los monocitos se hinchan, muchas veces aumentando su diámetro hasta 5 veces. También desarrollan en el citoplasma un número mayor de lisosomas y mitocondrias que le dan el aspecto de un saco lleno de gránulos. Estas células se llaman macrófagos y representan la forma madura de los monocitos. Son de tamaño mayor que los neutrófilos, a veces capaces de fagocitar hasta 100 bacterias, son de color grisáceo y presentan gránulos, pueden llegar a tener hasta 50 núcleos. Tienen la capacidad de aprisionar partículas mucho mayores, y frecuentemente cinco o más veces el número de partículas que pueden aprisionar los neutrófilos; pueden incluso fagocitar glóbulos rojos completos, tejidos necróticos, lo cual constituye una función importante en las infecciones crónicas.

## LINFOCITOS

Se encuentran en problemas inmunológicos, en problemas--- inmediatos de anticuerpos e hipersensibilidad tardía. Tienen -- la propiedad de transformarse en otro tipo de células de defensa, no tienen una función muy activa.

Aunque la mayor parte de linfocitos pequeños, algunos -- son mayores, con núcleos más voluminosos y un poco más de citoplasma que los usuales.

## CLASIFICACION DE LA INFLAMACION

### POR SU DURACION

#### AGUDA

Se presenta en forma inmediata con su sintomatología con cambios exudados ; predominan los neutrófilos.

#### CRONICA

Se caracteriza por una respuesta proliferativa; se observa en el estroma una cantidad mayor de mononucleares, macrófagos y células plasmáticas. Esta inflamación puede originarse de la aguda o presentarse sin ninguna sintomatología.

## CLASIFICACION DE LA INFLAMACION

### POR SU LOCALIZACION

#### ABCESOS

Es una colección localizada de pus en un tejido u órgano con presencia de neutrófilos y una gran circulación alrededor- y gran actividad fibroblástica. El absceso puede seguir dos ca-minos:

- 1) Cuando no hay drenaje del absceso solo existe una di-gestión proteolítica, el líquido existente queda ro-deado de una membrana fibrosa y forma un quiste; es-tas alteraciones al principio son indoloras, se des-plaza entre los tejidos.
- 2) El absceso puede acumular calcio transformandose en -una masa calcificada.



### ULCERAS

Es una solución de continuidad o excavación local de una superficie de un tejido u órgano causada por descamación de te jido necrótico. Principalmente se observa en mucosa oral, muc sa gástrica o intestinal, subcutánea, en cuello uterino; en -- este último presenta dos etapas, la aguda con presencia de po limorfonucleares; la etapa crónica donde hay linfocitos, his-- tiocitos y células plasmáticas.

### MEMBRANOSA

Es la inflamación de una membrana sobre una lesión tisular formada por fibrina precipitada, epitelio necrótico y leucocitos; es exclusiva de superficies mucosas, se obsevan desca maciones masivas de células epiteliales con liberación de lí-- quidos fibrinosupurativos que atrapa restos celulares formando una membrana blanco grisáceo que reviste a la superficie infla mada.

### CATARRAL

Es la elaboración excesiva de mucina o mucígeno, se presenta en cualquier mucosa, principalmente en la respiratoria.- La elaboración excesiva de mucígeno se debe por una gran irritación y vascularización en las glándulas de Gobblet. La mucina es una proteína que al ponerse en contacto con agua produce moco, y esta secreción evita al avance de microorganismos.

## CAPITULO XI

### COAGULACION

Para poder entender el proceso de coagulación debemos de saber los acontecimientos que anteceden a ésta.

#### HEMOSTASIA

Significa prevención de la pérdida de la sangre. Siempre que un vaso sanguíneo se corta o se desgarrá, se logra la hemostasia por diversos mecanismos.

#### MECANISMOS HEMOSTATICOS

##### ESPASMO VASCULAR

Inmediatamente después que se ha roto o desgarrado un vaso sanguíneo, la pared del mismo se contrae; esto reduce espon-táneamente el flujo de sangre por la rotura vascular. La con-tracción resulta de reflejos nerviosos y de espasmo miógeno lo-cal. Los reflejos nerviosos se inician por impulso doloroso. - La mayor parte del espasmo resulta de contracción miógena de - los vasos sanguíneos. El espasmo vascular local dura hasta 20- minutos o media hora, tiempo en el que tienen lugar los proce-sos de taponamiento de plaquetas de coagulación de la sangre.

##### FORMACION DEL TAPON DE PLAQUETAS

Es el segundo acontecimiento en la hemostasia.

##### PLAQUETAS

Las plaquetas son pequeños discos redondos u ovales de 2 micras de diámetro. Son fragmentos de megacariocitos, células-muy voluminosas de la serie hematopoyética formadas en la médula ósea.

##### MECANISMO DEL TAPON DE PLAQUETAS

La reparación con plaquetas de las aberturas vasculares-se basa en funciones importantes de las plaquetas; cuando en-tran en contacto con una superficie que se moja, inmediatamen-te cambian sus características. Comienzan a hincharse; adoptan formas irregulares con muchas prolongaciones; se vuelven visco

as de manera que se adhieren a las fibras colágenas y secretan grandes cantidades de difosfato de adenocina, que a su vez activa a las plaquetas vecinas.

El tapón de plaquetas es bastante laxo y suele lograr -- bloquear la pérdida de sangre.

### REPARACION DEL ENDOTELIO VASCULAR CON PLAQUETAS

Frecuentemente se producen pequeños agujeros, incluso a -- mitad de las células endoteliales delgadas, con las plaquetas -- se establece la coalescencia con la célula endotelial en la a -- apertura.

### COAGULACION EN LOS VASOS ROTOS

El tercer mecanismo es la coagulación en los vasos. El -- coágulo comienza a desarrollarse en plazo de 15 a 20 segundos -- si el traumatismo ha sido intenso y en uno o dos minutos si ha -- sido pequeño.

### ORGANIZACION FIBROSA DEL COAGULO SANGUINEO

Una vez formado un coágulo sanguíneo, puede seguir dos -- caminos. Puede ser invadido por fibroblastos que más tarde for -- man tejido conectivo en todo el coágulo y la organización com -- pleta del coágulo en tejido fibroso en plazo de unos 7 a 10 -- días. Cuando se coagula una masa voluminosa de sangre, substan -- cias especiales de los mismos tejidos activan el mecanismo que -- disuelve la mayor parte del coágulo.

### MECANISMO DE COAGULACION DE LA SANGRE

Existen más de 30 sustancias diferentes que afectan la -- coagulación de la sangre, presentes en ella y en tejidos; unas -- estimulan la coagulación y se denominan procoagulantes; otras -- inhiben la coagulación y se denominan anticoagulantes. De cue -- la sangre coagule o no depende del equilibrio entre estos gru -- pos de sustancias.

La coagulación sanguínea se realiza de acuerdo a tres e -- tapas principales:

1º Se forma una sustancia denominada activador de pro --

trombina en respuesta a la rotura del vaso o lesión de la propia sangre.

- 2º El activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina.
- 3º La trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina, que incluyen glóbulos rojos y plasma, para formar su propio coágulo.

### CONVERSION DE FIBRINOGENO A FIBRINA Y

#### FORMACION DEL COAGULO

#### FIBRINOGENO

Es una proteína de alto peso molecular, presente en el plasma en cantidad de 100 a 700 mg X 100 mililitros. La mayor parte del fibrinógeno de la sangre circulante se produce en el hígado y las enfermedades hepáticas disminuyen la cantidad total del fibrinógeno circulante.

Dado su gran peso molecular, el fibrinógeno normalmente no escapa en cantidad apreciable hacia los líquidos intersticiales, como constituye uno de los factores principales en el proceso de la coagulación. Cuando la permeabilidad de los capilares es anormalmente elevada, el fibrinógeno aparece tanto en los líquidos tisulares como en la linfa en cantidades suficientes para coagularlos de la misma manera que coagulan el plasma y la sangre completa.

#### ACCION DE TROMBINA SOBRE EL FIBRINOGENO

#### PARA PRODUCIR FIBRINA

La Trombina es una enzima proteínica con acción proteolítica. Actúa sobre el fibrinógeno suprimiendo dos péptidos de peso molecular bajo de cada molécula de fibrinógeno y formando moléculas de monómero de fibrina. Un número elevado de monómeros se polimerizan, constituyendo largos hilos de fibrina que forman el retículo del coágulo. En las primeras etapas se establecen enlaces de hidrógeno e hidrófebos poco estables, en este momento entran en acción el factor estabilizante de fibrina actúa como enzima para establecer enlaces covalentes entre las

moléculas. Esto facilita la producción de una red en tres dimensiones de hilos de fibrina.

### COAGULO SANGUINEO

El coágulo está formado por una red de hilos de fibrina dispuestos en todas direcciones, que aprisionan dentro de ella glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma. Los hilos de fibrina se adhieren a las superficies lesionadas de los vasos sanguíneos; así el coágulo sanguíneo se fija a las aberturas vasculares e impide la pérdida de sangre.

### RETRACCION DEL COAGULO

Pocos minutos después de formado el coágulo empieza a retraerse y suele exprimir la mayor parte del plasma de 30 a 60 minutos. El plasma eliminado por el coágulo recibe el nombre de suero; todo su fibrinógeno y gran parte de los demás factores de la coagulación han sido suprimidos; por lo que el suero no puede coagular por carecer de factores.

Cuando el coágulo se retrae, los bordes del vaso sanguíneo desgarrados se reúnen contribuyendo así a la hemostasia final.

## CAPITULO XII

### INMUNIDAD

Es importante conocer el papel en que actúa la inmunidad en las enfermedades gingivales, es conveniente que comprendamos su acción en el tejido periodontal ya que este está constituido por tejido conectivo y las células que actúan en la inmunidad se originan en dicho tejido.

### INMUNOLOGIA

Es la disciplina que se ocupa de la inmunidad.

### INMUNIDAD

Derivada del latín, seguridad significa.

La inmunología nació cuando se observó que individuos — que habían sobrevivido al ataque de la mayor parte de infecciones, casi siempre estaban asegurados de no tener una nueva crisis de la misma enfermedad.

En la actualidad se sabe que el motivo importante de que una persona sobreviva al primer ataque de la mayor parte de las enfermedades infecciosas es debido a que se desarrollan nuevas familias de células plasmáticas en su cuerpo en respuesta al germen que provocó la enfermedad. Los miembros de la familia de células plasmáticas que se forman en esta respuesta producen una proteína que es de la naturaleza de la gamma globulina denominada anticuerpo.

Este anticuerpo se combina con el germen causante de la enfermedad produciendo reacciones que originan la inactivación del germen patógeno.

Una gran parte de la inmunoglobulina circulante es producida por células plasmáticas maduras, aunque también cierta — cantidad puede ser elaborada por los linfocitos. Cualquier célula plasmática hace una inmunoglobulina con una sola especificidad aunque las células estimuladas pueden producir inmunoglobulina M en una etapa temprana de diferenciación antes de la producción de Inmunoglobulina G o A por la célula totalmente dife

renciadas.

### CLASES DE ANTICUERPOS

Se han identificado y caracterizado cinco moléculas de - inmunoglobulinas, llamadas respectivamente Inmunoglobulina M, - inmunoglobulina G, inmunoglobulina A, inmunoglobulina D, e inmunoglobulina E. Actualmente tienen importancia especial dos - de estas clases de anticuerpos: Inmunoglobulina G e inmunoglobulina E.

La inmunoglobulina G constituye aproximadamente el 75 % de los anticuerpos de una persona normal, la inmunoglobulina E solo constituye un pequeño porcentaje de los anticuerpos, pero que intervienen especialmente en la alergia. La inmunoglobulina G es causante de la producción contra la mayor parte de los agentes infecciosos diseminados en la sangre incluyendo bacterias, virus, parásitos y hongos. Es producido por células plasmáticas localizadas en todos los tejidos linfoides salvo el Tímo, posee una vida de casi 23 días. Las moléculas pueden pasar con facilidad la pared endotelial vascular alcanzando una alta concentración en los líquidos extravasculares.

En la encía normal e inflamada se encuentran grandes cantidades de inmunoglobulina G, los anticuerpos de ésta se ligan eficientemente a los antígenos solubles e insolubles, y los complejos inmunes resultantes poseen la capacidad para activar el complemento.

Las moléculas de la inmunoglobulina G presentan la forma de una Y. Cada una está formada por dos cadenas idénticas pesadas y dos cadenas ligeras de polipéptidos, unidas entre sí por ligaduras de azufre. Una región flexible, se encuentra situada cerca de la porción media de las cadenas, lo que permite los cambios de forma relacionados con la ligadura de antígenos que confieren a las moléculas la capacidad para hacer uniones cruzadas y agregar antígenos.

La inmunoglobulina M ( IgM ), es la mayor de las inmunoglobulinas. Debido a su tamaño, las moléculas de la inmunoglobulina M están limitadas principalmente al espacio intravascu-

lar. Durante la exposición inicial a un antígeno extraño, tanto la inmunoglobulina M como la G son producidas, a los pocos días la inmunoglobulina M alcanza su máximo y comienza a disminuir, mientras que los niveles de la inmunoglobulina G van aumentando. Las células plasmáticas se encuentran en pequeñas cantidades en la encía inflamada.

La inmunoglobulina A ( IgA ) secretora difiere del suero inmunoglobulina A en que posee una cadena adicional de polipéptidos o porción secretora, que permite al anticuerpo atravesar el epitelio secretor de varias glándulas salivales y convertirse en parte de la secreción normal. El anticuerpo predominante en la saliva humana es el inmunoglobulina A y desempeña un papel importante en la composición de la flora bucal.

La inmunoglobulina E ( IgE ) o anticuerpo reagínico, también se encuentra en el suero en cantidades menores. Es producido principalmente por las células del revestimiento de los tractos respiratorios e intestinal. Debido a que el anticuerpo de este tipo posee una gran afinidad para los receptores en la superficie de las células cebadas, se le conoce como anticuerpo citofílico. Este anticuerpo es un participante importante en la inflamación alérgica aguda y es un componente significativo en la enfermedad periodontal inflamatoria aguda.

La interacción de antígeno - anticuerpo específico da como resultado la formación de un complejo inmune. Esta reacción puede ser beneficiosa. Como la formación de los complejos pueden inactivar y neutralizar toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas, son capaces de convertir a los antígenos solubles y difíciles de inactivar en insolubles agregados o precipitarlos en tal forma que sean destruidos con facilidad por las células fagocitarias, pueden también marcar a los microorganismos invasores y a otras partículas, favoreciendo mucho la fagocitosis y citolisis.

Aunque ni las moléculas de antígeno o de anticuerpo por sí solas puedan ser nocivas, el complejo inmune resultante de su combinación puede ser patógeno.



Si el resultado final de la formación de los complejos inmunos es benefico o nocivo depende de diversos factores, incluyendo la localización, tipo de anticuerpo con antígeno, solubilidad, cantidad y la frecuencia de producción.

La patogenicidad de los complejos inmunes y sus actividades biológicas residen en la molécula del anticuerpo y no en el componente antigénico. Los complejos formados en exceso moderado de antígeno son los más activos.

### REACCIONES PATOGENICAS INMUNES

Las reacciones inmunes son de gran beneficio en la defensa del huésped, las mismas reacciones, en ciertas circunstancias pueden volverse contra el huesped inmunológicamente competente con efectos nocivos. Estos suelen denominarse hipersensibilidades o alergias. Las reacciones de este tipo parecen figurar en la patogénesis de las lesiones inflamatorias crónicas, incluyendo la enfermedad periodontal.

### INMUNOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

#### Y GINGIVAL INFLAMATORIA CRONICA

#### FACTORES HUMORALES

Los tejidos gingivales tanto normales como inflamados, son bañados en inmunoglobulinas producidas por células plasmáticas locales y derivadas del suero sanguíneo.

Se ha establecido la identidad de las células plasmáticas que abundan en la encía inflamada, así como la inmunoglobulina implicada. La mayor parte de las células están formadas por células plasmáticas productoras de inmunoglobulina G ( IgG ) pero algunas son productoras de inmunoglobulina M ( IgM ) y de inmunoglobulina A ( IgA ). En algunos cortes de encía inflamada pueden encontrarse, ocasionalmente, una célula productora de inmunoglobulina E ( IgE ). Existen cantidades anormalmente grandes de inmunoglobulina en los espacios extravasculares.

Los mecanismos mediante los cuales los factore humorales especialmente la inmunoglobulina, puedan participar en la patogénesis de la enfermedad periodontal y gingival inflamatoria ---

se cree que es probable a la presencia de gran número de células plasmáticas en la encía inflamada así como la producción de anticuerpos específicos. Se anticipa que el anticuerpo sea capaz de opsonizar a los microorganismos para favorecer su fagocitosis y destrucción; además, los antígenos que penetran -- los tejidos gingivales pueden ser inactivados mediante la formación de complejos inmunes. Si los anticuerpos participan en las alteraciones patológicas de los tejidos que acompañan a la inflamación crónica, es probable que lo hagan a través de la formación de complejos inmunes y reacciones inmunopatológicas.

Aunque se presentan varias vías mediante las cuales pueden ser patógenos los complejos inmunes, aunque existe la posibilidad de que la inmunoglobulina agregada inadvertidamente y no el complejo inmune sea el responsable, puede ser iluminada. Existen pruebas de que es posible que se presenten complejos -- en cantidades detectables en tejido gingival enfermo. Utilizando técnicas de inmunofluorescencia, Genco y Krygier han encontrado depósitos de inmunoglobulina G en la interfase entre el epitelio y el tejido conectivo y entre las células del epitelio de las bolsas. Subsecuentemente, fueron descritos algunos depósitos, en forma de cigarros puros, asociados con vasos sanguíneos que se teñían positivamente para inmunoglobulina M.

La prueba definitiva de que existen complejos inmunes -- exige la detección así como la identificación del antígeno asociado.

La predominancia de células plasmáticas en la lesión periodontal inflamatoria combinada con la imposibilidad hasta -- ahora de demostrar un papel importante para los complejos inmunes en su patogénesis, ha conducido a la revaluación de los mecanismos mediante los cuales los linfocitos B y las células -- plasmáticas pueden participar en el daño tisular. Existen pruebas recientes que las células B estimuladas producen y liberan linfocinas y que estas son capaces de participar, en forma importante en la patogénesis.

### HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR CELULAS

Se ha demostrado que los leucocitos de la sangre periférica de pacientes con enfermedad periodontal, conservados en vivo, en presencia de varios antígenos de placa, experimentaron transformación blástica. Estas células sintetizan Acido Desoxirribonucleico, liberan linfoquinas y presentan reacciones tóxicas. El anticuerpo del suero es capaz también de desempeñar un papel importante, ya que se ha demostrado que el suero de individuos con periodontitis avanzada contiene factores que bloquean la reacción de las células linfoides. Ivanyi, Challacone y Lehner demostraron una correlación positiva entre el estímulo de linfocitos y los títulos de anticuerpo inmunoglobulina M ( IgM ) que provocan hemaglutinación en pacientes con periodontitis leve, pero no en individuos con periodontitis severa. Los datos fueron interpretados como un indicio de que un tipo de anticuerpos inmunoglobulinas M puede desempeñar un papel regulador en las reacciones de los linfocitos.

Se ha aclarado que tanto los linfocitos B como los T poseen la capacidad de reaccionar en forma mitogénica y antigénica, y ambas células producen linfocinas y desempeñan reacciones citotóxicas. Los datos existentes en la actualidad ya indican que la producción de algunas linfocinas de considerable importancia potencial en la lesión periodontal, tales como el factor activador de osteoclastos, pueden ser el producto exclusivo de los linfocitos B. Segundo, los microorganismos que forman la placa bacteriana induce actividad mitogénica y antigénica tanto en linfocito B como en linfocitos T.

## CAPITULO XIII

### PROSTAGLANDINAS

Las prostaglandinas suelen clasificarse como hormonas locales o celulares. Son producidas y liberadas localmente en muchos sitios dentro del cuerpo, tienen una actividad corta, con la excepción de la prostaglandina A ( PGA ), pueden ser inactivadas rápidamente. Las prostaglandinas parecen ser vías importa<sup>n</sup>tes de comunicación intercelular.

Se ha demostrado la producción de prostaglandinas en cultivos de células de bazo, macrófagos, células de fibrosarcoma-fibroblastos y eosinófilos. La producción de prostaglandinas - por células del bazo es mejorada de 2 a 10 veces por la estimulación con mitógenos. Las prostaglandinas han sido encontradas en gran concentración en la encía humana inflamada y en varios exudados inflamatorios.

Las prostaglandinas han sido involucradas tanto como mediadoras como moduladoras de diversos procesos biológicos, incluyendo la inflamación aguda y crónica, reacciones inmunológicas patológicas y normales, alteraciones de los tejidos conectivos y fibrosis y la resorción ósea patológica.

### MICROCIRCULACION

La exposición de la piel de humanos a las prostaglandi--nas provoca un eritema prolongada con vaso dilatación, permea--bilidad vascular aumentada y quimiotaxis de neutrófilos. Ade--más los eosinófilos responden a muchos estímulos liberando --- prostaglandinas, las cuales, a su vez, inhiben la liberación - de histamina de las células cebadas, las prostaglandinas modu--lan las reacciones inflamatorias alérgicas.

La exposición a las prostaglandinas reduce la reacción - mitogénica inespecífica y la reacción antigénica específica de las células linfoides. Tantos los linfocitos B como los T son--afectados, aunque los efectos sobre la célula T parecen ser de mayor magnitud que los de las células B. La capacidad de los - macrófagos activados para inhibir las reacciones de las célu--

las linfoides puede residir en su poder para producir prostaglandinas.

### CELULAS DEL TEJIDO CONECTIVO

Además de la supresión de la proliferación de otras células linfoides inducidas por mitógenos y antígenos, también reducen la proliferación de otras células. La prostaglandina E<sub>2</sub> - ( PGE<sub>2</sub> ) suprime la mitosis de cultivos de fibroblastos gingivales humanos aproximadamente en un 50 %.

La actividad sintética de los fibroblastos y células óseas en el cultivo es modulada por la presencia de prostaglandinas o por la elevación en los niveles del adenosinmonofosfato ( AMP ).

Los resultados de exponer fibroblastos en cultivo a las prostaglandinas son más claros que los obtenidos de los cultivos óseos. Las prostaglandinas reducen la actividad sintética de los fibroblastos, al parecer elevado los niveles del adenosinmonofosfato ( AMP ). Las prostaglandinas afectan la actividad sintética de los fibroblastos gingivales humanos conservados en cultivo. La prostaglandina E<sub>1</sub> y E<sub>2</sub> inducen a una resorción sorprendente en los tejidos. Estos efectos son inhibidos por la tirocalcitonina y el cortisol y parecen ser mediados por el adenosinmonofosfato ciclico ( cAMP ).

### PARTICIPACION EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las prostaglandinas se encuentran presentes en la encía humana inflamada y en los exudados periodontales a concentraciones lo suficientemente elevados como para inducir la mayor parte de las actividades biológicas demostradas in vitro. La inyección subdérmica de soluciones prostaglandinas adyacentes a hueso en la rata durante un período de 7 días provoca la resorción del mismo; por esto las prostaglandinas parecen ejercer las propiedades demostradas in vitro cuando se les administran localmente in vivo.

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

- 1) Mediación de la reacción inflamatoria aguda, que es la manifestación más temprana de alteraciones tisulares después del comienzo de la acumulación de placa.
- 2) Inhibición tanto de la reacción mitogénica como de la antigénica de los linfocitos y supresión de la -- reacción inmunológica.
- 3) Inhibición de la mitosis de los fibroblastos con la incapacidad consecuente para reponer las células alteradas en forma citopatológica en la encía marginal.
- 4) Supresión de la síntesis y recambio de proteínas de colágeno y no colagenosas de los tejidos conectivos.
- 5) Inducción de la resorción del hueso alveolar.

CAPITULO XIV

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE

AGUDA    ◊    GUNA    ◊

Como su nombre lo indica es una enfermedad aguda inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos.

Otros nombres con que se conoce esta lesión son : Gingivitis Ulcero Membranosa Aguda, Gingivitis de Plaut - Vincent, - Gingivitis Marginal Fusoespirilar, Gingivitis Fusoespirilar, - Estomatitis Fétida, Estomatitis Espiroquetal.

Actualmente se le denomina Gingivitis Ulcero - Necrosante - Aguda o Gingivitis Necrosante Ulcerativa, recibe estos nombres por las características clínicas que presenta y que se caracterizan por ser pequeñas ulceraciones a nivel de las papilas, las cuales se van a encontrar cubiertas por una pseudomembrana de color blanco grisáceo que va a estar formada por el epitelio necrosante y que al desprenderse deja descubierta una porción de tejido conectivo en forma de crater sangrante.

CLASIFICACION DE LA GINGIVITIS

ULCERONECROSANTE AGUDA

La Gingivitis Ulceronecrosante Aguda se puede presentar con diferentes intensidades, en personas cuya resistencia inmunológica sea mayor o sea menor.

Con mayor frecuencia se han dado casos en que la enfermedad se presente en una forma AGUDA.

La forma en que relativamente se presenta y es más leve y persistente se denomina SUBAGUDA.

La enfermedad RECURRENTE se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación. A veces, se hace referencia a la Gingivitis Ulceronecrosante Aguda como una enfermedad CRONICA.

Sin embargo, resulta difícil justificar esta designación como una entidad separada, porque la mayoría de las bolsas periodontales con úlceras y destrucción de tejido gingival, pre-

sentan características clínicas y microscópicas comparables.

### ANTECEDENTES

La Gingivitis Ulceronecrosante Aguda se caracteriza por una aparición repentina, por lo regular se presenta después de una enfermedad debilitante o infecciosa o por una infección -- respiratoria aguda.

En ocasiones los pacientes relatan que aparecen poco después que han efectuado la limpieza dental.

La modificación de los hábitos de vida, el trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica, son elementos frecuentes en la historia que nos da un paciente con -- Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.



## CAPITULO XV

### HISTORIA

La Gingivitis Ulceronecrosante Aguda fue reconocida en el siglo IV A. C., por Jenofonte, quién mencionó que los soldados griegos se hallaban afectados de la boca, ya que reportaban : Dolor y Mal Olor de Boca.

John Hunter, en 1778, describió los hallazgos clínicos y explico la diferenciación del escorbuto con la enfermedad periodontal crónica destructiva.

En 1793 y 1794, se observaron en el ejercito italiano epidemias de este padecimiento y así, fueron los médicos del ejército, los primeros en recopilar datos sobre dicha enfermedad.

Bretoneau, se dió cuenta del caracter contagioso de esta enfermedad en el ejercito francés, pero se equivocó confundiendo la con la Difteria, esto fué en 1828.

Caffard, en 1829, atendió una epidemia de Gingivitis Ulceronecrosante Aguda, confirmando las descripciones anteriores separandola de la Difteria.

Separada ya de la Difteria, en 1859, volvieron a equivocarse el diagnóstico confundiendo la con Gangrena Oral.

Bergerón, en 1859, en una epidemia donde fueron tratados 369 niños, llegó a la conclusion de que la enfermedad tiene -- signos especificos y la describió en todos sus detalles. Demostró que la enfermedad era específica general, comparable a los orejones, fiebre tifoidea y a las fiebres eruptivas.

Hersh, en 1886, explicó algunas características, propias de la enfermedad, como ganglios linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de la salivación.

Plaut y Vincent, en 1890, describieron la enfermedad y atribuyeron su origen a las bacterias fusiformes y espirocuetas.

Durante la primera mitad del siglo XX se le conoció con el nombre de infección de Vincent, pero la denominación actual es Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.

Solo han pasado varias décadas desde que la Gingivitis - Ulceronecrosante Aguda, conocida entonces como la infección de Vincent, se consideró una enfermedad altamente contagiosa y -- cuasivenérea, que exigía el aislamiento.

En la primera guerra mundial, la Gingivitis Ulceronecrosante Aguda, logró obtener cierta fama ya que sus incidencias -- eran muy altas, denominados " Boca de las Trincheras ". Fue -- cuando obtuvo su reputación y se le atribuyeron propiedades -- contagiosas y virulentas.

## CAPITULO XVI

### ETIOLOGIA

Las opiniones divergen respecto a si las bacterias son - los factores causales primarios en la Gingivitis Ulceronecrosante Aguda. Algunas observaciones respaldan el concepto de la etiología primaria : siempre se hallan espiroquetas y bacilos - fusiformes en la enfermedad; también intervienen otros microorganismos.

Rosebury, Mc Donald y Clark describen un complejo fusoespiroquetal que consta de Treponema microdentium, espiroquetas-intermedias, vibriones, bacilos fusiformes y microorganismos - filamentosos, además de varias especies denominadas borrelias.

El hecho de que la Gingivitis Ulceronecrosante Aguda se produzca en grupos, sugiriendo contagio. Sin embargo el mecanismo patógeno de las bacterias sigue siendo poco claro.

Comunmente la enfermedad aparece en forma aguda. La lesión subaguda se refiere a aquellos casos de gravedad moderada sus características son similares a la aguda, aunque con menor intensidad. Hay casos en los cuales se presentan en los pacientes signos y síntomas leves persistentes, representando un caso de enfermedad recurrente subagudo y no un estado crónico.

Su etiología puede deberse a varios factores que son :

### FACTORES BACTERIANOS

#### PAPEL DE LAS BACTERIAS

Plaut y Vincent, en 1894 y 1896, respectivamente, introdujeron el concepto de que la gingivitis ulceronecrosante aguda era causada por bacterias específicas, a saber, el bacilo fusiforme y una espiroqueta.

Se han agregado microorganismos al bacilo fusiforme y a la espiroqueta estos son: un anaerobio no específico, gramnegativo, un difterioide facultativo y dos bacteroides además del versátil Bacteroides melaninogénicus. Las otras enfermedades de este grupo Angina de Vincent, chancro bucal, fusoespiroquetosis genital, fusoespiroquetosis pulmonar y úlcera tropical--

estomatitis gangrenosa y noma.

Lisgartn reveló incertidumbre con sus observaciones basadas en el examen de las espiroquetas con el microscópio electrónico en Gingivitis Ulceronecrosante Aguda. Este presenta -- diferencias de las cepas normales del laboratorio del Treponema microdentium y del bacilo fusiforme.

Goldhaber señala que todas las heridas y lesiones de la boca incluyen las lesiones neoplásicas, son invadidas por una infección a base de fusiformes y espiroquetas.

La Borrelia Vincentii es anaerobia y difícil de cultivar en laboratorio, en muestras tomadas en las lesiones se presentan estas acompañadas de unos bacilos largos delgados fusiformes ( Fusobacterium fusiforme ), células epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfonucleares.

El recuento promedio de fusiformes en la saliva de pacientes con gingivitis ulceronecrosante aguda es más alta que en pacientes normales.

A pesar de la presencia de estos gérmenes la enfermedad no será contagiosa, sino se tiene un contacto directo.

#### FACTOR PSICOGENICO

Los factores psicosomáticos son importantes en la etiología de la gingivitis ulceronecrosante aguda. Es frecuente que la enfermedad se produzca cuando hay estados de tensión. Las perturbaciones psicológicas son comunes en pacientes con esta enfermedad, junto con aumento de la secreción corticosuprarrenal.

Es interesante notar que el aspecto psicogénico suele revelarse en el tratamiento sistemático de los pacientes que padecen gingivitis ulceronecrosante. La correlación significativa entre dos rasgos de personalidad, dominio y humillación, sugieren la presencia de una personalidad propensa a dicha enfermedad.

No se han establecido los mecanismos mediante los cuales

los factores psicológicos crean o predisponen a la lesión gingival, pero alteraciones en las respuestas capilares digitales y gingivales sugieren un aumento de la actividad nerviosa-autónoma.

En un estudio realizado en pacientes, señala que existe " stress " emocional al confrontar un cambio radical en el estilo de vida y en las exigencias hechas sobre el individuo.

Cualquier estímulo de alarma, físico o neurógeno, produce un aumento inmediato y pronunciado de la secreción de adrenalina por las glándulas suprarrenales.

La adrenalina, juntamente con los impulsos procedentes del hipotálamo, estimula la hipófisis, con lo que esta aumenta su producción de hormonas seguido en pocos minutos de elevación considerable también de la producción corticosuprarrenal de cortisol.

Algunos de los estímulos de alarma ( stress ) que aumentan la liberación de cortisol son los siguientes:

1. Traumatismos
2. Infecciones
3. Frío intenso o calor

La adrenalina provoca una vasoconstricción periférica -- impidiendo la irrigación adecuada de los epitelios y provocando una necrosis.

Pindborg, considera al tabaquismo como un factor contribuyente, ya que el mucho fumar sugiere una tensión emocional -- que busca alivio en ello y no la irritación en sí. Pero, la utilización del tabaco se ha implicado como un factor etiológico, por muchos años. La base sobre la que funciona parece ser que baja la resistencia de los tejidos gingivales de tal forma que la flora normal se vuelve más virulenta.

#### FACTORES PREDISFONENTES LOCALES

La gingivitis preexistentes, lesiones de la encía y el fumar son factores predisponentes importantes. Aunque la gingivitis ulceronecrosante puede aparecer en bocas sanas, lo más --

frecuente es que se superponga a la enfermedad gingival crónica preexistente y a bolsas periodontales.

La inflamación crónica ocasiona alteraciones circulatorias y degenerativas que aumentan la susceptibilidad a la infección. Cualquier factor local capaz de inducir inflamación gingival crónica puede predisponer a la gingivitis ulceronecrosante aguda.

Las bolsas periodontales profundas y los capuchones pericoronarios son particularmente vulnerables a la enfermedad porque ofrecen un medio ambiente favorable para la proliferación de bacilos fusiformes y bacterias anaerobias.

Box se refiere a esas zonas como " Zonas de Incubación ".

Las áreas de la encía traumatizada por dientes antagonistas en maloclusión, como la superficie palatina detrás de los incisivos superiores y la superficie vestibular gingival de incisivos inferiores, son sitios frecuentes de gingivitis ulceronecrosante aguda.

#### FACTORES SISTEMICOS PREDISPONENTES

En algunas ocasiones, la gingivitis ulceronecrosante se superpone a encías alteradas por enfermedades sistémicas graves.

#### DEFICIENCIA NUTRICIONAL

Se han realizado experimentos en animales con dietas deficientes, produciéndose la gingivitis ulceronecrosante aguda principalmente se debe a la carencia de Vitamina A y caroteno, vitamina C y complejo B, debido a la baja de vitaminas en los tejidos su resistencia es debil, y favorable para la invasión de fuso Spiroquetas.

#### ENFERMEDADES DEBILITANTES

Las enfermedades debilitantes pueden predisponer la encía a la gingivitis ulceronecrosante aguda.

Entre estas alteraciones sistémicas esta; Intoxicación metálica, Caquexia, originadas por enfermedades como : Sífilis

o Cáncer.

Afecciones gastrointestinales graves como: Colitis ulcerosa.

Discrasias sanguíneas como : la Leucemia y la anemia. --  
Gripe y resfriado común.

Las deficiencias nutricionales secundarias a enfermedades debilitantes pueden constituir otro factor predisponente.

Hay autores que descartan estos factores ya que no cumplen con los Postulados de Koch.

#### POSTULADOS DE KOCH

1. El germen debe descubrirse en todos los casos observados en una enfermedad determinada.
2. El germen debe aislarse del enfermo, colocandose en un cultivo puro para su estudio en el laboratorio.
3. El germen aislado en un cultivo puro, debe reproducirse la misma enfermedad en los animales de cultivo.
4. El organismo debe poder aislarse en cultivos puros, de los animales infectados.

CAPITULO XVII

PREVALENCIA

La prevalencia de la gingivitis ulceronecrosante aguda, -- fue en 1914 en Estados Unidos y Europa baja.

En cambio en las dos guerras hubo muchas epidemias en -- las tropas aliadas, pero se cree que las tropas alemanas fue-- ron afectadas de igual manera. También hubo brotes de caracte-- rísticas epidémicas entre la población civil.

Todas las enfermedades agudas aparecen repentinamente, -- Más interesante aún, es saber la edad que presenta una consis-- tencia notable en adultos jóvenes, siendo mayor en el grupo en -- tre los 18 y 30 años de edad. Existen reportes de pacientes -- hasta de 14 años de edad y mayores de 30 años.

La gingivitis ulceronecrosante aguda suele producirse en grupos, con características de epidemia. En una época se le -- considero contagiosa, pero esto no ha sido comprobado especifi -- camente.



## CAPITULO XVIII

### SINTOMATOLOGIA

#### NECROSIS

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación necrosante inespecífica aguda del margen gingival que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio escamoso estratificado de la superficie es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos. Esta es la zona que clínicamente aparece como la pseudomembrana superficial de color gris o blanca. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como una línea eritematosa por debajo la pseudomembrana superficial.

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

Los cráteres gingivales interproximales son comunes y suelen persistir durante muchos años.

El epitelio y el tejido conectivo presentan alteraciones de su aspecto a medida que aumenta la distancia desde el margen gingival necrótico. Hay una mezcla gradual del epitelio de la encía sana con la lesión necrótica.

En el límite inmediato de la pseudomembrana necrótica, el epitelio está edematizado y las células presentan diferentes grados de degeneración hidrópica. Además, hay infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares. La inflamación en el tejido conectivo disminuye a medida que -

aumenta la distancia a la lesión necrótica hasta que su aspecto se identifica en el estroma del tejido conectivo sano de la mucosa gingival normal.

Alteraciones comparables se hallarán en lesiones por —traumatismos, irritación química o por drogas escarificadoras.

La relación de las bacterias con la lesión característica ha sido estudiada en microscopio de luz y microscopio electrónico. Con el primero, se comprueba que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene microorganismos que —morfológicamente se asemejan a cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas.

La franja entre el tejido necrótico y el tejido vivo contiene grandes cantidades de bacilos fusiformes y espiroquetas— además de leucocitos y fibrina. Las espiroquetas invaden el tejido vivo subyacente.

El exámen al microscopio electrónico revela que en la —gingivitis ulceronecrosante aguda la encía se puede dividir en cuatro zonas que son, y que se mezclan una con otra y pueden —no estar presentes en todos los casos.

### ZONA 1

#### ZONA BACTERIANA

La más superficial consiste en diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

### ZONA 2

#### ZONA RICA EN NEUTROFILOS

Contiene numerosos leucocitos, con predominio de neutrófilos con bacterias, e incluyen muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

### ZONA 3

#### ZONA NECROTICA

Contiene células tisulares desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamamaño intermedio y grande, y algunos otros microorganismos.

#### ZONA 4

##### ZONA DE INFILTRACION ESPIROQUETAL

Se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

##### DOLOR

El dolor gingival es una característica común y suele ser patognómico de la gingivitis ulceronecrosante aguda, al igual que la necrosis, el dolor se limita a la papila interproximal-afectada. Se hace notable cuando se examinan las encías, aún - con un sondeo suave, la reacción es exagerada.

Un detalle importante es que no se ha notado, que la dentición este completamente afectada, por lo que es posible comparar la reacción dolorosa del paciente de una papila afectada con la de una papila no afectada, siendo la diferencia grande- y notoria.

Existe también una reacción dolorosa a la instrumentación sin importar el cuidado delicado que realice el operador. Existe una cualidad y características especiales de este dolor. El dolor provocado por la instrumentación es sordo y totalmente soportable.

Un operador hábil, utilizando curetas muy finas, puede - conservar el dolor a un mínimo suficiente, sin necesidad de utilizar anestésico.

##### SIGNOS BUCALES

El paciente presenta olor fétido, aumento en la salivación y la hemorragia gingival espontánea o la hemorragia abundante ante el estímulo más leve son signos característicos.

Las lesiones son sencibles al tacto y el dolor es constante e irradiado, corrosivo.

Hay un sabor metálico desagradable y el paciente tiene - conciencia de una cantidad excesiva de saliva " pastosa ". Describe el paciente una sensación característica de dientes como " estacas de madera ".

TEMPERATURA

No se ha comprobado que los pacientes presenten temperaturas altas.

Solamente se presentan temperaturas altas cuando se presenta acompañada de otras enfermedades. Ya sean sistémicas o locales, o complicaciones.

CAPITULO XIX

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos. Se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario o definitivo, porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, bolsas periodontales, pericoronitis o gingivoestomatitis herpética.

Pero los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrosante aguda e infecciones específicas de la cavidad bucal como Difteria, Candidiasis, Actinomicosis y Estomatitis estreptococcica.

El examen microscópico de los tejidos biopsados no es suficientemente específico para ser diagnóstico.

Se puede utilizar para establecer la diferencia entre la gingivitis ulceronecrosante aguda e infecciones específicas como tuberculosis, o neoplasias, pero no para diferenciar entre gingivitis ulceronecrosante aguda y otras lesiones necrotizantes agudas de origen inespecífico, como las producidas por traumatismos o drogas escarificadoras.

## CAPITULO XX

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay que distinguir la gingivitis ulceronecrosante aguda de otras lesiones que se le asemejan en algunos aspectos, como sucede con la gingivoestomatitis herpética, bolsas periodontales crónicas, gingivitis descamativa, gingivoestomatitis gonococcica y lesiones diftéricas y sifilíticas, lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis, agranulocitosis, dermatosis (pénfigo, eritema multiforme, liquen plano) y estomatitis venenata.

#### GINGIVOESTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA

Es una afección rara que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos, se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal.

La necrosis del margen gingival no es lo característico ni tampoco un olor fétido notable. El frotis bacteriano muestra un predominio de formas estreptococcicas, que al cultivo se revelan como *Streptococcus viridans*.

#### ESTOMATITIS GONOCOCCICA

Es producida por *Neisseria gonorrhoeae*. La mucosa bucal se cubre con una membrana grisácea que se desprende por zonas y expone la superficie viva subyacente hemorrágica.

Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos, pero se han descrito casos en adultos por contacto directo.

#### AGRANULOSITOSIS

Se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía, que se parecen a la de la gingivitis ulceronecrosante aguda. La lesión bucal de la agranulocitosis es fundamentalmente necrosante.

En razón de la disminución del mecanismo de defensa en la agranulocitosis, el cuadro clínico no está marcado por la reacción inflamatoria intensa que hay en la gingivitis ulceronecrosante aguda. Análisis clínicos sanguíneos sirven para di-

renciar entre la gingivitis ulceronecrosante aguda y la necrosis gingival de la agranulocitosis.

### ANGINA DE VINCENT

Es una infección susoespiroquetal de la orofaringe y --- garganta, es diferente de la gingivitis ulceronecrosante aguda que afectan al margen gingival. En la angina de Vincent hay -- una ulceración membranosa dolorosa de la garganta, con edema y zonas hiperémicas que se rompen y forman úlceras cubiertas - de material pseudomembranoso.

### PLACAS MUCOSAS SIFILITICAS

Para diferenciarla de la gingivitis ulceronecrosante a-- guda, estas placas raras veces asientan en la encía marginal y papilas interdentes, sino que atacan a cualquier otra parte de la boca, las membranas cubren las lesiones y son imposibles de extraer y además son sumamente contagiosas; datos contrarios a la gingivitis ulceronecrosante aguda; podemos decir que las reacciones serológicas y en ocasiones el examen en campo obscuro del exudado bastarán para establecer un diagnóstico correcto.

### LESIONES DIFTERICAS DE LA MUCOSA ORAL

También en raras ocasiones ataca a la encía marginal y a las papilas, las membranas que cubren las lesiones, no se desprenden tan fácilmente, estas lesiones son muy contagiosas, e infectan principalmente la garganta, fauces y amígdalas. Suelen ir acompañadas de síntomas generales, incluyendo leucocitosis elevada.

Estas manifestaciones nos sirven para diferenciar la enfermedad en cuestión, de la gingivitis ulceronecrosante aguda; las pseudomembranas que cubren las lesiones ulcerosas se des--- prenden con la mayor facilidad y no es contagiosa. Además las siembras de exudado, permitirán establecer correctamente el -- diagnóstico.

DIFERENCIACION ENTRE GINGIVITIS ULCERONECROSANTE  
AGUDA, DIFTERIA y ESTADIO SECUNDARIO DE SIFILIS.

<u>GINGIVITIS ULCERO</u> <u>NECROSANTE AGUDA</u>	<u>DIFTERIA</u>	<u>ESTADIO SECUNDARIO DE</u> <u>SIFILIS</u>  ( <u>PARCHE MUCOSO</u> )
<u>ETIOLOGIA</u>		
Interacción entre - huesped y bacterias fusoespiroquetas.	Bacteriana especifi- ca. Corynebacterium- diphtheriae.	Bacteriana especí- fica. Treponema pa llidum.
<u>LOCALIZACION</u>		
Encía marginal y pa pilas.	Raras veces afecta - la encía marginal.	Raras veces afecta la encía marginal.
Facil remoción de - la membrana.	Dificil remoción de- la membrana.	La membrana no se- desprende.
Dolorosa.	Menos dolorosa.	No muy dolorosa.
<u>AFECCION</u>		
Encía marginal afec tada.	Garganta, fauces y - amígdalas afectadas-	Cualquier parte de la boca afectada.
Serología Negativa	Serología Negativa	Serología Positiva
<u>INMUNIDAD</u>		
No confiere inmuni- dad.	Inmunidad conferida- por un ataque.	No confiere inmuni dad.
<u>CONTAGIO</u>		
Contagiosidad dudo- sa	Muy contagiosa	Solo el contacto - directo contagia - la enfermedad.
<u>TRATAMIENTO</u>		
Con antibióticos a- livia los síntomas.	El antibiótico tiene poco efecto.	El antibiótico da- excelentes resulta dos.



DIFERENCIACION ENTRE GINGIVITIS ULCERONECROSANTE

AGUDA, GINGIVITIS DESCAMATIVA y ENFERMEDAD PERIODONTAL

<u>GINGIVITIS ULCERO</u> <u>NECROSANTE AGUDA</u>	<u>GINGIVITIS DESCA</u> <u>MATIVA</u>	<u>ENFERMEDAD PERIODON</u> <u>TAL CRONICA</u>
Los frotis bacteria- la presenta el com- plejo fusoespiroque al.	Los frotis bacterianos revelan numerosas célu- las epiteliales, pocas formas bacterianas.	Los frotis bacte- rianos son varia- bles.
Encía marginal afec- tada.	Afección difusa de la- encía marginal e inser- tada y otras zonas de- la mucosa bucal.	Encía marginal a- fectada.
Evolución aguda.	Evolución Crónica.	Evolución crónica
Dolorosa	Puede ser dolorosa o - no.	Indolora si no se complica.
Pseudomembrana	Descamación por zonas- del epitelio gingival.	Por lo común no - hay descamación,- pero puede apare- cer material puru- lento de las bol- sas.
Lesiones necróticas papilares y -- marginales.	Las papilas no se ne- crosan.	Las papilas no su- fren necrosis no- table.
Afectan a adultos- ambos sexos, a ve- ces a niños.	Afecta a adultos con - más frecuencia en muje- res.	Generalmente en a- dultos, a veces - en niños.

DIFERENCIACION ENTRE GINGIVITIS ULCERONECROSANTE  
AGUDA Y GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

---

ETIOLOGIA

Basada en el estress y en la presencia de las bacterias - fusoespiroquetas.

Origen Viral

ZONAS DONDE SE LOCALIZA

Se presenta en las papilas - y en la encía marginal.

Se presenta en cualquier parte de la Mucosa Bucal.

FRECUENCIA

En adolescentes y adultos.

Se presenta con mayor frecuencia en lactantes.

PRESENTACION

Margen gingival carcomido-- Seudomembrana que se desprende y deja áreas vivas-- y profundas.

Lesión difusa de encía, puede incluir mucosa y labios. Se presentan úlceras poco profundas.

DURACION

Su duración es indefinida.

Dura de 7 a 10 días.

LESION

Se presenta una lesión necrosante

Se presenta un eritema y erupción vesicular.

CONTAGIO

Contagiosidad no demostrada

Contagiosa

INMUNIDAD

No hay inmunidad comprobada.

Un ataque agudo produce cierto grado de inmunidad.

---

## CAPITULO XXI

### EXAMEN BACTERIOLOGICO

El material obtenido de la encía con gingivitis ulceronecrosante aguda deja ver grandes cantidades de bacilos fusiformes ( género *Fusobacterium* o *Fusiformis* ) y una espiroqueta bucal ( *Borrelia Vincentii* ), otras espiroquetas, microorganismos filamentosas, vibriones, cocos, células epiteliales descamadas y cantidades variables de leucocitos polimorfonucleares.

Las cantidades relativas de microorganismos presentes varían con la fase de la enfermedad; los invasores secundarios son más destacados en las fases terminales así como en la forma subaguda de gingivitis ulceronecrosante aguda.

El bacilo fusiforme de la gingivitis ulceronecrosante aguda es alargado con extremos afinados; mide de 5 a 14 micras de longitud y 0.5 a 1 micra de diámetro. Este organismo inmóvil es debilmente grampositivo, aparece aislado en grupos y se puede cultivar en condiciones anaerobias.

La *Borrelia* de *Vincentii* es una espiroqueta gramnegativa con tres a seis espirales largas y estiradas. Mide aproximadamente entre 10 y 15 micras de longitud, es activamente móvil y se cultiva en medio anaerobio, aunque con cierta dificultad.

El extendido bacteriano es valioso, ya que nos ayuda a establecer el diagnóstico de casos de gingivitis ulceronecrosante aguda, pero el diagnóstico final es clínico.

CAPITULO XXII

TERAPEUTICA

Y

TRATAMIENTO ESPECIFICO

El tratamiento de la enfermedad gingival aguda necrosante consiste en el alivio de los síntomas agudos y la eliminación de otra enfermedad periodontal, tanto aguda como crónica.

El tratamiento no sera completo mientras persista la patología periodontal o factores capaces de causarla. La parte más simple del tratamiento clínico es el alivio de los síntomas agudos.

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda--consistente en las siguientes bases:

1. LOCAL

Alivio de la inflamación aguda más tratamiento de la enfermedad crónica subyacente a las lesiones agudas o que hay en cualquier parte de la cavidad oral.

2. SISTEMICA

A) Tratamiento de soporte. Alivio de los síntomas tóxicos generalizados, como fiebre y malestar.

B) Tratamiento etiográfico. La corrección de estados --sistémicos que contribuyan a la iniciación o progreso de las --alteraciones gingivales.

En la primera visita el dentista debe obtener una impresión general del paciente, incluyendo información respecto a --enfermedades recientes, condiciones de vida, dieta, tipo de --trabajo, horas de reposo y tensión mental.

Se observa el aspecto general, el estado nutricional aparente, sensibilidad, y se toma la temperatura del paciente. Se palpan las zonas submaxilar y submentoniana para detectar la --presencia de ganglios linfáticos agrandados.

Debemos apreciar la higiene bucal, buscando bolsas parodontales e irritantes locales.

Una vez establecido el diagnóstico, hacemos la clasificación del tipo de paciente como " no ambulatorio " o como " ambulatorio ".

### PACIENTE NO AMBULATORIO

Estos son pacientes con síntomas de toxicidad generalizada y temperatura levemente elevada o alta, sensibilidad y malestar; muchas veces es preciso guardar cama, y no se hacen las curaciones extensas en el consultorio.

### PACIENTE AMBULATORIO

En estos pacientes se presentan linfadenopatías generalizadas y temperatura levemente elevada, pero no presentan complicaciones sistémicas serias.

### TRATAMIENTO DE PACIENTES NO AMBULATORIOS

#### PRIMER DÍA

1. El tratamiento local se limita a la limpieza suave de la membrana pseudonecrótica con una torunda de algodón saturado de agua oxigenada.

2. Se aconseja al paciente que guarde cama y que se enjuague la boca cada dos horas con una mezcla por partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3 por 100.

Para la acción sistémica, se administra penicilina intramuscular en dosis de 300 000 unidades o en tabletas de 250 mg cada cuatro horas. A pacientes sencibles a la penicilina, se le recetará eritromicina de 250 mg cada cuatro horas o también se puede prescribir tetraciclinas, que produce pocos efectos secundarios.

Podemos prescribir Misteclin - V de 250 mg una cada seis horas, se recomienda suministrarse 1 hora antes o 2 horas después de cada alimento.

#### SEGUNDO DIA

Se sigue el procedimiento que se realiza con los pacientes ambulatorios.

TRATAMIENTO DE PACIENTES AMBULATORIOS

El tratamiento siguiente es para los pacientes ambulatorios y para pacientes inicialmente no ambulatorios que respondieron satisfactoriamente al tratamiento preliminar.

PRIMER DIA

INSTRUMENTAL

2 vasos desechables, uno con anestesia tópica, el otro con agua oxigenada al 3 por 100.

Rollos de algodón y torundas de algodón

Espejo

Explorador

Pinzas de curación

Raspadores superficiales

El tratamiento se limita a las zonas atacadas, se aíslan con rollos de algodón y se secan. Aplicamos la anestesia tópica, a los 3 minutos limpiamos las zonas suavemente con torundas de algodón para eliminar la pseudomembrana y los residuos superficiales no adheridos.

Cada torunda de algodón se utiliza en una pequeña zona y se desecha; no se realizan movimientos de barrido en zonas amplias con una sola torunda. Se limpia con suero fisiológico y jeringa hipodérmica, eliminando todos los residuos sueltos. Los raspadores ultrasónicos son muy útiles.

En estos momentos están contraindicados el raspaje y curetaje profundos, por la posibilidad de extender la infección hacia tejidos más profundos y causar bacteremia.

Si existe una urgencia, los procedimientos quirúrgicos como extracciones o cirugía periodontal, se posponen hasta que se haya controlado el padecimiento.

Es necesario informarle al paciente sobre la amplitud del tratamiento total que demanda la lesión y que el tratamiento debe completarse. El paciente debe volver a las 24 horas.

Debemos recomendar al paciente que evite lo más que pueda el tabaco, el alcohol y los condimentos, debe enjuagarse --

con una mezcla por partes iguales de agua oxigenada al 3 por 100 y agua tibia cada 2 horas, este lavado debe prescribirse.

Aconsejaremos al paciente que debe seguir con sus actividades habituales, evitando el ejercicio físico prolongado o exposiciones prolongadas al sol.

Limitar el cepillado a la eliminación de los residuos superficiales con un cepillado suave, utilizando el hilo dental-irrigación con agua a presión medianamente.

No se ha comprobado su contagiosidad, pero se recomienda el uso de platos y cubiertos separados, y no se aconsejan contactos íntimos.

#### SEGUNDO DIA

El dolor disminuye o desaparece, se procede a la desbridación con curetas y se repiten los procedimientos anteriores con las mismas instrucciones.

#### TERCER DIA

El paciente ya no se presenta con síntomas. Hay todavía eritema en las zonas atacadas. Se repite el desbridamiento, se suspenden los buches de agua oxigenada.

#### CUARTO DIA

Se raspan y alisan las superficies dentales de las zonas afectadas y se controla el cepillado.

#### QUINTO DIA

Se establece la fecha para el tratamiento definitivo de las bolsas periodontales, capuchones pericoronarios y la eliminación de todos los irritantes locales, ayudandonos de la Gingivectomía - Gingivoplastia.

La eliminación de la pseudomembrana superficial expone la depresión crateriforme y las superficies siguen siendo brillantes.

El tratamiento con drogas tóxicas es una medida coadyuvante, ninguna droga utilizada sola, puede ser considerada como terapéutica completa.

Además de los antibióticos por vía general, el tratamiento de soporte debe consistir en el consumo abundante de líquidos y analgésicos para aliviar el dolor.

DROGAS DE APLICACION TOPICA USADAS EN EL  
TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA

AGENTES LIBERADORES DE OXIGENO

Peróxido de Zinc  
Peróxido de Hidrógeno  
Perborato de Sodio  
Clorato de Potasio  
Permanganato de Potasio  
Peroxiborato de Sodio

DERIVADOS MERCURIALES

Tintura de Metafeno 1:200 ( no coloreado )  
Cianuro de Mercurio 1 por 100  
Mertiolato 1:1000  
Cloruro de Mercurio 1:2000

ESPIROQUETICIDAS

Carbonato de Sodio 10 por 100 en agua  
Arsphenamine 10 por 100 en agua  
Mapharsen  
Neoarsphenamine  
Fuadin

TINTURAS ANILINICAS

Viogen ( solución de Berwick )  
Acrivioleta 1 por 100  
Violeta de Genciana 1 por 100  
Azul de metileno 1 por 100



## CAPITULO XXIII

### TRATAMIENTO PARODONTAL

#### GINGIVECTOMIA - GINGIVOPLASTIA

Esta indicada la Gingivectomía - Gingivoplastía para restaurar la topografía gingival en su forma y contornos originales, eliminando mediante esta técnica todos los cráteres gingivales de la enfermedad.

#### CRÁTER GINGIVAL

Esta deformidad gingival, es una secuela común de muchos casos de gingivitis ulceronecrosante aguda. Se caracteriza por una versión de la papila interdental. En el verdadero cráter - el fondo pasa a ser la cima de la próxima papila.

#### GINGIVECTOMIA

Es una técnica quirúrgica destinada a suprimir la encía enferma por excisión, es una operación en dos tiempos que consiste en la eliminación de la encía enferma y el raspaje y alisamiento y raspaje radicular.

Al realizar la gingivectomía eliminamos:

- 1) La pared enferma de la bolsa que oculta la superficie dental, proporcionándonos la accesibilidad y visibilidad fundamentales para la remoción completa de los depósitos superficiales irritantes y el alisamiento a fondo de las raíces.
- 2) El tejido enfermo y los irritantes locales, creando un medio favorable para la cicatrización gingival y restauración del contorno gingival fisiológico.

La Gingivectomía esta indicada cuando se cumplen las siguientes condiciones:

- 1) Cuando el tejido blando de la bolsa es fibrótico y se ha reducido la inflamación aguda mediante la preparación prequirúrgica.
- 2) La topografía del hueso debe ser aceptable, que la resorción ósea sea mínima, o el patrón de resorción no ha originado aberraciones óseas.

- 3) En el caso de que la profundidad de la bolsa este limitada a la banda de encía fija.
- 4) Cuando la banda de encía fija es lo suficientemente-ancha para que, después de la excisión, la cantidad-restante pueda soportar la tensión muscular en las -áreas marginales.
- 5) Cuando el tejido gingival tiene el espesor suficien-te para permitir el contorneado postexcisional del -área quirúrgica para volver a crear una forma archi-tectónica fisiológica.

PROCEDIMIENTO PARA LA REALIZACION  
DE LA GINGIVECTOMIA

INSTRUMENTAL

Eyector quirúrgico

Jeringa de anestesia con aguja corta o larga  
desechable.

Anestésicos ( Xilocaina )

Espejo

Pinzas de curación

Pinzas Marcadoras

Explorador

Sonda periodontal

Bisturios de Kirkland 15 y 16

Bisturi interproximal

Cucharillas 13 - 14

Cucharillas 4R - 4L

Pinzas de Tejido

Tijeras dentadas

Torundas de gasa, sin relleno de algodón

Cura Periodontal

Espátula y loseta

Ya que revisamos que este limpia la encía de tartaro y -que esta lista la cavidad para la operación, en caso de que se tenga que realizar en toda la cavidad la gingivectomía, debe--mos escoger la arcada por la que empezaremos, siempre se debe-

de realizar del 3<sup>er</sup> Molar al Canino, en la primera interven---  
ción, despues de dos semanas con la otra arcada y así sucesiva  
mente.

La división de la boca en la forma anterior, presenta va  
rias ventajas:

- 1) El área quirúrgica no es extensa.
- 2) Observamos la reacción del paciente a la intervenci<sup>ón</sup>  
quirúrgica, y por lo consiguiente introducir las mo-  
dificaciones necesarias que se consideren pertinen--  
tes.

La segunda sesión operatoria suele incluir el tratamient  
de ambos segmentos anteriores tanto del maxilar como el del --  
mandibular.

#### ANESTESIA

Es necesario que utilicemos una anestesia local por in--  
filtración.

- 1° Por Vestibular
- 2° En las áreas papilar y marginal

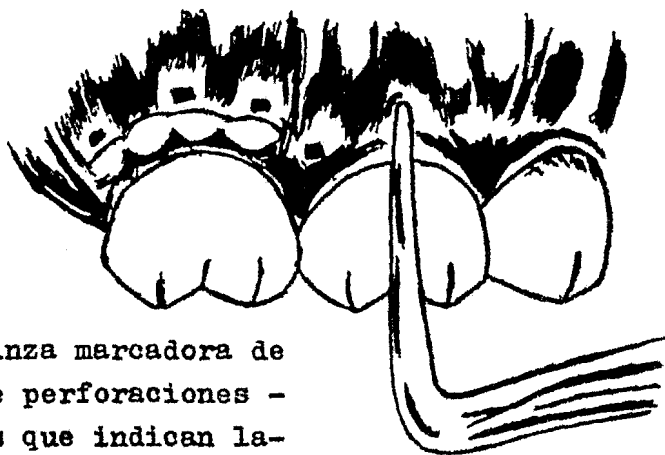
Para la gingivectomía, así como para el raspado del te--  
jido blando, es preferible la anestesia local por infiltración  
a la anestesia por bloqueo, porque produce una isquemia local-  
que disminuye la hemorragia. y porque el líquido distiende el-  
tejido, dándole una consistencia más firme que facilita la in-  
cisión.

#### MARCAR LAS BOLSAS

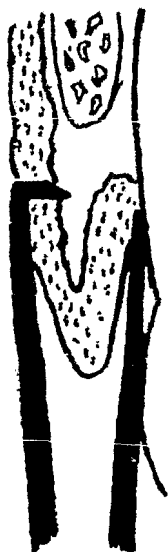
Tras la administración de la anestesia local, exploramos  
las bolsas con la sonda periodontal y se marcan con una pinza-  
marcadora de bolsas. El extremo recto se introduce hasta la ba-  
se de la bolsa y el nivel se marca al unir los extremos de la-  
pinza produciendo un punto sangrante en la superficie externa.

Las bolsas se marcan sistemáticamente comenzando por la-  
superficie distal del último diente, siguiendo por la superfi-  
cie vestibular, yendo hacia la línea media.

Este procedimiento se repite en las superficies lingual-



La pinza marcadora de  
bolsas hace perforaciones -  
puntiformes que indican la-  
profundidad de la bolsa.



Posición de la pin-  
za marcadora.

o palatina. Cada bolsa se marca en varias partes, para dibujar su curso, sobre cada superficie.

### CORTES DE LA ENCIA

La encía puede cortarse con bisturios periodontales, escalpelo o tijeras. Lo más común es utilizar los bisturios de hoja ancha como el de Kirkland 15 o 16, la remoción de la encía enferma es una parte importante de la gingivectomía, pero el instrumento que para ello se emplea no afecta el resultado del tratamiento.

Se usan bisturios periodontales para las incisiones en las superficies vestibulares y linguales y distales al último diente del arco. Los bisturios periodontales interdientales se usan para complementar las incisiones interdientales donde se precise y los bisturios Bard - Parker # 11 y 12 y las tijeras se usan como instrumentos auxiliares.

### INCISIONES

Se pueden usar las incisiones discontinuas y continuas, según lo prefiera el operador.

#### INCISION DISCONTINUA

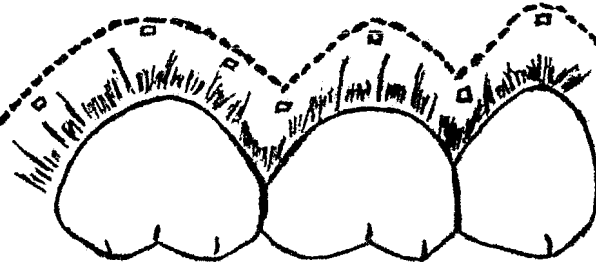
Se comienza en la superficie vestibular del ángulo distal del último diente y se avanza hacia adelante, siguiendo el curso de las bolsas, extendiéndose a través de la encía interdiental hasta el ángulo distovestibular del diente siguiente.

La otra incisión se comienza ahí donde la anterior cruza el espacio interdiental, y se lleva hasta el ángulo distovestibular del diente que sigue. Las incisiones individuales se repiten en cada diente por operar.

#### INCISION CONTINUA

Se comienza en la superficie vestibular del último diente y se lleva hacia adelante sin interrupción, siguiendo el curso de las bolsas. Una vez hechas las incisiones en la superficie lingual.

Incisión con--  
tinua que comien--  
za en el molar --  
y se extiende --  
hacia adelante --  
sin interrupción.



Incisiones disconti--  
nuas en la superficie--  
palatina que siguen --  
los contornos del teji--  
do necrótico.



Para evitar los vasos y nervios del conducto incisivo y también para establecer un mejor contorno gingival postoperativo, las incisiones se harán a los lados de la papila incisiva en sentido horizontal a través de ella.

El punto de penetración ha de estar a suficiente distancia por debajo de la punción para que permita formar un bisel de unos 45° aproximadamente desde la zona de entrada en la cámara externa del tejido hasta el fondo de la bolsa junto al diente.

El corte debe de estar lo más cercana posible del hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario al hueso.

La eliminación del tejido blando que esta entre el fondo de la bolsa y el hueso es importante, debido a que:

- 1) Brinda la mayor posibilidad de eliminar la totalidad del epitelio de unión.
- 2) Asegura la exposición de todos los depósitos radiculares del fondo de la bolsa.
- 3) Elimina el tejido fibroso excesivo que interfiere la consecución del contorno fisiológico cuando la encía cicatriza.

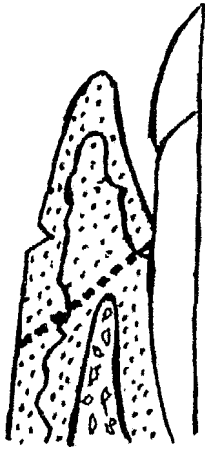
Cuando se realiza un mal bisel, se deja una meseta fibrosa, que demanda más tiempo del que normalmente se precisa para que se forme el contorno fisiológico. Mientras que la acumulación de placa y alimentos puede dar lugar a la recidiva de la gingivitis ulceronecrosante aguda junto con las bolsas.

Las incisiones incompletas hacen difícil el desprendimiento del tejido enfermo y dejan lengüetas de tejido adherido que deben quitarse con tijeras o bisturí periodontal.

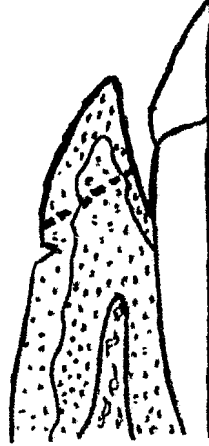
Si durante la operación nos percatamos que la incisión es inadecuada, hay que modificarla.

Debemos tomar en cuenta otras condiciones para llevar a efecto la gingivectomía :

CORRECTA

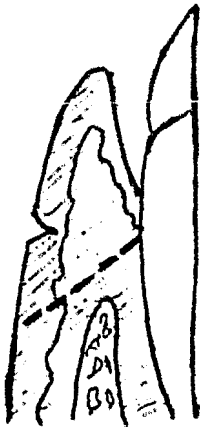


INCORRECTA



La incisión correcta es apical al fondo del tejido, esbiselada y atravieza completamente el tejido blando, abajode la muesca hecha por la pinza marcadora. La incisión incorrecta no es suficientemente profunda, ya que deja parte de la bolsa y tejido necrótico.

CORRECTA



INCORRECTA

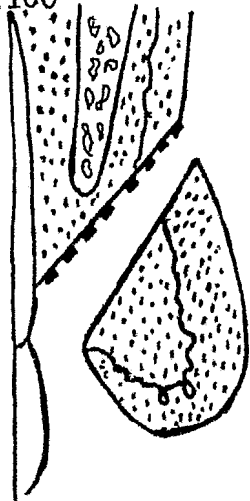


Incisión correcta. La incisión incorrecta no atravieza los tejidos blandos, deja las vetas de tejido adheridas al diente.

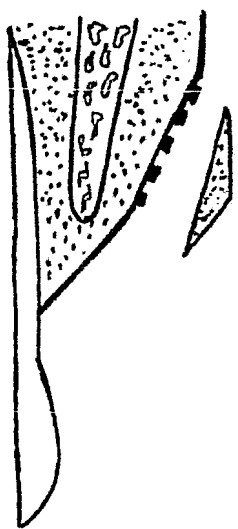


**INCISION BISELADA PARA LA ELIMINACION DE BOLSAS Y TEJIDO NECROTICO**

Resección de encía aumentada.



Cuando no es posible obtener el contorno adecuado con una sola incisión, se requiere de una segunda incisión correctora.



- 1) El corte inicial del bisturí deberá ser firme y controlado, de tal forma que no sea necesario repetir la incisión, evitando así la laceración de los tejidos dejando girones y remanentes de encía difíciles de eliminar debido a su pequeño tamaño.
- 2) Los extremos mesiales y distales de la incisión deberán incorporarse a la encía adyacente, para evitar dejar una línea de separación notoria en el nivel gingival.
- 3) Si todas las incisiones en los tejidos son firmes y definitivas, la eliminación del tejido gingival cortado deberá ser fácil.

A medida que se elimina todo el tejido necrótico y se limpia el campo se observa los siguientes elementos estructurales.

#### GINGIVOPLASTIA

Después de realizada la gingivectomía realizamos la gingivoplastía.

La Gingivoplastía es la remodelación artificial de la encía, utilizando piedras montadas, para darle nueva forma a la encía quirúrgicamente.

Se elabora una forma arquitectónica gingival ideal desarrollando bordes gingivales afilados como la hoja de un cuchillo, muescas interdentes en forma de cono. Solo es posible conservar una buena arquitectura gingival cuando la función ósea subyacente tiene una topografía similar.

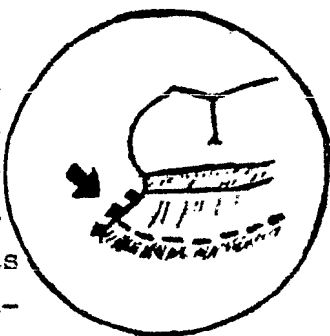
Por diseño piedras de diamante asperas para eliminar cantidades pequeñas de tejido después de las incisiones. Se emplean acompañados de pulverización acuosa o salina para el modelado preciso de los tejidos y sus contornos. Pueden acentuarse las muescas interdentes cortando el tejido blando en cantidad suficiente para crear una fosa poco profunda en el proceso alveolar en los puntos en que sea necesario.

Al usarse las piedras montadas, no es necesario que la incisión sea biselada, porque puede lograrse el desnivel mediante las piedras de gingivoplastía.

La incisión distal  
une las incisiones -  
vestibular y lingual



La incisiones -  
por distal se ---  
bisela ( flecha )  
coincidiendo con-  
los biseles de las  
superficies vesti-  
bular y lingual.



### COLOCACION DEL APOSITO QUIRURGICO

Antes de colocar el apósito quirúrgico, la superficie operada debe estar cubierta por el coágulo. El coágulo protege la herida y proporciona un soporte para los nuevos vasos sanguíneos y células del tejido conectivo que se forman durante la cicatrización.

El volumen del coágulo no debe ser grande, el exceso del coágulo entorpece la retención del apósito periodontal. Además es un excelente medio para la proliferación de bacterias y aumenta la posibilidad de infección y retarda la cicatrización.

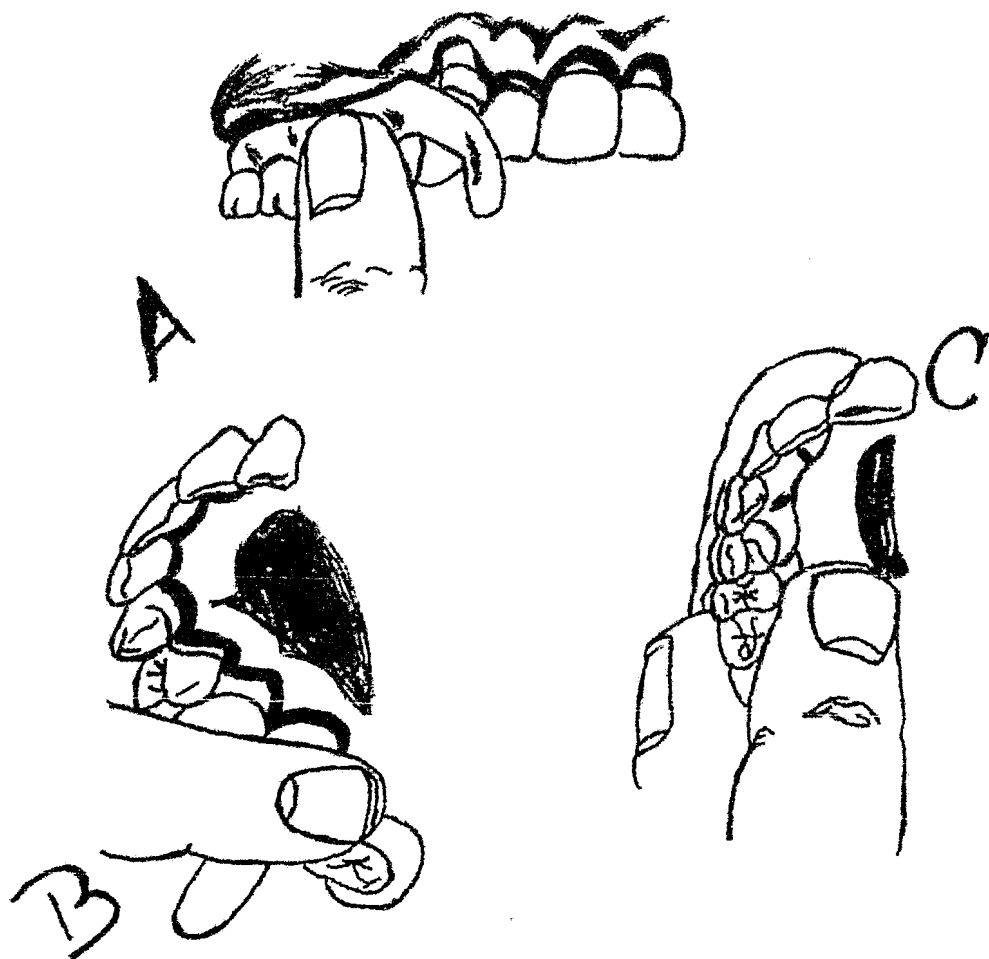
El apósito consiste en un polvo y un líquido que se mezclan en una loseta. El polvo se va incorporando poco a poco al líquido hasta que se forma una masa espesa. Se amasa más polvo en la pasta, con los dedos, hasta que se torna consistente, no pegajosa, la consistencia adecuada es importante.

El apósito se modela en dos cilindros de la longitud aproximada de la zona tratada. El extremo de un cilindro se dobla en forma de gancho y se adapta alrededor de la superficie distal del último diente, desde la superficie vestibular. El resto del cilindro se lleva hacia adelante, sobre la superficie vestibular, hacia la línea media, presionándolo suavemente en posición, a lo largo del margen gingival incidido, e interproximalmente.

El segundo cilindro de cemento se aplica desde la superficie lingual. Se une al apósito de la superficie distal del último diente y se lleva hacia adelante a lo largo del margen gingival operado. Los cilindros se unen en proximal mediante una presión suave sobre sus superficies.

El apósito debe cubrir totalmente la superficie de la en cía cortada, evitandose la sobreextensión hacia la mucosa no afectada. El apósito que interfiere la oclusión se recortará, pero debe recortarse a los 15 minutos de colocado.

## COLOCACION DEL APOSITO PERIODONTAL



A. el cilindro del apósito se engancha alrededor del último molar y se presiona en su lugar, hacia la parte anterior.

B. apósito lingual unido al cilindro vestibular en distal del último diente y colocado, para luego al vector anterior.

C. la presión se hace sobre la superficie vestibular y lingual con el apósito en la zona interproximal.

APÓSITO SCIOLADO

A corte trans-  
versal; el apósito  
se extiende inme-  
diatamente encima  
de la superficie -  
cortada, sin sobre-  
extenderse hacia -  
la mucosa afectada

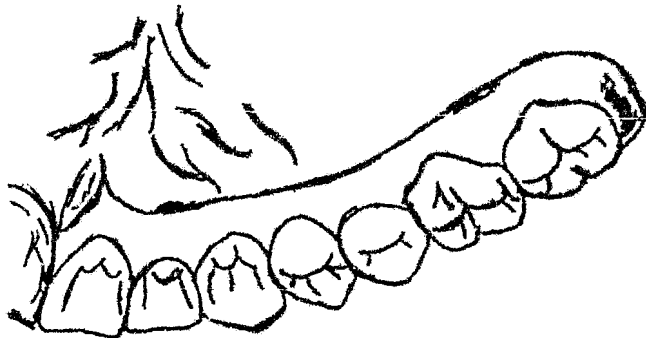


A

B Apósito colocado  
C Aposito palatino  
la sobreextensión-  
hacia el paladar  
desprenderá el -  
apósito y es neces-  
sario evitarlo.



B



C

El valor del apósito es indirecto. Ayuda en la cicatrización al proteger al tejido y no apotar factores cicatrizantes. El apósito cumple con las siguientes funciones:

1. Controla la hemorragia
2. Minimiza la posibilidad de infección y hemorragia postoperatoria.
3. Proporciona cierta ferulización a los dientes móviles.
4. Facilita la cicatrización al prevenir el traumatismo superficial durante la masticación y la irritación provenientes de la placa y residuos de alimentos.

Debemos darle indicaciones al paciente:

1. No fumar, ya que el calor y el humo irritan la mucosa.
2. No realizar enjuagues el día de la cirugía.
3. Realizar su limpieza oral según la técnica que se le aplicó.
4. No tratar de evitar la hemorragia con enjuagues en caso de presentarse.

En caso de que se presente cualquier complicación debe acudir al consultorio.



El apósito no debe de interferir la oclusión.



## CONCLUSIONES

Los factores stress, insomnio, sistémicos e irritantes - locales son factores predisponentes para el desarrollo de la - Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.

Es necesario conocer las diferencias clínicas, síntomas- características de enfermedades que podemos confundir con la Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.

Es importante, - cada vez que sospechemos que un paciente este desarrollandose la Gingivitis Ulceronecrosante Aguda - que conozcamos sus antecedentes, que elaboremos una buena Historia Clínica para poder diagnosticar adecuadamente.

El tratamiento es importante, este debe basarse en una - buena elaboración del diagnóstico para que tengamos éxito en - el tratamiento.

## BIBLIOGRAFIA

1. Tratado de Histología  
Ham Arthur W.  
Ed. Interamericana  
Impreso en México
2. Histología y Embriología Bucales  
Orban, Balint J.  
La Prensa Médica Mexicana  
Primera Edición en Español  
Impreso en México  
pp. 153 - 166, 173 - 188, 196 - 204,  
214 - 226, 236 - 242.
3. Tratado de Fisiología Médica  
Guyton, Arthur C.  
Ed. Interamericana  
Quinta Edición  
Impreso en México  
pp. 56, 67, 73, 75 - 76, 97 - 101.
4. Tratado de Patología Bucal  
Shafer, William G.  
Hine, Maynard K.  
Levy, Barnet M.  
Ed. Interamericana  
Tercera Edición  
Impreso en México  
pp. 725 - 730.
5. Periodontología Clínica de Glickman  
Carranza, Fermin A.  
Ed. Interamericana  
Quinta Edición  
Impreso en México  
pp. 132 - 140, 690 - 698, 786 - 790,  
799 - 809.

6. Enfermedad Periodontal Avanzada  
Prichar, John F.  
Ed. Labor  
Cuarta Edición  
Impreso en España  
pp. 743 - 750, 441 - 452.
7. Enfermedad Periodontal  
Schluger, Saúl  
Yuodelis, Ralph A.  
Page, Roy C.  
C.E.C.S.A.  
Primera Edición  
Impreso en México  
pp. 228 - 235, 240 - 249, 271 - 278,  
515 - 517.
8. Las Especialidades Odontologicas en la  
Practica General  
Morris, Alvin L  
Bohannan, Harry M.  
Ed. Labor  
Cuarta Edición  
Impreso en España  
pp. 368 - 371, 382, 433 - 442, 447 - 452
9. Microbiología  
Frobisher, Martin  
Fuerst, Robert  
Ed. Interamericana  
Decimo tercera Edición  
pp. 249, 385.
10. Enciclopedia Médica  
Grolier  
Impreso en México  
Segundo tomo  
pp. 613 - 617.

11. Farmacología Clínica para Odontólogos  
Ciancio, G Sebastian  
Bourgault, Priscila C  
Ed. El Manual Moderno  
Impreso en México  
pp. 52, 231, 232.