



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES PERIODONTALES INFLAMATORIAS AGUDAS Y SU PREVENCION.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

ANTONIO REYES MANDUJANO

VIRGINIA REYES NAVA



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.

INTRODUCCION

Las enfermedades del periodonto son comunes y causan en el adulto la pérdida de más dientes que cualquier otra enfermedad.

Han alcanzado con suma rapidez un papel preponderante en la profesión de la Odontología debido en gran parte, a las mayores y crecientes responsabilidades que surgen en la práctica y atención del paciente, debido a ésto, es importante reconocer dichas enfermedades y ampliar los parámetros de prevención en la enfermedad bucal, así como la conservación de la boca en buen estado.

La clasificación de las enfermedades del periodonto es difícil, porque casi siempre comienza con una alteración localizada menor, la cual salvo que sea adecuadamente tratada, avanza, en forma gradual hasta que el hueso alveolar se reabsorbe y el diente comienza a exfoliarse, no obstante, de acuerdo a sus manifestaciones clínicas, alteraciones patológicas y etiología se formaron los siguientes grupos: inflamatorias, degenerativas, atróficas, hiperplásticas y traumáticas. En general la enfermedad periodontal suele considerarse crónica. Cada una de sus características parece señalar cronicidad esencial, existen sin embargo, enfermedades periodontales

inflamatorias agudas las cuales no son tan numerosas ni tan comunes pero que no por eso dejan de tener importancia, puesto que el odontólogo de pronto se ve ante este proceso inflamatorio agudo y es frecuente que desconozca las características de estas enfermedades.

El objetivo de este trabajo es presentar un panorama de lo que son las enfermedades periodontales inflamatorias agudas, del estudio histológico del periodonto, la etiología y patología y dejar claro una forma de prevención de la enfermedad periodontal.

CAPITULO 1

PERIODONTO SANO

El periodonto posee ciertas características-- que nos hacen reconocerlo como sano, por lo tanto _haremos un resumen acerca de su estructura y fisiología en condiciones normales.

La cavidad buco-dental es un órgano compuesto por los dientes y las estructuras de soporte. La _función que se le reconocía a esta cavidad era la _de masticar los alimentos, después se encontró que tenía importante participación en la deglución, fo_nación, propiocepción, soporte de la estructura fa_cial y articulación temporo-mandibular.

Los tejidos que componen el periodonto son -- cuatro: dos duros y dos blandos.

TEJIDOS BLANDOS.

- 1.- Encía
- 2.- Ligamento Periodontal

TEJIDOS DUROS.

- 1.- Cemento Radicular
- 2.- Hueso Alveolar

La funciones de estos tejidos son:

- 1.- Inserción del diente en su alvéolo.

...

- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación.
- 3.- Compensar los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento, a través de la remodelación continua y regeneración.
- 4.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presenta en la cavidad bucal.

1.1 ENCIA

La parte de la mucosa bucal que cubre y se encuentra adherida al hueso y al cuello del diente es la encía. La encía sana se adapta estrechamente alrededor de los dientes y ocupa el espacio interproximal entre los dientes y las superficies de contacto. El color de la encía normal es de un rosa coral pálido.

ASPECTO MACROSCOPICO DE LA ENCIA

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa la cual de acuerdo a su función se clasifica en:

- 1.- Mucosa masticatoria; cubre el paladar duro y hueso alveolar.
- 2.- Mucosa especializada; cubre el dorso de la lengua.
- 3.- Mucosa de revestimiento; comprende el resto de la membrana mucosa oral.

DIVISION ANATOMICA DE LA ENCIA

- a) Encía marginal libre.
- b) Encía interdentaria o papila interdentaria.
- c) Encía insertada.
- d) Mucosa alveolar.

La encía marginal libre y la encía interdentaria son de especial interés, ya que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o raíz y son el sitio donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

ENCIA MARGINAL LIBRE

La encía marginal es la encía libre que rodea el cuello de los dientes a modo de collar y se encuentra demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda: el surco gingival. Generalmente de un ancho algo mayor de un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival, puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma.

SURCO GINGIVAL

El surco gingival es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la

...

encia, es una depresión en forma de "V" y sólo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 0.5mm hasta 2mm y sigue la línea festoneada del contorno de la unión cemento-adamantina de los dientes, forma la papila interdientaria o encía interdientaria.

ENCIA INTERDENTARIA Ó PAPILA INTERDENTARIA

La papila interdientaria ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto de los dientes. En dientes anteriores dependiendo de la anchura del espacio interdientario tiene forma piramidal triangular con base apical. En la región de los premolares y molares presenta dos papilas una vestibular y otra lingual o palatina unidas debajo del área de contacto por una depresión que se denomina col ó collado, el vértice de la encía interdientaria en los premolares y molares es como en sentido buco-lingual. La extensión de este achatamiento, que puede tomar la forma de un col, está determinado por la anchura de los dientes adyacentes y sus áreas de contacto. La superficie del área de col no está queratinizada y puede, por lo tanto, ser muy susceptible a las influencias nocivas tales como la placa bacteriana.

ENCIA INSERTADA

La encía insertada se encuentra firmemente uni da al proceso alveolar mediante el periostio y al ce miento radicular mediante las fibras g'ngivales. La encía in sertada es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un pun tilleo semejante a la cáscara de naranja. PUede variar su anchura de un individuo a otro y de un lugar a otro, la anchura de la encía insertada puede ser de 9mm en la región anterior y dis minuye hacia áreas posteriores, siendo de 1mm en la región de premolares y molares en ambos maxila res. La anchura de la encía insertada no varía con la edad, pero sí existen alteraciones patológicas que puede reducirse y hasta desaparecer.

MUCOSA ALVEOLAR

La encía insertada se encuentra separada de la mucosa alveolar por la línea mucogingival, esta línea es importante por que nos permite ver el ancho de la encía insertada y además separa dos tejidos clí nica e histológicamente diferentes. La mucosa al veolar es de color rojizo, lisa y brillante, no pre senta puntilleo, el epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no está queratinizado y no contiene brotes epiteliales. La composición de las estructuras microscópicas de la encía insertada y la mucosa alveolar proporciona una explicación de la diferencia de aspecto.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE UNA ENCÍA SANA

Las características clínicas que debemos tomar en cuenta en una encía sana son las siguientes:

- 1.- Color.
- 2.- Forma.
- 3.- Consistencia.
- 4.- Textura.
- 5.- Ausencia de sangrado.

COLOR

Por lo general el color de la encía insertada y marginal se describe como un rosa coral, la coloración de la encía va a depender de los siguientes factores:

- a) Grosor o espesor del epitelio; en la encía el epitelio es más grueso que en la mucosa alveolar.
- b) Queratinización; el epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado.

Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental. El grado de queratinización de la mucosa bucal varía de acuerdo al lugar, por ejemplo: la parte más queratinizada es la del paladar duro; de las menos queratinizadas, tenemos la lengua, encía y carrillos. El grado de queratinización

...

disminuye con la edad y con la aparición de la me
nopausia, pero no está correlacionado con las di
ferentes fases del ciclo menstrual.

c) Irrigación sanguínea; el tejido epitelial es a--
vascular, recibe irrigación de tres fuentes y la
principal es la que proviene de las arterias al_
veolares posterosuperiores e inferiores que nu_
tren a los dientes. Algunas ramas de estos vasos
penetran en el tabique interproximal cerca de los
ápices de los dientes y pasan en sentido oclusal,
saliendo a través de numerosos agujeros nutri---
cios en la placa cortical para nutrir a la encía
marginal y a la encía insertada, otros vasos san_
guíneos penetran en la encía marginal desde el _
ligamento periodontal. Una fuente adicional de _
irrigación sale de las ramas perióísticas de las_
arterias lingual, buccinadora, mentoniana y pala_
tina, penetran en la encía desde el fondo del sa_
co vestibular, piso de la boca y paladar.

d) Otro factor que influye en el color de la encía_
está en relación al color de la piel de la perso_
na; la melanina es un pigmento que contribuye a_
la coloración normal de la encía, piel y membra_
na mucosa bucal, existe en todos los individuos,
pero en ocasiones en cantidades tan insuficien--
tes que no puede ser detectada clínicamente, co_
mo en el caso de los albinos o que puede existir

...

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

FORMA

El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal termina en forma de filo de cuchillo, es aplanada y forma las papilas interdientarias. La encía insertada sigue el contorno y la forma del proceso alveolar y tiene un festoneado debido a la depresión que existe entre una raíz y la otra.

CONSISTENCIA

La encía insertada es firme y resiliente, está fuertemente unida al hueso subyacente, la encía marginal libre es movable.

La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüedad al perióstio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada,

las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

La consistencia de la mucosa alveolar es laxa, no contiene queratina, pero contiene un gran número de fibras elásticas y colágenas en disposición laxa. Debido a que la mucosa alveolar no es un tejido capaz de soportar presión, cuando se somete a ella presenta cambios degenerativos e inflamatorios.

TEXTURA

La encía presenta una superficie finamente lobulada, presenta un puntilleo característico como de una cáscara de naranja. El puntilleo se observa mejor al secar la encía y sólo en la encía insertada y la parte central de las papilas interdentarias pero con bordes marginales lisos.

La forma y la extensión del puntilleo varían de una persona a otra y en diferentes zonas de una misma boca, es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede estar ausente en algunos pacientes.

El puntilleo varía con la edad, no existe en la lactancia, aparece en algunos niños a la edad de cinco años, aumenta en la edad adulta y con frecuencia desaparece en la vejez.

...

AUSENCIA DE SANGRADO.

La ausencia de sangrado es un signo característico de una encía sana, cuando hay sangrado éste -- proviene del tejido conjuntivo, ya que como se ha _ mencionado anteriormente el tejido epitelial es --- avascular, y es debido a una solución de continui-- dad del epitelio.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LA ENCIA

La encía libre e insertada está constituida de epitelio escamoso estratificado queratinizado y se _ encuentra separado del tejido conjuntivo por la mem_ brana basal. El epitelio está constituido por cua-- tro capas de células que de la profundidad a la su_ perficie son:

- 1.- Capa basal
- 2.- Capa espinosa
- 3.- Capa granular
- 4.- Capa cornificada o queratinizada.

El epitelio, que es avascular se nutre por difu_ sión o transporte activo a través de la membrana ba_ sal la cual separa el tejido conjuntivo del epitelio. Existen proyecciones papilares que se extienden ha-- cia el epitelio y que también sirven como anclaje en_ tre los dos tejidos. Las proyecciones papilares dan_ resistencia y clínicamente se ven como el puntilleo_ característico de la encía sana.

...

CAPA BASAL

La capa basal contiene células columnares cortas o cuboidales que hacen contacto con la membrana basal, están provistas de gránulos de melanina en su citoplasma, sus núcleos son prominentes y con gran afinidad hacia los colorantes, sus ejes mayores se encuentran formando más o menos un ángulo recto con respecto a la capa basal. Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades amplias y ondulares que siguen los contornos de la lámina a la que están adheridas -- las células mediante hemidesmosomas, las células se encuentran unidas en sentido lateral por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas. Las células de la capa basal que atraviesan el epitelio y se queratinizan se denominan queratinocitos.

Las células de la capa basal desempeñan dos funciones principales que son:

- 1.- Acción mitótica; son susceptibles de autorreplicación sirviendo como una fuente para la renovación constante de las células del tejido.
- 2.- Secretan y producen los materiales que componen la membrana basal, dicha membrana separa el tejido conjuntivo del tejido epitelial y sirve como medio para la difusión de nutrien-

tes al tejido epitelial.

En esta capa también se encuentran las células que contienen el pigmento, tanto en personas de -- tez clara como de tez oscura, estas células reci-- ben el nombre de melanocitos y contienen unos grá_ nulos llamados premelanosomas y melanosomas. La _ diferencia entre los melanocitos y los queratinoci_ tos es que los melanocitos no presentan las inser_ ciones con las células adyacentes o con la membra_ na basal. La melanina es transferida por fagocito_ sis a los queratinocitos y alas células que se encuen_ tran en el tejido conjuntivo.

CAPA ESPINOSA O DE MALPIGHI

Es la capa de mayor espesor, está formada por_ células poliédricas íntimamente unidas entre sí por medio de tono-fibrillas que le dan un aspecto espi_ noso, se encuentra inmediatamente después de la ca_ pa basal.

Esta capa posee características propias de ma_ yor especialización y madurez, la mitosis ya no se_ realiza con igual frecuencia que en la capa basal y al parecer las células han perdido la capacidad pa_ ra sintetizar y secretar material para la membrana_ basal. En relación con la capa basal estas células_ tienen un número mayor de desmosomas y las uniones_ cerradas o abiertas pueden extenderse ..asta varios_ miles de angstroms. En las regiones superficiales _

...

de esta capa las células contienen glicógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos densos (cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

CAPA GRANULAR

La capa granular contiene células que se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad. Aún existen restos de retículo endoplasmático áspero y ribosomas libres o agregados, también están presentes gránulos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glicógeno. Al atravesar las células la capa granular hacia la superficie, reduce el número de gránulos de revestimiento de la membrana dentro del citoplasma celular. En las células granulares los desmosomas son más notables, el tamaño del espacio intercelular es más reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes que en las capas epiteliales más profundas.

CAPA CORNIFICADA O QUERATINIZADA

Esta capa es de grosor variable y provista de células en necrobiosis que fácilmente se descaman, están constituidas de queratina que es una proteína de protección.

...

En esta capa ocurren muchos cambios, las células se queratinizan y se convierten en delgadas capas paralelas carentes de núcleo, en general ocurre una transición de la capa granular a la capa córnea y son varios los procesos citológicos que acompañan a dicha transición, todo el aparato de síntesis y productor de energía desaparece, incluyendo las mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso, aparato de Golgi y el núcleo.

Los cambios que sufren las células desde la capa basal hasta la superficie son continuos y de modificación y especialización en los que se incluyen los siguientes:

- 1.- Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- 2.- Aumento en la acumulación de proteínas.
- 3.- Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.
- 4.- Formación de una capa córnea.
- 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.

...

La encía por tensión puede queratinizar, pero lo que provoca una queratinización normal es la interacción del epitelio y el tejido conjuntivo y algunos factores genéticos implicados en la diferenciación celular. Cuando se aplica tensión a zonas no queratinizadas normalmente sucede que se forma un estrato córneo atípico. Por el factor de queratinización el epitelio externo tiene mayor protección debido a que la queratina es una proteína y le dá mayor resistencia contra el choque alimenticio.

SURCO GINGIVAL.

Entre el diente y la encía existe un espacio en forma de "V" que se llama surco-gingival o crevicular y sólo permite la entrada de una sonda romana muy delgada ya que mide de 0.5 a 2mm en salud. SE extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco es un epitelio semipermeable, ya que permite el paso de un fluido crevicular tisular que proviene del tejido conjuntivo y también de sustancias que van del exterior al interior.

ADHERENCIA EPITELIAL Y EPITELIO DE UNION

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y en su base se encuentra unida al diente por la adherencia epitelial y el epitelio ...

de unión.

La adherencia epitelial es una estructura biológica única en el organismo ya que su función difiere con el resto del epitelio gingival, separa el medio bucal externo del medio interno.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por las fibras gingivales que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria, por esta razón la adherencia epitelial y las fibras gingivales que son consideradas como una unidad funcional denominada unión dento-gingival.

El término de epitelio de unión se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conjuntivo por el otro. Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 ó 2 células en su porción más apical, generalmente a nivel de la unión cemento adamantina.

FIBRAS GINGIVALES

El tejido conjuntivo de la encía es densamente colageno y contiene un sistema de haces de fibras colágenas con una disposición bien orientada de acuerdo a su localización, a este grupo de fibras se les denomina gingivales y proporcionan tono a la encía libre e insertada y mantienen adosa da la encía al diente.

...

De acuerdo a su localización, origen e inserción se clasifican en los siguientes grupos: dentogingival, dentoperiósticas, alveologingivales, circulares y transeptales.

FIBRAS DENTRO GINGIVALES.- Surgen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de inserción epitelial, generalmente cerca de la unión adamantina y se proyectan hacia la encía.

FIBRAS DENTOPERIOSTICAS.- Van del cemento radicular hacia el perióstico bucal y lingual.

FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES.- Surgen de la cresta del alveólo y se dirigen en sentido coronal, --terminando en la encía libre y papilar.

FIBRAS CIRCULARES.- Rodean el cuello del diente a modo de anillo y no tienen inserción propia.

FIBRAS TRANSEPTALES.- Van del cemento radicular de un diente al del otro diente. Estas fibras colectivamente forman un ligamento interdentario conectando entre si a todos los dientes de la arca da si es destruido por alguna causa, se vuelve a formar más apicalmente.

CELULAS RESIDENTES

En los tejidos conjuntivos normales la población celular consiste de fibroblastos principalmente, células cebadas, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares.

FIBROBLASTOS.- Los fibroblastos desempeñan un papel importante en la integridad del tejido gingival, ya que producen las sustancias que forman -- los tejidos conjuntivos, incluyendo la sustancia fundamental amorfa, proteoglicanos y la elastina. Los fibroblastos tienen forma de huso, citoplasma basófilo y núcleos ovalados y grandes. Cuando se instala la enfermedad gingival inflamatoria los fibroblastos sufren graves alteraciones citopáticas.

CELULAS CEBADAS.- Se encuentran cerca de los vasos sanguíneos y se caracterizan por la presencia de gránulos metacromáticos y gránulos densos a los electrones, conteniendo heparina, histamina y enzimas proteolíticas. En ciertas condiciones patológicas, las células experimentan desgranulación debido a las lesiones tisulares aunque su función en la encía normal y en otros tejidos conjuntivos aún es objeto de controversia. La liberación de histamina de estas células puede contribuir a la inflamación gingival aguda y la liberación de heparina es posible que esté relacionada con la pérdida de hueso asociada con la enfermedad periodontal inflamatoria.

LINFOCITOS.- Los linfocitos existen en los tejidos conjuntivos gingivales de los humanos que no presentan manifestación alguna de alteración patológica. Los linfocitos suelen encontrarse selectivamente en una zona por debajo del epitelio de ---

unión. No se sabe, hasta el momento, si la presencia de estas células es indicio de un proceso patológico activo de la encía. Los pequeños linfocitos se caracterizan citológicamente por núcleos densos a los electrones y poco citoplasma relativamente libre de organelos.

HISTIOCITOS.- Los histiocitos poseen un núcleo pequeño, citoplasma abundante conteniendo lisosomas primarios y secundarios, así como microfilamentos. Los histiocitos poseen gran capacidad para producir enzimas hidrolíticas y pueden fungir como fagocitos y desempeñar un papel de desintoxicación en la encía normal.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES - Los leucocitos polimorfonucleares se observan con frecuencia dentro de los vasos sanguíneos y dentro del epitelio de unión en encías humanas clínicamente sanas, pero estas células rara vez se encuentran dentro de la sustancia de tejidos conjuntivos no inflamados.

1.2 LIGAMENTO PERIODONTAL

La raíz de un diente se encuentra íntimamente unida a su alvéolo por medio de tejido conjuntivo diferenciado denominado ligamento periodontal.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA

El ligamento periodontal se compone de fibras colágenas, substancia fundamental amorfa y tejido intersticial, restos epiteliales de Malassez, que son remanentes de la vaina radicular epitelial de Hertwing, vasos sanguíneos de paredes delgadas, vasos linfáticos, nervios sensoriales táctiles, cementoblastos, osteoblastos, cementoclastos y osteoclastos.

El grosor del ligamento periodontal de dientes en función es de 0.12 a 0.33mm variando en dientes distintos y zonas diferentes del mismo diente. Una disminución del ligamento periodontal en sus funciones parece acompañarse de una disminución en su espesor.

Las fibras colágenas del ligamento periodontal se encuentran orientadas en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión y onduladas en estado de relajación, se clasifican en principales y secundarias.

FIBRAS PRINCIPALES

Las fibras principales del ligamento periodontal de un diente en pleno estado funcional se encuen

tran orientadas de una manera ordenada y atraviesan el espacio periodontal en forma oblicua insertándose en el cemento y hueso alveolar quedando como fibras se Sharpey, existen diferentes grupos de fibras principales y se clasifican como sigue:

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- Estas fibras se extiende oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial, hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alvéolo y resistir los movimientos laterales del diente.

GRUPO HORIZONTAL.- Estas fibras se extienden perpendicularmente en un ángulo de 90° con respecto al eje longitudinal del diente, desde el cemento radicular al hueso alveolar, su función es similar al grupo de la cresta alveolar.

GRUPO OBLICUO.- Es el grupo más importante y abundante del ligamento periodontal, se extiende desde del cemento radicular en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso, soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

GRUPO APICAL.- Van desde el cemento radicular en forma de abanico hacia el hueso en el fondo del alvéolo. Su función es la de prevenir el desplazamiento...

miento lateral de la región apical del diente y la de resistir cualquier fuerza que tienda a extraer al diente de su alveolo. Estas fibras se encuentran únicamente en dientes adultos con extremos radiculares completamente desarrollados, presentan un desarrollo más o menos rudimentario y en algunos casos faltan por completo.

FIBRAS SECUNDARIAS

Las fibras secundarias se encuentran entre los haces de fibras principales orientadas en forma al azar, también se encuentran entre éstas, fibras colágenas, vasos sanguíneos y linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las elásticas que son relativamente pocas y las oxitalánicas que se disponen principalmente alrededor de los vasos sanguíneos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se sabe bien su función.

VASOS SANGUINEOS.- Los vasos sanguíneos del ligamento periodontal son ramas de las arterias y venas alveolares inferiores y superiores, penetran al ligamento siguiendo las siguientes direcciones:

- 1.- A nivel del fondo alveolar, a lo largo y junto con los vasos sanguíneos que nutren la pulpa.
- 2.- A través de las paredes del hueso alveolar, -- constituyendo el grupo de vasos sanguíneos fundamental del ligamento periodontal.

...

3.- Ramas profundas de los vasos gingivales que pasan sobre la cortical ósea.

VASOS LINFÁTICOS.- Siguen la misma trayectoria de los vasos sanguíneos. La linfa circula desde el ligamento periodontal hacia el interior del proceso alveolar, desde donde se distribuyen hasta alcanzar los ganglios linfáticos regionales.

NERVIOS.- Los nervios del ligamento periodontal por lo general siguen el curso de los vasos sanguíneos, son ramas sensoriales que derivan del quinto par craneal. Los nervios permiten al individuo darse cuenta, en condiciones patológicas, de una sensación dolorosa. Al igual que en otras regiones del organismo las fibras del sistema nervioso autónomo inervan también la pared de los vasos sanguíneos dando lugar ya sea a una vasoconstricción o a una vasodilatación.

RESTOS DE MALASSEZ.- Los restos de Malassez son pequeñas islas o cordones de células epiteliales que habitualmente descansan cerca del cemento, pero sin ponerse en contacto con éste. No son sino los restos de la vaina radicular epitelial de Hertwing. Tienen importancia en patología porque pueden servir de asiento para el desarrollo de los quistes periodontales.

OSTEOCLASTOS.- Los osteoclastos en el ligamento periodontal se localizan sobre la superficie del cemento, entre las fibras periodontales, son células cuboidales grandes provistas de un núcleo esférico cuya actividad se manifiesta durante la formación de nuevas capas de cemento.

CEMENTOCLASTOS.- Los cementoclastos son abundantes en casos de resorción del tejido cementoso. A la reabsorción del cemento radicular se le conoce con el nombre de rizoclasia.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

FUNCION FISICA.- Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas de los dientes, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque) y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

RESISTENCIA AL IMPACTO DE LAS FUERZAS OCLUSALES (ABSORCION AL CHOQUE).-

La resistencia a las fuerzas oclusales se debe principalmente a cuatro sistemas que posee el ligamento periodontal. Las fibras desempeñan un papel secundario en los movimientos laterales e impiden la deformación del li

gamento periodontal cuando se encuentra sometido a las fuerzas de compresión, los sistemas que resisten las fuerzas oclusas son:

- 1.- Sistema vascular; actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
- 2.- Sistema hidrodinámico; consiste del líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños que sirven para resistir las fuerzas axiales.
- 3.- Sistema de nivelación; controla el nivel del diente en el alvéolo probablemente se relaciona muy estrechamente con el sistema hidrodinámico.
- 4.- Sistema resiliente; hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

FUNCION OCLUSAL Y ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

De la misma manera para que el diente dependa del ligamento periodontal para que éste lo sostenga durante su función, también el ligamento periodontal depende de la estimulación que proporciona la función oclusal para conservar su estructura. El ligamento periodontal se adapta a la función siempre y cuando no se rebasen los límites fisiológicos que existen, dicha adaptación consiste en el aumento de espesor, engrosamiento

...

de los haces fibrosos y aumento del diámetro y cantidad de las fibras de Sharpey.

Cuando las fuerzas oclusales exceden los límites fisiológicos se produce lo que se llama el trauma oclusal, pero también puede ocurrir que cuando la función disminuye o deja de existir el ligamento periodontal se atrofia (se adelgaza, las fibras disminuyen en cantidad y densidad y pierden su orientación, el cemento radicular no se altera o aumenta de espesor y aumenta la distancia entre la unión amelo=cementaria y la cresta alveolar).

FUNCION FORMATIVA.- Esta función es realizada por los osteoblastos y cementoblastos, indispensables en los procesos de aposición de los tejidos óseo y cemento. Por otro lado los fibroblastos dan origen a las fibras colágenas del ligamento periodontal.

FUNCION DE RESORCION.- Mientras que una fuerza tensional moderada ejercida por las fibras del ligamento periodontal estimula la neoformación de cemento y de hueso, la presión excesiva da lugar a una resorción ósea lenta.

1.3 HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar se compone de una matriz mineralizada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas, los osteocitos se ex--

tienden dentro de pequeños canales (canaliculos) que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

El hueso donde se insertan las fibras del ligamento periodontal se llama hueso alveolar propio, el hueso que se compone de las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso se le llama hueso de soporte.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alvéolo, del hueso delgado y compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso) y las tablas vestibular y palatina del hueso compacto. El tabique interdentario consta del hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible desde el punto de vista anatómico en dos áreas separadas, pero funciona como una unidad, todas las partes intervienen en el sostén del diente. Las raíces de los dientes se encuentran en los procesos alveolares los cuales dependen de la forma y posición de los dientes, los procesos se desarrollan junto con los

dientes y se reabsorben al faltar éstos.

COMPOSICION

El hueso alveolar es un tejido mineralizado que se encuentra exclusivamente en los vertebrados. A diferencia de los tejidos blandos los huesos contienen poca agua relativamente (25%), pero son muy ricos en substancia mineral. Comprende substancias orgánicas e inorgánicas. La substancia orgánica es principalmente colágena y se deposita en forma de fibras, sobre esta red se deposita a su vez la substancia inorgánica la cual se compone de sales de calcio poco solubles, principalmente de hidroxapatita.

Las demás sales minerales se encuentran en la substancia intercrystalina. Los cristales de hidroxapatita son relativamente estables, pero pueden haber intercambios iónicos en su superficie. Estas sales comunican a los huesos su dureza y rigidez. La substancia orgánica puede separarse de las sales insolubles tratando el hueso con ácido clorhídrico para disolver los componentes minerales, la porción orgánica restante es traslucida y flexible y da al hueso su resistencia.

DEFINICION

La estructura del hueso alveolar ya madura es sumamente compleja, por lo que se debe estudiar en

su etapa temprana de desarrollo.

La superficie externa del hueso está formada por una delgada capa de matriz ósea no calcificada llamada capa osteoide, ésta a su vez se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas y células que se le denomina periostio.

Las cavidades que se forman dentro de la masa ósea por la resorción están cubiertas por el endostio, idéntico en estructura al periostio.

Estas capas contienen osteoblastos que son los que producen la calcificación y los osteoclastos que son los que inducen a la resorción. Por medio de éstas células el hueso se ajusta a las exigencias del diente en desarrollo y erupción.

Conforme continúa la mineralización las células del periostio se transforman en osteocitos los cuales se encuentran en cavidades llamadas lagunas óseas produciendo prolongaciones a través de conductos llamados canalículos óseos.

Los vasos sanguíneos que se encuentran en el hueso son rodeados de lamelas concéntricas denominadas osteonas. En las osteonas se encuentran los conductos haversianos a través de los cuales corren los vasos sanguíneos.

Por aposición se forma una capa superficial densa llamada hueso cortical. La resorción interna

da lugar a que se forme el hueso esponjoso o diploe en el que son características las trabéculas óseas y se encuentran además espacios medulares. Todas las trabéculas se encuentran unidas entre si haciendo a su vez directa o indirectamente con las placas corticales y las paredes de los alvéolos.

Cuando los dientes hacen erupción, se forman las raíces formándose una capa densa llamada lámina cortical o placa cribiforme, esta capa ósea puede ser una capa sólida de hueso cortical.

REMODELACION OSEA

Una característica principal que tiene el hueso alveolar es la remodelacion continua que sufre de acuerdo a las exigencias funcionales.

Los dientes sufren atrición en sus dimensiones mesiodistales, así como en la altura oclusal, para compensar este cambio erupcionan continuamente, lo cual provoca que el hueso también se renueve. El hueso que se forma no tiene espacios medulares ni osteonas, pero al paso del tiempo este hueso denso, puede convertirse en hueso alveolar original.

MORFOLOGIA

La forma del hueso alveolar depende de lo siguiente:

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

De acuerdo a esto puede realizarse un pronóstico de defectos óseos.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea amelo-cementaria. En los dientes anteriores las crestas son de forma piramidal triangular - principalmente y en los dientes posteriores de forma aplanada o en forma de meseta.

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

1.4 CEMENTO RADICULAR

El cemento radicular es un tejido conjuntivo - altamente especializado que se parece al hueso, pero el cemento radicular no posee inervación, drenaje linfático y aporte sanguíneo directo, se encuen...

tra cubriendo la totalidad de la superficie radicular.

A nivel de la región cervical el cemento puede presentar las siguientes modalidades en relación con la unión adamantina:

- 1.- El cemento puede estar unido exactamente con el esmalte, esto ocurre en el 30% de los casos.
- 2.- No estar unido directamente con el esmalte, dejando entonces una pequeña porción de dentina al descubierto. Se ha observado en el 10% de los casos.
- 3.- Puede cubrir ligeramente al esmalte y es la más común y se presenta en un 60% de los casos.

CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS

El cemento radicular es de color amarillo pálido, más pálido que la dentina, de aspecto petreo y de superficie rugosa, su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, de allí va disminuyendo hacia la región cervical.

El cemento radicular bien desarrollado es más duro que la dentina, consiste en un 45% de material inorgánico y un 55% de material orgánico y agua. El material inorgánico consiste fundamentalmente de sales de calcio bajo la forma de cristales de apatita. Los constituyentes químicos principales del material orgánico son la colágena y los mucopolisacáridos.

Mediante experimentos fisico-químicos y el empleo de colorantes vitales se ha demostrado que el cemento celular es un tejido permeable.

La aposición de cemento puede continuar de forma intermitente durante toda la vida y no limitarse a la raíz sino también en el esmalte. Sus características morfológicas variarán según el tiempo y el lugar de la deposición.

Desde el punto de vista morfológico el cemento radicular puede dividirse en:

CEMENTO ACELULAR

Recibe este nombre por carecer de células, este cemento suele ser la primera capa depositada, se encuentra adyacente a la dentina en la región cervical, también puede estar en toda la raíz.

CEMENTO CELULAR

Este tipo se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos, ocupa el tercio medio y apical de la raíz dentaria. En el cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria llenándola por completo, de esta laguna salen unos conductillos llamados canalículos que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos que se dirigen al ligamento periodontal en donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

...

Tanto el cemento acelular como el celular se encuentran constituidos por capas verticales separadas por líneas incrementales que manifiestan su formación periódica.

Las fibras principales del ligamento periodontal se unen íntimamente al cemento de la raíz del diente, así como al hueso alveolar, esta unión ocurre durante el proceso de formación del cemento, los extremos terminales de los haces de fibras colágenas del ligamento periodontal son incorporados en las capas superficiales del cementoide, dando lugar de esta manera a la unión firme entre el cemento radicular y el ligamento periodontal. Los otros extremos de los haces fibrosos son incorporados de una manera semejante en la lámina o hueso alveolar y se denominan fibras de Sharpey.

La última capa de cemento próxima al ligamento periodontal no se calcifica o permanece menos calcificada que el resto del tejido y se conoce el nombre de cementoide, el cual es más resistente a la destrucción cementoclástica, mientras que el cemento, hueso y dentina pueden reabsorberse sin dificultad.

CEMENTO PRIMARIO

El cemento primario es la capa acelular depositada adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción del diente. Está

formado por pequeñas fibrillas colágenas orientadas al azar e incrustadas en una matriz granular.

CEMENTO SECUNDARIO

El cemento secundario está constituido por las capas que se depositan después de que ha hecho erupción el diente y se debe a exigencias funcionales. Este tipo de cemento es celular y las fibras colágenas se orientan paralelamente a la superficie radicular, El cemento secundario se mineraliza en forma menos completa y menos uniforme que el cemento primario y posee más líneas de desarrollo.

CEMENTO FIBRILAR

En este tipo de cemento se observan numerosos haces de fibras colágenas con bandas y material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas. Posee un sistema de fibras dobles formando el sistema de fibras intrínsecas.

Cuando erupciona el diente, debido a la oclusión funcional hay deposición de cemento y las fibras se orientan en ángulo recto en relación a la raíz del diente constituyendo así las fibras de Sharpey que forman el sistema de fibras extrínsecas. Estas fibras son producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal.

El diámetro y número de las fibras de Sharpey varían con el estado funcional y la salud del diente

te, la densidad aumenta después de la erupción dentaria. El promedio del diámetro de las fibras es aproximadamente de 4 micras y se encuentran separadas y rodeadas por el sistema de fibras intrínsecas.

CEMENTO AFIBRILAR

Este cemento se encuentra libre de fibras colágenas, se localiza en la región cervical, sobre la raíz o bien en la superficie de la corona.

Tanto el cemento fibrilar como el afibrilar se mineralizan y poseen líneas de incremento.

FUNCIONES DEL CEMENTO

- 1.- Mantiene al diente implantado en su alveólo al favorecer la inserción de las fibras periodontales.
- 2.- El cemento es elaborado de manera intermitente durante toda la vida del diente. Las lesiones que destruyen la unión de fibras de Sharpey -- con el cemento, si son suficientemente severas, ocasionan el aflojamiento del diente, aún en ausencia de la pulpa el cemento continúa cumpliendo su función de inserción y es capaz de formar una barrera protectora, impidiendo, por obliteración del foramen apical, el paso de agentes irritantes hacia el resto del organis...

mo.

- 3.- Permite la continua reacomodación de las fibras principales del ligamento periodontal, teniendo una importancia primordial durante la erupción dentaria, también porque sigue los cambios de presión oclusal en dientes seniles.
- 4.- Compensa la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal, por la aposición continua a nivel de la porción apical de la raíz, da lugar al movimiento continuo y lento durante toda la vida del diente.
- 5.- Reparación de la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada. La presión debido a los movimientos de deslizamiento del diente en su alvéolo puede ser suficiente como para originar no únicamente resorción en la raíz del diente sino también resorción del hueso alveolar. La dentina al igual que el cemento radicular puede reabsorberse en algunas zonas, si la lesión no ha sido extensa y la causa se ha eliminado, se formará nuevo cemento sobre la zona afectada, reemplazándose así tanto en la pérdida del cemento como de la dentina.

.....

CAPITULO II

INFLAMACION

La inflamación es la reacción local inespecífica del tejido conjuntivo a la lesión, todos los elementos que integran el tejido conjuntivo vascular participan en la inflamación; por lo tanto mientras más complicado sea este tejido, más complejo será el cuadro del proceso inflamatorio.

Aunque la inflamación se considera como un mecanismo de defensa, también es directamente responsable de muchos síntomas y complicaciones de numerosas enfermedades, como ocurre en los siguientes ejemplos: la necrosis del exudado inflamatorio resulta en la formación de cavidades en la tuberculosis; un exudado fibrinoso espeso obstruye la porción alta de las vías respiratorias en la difteria; los embolos múltiples de la endocarditis bacteriana subaguda están formados por fibrina, bacterias y células inflamatorias.

Desde el principio de la reacción inflamatoria hasta su final, cualquiera que éste sea (reparación del área lesionada, necrosis de los tejidos o muerte orgánica) el proceso se encuentra en cambio continuo, el cual es aparente a cualquier nivel de organización al que se observen los fenómenos: las modificaciones en el ambiente bioquímico de las células

...

las y tejidos, trastornos metabólicos profundos, lesiones anatómicas de varias formas de degeneración, regresión, infiltración y aún proliferación. Además siempre que hay inflamación aparecen síntomas generales como son: fiebre, malestar general, leucocitosis y otros cambios en la biometría hemática, aumento en la sedimentación globular de eritrocitos, etc.

ETIOPATOGENIA

Los agentes etiológicos capaces de desencadenar un proceso inflamatorio se clasifican como sigue:

- 1.- FISICOS
 - a) Lesiones ocasionadas por traumatismo tales como golpes y heridas.
 - b) Irradaciones: calor, radiaciones ionizantes y rayos ultravioleta.
- 2.- QUIMICOS
 - a) Acidos corrosivos: alcalis y fenol.
 - b) Líquidos orgánicos: bilis y orina, cuando se escapan e invaden los tejidos.
- 3.- BIOLÓGICOS
 - a) Infecciones por bacterias, hongos y virus.
 - b) Animales parásitos.
 - c) Tejidos necrosados.

...

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION

De acuerdo a las características que se presentan en el proceso inflamatorio se clasifica como sigue:

- INFLAMACION AGUDA
- INFLAMACION CRONICA
- INFLAMACION GRANULOMATOSA
- INFLAMACION ALERGICA

INFLAMACION AGUDA

Cuando un agente agresivo afecta a los tejidos durante un período relativamente corto de tiempo, da lugar a una reacción caracterizada por ser de principio rápido y evolución corta. Dicha inflamación recibe el nombre de aguda.

ASPECTO MACROSCOPICO

La zona de inflamación aguda aparece comúnmente prominente y tensa, signo que se conoce como tumor, que aparece debido a la presencia de edema inflamatorio o exudado inflamatorio. Otro signo que se presenta durante el proceso inflamatorio agudo es el rubor, este signo se debe a una congestión activa, la cual le comparte una coloración rojiza a la zona lesionada; si se encuentran presentes numerosos leucocitos o fibrina, los tejidos lesionados pueden aparecer grisáceos o amarillentos. Untercer

signo que aparece en la inflamación aguda es el calor, este signo se debe a que a nivel de la piel, en la zona lesionada, hay aumento de la circulación sanguínea y por consiguiente la temperatura se eleva en dicha zona. Otro signo que se presenta es el de dolor, el cual es causado por el estiramiento de los tejidos y la acumulación localizada de metabolitos ácidos y de potasio, lo que ocasiona la irritación de las fibras nerviosas sensitivas. Todos estos signos son conocidos como los signos cardinales de la inflamación. También puede aparecer un quinto signo conocido como incapacidad funcional.

ASPECTO MICROSCOPICO

Los signos que aparecen en el aspecto macroscópico son de relativa simplicidad si los comparamos con los cambios microscópicos que ocurren durante el proceso inflamatorio.

Inmediatamente después de haberse producido la irritación hay un período variable pero generalmente breve de isquemia, en el que capilares y arteriolas disminuyen su calibre y aún llegan a colapsarse completamente, pero inmediatamente después aumentan de calibre, es decir, sufren vasodilatación, su luz o lumen contiene una gran cantidad de eritrocitos en la porción central, los leucocitos se notarán en estadios de emigración y extravasa--

Las células endoteliales aparecen aumentadas de volumen y en algunos sitios se notarán separadas, estos espacios se notan obliterados por plaquetas y fibrina. Los leucocitos adheridos al endotelio son fundamentalmente polimorfonucleares y monocitos, los cuales emigran fuera del vaso sanguíneo. Al mismo tiempo ocurre la extravasación (exudado inflamatorio), de allí que las fibras colágenas se observen ampliamente separados y dejando entre sí grandes espacios.

Entre los leucocitos polimorfonucleares y los neutrófilos se movilizan con rapidez hasta la zona lesionada y de allí que aparecen grandes cantidades de los mismos en lesiones inflamatorias iniciales.

RESULTADOS DE LA INFLAMACION AGUDA

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

- a) RESOLUCION
- b) ORGANIZACION
- c) INFLAMACION CRONICA

RESOLUCION

Después de una lesión moderada, la inflamación aguda resultante rápidamente alcanza la cima

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

ORGANIZACION

Cuando la fibrina de un exudado inflamatorio persiste en los tejidos durante algún tiempo ocasiona una movilidad de fibroblastos, estas células con frecuencia se observan cercanas a los capilares sanguíneos, creciendo a lo largo de los haces de fibrina y naturalmente reemplazan a esta por tejido conjuntivo. A este proceso se le conoce con el nombre de organización, pues trae como consecuencia la formación de una cicatriz fibrosa. Aunque este proceso en algunas veces es beneficioso, en ocasiones puede tener efectos indeseables, por ejemplo: las adherencias fibrinosas que se forman entre dos superficies serosas por lo común son adherencias fibrinosas permanentes.

2.2 INFLAMACION CRONICA

Cuando un proceso inflamatorio se prolonga por periodos de semanas, meses o aún por años, recibe el nombre de inflamación crónica.

Los factores etiológicos que dan origen a una inflamación crónica básicamente son los mismos que causan la inflamación aguda. Sin embargo, para inducir a un proceso inflamatorio crónico el agente agresivo debe dar lugar a una lesión tisular prolongada o repetida, lo anterior puede ocurrir de la siguiente manera:

a) El agente etiológico puede persistir en los tejidos dando como resultado una lesión tisular prolongada, ejemplo: materiales extraños insolubles, concreciones y ciertos agentes infecciosos.

b) El agente causal puede ser aplicado repetidamente, ocasionando una serie de lesiones tisulares.

c) Durante el transcurso de una lesión inflamatoria aguda, puede ocurrir que ciertos cambios eviten la cicatrización rápida y prolongar la reacción tisular. La razón habitual para el retardo de la cicatrización es la presencia de un gran volumen de tejido necrosado cuya remoción requiere de un tiempo prolongado.

d) La combinación de las condiciones antes anotadas son frecuentes, por ejemplo: un absceso por lo común se vuelve crónico por que constituye una zona de tejido necrosado en estado de licuofacción y por lo tanto es difícil que se presente un estado de organización.

...

Las bacterias patógenas son las que con frecuencia persisten en el exudado purulento durante períodos prolongados. Los cambios tisulares de una inflamación crónica se desarrollan gradualmente de tal manera que sus resultados son siempre muy claros.

ASPECTO MACROSCOPICO

Un órgano o tejidos invadidos por inflamación crónica, habitualmente se encuentran reducidos de tamaño (por pérdida del parénquima), pero también es posible que aumente de tamaño (fibrosis productiva). Puede ser de forma irregular, su cápsula se desprende con dificultad siendo además opaca y de gran espesor, la superficie de corte es firme y pálida, pudiendo apreciarse local o difusamente tejido fibrilar blando grisáceo (coágulo).

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Las características básicas de una inflamación crónica son: infiltración de células redondas pequeñas y fibrosis, las reaccionales predominantes son los linfocitos y células plasmáticas que se encuentran en cantidades moderadas esparcidas entre el estroma de la porción inflamada y concentradas a nivel de los pequeños vasos sanguíneos, nervios o adyacentes a la superficie del epitelio glandular, La función de los linfocitos es incierta, aunque proba

blemente intervengan en la elaboración de anticuerpos. Por lo general se encuentran también macrófagos, la vasodilatación y el edema inflamatorio son poco evidentes.

La proliferación de fibroblastos así como el depósito de reticulina y colágeno se hacen ostensibles, dando como resultado una fibrosis densa o bien una hialinización tisular. La fibrosis por lo común también invade la túnica interna de los vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibre. La fibrosis puede resultar de la inflamación crónica -- misma o bien del proceso de reparación, cuando la fibrosis constituye el carácter predominante, al proceso patológico se le denomina "Inflamación Productiva Crónica".

Las células más profundas se transforman en fibroblastos, los cuales dan origen a fibras reticulares y colágenas, el tejido fibrocelular resultante da lugar a un engrosamiento de la íntima y por consiguiente disminuye la luz de los vasos sanguíneos, cambio se conoce con el nombre de endoarteritis productiva o bien arterioesclerosis hiperplástica. Las células parenquimatosas muestran cambios degenerativos moderados, por lo común varias se encuentran ausentes por haber sucumbido a la necrosis y sus lugares son ocupados por tejido fibroso.

RESULTADOS DE LA INFLAMACION CRONICA

Por lo general cuando un proceso inflamatorio es finalmente dominado, persiste una cicatriz fibrosa densa. La actividad proliferativa que conduce a la producción abundante de tejido de cicatrización glomerular progresiva en la Nefritis crónica da como resultado una incapacidad funcional.

2.3 INFLAMACION GRANULOMATOSA

El término de granuloma en un principio se emplea para designar enfermedades en las que se observaban a simple vista, pequeños gránulos en varios órganos viscerales, se penso que eran de origen neoplásico y de allí el término de granuloma. El concepto ha cambiado desde el empleo del microscopio compuesto y actualmente a la inflamación granulomatosa se define como una forma de inflamación crónica en la que las células reaccionales predominantes son los macrófagos, independientemente del aspecto macroscópico de la lesión.

ASPECTO MACROSCOPICO

A simple vista una infección granulomatosa es semejante a la inflamación crónica, sin embargo también se notarán zonas de necrosis, principalmente necrosis caseosa, y conglomerados que semejan pequeños gránulos de coloración grisácea, esparcidos entre el órgano visceral afectado.

ASPECTO MICROSCOPICO

Un granuloma infeccioso se caracteriza por la presencia de conglomerados nodulares de células -- epitelioides y con frecuencia también por la pre-- presencia de células centrales gigantes, Estas célu-- las probablemente deriven de la emigración de mono-- citos, multiplicación de los histiocitos o quizás de la difusión de los macrófagos. Por lo común se observa necrosis y fibrosis asociadas, en ocasio-- nes pueden aparecer otras células inflamatorias en cantidades variables. En la tuberculosis predomina el proceso de inflamacion granulomatosa crónica, en este caso las células características del exuda-- do inflamatorio son los macrófagos, los cuales cambian su estructura de tal manera que su cuerpo celular pálido aumenta de volumen y sus límites son poco definidos. Estos cambios estructurales son debido al hecho de que la cubierta grasosa del bacilo de Koch se desintegra y es fagocitada por los macrófagos, que con esta morfología reciben el nombre de células epitelioides, que constituyen el carácter más sobresaliente de la reacción tuberculosa.

ETIOLOGIA

Los agentes etiológicos que habitualmente causan la inflamación granulomatosa por lo general --

...

son partículas relativamente inertes que dan lugar a una lesión tisular moderada. Entre las causas más comunes se incluyen a los cuerpos extraños (hilos de sutura, polvo de talco de sílice, etc.), al bacilo tuberculoso y otras bacterias, varios hongos y animales parásitos. El tejido necrosado mismo puede actuar como cuerpo extraño y dar origen a una inflamación granulomatosa, por ejemplo: el cuerpo de Aschoff en la fiebre reumática.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La inflamación granulomatosa debe diferenciarse de la inflamación crónica porque en la primera los linfocitos y células plasmáticas constituyen los elementos reaccionales predominantes y que el tejido de granulación es una manifestación no inflamatoria sino de reparación.

2.4 INFLAMACION ALERGICA

Existen dos situaciones en las que la hipersensibilidad participa en el proceso inflamatorio:

1.- Cuando la inflamación es producida por una reacción antígeno-anticuerpo, sin agentes etiológicos adicionales, como en el fenómeno de Arthus o la anafilaxia localizada.

2,- Cuando la inflamación es el resultado de un a

...

gente que al mismo tiempo actúa como antígeno, como muchas infecciones bacterianas.

Cuando la hipersensibilidad es el único factor responsable del proceso inflamatorio, el resultado es un rápido desarrollo del edema inflamatorio, lo que indica una iniciación inmediata del aumento de la permeabilidad vascular; además de leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y los demás elementos que constituyen el exudado inflamatorio, puede haber abundantes leucocitos eosinófilos. Las lesiones vasculares pueden ser extensas e importantes, con necrosis de arteriolas y trombosis generalizada; en algunas condiciones, los vasos sanguíneos muestran necrosis fibrinoide, que también puede observarse en áreas locales de tejido conjuntivo intersticial.

2.5 BIOQUIMICA DE LA INFLAMACION

Antes que un agente agresivo de lugar a una reacción inflamatoria casi siempre se produce necrosis de cuando menos algunas células. El mecanismo mediante el cual la necrosis provoca la inflamación se desconoce en partes. Algunos agentes agresivos, principalmente bacterias y sus productos de elaboración, pueden directamente ocasionar cuando menos algunos cambios de los que se observan en la reacción inflamatoria. De mayor importancia a este respecto, es la liberación de ciertas sustancias

químicas a partir de células necrosadas. La necrosis celular permite la liberación de productos de naturaleza protéica, los cuales se difunden entre los tejidos viables más cercanos, dando lugar a una variedad de cambios que inician la inflamación.

Entre los mediadores químicos capaces de ocasionar reacciones vasculares inflamatorias tenemos los siguientes grupos:

- 1.- Aminas tales como la histamina.
- 2.- hidoxitriptamina (5HT) y el compuesto 48/80 (liberador de aminas).
- 3.- Proteasas tales como la plasmina calicreina y el factor permeabilidad globulínica.
- 4.- Polipéptidos como la bradiquinina, calidina y leucotaxina.

El aumento en la permeabilidad capilar favorece la emigración de leucocitos polimorfonucleares y monocitos hacia la zona lesionada.

Los productos de desdoblamiento protéico a veces pasan hacia la corriente sanguínea y son conducidos hacia otras regiones del organismo, dando lugar a ciertas reacciones sistémicas, tales como la fiebre y leucocitosis, al mismo tiempo o poco después de iniciarse la inflamación, se inician otros cambios cuyo propósito es la restauración de los tejidos lesionados hasta la normalidad, dichos cambios constituyen el proceso de reparación tisular.

...

2.6 BIOLOGIA DE LA INFLAMACION

Algunos autores creen que la inflamación es un proceso que generalmente actúa como un mecanismo de defensa local, ya que en el sitio irritado se acumulan células y exudado que evitan que se produzcan lesiones mayores.

Otros autores si aceptan este concepto, pero también dicen que si la inflamación es adecuada, sí actúa como mecanismo de defensa, pero si no lo es puede ocasionar una extensa destrucción de los tejidos, invasión del organismo y muerte somática.

Los dos conceptos pueden ser válidos, ya que la función del exudado tanto en la fase líquida como celular es la defensa del organismo. Pero también hay que tomar en cuenta que el mecanismo protector pierde fuerza cuando la inflamación es producida por agentes inanimados contra los que el exudado con todo y sus anticuerpos y fagocitos tienen muy poca o ninguna acción. Pero aun en este caso, el proceso inflamatorio puede ser importante estímulo a la reparación del daño producido por el agente patógeno.

Por otro lado, existen muchos casos en los que la inflamación resulta en el detrimento del individuo, por ejemplo: cuando los parásitos son intracelulares y no se destruyen por el fagocito, el proceso inflamatorio facilita su sobrevivencia y

su diseminación al protegerlos contra las sustancias bacterianas del cuerpo y las usadas como medio terapéutico; del mismo modo, en el foco inflamatorio se acumulan metabolitos que pueden inhibir la acción de los antibióticos, tal es el caso de la tuberculosis. En ciertos tejidos la inflamación puede ganar la batalla pero a un precio muy caro, como ocurre en ojo ó en el oído interno, en donde se pierde la función.

En la inflamación no existe un propósito, el proceso no existe para la defensa local del organismo, sólo que en ocasiones resulta en ventaja para él y en desventaja para el agente causal. De la misma manera que todos los demás procesos reaccionales, su desarrollo se debe a un programa previamente establecido en la dotación genética del individuo y de la especie. La función de la inflamación no es proteger al organismo. El medio ambiente ha seleccionado a aquellas especies en las que existe este tipo de mecanismo en vista de que se encuentran mejor dotados y sobreviven a un mayor número de vicisitudes que otros no mostraron.

Quizá una descripción más útil de este proceso sería el considerarlo como un trastorno en la homeostasis local.

La inflamación representa una modificación --

drástica del medio interno de una área limitada del organismo: la vasodilatación, los cambios del flujo sanguíneo, la fagocitosis, la liberación de mediadores químicos y todos los demás fenómenos son autorregulados y automáticos. Nada realmente nuevo se agrega a los tejidos, excepto la lesión, no se crean mecanismos especiales que desempeñen un nuevo papel. El resultado es simplemente un área de actividad fisiológica exagerada en donde los estímulos y las respuestas se suceden en forma de secuencia, igual que en los tejidos normales. Que esta actividad funcional resulta en la acumulación extravascular de exudado es un mero accidente, una coincidencia que trabaja ciegamente algunas veces en favor del huesped y otras veces en favor del parásito, pero sin que el proceso se entere nunca. El accidente puede ser feliz, la coincidencia útil y entonces la inflamación se considera protectora, pero también puede ocurrir todo lo contrario.

Las consideraciones anteriores se refieren principalmente al individuo, cuando el proceso inflamatorio se considera a nivel de especie, es posible una interpretación menos estricta. A este respecto es mejor citar las elegantes palabras de Dubos: "Aunque la inflamación tiene con frecuencia efectos desfavorables para el individuo, probablemente le ayuda a vencer la infección más veces de lo

que favorece a la enfermedad". Del mismo modo que en otros procesos fisiológicos y patológicos en las enfermedades infecciosas la sabiduría del cuerpo no se preocupa por el bienestar de un individuo en un momento dado, sino que se expresa así mismo en reacciones que permiten la colectividad (especie o grupo) funcional: sobrevivir y reproducirse en un medio dado.

La importancia de la inflamación como un mecanismo protector en contra de las enfermedades infecciosas sólo puede medirse en la escala de la evolución.

CAPITULO III

FACTORES CONTRIBUYENTES A LA GINGIVITIS NE
CROSANTE ULCERATIVA AGUDA QUE AFECTAN LA -
RESISTENCIA DEL HUESPED.

3.1 FACTOR PSICOGENICO O STRESS EMOCIONAL.

El factor psicogénico o stress emocional tiene
importancia para entender algunos síntomas y alteraciones que se presentan en la cavidad bucal.

El stress emocional puede ocasionar trastor--
nos psicológicos manifestados por perturbaciones -
del pensamiento, de los sentimientos, de la conducta, en las relaciones sociales y en procesos psicoso
máticos.

Las personas que sufren de stress emocional -
pueden llegar a presentar disfunciones fisiológi--
cas que pueden ocasionar daños en los tejidos. La
reacción puede presentar una expresión fisiológica
prolongada y exagerada de una emoción en la cual -
los sufrimientos acompañantes se han hecho incons-
cientes.

El stress emocional, que influye en los meca-
nismos endocrinos y autonómicos del cuerpo, ha si-
do correlacionado con la GUNA por Goldhaber y Zac-
kin realizando estudios psicológicos relacionados
con la personalidad y han demostrado que en grupos
de estudiantes que abandonan el colegio lo hacen -

debido a conflictos emocionales. Moulton y Ewen en contraron que cada uno de los pacientes con GUNA - habían experimentado un período de tensión emocio- nal antes del inicio de la enfermedad. Fornicola en- contró una correlación positiva entre esta enfer- medad y el rasgo de dominación de la personalidad en una investigación que realizó con los novatos - del servicio militar, postuló que la suspensión -- del dominio podría facilitar la tensión emocional y por lo tanto, la incidencia de la GUNA puede ser relativamente elevada en los novatos básicos, pues to que un soldado con este rango no estaría en po- sibilidades de argumentar un punto de vista o de - exibir cualidades de liderazgo durante este período de entrenamiento.

Moulton y colaboradores puntualizaron que el stress emocional puede afectar al tejido gingival directa o indirectamente. En la forma directa - - existen otros factores que pueden predisponer al - tejido gingival a adquirir la GUNA, estos factores son: higiene bucal inadecuada o falta de ella, de- ficientes hábitos dietéticos y el tabaquismo. En - la forma indirecta se puede alterar la resistencia del periodonto a la infección porque el stress emo- cional actúa sobre el sistema nervioso autónomo, - afectando el tono vasomotor, y al sistema endocri- no, afectando los anticuerpos circulantes y la - -

irrigación gingival. La evidencia del efecto endocrino en la vía indirecta fué sugerido en el trabajo efectuado por Shannon, Kilgore y O. Leary.

Cuando se comparó la orina de los adultos normales saludables, los pacientes con GUNA tenían un mayor número de glucocorticoides urinarios, lo que indica un aumentado nivel sistémico. De acuerdo a los estudios hechos por Thomas los glucocorticoides interfieren con el sistema retículo endotelial. Lurie declara que la supresión de la inflamación con cortisona permite la multiplicación de las bacterias debido a:

- 1.- Los bajos niveles de fagocitosis.
- 2.- La disminución de la producción de anticuerpos.
- 3.- La reducida capacidad digestiva de los macrófagos.

El stress emocional estimula descarga de epinefrina de la glándula adrenal y de norepinefrina de las terminaciones del nervio simpático en el lecho vascular. Cuando la epinefrina tiene solamente un efecto vasopresor, la norepinefrina es un vasoconstrictor total.

Cuando el stress emocional es prolongado disminuye la irrigación gingival debido a que las asas terminales se contraen por la acción de las hormonas y por consecuencia disminuyen los elementos sanguíneos necesario para mantener la resistencia

del huésped, provocando así la necrosis del tejido gingival.

El efecto de los vasopresores ha sido demostrado por Forslund al inyectar epinefrina y comprobar que la irrigación gingival se reduce.

Las endotoxinas del complejo fusoespiroquetal gram-negativo acopladas con los efectos directos o indirectos de la tensión emocional puede ser la fórmula que delinea la etiología de la GUNA. Stahl y sus asociados han producido lesiones en los hamsters al inyectar sus bolsas con cortisona, pequeñas dosis de epinefrina y endotoxina bacteriana de su cavidad bucal. Este estudio no resuelve el enigma de la etiología de la GUNA, pero si apoya el concepto de que la tensión emocional puede ser un aspecto importante del proceso de esta enfermedad.

3.2 TABAQUISMO.

Al fumar los productos del tabaco, la nicotina es liberada en la circulación e interviene en numerosos efectos farmacológicos. Se ha demostrado que ocasiona la liberación de la epinefrina de la glándula adrenal y de la norepinefrina de las células cromafines que se encuentran en la piel. Ambas sustancias ocasionan numerosas reacciones, siendo una de ellas la vasoconstricción. Los estudios no

solamente han demostrado una disminución en la circulación en la piel con el tabaquismo, sino que -- los estudios en los animales han demostrado un descenso en la circulación gingival que pueden deberse a estos efectos vasoconstrictores.

Reduciendo la corriente sanguínea en la tejido puede alterarse su resistencia al daño o a la invasión bacterial. Por lo tanto en presencia de la nicotina, es concebible que un agravio que pudiera ser rápidamente controlado por las defensas corporales pueda quedar sin verificación. Este puede ser un mecanismo que parcialmente explica la patogénesis de la GUNA.

Por otro lado los fumadores a menudo exhiben manchas en los dientes que pueden ayudar a la retención de la placa bacteriana, y esta puede ser otra consideración de como el fumador puede contribuir a la producción de la GUNA.

Otros modos de la reducción de la resistencia pueden existir y contribuir a la lesión de la GUNA, pero este reciente estudio apoya el papel de la tensión emocional y el tabaquismo en la patogénesis de la GUNA.

CAPITULO IV

GINGIVITIS NECROSANTE ULCERATIVA
AGUDA.

La Gingivitis Necrosante Ulcerativa Aguda (GUNA) es una entidad clínica relativamente poco frecuente, que generalmente ha sido descrita en individuos jóvenes, esta afección inflamatoria aguda ataca fundamentalmente al margen gingival libre de la encía y a papilas interdentarias, en raras ocasiones se extiende hacia otras zonas. Cuando afecta al paladar blando y zona amigdalina se le denomina angina de Vincent.

Sólo han pasado unas décadas desde que la GUNA conocida entonces como infección de Vincent, se le consideró como una enfermedad altamente contagiosa y virulenta, las espiroquetas se encontraban en grandes cantidades en las lesiones bucales de la GUNA.

En la Primera Guerra Mundial, la incidencia de la GUNA era muy alta, denominándose "Boca de las Trincheras", fué entonces cuando se le atribuyeron propiedades contagiosas y de virulencia, las experiencias subsecuentes con la enfermedad probaron que todo lo que se decía de la enfermedad carecía de fundamentos.

ANTECEDENTES.

La mayoría de los investigadores que han hecho estudios sobre la GUNA han encontrado que el componente fuso-espiroquetal está siempre presente en el exámen microscópico de muestras de placa bacteriana. Los estudios antimicrobianos indican que las bacterias presentes o dominantes en la placa contribuyen a los síntomas clínicos, pero esto no demuestra que estos microorganismos originaran la infección, o sea que el complejo fuso-espiroquetal pudieran ser patógenos oportunistas que revisten la placa en períodos en que los mecanismos de defensa del organismo han sido expuestos debido a la tensión emocional, deficiencias nutricionales, o a las infecciones virales, entre otras,

ETIOLOGIA.

La Gingivitis Necrosante Ulcerativa Aguda (GUNA) es una enfermedad primaria causada por un bacilo fusiforme y la *Borrelia vincenti*, una espiroqueta, que coexisten en una relación simbiótica, en esta enfermedad fuso-espiroquetal los dos microorganismos están siempre presentes, aunque también se encuentran otras espiroquetas y microorganismos fusiformes y filamentosos. El hecho de que estos microorganismos sean encontrados en menor cantidad en otras enfermedades como la Gingivoestomatitis Herpética Aguda, así como en bocas sanas sugiere que existen otros factores predisponentes indispen

sables para que se instale la GUNA.

El papel que desempeñan las bacterias en la GUNA ha sido demostrado por Litsgarten en observaciones hechas al microscopio electrónico, ya que se encuentran en alta concentración en tejidos no necróticos antes que otras bacterias.

Stallan y colaboradores declaran que la cantidad de endotoxinas varían con el número de bacterias gram-negativas presentes, compararon los surcos gingivales de la enfermedad periodontal leve, moderada y severa con las lesiones de la GUNA y encontraron que los niveles más altos de las bacterias gram-negativas y de endotoxinas se encontraban en esta enfermedad. Esta evidencia puede ayudar a mantener el posible papel de las endotoxinas bacterianas en la GUNA.

Se ha demostrado que las endotoxinas de bacterias gram-negativas participan en reacciones inmunes que pueden estar localmente destruyendo al tejido. Después de una sensibilización con una endotoxina y del bloqueo del sistema retículo endotelial, lesiones necróticas-hemorrágicas similares a la GUNA fueron provocadas en el conejo cuando se administró la endotoxina subcutáneamente en la piel o en la boca.

Se ha notado que pequeñas dosis de endotoxina de bacterias gram-negativas ocasionan una mayor --

constricción vascular con la epinefrina a continuación de la introducción por vía sistémica de la endotoxina a conejos, con inyecciones subcutáneas de epinefrina produjeron lesiones necróticas y hemorrágicas similares a las de la GUNA, también con norepinefrina se produjeron dichas lesiones. Cuando el paciente padece tensión emocional se estimulan las glándulas suprarrenales para producir la epinefrina, los tejidos locales la almacenan para la liberación de la norepinefrina. Estos vasoconstrictores pueden combinarse con las bacterias gram-negativas y las endotoxinas para producir la GUNA.

Si los anteriores mecanismos fuesen válidos para esta entidad patológica, pudiera resultar que con un incremento de las endotoxinas de bacterias gram-negativas la GUNA tendría mayor oportunidad de instalarse. La mala higiene bucal ciertamente ayudará al incremento del detritus bacteriano que puede contribuir a esta enfermedad. Sin embargo Courant encontró que no existe una marcada diferencia entre la infección relativa de los desechos bacterianos inyectados subcutáneamente en animales de experimentación, en surcos de encías sanas, de la bolsa periodontal o de la lesión de la GUNA. Esta evidencia ayuda a mantener el papel que desempeña la resistencia disminuida del huésped más allá de la virulencia bacteriana en la instalación de esta enfermedad.

Rosebury basándose en el cultivo bacteriano - presente en la GUNA hizo estudios utilizando métodos anaeróbicos y medios complejos para aislar lo que parecían ser miembros representativos de la flora de la placa. Estos estudios no fueron de naturaleza cuantitativa y resultaron del aislamiento y caracterización parcial de 58 especies abarcando once grupos taxonómicos. Diversas y amplias combinaciones de estas especies fueron capaces de ocasionar la formación de abscesos al ser inyectadas en la ingle de un conejillo de indias.

MacDonald y colaboradores implicaron estas combinaciones a un grupo de 4 microorganismos que contenían *Bacteroides melaninogenicus* pero nada de espiroquetas o fusiformes. Por consiguiente MacDonald identificó solo al *Bacteroides melaninogenicus* como el patógeno esencial en esta mezcla

La metodología anaeróbica de cultivo ha mejorado en los últimos años, al extremo de que las especies anaeróbicas más susceptibles pueden ser cultivadas. Sin embargo el aislamiento cuantitativo de las diferentes especies de espiroquetas permanecen siendo un problema debido a que estos microorganismos son lisados por los procedimientos utilizados para disgregar la placa para la obtención de células simples necesarias para el aislamiento de colonias puras, en consecuencia, las espiroquetas han sido identificadas solamente por métodos rea-

lizados con métodos anaeróbicos y examinados micros_
cópicamente dieron los siguientes resultados: la pla_
ca de muestras de 22 zonas ulceradas en ocho pacien_
tes con GUNA revelaron una flora constante, consis_
tente y de una formación heterogénea de tipos bacte_
rianos. Esta flora constante al parecer sería patog_
nomónica de la GUNA e incluiría los diversos Treponemas_
y Selemonas sp que abarcan cerca del 32% y el 6% res_
pectivamente del recuento microscópico; Bacteriodes m_
melaninogénicus sp. intermedius y Fusobacterium sp._
que promediaron el 24% y 3% respectivamente de la --
cuenta viable.

Estos estudios demuestran el papel que desempe_
ñan las especies arriba mencionadas en la etapa úlce_
rativa de la lesión, pero no demuestra que estos mi_
croorganismos iniciaran la infección.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La Gingivitis Necrosante Ulcerativa Aguda (GUNA)
tiene una aparición repentina, mostrando lesiones en
torno a uno o dos dientes, con características de do_
los de las encías.

Inicialmente aparece la necrosis, se agrandan _
las papilas interdientarias y se forma una úlcera. Las
zonas comprometidas se cubren con pseudomembrana de color gris -
amarillento. La ulceración tiende a extenderse y llega a abar_
car todo el margen gingival. Cuando se elimina la pseudomembrana
se deja al tejido conjuntivo expuesto, la apariencia hemorrágica

y el avance de las papilas es evidente y ayuda a explicar porque la mayoría de los pacientes con esta enfermedad presentan dolor. Kerr ha demostrado que existen terminaciones nerviosas expuestas presentes en la lesión de la GUNA.

La presencia de una pseudomembrana no es un -- signo diagnóstico esencial. Barnes, Boules y Car--ter encontraron esta pseudomembrana en un 79% de -- sus pacientes con GUNA y llegaron a la conclusión que es fácilmente removible y por lo tanto no puede ser vista en todos los pacientes con GUNA.

La mayor parte de la necrosis gingival marginal y la inflamación son el resultado de la extensión directa de las papilas interproximales adyacentes. Cuando esto sucede, el tejido marginal presenta un aspecto de destrucción como si hubiera sido "carcomido", aspecto que es descrito comúnmente como uno de los signos patognomónicos de la GUNA, la papila parece estar ausente y parcial o total--mente destruída por la necrosis, creando los crateres gingivales observados frecuentemente. y que -- suelen persistir durante muchos años. La mayoría de las veces esta lesión se localiza en la encía marginal de los dientes anteriores superiores, sin embargo se ha visto también en el margen gingival de los dientes anteriores inferiores, otros sitios comunes son debajo del operculo que rodea los terceros molares impactados, en sitios de extracción

adyacentes a los dientes en mal posición dentaria, en torno a los dientes con bandas ortodónticas y bajo las zonas posteriores de prótesis parciales, de tal forma que parece que existe predilección de la GUNA por sitios donde los procedimientos para la higiene bucal resultan difíciles, aunque también se puede presentar en pacientes que tienen un buen control de la placa bacteriana.

Un estudio realizado por Wilson afirma que el malestar general es común y que el paciente puede presentar fiebre hasta de 39.5°C . La fiebre no se puede tomar como un dato diagnóstico confiable ya que pacientes con GUNA pueden tener la temperatura elevada solo $.5^{\circ}\text{C}$ o incluso puede descender $.5^{\circ}\text{C}$.

En casos más serios y avanzados de esta enfermedad puede haber manifestaciones generalizadas o sistémicas que incluyen leucocitosis, trastornos gastrointestinales y taquicardia.

Una vez remitida la fase aguda de la GUNA se debe de tener en cuenta la secuela, que son los cráteres que quedan en el margen gingival, y pueden provocar la retención de restos alimenticios y microorganismos, tales sitios, junto con el opérculo de los terceros molares en erupción, son lugares ideales para que los microorganismos persistan, y muchas veces es aquí donde comienzan la mayoría de las residivas de la GUNA.

SIGNOS Y SINTOMAS

SIGNOS

NECROSIS.- Es una necrosis superficial que -- puede reconocerse facilmente por una pseudomembrana gris-amarillenta característica de la GUNA. La pa__pila gingival es el área más comúnmente afectada, __ también se puede encontrar necrosis en el surco -- gingival el cual se puede encontrar distendido por el edema, no siempre la necrosis es tan evidente, __ pero haciendo un examen cuidadoso no es difícil -- descubrirla.

SANGRADO DE LA ENCIA.- Inicialmente hay necro__sis, después se forman úlceras muy bien localiza--das en el margen gingival y sobre todo en la papi__la interdientaria, estas úlceras se cubren de una __ pseudomembrana gris-amarillenta que al ser tocada __ sangra inmediatamente.

SIALORREA.- En los pacientes que padecen GUNA se ha notado una salivación excesiva.

SINTOMAS

DOLOR.- El dolor es un síntoma característico __ y suele ser patognomómico de la GUNA, se limita a __ la papila interproximal y es ocasionado cuando se __ desprende la pseudomembrana de la úlcera quedando __ el tejido conjuntivo expuesto resultando sumamente __ doloroso a la masticación y a cualquier roce que se

produzca en la encía.

HALITOSIS.- Es un olor fétido causado por la necrosis de los tejidos.

Otros síntomas que se presentan en pacientes con GUNA son el mal sabor y una sensación como si los dientes fuesen de madera, también aparecen síntomas generales como el dolor de cabeza, fiebre, linfadenitis regional, anorexia, astenia adinamia y malestar general.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

Todas las investigaciones histopatológicas sobre la GUNA han demostrado que el epitelio escamoso estratificado de la superficie se encuentra ulcerado y reemplazado por un exudado fibrinoso espeso o pseudomembrana que contiene una gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares y microorganismos. En el tejido conjuntivo se encuentran densas cantidades de leucocitos polimorfomucleares infiltrados y presenta una intensa hiperemia. El cuadro microscópico es totalmente inespecífico.

Algunos investigadores hicieron la observación de que los estudios solo se basaban en la pseudomembrana que cubre la lesión o en la propia úlcera y que al borde, que es el sitio de la destrucción activa del tejido, se le había prestado poca atención, por consiguiente, se hicieron estudios del borde de la lesión y aparte de las características que mues

tra la pseudomembrana y la úlcera encontraron que más al interior, en los tejidos, se encontraban células con la apariencia morfológica de células plasmáticas, el epitelio aparecía más delgado en ciertos lugares en tanto que la apariencia prevaleciente era una ampliación de los espacios intercelulares, había pérdida de la morfología celular epitelial en tanto que algunas partes de la capa basal del epitelio aparecía intacta.

Se ha sugerido que la presencia de células plasmáticas indica el desarrollo de un estado subagudo de la enfermedad. Cuando una reacción subaguda se desarrolla de una respuesta aguda, el cambio en la naturaleza del infiltrado celular es de leucocitos polimorfonucleares a leucocitos mononucleares, principalmente linfocitos y macrófagos. En vista de esto, la presencia de células plasmáticas en la fase aguda de la enfermedad puede ser una consecuencia de la GUNA sobre una gingivitis marginal crónica ya existente.

En este estudio se demostró que las lesiones fueron progresivas y que el borde de la lesión fue el que demostró el mecanismo de esta progresión. El espeso infiltrado de leucocitos polimorfonucleares dentro del epitelio fue un hecho consistente, este infiltrado estuvo acompañado por el ensanchamiento de los espacios intercelulares, indicando una ruptura del aparato de adhesión de las células. La pérdida de la morfología celular en esta region

indica aún más que esta ocurriendo la destrucción del tejido epitelial.

Es altamente probable que la destrucción del tejido epitelial este ocasionado por las enzimas hidrolíticas de los leucocitos polimorfonucleares. La presencia de una capa basal intacta, indica, -- además, que esta destrucción es en el interior del epitelio y no en el tejido conjuntivo.

La presencia de los leucocitos polimorfonucleares dentro del epitelio pueden involucrar una quimiotaxis bacteriana directa o la activación del complemento por medio de las vías clásicas o alterna.

Los resultados de este estudio muestran que la lesión se encuentra dominada por leucocitos polimorfonucleares, con células plasmáticas presentes en las partes más profundas. El estudio fué una investigación inmunofluorescente e histológica preliminar del borde de la úlcera en la GUNA.

TRATAMIENTO

Se han empleado diferentes métodos terapéuticos para el tratamiento de la Gingivitis Necrosante Ulcerativa Aguda (GUNA) pero no todos han tenido buenos resultados, algunos están fuera de uso. En la actualidad lo que más se emplea es la desbridación y la administración de antibióticos como la

penicilina o eritromicina y el metronidazole. Cuando se recurre a los antibióticos su administración debe de ser por un mínimo de 5 días y de diez como máximo. Algunos odontólogos prefieren hacer solo la desbridación, pero eso es según su criterio o experiencia que tengan sobre la enfermedad.

La efectividad del metronidazole en pacientes con GUNA ha sido demostrada en estudios previos -- por medios microscópicos, la disminución de los -- microorganismos fuso-espiroquetales en la placa -- después del tratamiento con este medicamento ha sido evidente. Dado que el metronidazole es activo -- únicamente contra las especies anaeróbicas, fué de interés el determinar cuales cambios podría ocasionar el tratamiento con este medicamento entre las especies anaeróbicas controladas en la placa. En esta investigación las proporciones del *Bacteriodes melaninogenicus* ssp. *intermedius*, el *Fusobacterium* sp. y el *Treponema* sp. fueron significativamente -- reducidas cuando menos por dos o tres meses inmediatamente después del tratamiento. Así las mismas especies anaeróbicas que estuvieron asociadas numéricamente con la lesión de la GUNA fueron también -- reducidas selectivamente en la flora de la placa -- después de la resolución de la infección. Esta es una evidencia convincente de la participación de las bacterias en la etapa ulcerativa de la lesión.

Cuando se empezó a utilizar la desbridación como tratamiento de la GUNA se creía que la infección se podría propagar a zonas que anteriormente no estaban afectadas y que incluso se podría provocar la Angina de Vincent. Pero en ningún paciente puedo observarse la diseminación de la enfermedad a una papila completamente sana y en cambio se veía la rápida rehabilitación de la encía afectada por lo que el curetaje radicular subgingival se convirtió en el tratamiento fundamental para la GUNA.

El dolor es un signo característico de la GUNA y se pensó que el curetaje no sería soportado por el paciente, pero la práctica demostró lo contrario. Aunque la encía sin duda se encuentra dolorida, el uso cuidadoso de las curetas, con el mínimo desplazamiento tisular posible hace que el procedimiento sea poco doloroso y fácil de soportar, no se puede evitar el sangrado abundante de la encía.

El lavado frecuente y el enjuague vigoroso de los tejidos cada hora durante el primer día, con una cucharadita de peróxido de hidrógeno al 3% mezclado con una cucharadita de agua tibia suele proporcionar alivio total del dolor, deteniendo la necrosis gingival, Se recomienda ver al paciente diariamente durante dos o tres días hasta que las raíces de los dientes se encuentren lisas y limpias.

La secuela de la GUNA son los cráteres gingivales y para eliminarlos es necesario realizar una maniobra quirúrgica, es cierto que la enfermedad ya no existe, pero las anomalías gingivales constituyen un nicho para la retención de restos alimenticios y para la iniciación de la serie de fenómenos que conducen a la destrucción periodontal progresiva.

El curso activo de la GUNA es relativamente corto como ocurre con todas las enfermedades agudas, la duración máxima de la GUNA es de dos semanas, pero el tratamiento de la encía a base de curetaje repetido puede extenderse más allá de este período, aunque la infección y la ulceración ya no estén presentes ni el dolor sea un factor con el que tengamos que tratar. Cuando la cirugía correctiva es necesaria debe realizarse un mes después de que la fase aguda ha sido controlada.

El procedimiento quirúrgico para devolverle una nueva forma funcional al margen gingival suele ser la gingivoplastia. Para realizar esta maniobra quirúrgica se puede utilizar: bisturí, tijeras, --fresas quirúrgicas y cualquier otra modalidad conveniente para darle esa nueva forma funcional a la encía, las dificultades encontradas para realizar este procedimiento quirúrgico son provocadas por la pequeña cantidad de tejido que deberá ser eliminado, por esta razón el bisturí solo no es sufi---

ciente para terminar la cirugía correctiva. Para poder eliminar pequeños fragmentos de tejido son útiles las tijeras de iris y de tenotomía, utilizadas adecuadamente pueden ser efectivas aún interproximalmente en buena medida, aún el bisturí para gingivectomía de Kir Kland o Goldamn Fox sirven como raspadores, se usa en ángulo recto con respecto a la superficie de la encía para lograr un contorno ondulado después de que el margen gingival haya sido adelgazado adecuadamente con el mismo instrumento y se haya realizado la gingivectomía interproximal.

Se debe proceder con cuidado y observar los principios básicos de la gingivoplastia. Se debe eliminar la arquitectura gingival inversa, obviamente e expensas de la encía marginal labial y lingual, de tal forma que las papilas puedan formarse nuevamente.

El cuidado postoperatorio de la herida es normal, la mayor parte de las veces se emplea el apósito quirúrgico para cubrir la herida, esto casi siempre es necesario en las incisiones gingivales externas con biseles amplios utilizados en la cirugía correctiva. Los pacientes experimentarán dolor si no son protegidos, el apósito puede retirarse después de 5 a 7 días.

...

Hay pacientes que desgraciadamente no realizan el tratamiento correctivo completo. En este sentido es conveniente establecer claramente que la responsabilidad principal de la curación recide en el paciente y que los episodios agudos recurrentes no -- son raros, por lo que el paciente debe estar enterado del peligro de la residiva de la enfermedad.

CAPITULO V

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

Esta enfermedad es una de las más comunes que afectan al hombre, es ocasionada por el herpes simplex y los tejidos que se ven afectados por este virus son los que derivan del ectodermo y que son: -- piel, mucosa, ojos y sistema nervioso central. El virus del herpes simplex produce dos tipos de infecciones: primaria, que se instala en una persona sin anticuerpos neutralizantes y secundaria o recurrente, que se instala en personas con anticuerpos neutralizantes.

Clínicamente las dos variedades no se pueden diferenciar, aún cuando en la fase primaria puede haber manifestaciones sistémicas intensas y hasta puede ser mortal. Esto suele ser muy raro ya que se ha demostrado que la mayoría de la gente posee anticuerpos neutralizantes en la sangre y rara vez tiene una fase aguda grave.

No se ha podido determinar porque el virus del herpes simplex es recurrente, ya que todas las enfermedades virales dan una sola vez en la vida, con sus excepciones, como ésta.

Otros tipos de infecciones de herpes son: herpes genital, que es común en el cuello uterino y va

gina, es causada por el virus herpético tipo 2 que es muy virulento y esta asociado con el carcinoma del cuello uterino; la meningoencefalitis herpética es otra forma grave de infección, se caracteriza por fiebre súbita y síntomas de aumento de la presión intracraneana, se producen parálisis de varios grupos de músculos y en ocasiones la muerte. En difícil determinar la encefalitis causada por herpes o por otros agentes; la conjuntivitis herpética o queratoconjuntivitis es una enfermedad bastante común que se caracteriza por la hinchazón de la conjuntiva palpebral, esta lesión suele curarse con rapidez; el herpes simplex diseminado del recién nacido, esta enfermedad es rara y cuando se presenta es porque el recién nacido la adquiere al pasar por el canal de parto de una madre con vulvovaginitis herpética.

ESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una enfermedad común en niños mayores de seis meses y en adultos jóvenes. El ataque primario en niños se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al tragar y linfadenopatía regional, se afectan labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas. A los pocos días la boca se torna dolorosa y la encía se inflama intensamente, después se forman vesículas amarillentas llenas

de líquido que se rompen quedando úlceras poco profundas, irregulares y dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso. Es importante reconocer que la inflamación gingival precede a la formación de úlceras por varios días, las úlceras pueden ser muy pequeñas o pueden llegar a medir hasta un centímetro de diámetro, se curan espontáneamente entre los 7 y los 14 días y no dejan cicatriz.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

La vesícula herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido, algunas células presentan degeneración balonizante, mientras otras contienen, como rasgo típico, inclusiones intranucleares conocidas como cuerpos de Lipschutz. Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas ovales y homogéneas que tienden a desplazar al núcleo y a la cromatina nuclear hacia la periferia.

Por lo común el tejido conjuntivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio. Cuando las vesículas se rompen, la superficie del tejido se cubre de exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas. Las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial periférica.

MODO DE TRANSMISION

Algunos investigadores piensan que el modo de

...

trasmisión es por gotas, ya que la saliva del paciente con herpes simplex contiene este virus, otros creen que el contagio debe de ser por contacto directo.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico. El tratamiento que se aplica solo es de sostén y sintomático puesto que el curso de esta enfermedad es inalterable. La antibioterapia es considerada de ayuda en la prevención de una infección secundaria.

ESTOMATITIS HERPETICA SECUNDARIA O RECURRENTE

La estomatitis recurrente herpética suele ser observada en pacientes adultos y se manifiesta en la clínica como una forma atenuada de la enfermedad primaria. Esta asociada con traumatismo, fatiga, menstruación, embarazo, infección de vías respiratorias superiores, trastornos emocionales, alergia, exposición a la luz solar o lámparas ultravioleta o trastornos gastrointestinales. No se sabe cual es el mecanismo mediante el cual estos factores desencadenantes provocan el estallido de las lesiones, se ha pensado que puede ser un descenso en la síntesis de gammaglobulinas y así permitir el incremento de la síntesis viral latente y la aparición de las lesiones. Las lesiones recurrentes presentan una activación de virus residuales y no una reinfección.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Cuando la lesión es recurrente se produce en labios o boca, las lesiones van precedidas de una sensación de ardor y tirantez, hinchazón y leve insensibilidad en el lugar donde se han de formar las vesículas, estas vesículas son grises o amarillentas y al romperse dejan una úlcerita pequeña y roja, a veces con un halo eritematoso leve. En los labios las vesículas se cubren de una costra paruduzca, el grado de dolor es variable. Las lesiones herpéticas recurrentes casi invariablemente se producen en la mucosa oral firmemente unida al periotio, de modo que los sitios más comunes de las lesiones herpéticas recurrentes se producen en el paladar duro, encía insertada y apófisis alveolar, Las lesiones se curan en 7 o 10 días sin dejar ciatriz.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

En esta lesión son típicos los cuerpos de Lipschutz, marginación de cromatina, así como las células gigantes multinucleadas. Los hallazgos histológicos en cortes de biopsias de las lesiones recurrentes son idénticas a los descritos en la forma primaria de la enfermedad.

TRATAMIENTO

Hasta hace poco tiempo no existía tratamiento
...

que fuera efectivo, pero Ferber y colaboradores _
dieron a conocer una técnica de inactivación fotodi-
námica muy positiva, mediante la cual las lesiones_
recurrentes de labios, así como de pene y piel mejo-
raban notablemente en comparación con otras tecni-
cas empleadas previamente en la terapéutica. Con es-
ta técnica se rompen las lesiones vesiculares inci-
pientes, se aplica un colorante heterocíclico, como
el rojo neutro, en solución acuosa al 0.1% y luego_
se expone a luz fluorescente por 15 minutos. La ma-
yoría de los pacientes experimentan una sensible _
mejoría sintomática con reducción del tiempo de ci-
catrización y la disminución del índice de recidiva.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial es muy importante _
ya que son muchas las enfermedades que tienen seme-
janza con el herpes simplex, entre ellas tenemos:

- 1.- Gingivitis Necrosante ulcerativa Aguda. Esta en-
fermedad es tratada ampliamente en capítulos a_
parte.
- 2.- Eritema multiforme. Por lo general las vesícu-
las del eritema multiforme son más extensas que
las del herpes simplex y al romperse tienden a_
formar una pseudomembrana, la lengua se ve muy _
afectada y las vesículas rotas producen diferen-
tes grados de ulceración. El eritema multiforme
puede durar el mismo tiempo que la Gingivoesto_

matitis Herpética Aguda, también puede durar más.

- 3.- Líquen plano buloso. Es una infección dolorosa, caracterizada por ampollas grandes sobre la -- lengua y carrillos que se rompen y ulceran y _ tienen un curso largo e indefinido. Entre las _ lesiones bulosas se intercalan lesiones grises acordonadas de líquen plano. Las lesiones de _ piel concomitantes dan una base para hacer la _ diferenciación entre líquen plano y Gingivoes _ tomatitis Herpética Aguda.
- 4.- Gingivitis descamativa. Esta enfermedad se ca _ racteriza por la alteración difusa de la encía con diferentes grados de descamación del epite _ lio y exposición del tejido subyacente.
- 5.- Estomatitis aftosa (Úlcera dolorosa). Las _ úlceras de esta lesión consisten en una porción roja o grisacea con una periferia elevada a mo _ do de reborde. Esta lesión dura entre 7 y 10 _ días. Como regla, las úlceras de la estomati-- tis aftosa son mayores que las observadas en _ la Gingivoestomatitis Herpética Aguda.

CAPITULO VI

ABSCESO PERIODONTAL AGUDO

El absceso periodontal agudo se localiza en el tercio medio y lateral de la raíz, también es denominado absceso lateral o parietal. Estos términos diferencian a esta infección aguda y purulenta de los abscesos periapicales o alveolares. Un absceso periodontal no puede distinguirse del periapical desde el punto de vista histológico, y por lo tanto se diferencian por su ubicación con relación al diente, así como por su etiología.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El síntoma más comúnmente señalado por el paciente es el dolor, la ubicación puede ser tan difusa como para comprender todo un lado de la cara el paciente puede sentir movilidad de un diente o de un grupo de dientes, la encía se encuentra aumentada de volumen y es roja y brillante, a la presión hay salida de exudado purulento. En ocasiones los signos son sutiles y están ocultos. En el absceso típico es más común encontrar linfadenopatía, extrusión del diente involucrado y dolor a la presión más leve, en ocasiones puede haber un ligero aumento de la temperatura, los cambios térmicos no parecen aliviar o modificar la molestia.

...

El paciente tiene gran dificultad para comer, y -- aún para aproximar los dientes entre sí, En ocasiones la lesión periodontal se encuentra asociada -- con pulpitis, caso en el cual los signos son confusos, los auxiliares para el diagnóstico son la percusión y palpación. Los cambios de color, tono y contorno gingival pueden no presentarse en las primeras etapas del ligamento periodontal agudo, pero a medida que la afección progresa existe un cambio definitivo en el color gingival que va del normal al eritematoso o el de cianosis parda. El cambio de color viene acompañado de la pérdida del tono tisular con grados cada vez mayores de edema o hiperemia, estas manifestaciones son por lo general de naturaleza difusa, afectando no sólo a los tejidos marginales sino también a la encía insertada.

Los hallazgos radiográficos que aparecen en el absceso periodontal agudo no son muy específicos al principio de la lesión ya que pueden no existir alteraciones radiográficas, a medida que -- avanza se puede observar una zona radiolúcida circunscrita a un lado de la raíz o en una furcación. En una fase aguda avanzada puede haber destrucción ósea extensa representada radiográficamente por -- una zona radiolúcida difusa con bordes poco definidos.

...

ETIOLOGIA

La etiología del absceso periodontal agudo se encuentra asociada a diferentes factores como son: oclusión de una bolsa periodontal preexistente, exacerbación aguda debido a la alteración de los tejidos adyacentes del diente afectado, la diabetes y el bruxismo.

OCCLUSION DEL ORIFICIO DE UNA BOLSA PERIODONTAL.- Esta viene siendo la causa clásica del absceso periodontal agudo, y aunque reacciona muy bien con la evacuación de la pus y liberación de la presión, el bloqueo de la luz del orificio de la bolsa es sólo una causa para el aumento del volumen, dolor, así como de la flora bacteriana encontradas en esta lesión. El paso de bacterias de una lesión crónica, en estado latente, hacia los tejidos conjuntivos, indudablemente altera la naturaleza de la reacción dando lugar a la forma aguda de lesión. Cuando la porción cervical de la bolsa se cierra o sella al adaptarse los tejidos marginales del diente, el exudado purulento se circunscribe, se acumula y finalmente busca otra vía de salida, formandose una fístula.

DIABETES MELLITUS.- Se han observado microabscesos en las encías de pacientes que padecen diabetes mellitus avanzada, sin embargo estos no parecen ser iguales a los conocidos clínicamente como

los abscesos periodontales. La tendencia de los diabéticos a formar infecciones purulentas los hace susceptibles a los abscesos periodontales agudos. La aparición de varias de estas lesiones agudas en un paciente deben hacernos sospechar la posibilidad de diabetes no controlada.

BRUXISMO PERNICIOSO O BRICOMANIA.- Los dientes multiradiculares son muy susceptibles a fuerzas oclusales excesivas debido a la disposición de los tejidos en las bifurcaciones. El tejido periodontal dentro de las áreas de furcación se encuentra, por así decirlo, entre el yunque y el martillo, ya que se encuentra confinado entre ésta y el tabique óseo provocando tal traumatismo que aumenta de volumen y el diente se extruye. Si existe alguna lesión del aparato de inserción, la reacción puede ser una exacerbación aguda de la bolsa periodontal dando como resultado la formación del absceso periodontal agudo.

También pueden formarse abscesos periodontales, siendo su origen traumático. La impactación de cuerpos extraños dentro del suco gingival puede provocar exacerbación bacteriana aguda, violenta y rápida, muchos objetos extraños pueden ocasionar esta reacción, tales son: cerdas del cepillo dental, astillas de dispositivos de madera para limpieza interdental, alimentos impactados como espículas de huesos, granos de maíz, etc.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

EL examen histopatológico muestra una resorción ósea con transformación de la médula adiposa en fibrosa, esta médula se ve infiltrada de células inflamatorias (en las lesiones más agudas predominan los neutrófilos y en las variedades crónicas predominan las células mononucleares), existe una tendencia a la encapsulación periférica por tejido conjuntivo.

La flora bacteriana de las tumefacciones supurativas de origen dental y periodontal contienen *Estrptococos viridans*, *Estafilococos aureus* y *albus*, *Neisseria* y microorganismos coliformes. En la mayoría de los casos los microorganismos son los mismos de la flora bucal, así el absceso periodontal agudo representa una infección mixta por microorganismos bucales corrientes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con frecuencia el diagnóstico diferencial resulta muy difícil, a veces el encontrar una bolsa periodontal profunda es muy importante, aunque no decisivo. Hay que tomar en cuenta los datos que refiere el paciente y la localización de la fístula. Un absceso periapical se localiza a la altura del ápice y un gingival en la papila interdientaria. También nos valemos de una sonda milimétrica que introducimos en la encía y si la punta coincide

con la fístula podemos pensar que se trata de un absceso periodontal. Debemos observar si la corona esta intacta o presenta caries avanzada o bien una restauración extensa y profunda. Es posible que exista simultáneamente un absceso periapical y uno periodontal, en este caso sería difícil diferenciar cual se produjo primero y se le denomina lesión combinada. Si un absceso periodontal se extiende al ápice radicular o afecta un área considerable de la superficie radicular, es posible que la vitalidad de este diente se disminuya o se pierda. Esto puede ser el resultado del extenso ataque al riego sanguíneo esencial, o bien del procedimiento profundo necesario para eliminar el proceso infeccioso.

TRATAMIENTO

El tratamiento de ésta lesión periodontal aguda se determina inicialmente al saber si el absceso está o no localizado. Si el paciente se presenta con una inflamación difusa y generalizada que afecta a uno o más dientes, en ausencia de una zona localizada, el tratamiento se enfoca al alivio de la sintomatología, se administran antibióticos y analgésicos con arreglo a la intensidad del dolor. Se instruye al paciente para que se enjuague con una solución salina manteniendo el agua intrabucalmente en la región afectada, estos enjuagues debe

rán efectuarse cada hora hasta que el absceso desaparezca.

Si el absceso es localizado el primer objetivo al tratar la lesión aguda es establecer el drenaje y de esta forma aliviar el dolor, la hinchazón se resuelve y el diente extruído regresa a su lugar, la movilidad se reduce y en general el paciente empieza a sentirse mejor. El drenaje puede establecerse en dos formas:

- 1.- Encontrando el orificio de la bolsa ocluída y abriendo suavemente la abertura, de tal manera que pueda evacuarse la pus con instrumentación.
- 2.- Mediante la incisión y drenaje tradicionales.

Encontrar la abertura no siempre es fácil por la distensión de los tejidos. Desde un principio se debe de reducir la presión interna de la bolsa mediante la evacuación de la pus, de esta forma la fase aguda puede resolverse reduciendo la bolsa a una lesión crónica en pocos días. Utilizar el método de la incisión y el drenaje para tratar un absceso periodontal agudo es rápido, pero también puede ser más doloroso.

La bolsa periodontal debe de evacuarse totalmente de pus ya que la lesión puede exacerbarse y el hueso ante este tipo de lesiones se pierde rápidamente siendo a veces irreversible. Para evacuar la

bolsa se lleva a cabo una incisión en el borde más inferior del área fluctuante utilizando una hoja _ Bard Parker # 15. La incisión debe de hacerse hasta el periostio, seguida de una ampliación suave con _ pinzas de mosquito, esta dilatación ayuda a evacuar sangre y pus, muchas veces es útil colocar una ga_ sa con yodoformo o una banda esteril de dique de hu_ le en la incisión para mantener un punto de drena_ je. El paciente deberá observarse a las 24 horas _ para sustituir o retirar parte del apósito. Esto _ conservará un punto viable de drenaje. Durante este tiempo es necesario emplear soluciones salinas ca_ lientes cada hora. Cuando ha pasado la fase aguda_ vuelve a quedar una lesión inflamatoria crónica -- que debe ser tratada.

CAPITULO VII

PERICORONITIS

La inflamación de los tejidos gingivales contiguos que se encuentran sobre un diente no brotado completamente recibe el nombre de pericoronitis. Los dientes afectados con más frecuencia son los terceros molares o los dientes más distales inferiores y con menos frecuencia los superiores.

La superficie oclusal de un diente puede quedar parcialmente cubierta por un capuchón de tejido, el opérculo, que existe durante la erupción del diente y a veces persiste después de ella y que junto con la malposición dentaria puede complicar aun más la arquitectura de los tejidos blandos.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El opérculo es particularmente vulnerable a la irritación y muchas veces es traumatizado directamente cuando queda atrapado entre la corona que cubre y el diente antagonista al ocluir.

La forma de cripta de los tejidos pericoronarios favorece la retención y estancamiento de los alimentos y la proliferación de microorganismos, en esta zona la higiene bucal adecuada es difícil. Todos estos factores predisponen a la infección estafilococcica y en ocasiones los capuchones son asiento de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda.

TRATAMIENTO

Para efectuar el tratamiento de la pericoronitis se debe tomar en cuenta los siguientes factores:

- a) Intensidad del proceso inflamatorio.
- b) Complicaciones sistémicas.
- c) Conveniencia de conservar el diente afectado.

Antes de comenzar el tratamiento hay que asegurarse de que el paciente no presente cardiopatías y si esto ocurre hay que administrar antibióticos. Los pasos para el tratamiento son:

- 1.- Limpiar la zona afectada, por debajo del opérculo.
- 2.- Colocar gasa yodoformada debajo del operculo.
- 3.- Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la palpación revela fluctuación se incide y se drena.
- 4.- Si hay fiebre administrar antibióticos.
- 5.- Indicar al paciente que se enjuague con soluciones salinas. (Una cucharada de sal en medio litro de agua).
- 6.- A las 24 horas quitar el drenaje y si es necesario colocar otro.

PREVENCION

La eliminación del opérculo de terceros molares no del todo erupcionados previene la pericoronitis. Los dientes con retención parcial hay que extraerlos

...

a la edad temprana.

El capuchón pericoronario puede ser asintomático, pero es un foco potencial de agrandamiento gingival con profundización concomitante de la bolsa. Cuando los tejidos son traumatizados por la masticación aumentan las molestias del paciente y puede haber exacerbaciones agudas.

Debajo del opérculo puede formarse pus cuando el cuadro empeora, la hinchazón aumenta, el movimiento mandibular se limita (trismus) y la temperatura aumenta, además puede haber leucocitosis, linfadenitis, mal aliento y dolor irradiado hacia el oído.

Si no se contiene la infección inicial o si se profundiza al realizar procedimientos quirúrgicos, puede propagarse por los planos de las facies hacia los espacios quirúrgicos de la cabeza y cuello, los abscesos retrofaríngeos, preamigdalinos, del espacio maseterino y del espacio temporal, la angina de Ludwig, el edema faríngeo, la trombosis del seno cavernoso y la meningitis aguda son consecuencias relativamente raras, pero graves de la pericoronitis.

CAPITULO VIII

ABSCESO GINGIVAL AGUDO

CARACTERISTICAS CLINICAS

El absceso gingival agudo es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida e instalación también rápida. Se limita al margen gingival o papila interdientaria. En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante, en las primeras 24 o 48 horas es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie del cual fluye exudado purulento, los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión, si sigue avanzando las lesiones se rompen espontáneamente.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

El absceso gingival agudo es un foco purulento en el tejido conjuntivo, rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular, el epitelio presenta grados variables de edema intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y úlceras.

ETIOLOGIA

El agrandamiento gingival inflamatorio es respuesta a irritación de cuerpos extraños, por ejemplo: cerda de cepillos de dientes, restos alimenti

...

cios, e'c.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El absceso se limita a la papila interdientaria y es difícil confundirlo con el absceso periodontal o lateral.

TRATAMIENTO

El tratamiento del absceso gingival agudo consiste en hacer un curetaje y colocar un apósito.

CAPITULO IX

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es de las más comúnes que afectan al hombre, tratarla por prevención es lo más deseable, sin embargo, dado que su patogénesis esencial no se encuentra del todo clara el tratamiento debe ser instituido con una base principalmente local, la base de la prevención es la eliminación de la placa bacteriana, auxiliándonos con el cepillo dental, hilo dental y otros instrumentos de desbridación.

El stress emocional, el tabaquismo, alteraciones nutricionales y hormonales son factores que ayudan a la instalación de la enfermedad periodontal.

El odontólogo debe prevenir al paciente y en lo -- que sea posible evitarlos.

9.1 IMPORTANCIA DEL CONTROL DE LA PLACA DENTO -BACTERIANA.

El dentista y el paciente deben coincidir enun programa de control de placa bacteriana para -- prevenir la enfermedad periodontal o su recurrencia en la boca tratada. El control de la placa bacteriana tiene tres finalidades:

...

- 1.- En la prevención de la enfermedad periodontal.
- 2.- Como parte crítica del tratamiento periodontal
y
- 3.- En la prevención de la recurrencia de la enfermedad periodontal en la boca tratada.

Hay que dejar totalmente aclarado que la finalidad del control de la placa bacteriana es la salud y no simplemente, el desarrollo de la habilidad manual.

9.2 CEPILLOS DE DIENTES Y OTROS AUXILIARES DE LA HIGIENE BUCAL

El cepillo de dientes elimina placa y materia alba, y al hacerlo reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos. La remoción de la placa conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas, y la interrupción del cepillo lleva a su recurrencia. Para que se obtengan resultados satisfactorios, el cepillo dentario requiere la acción de limpieza de un dentifrico.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas. Longitud y distribución de las cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca. La elección es cuestión de preferencia personal y no que haya una superioridad demostrada de alguno de ellos.

OTROS AUXILIARES PARA LA LIMPIEZA. NO es posible limpiar completamente los dientes sólo mediante el cepillo y el dentífrico por que las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal. La remoción de la placa interproximal es esencial, porque la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdientaria y la frecuencia de la gingivitis es más alta allí.

Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de la limpieza, o más, como hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios. Los auxiliares suplementarios requeridos dependen de la velocidad individual de la formación de placa bacteriana, hábito de fumar, alineamiento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fija.

9.3 METODOS DE CEPILLADO DENTARIO

Existen muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individuales de ella.

Por tal razón, lo que se debe de hacer es que el pa
ciente comprenda la conveniencia de adquirir el ha
bito de una higiene oral adecuada constante y la de
dejar otros como son el tabaquismo, por ejemplo.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I. EL PERIODONTO SANO..... 3

- 1.1 Encía
- 1.2 Ligamento Periodontal
- 1.3 Cemento Radicular
- 1.4 Hueso alveolar

CAPITULO II. INFLAMACION..... 40

- 2.1 Inflamación Aguda
- 2.2 Inflamación Crónica
- 2.3 Inflamación Granulomatosa
- 2.4 Inflamación Alérgica
- 2.5 Bioquímica de la inflamación
- 2.6 Biología de la Inflamación

CAPITULO III. FACTORES CONTRIBUYENTES A LA GIN GIVITIS NECROSANTE ULCERATIVA A- GUDA QUE AFECTAN LA RESISTENCIA_ DE HUESPED..... 48

- 3.1 Stress Emocional
- 3.2 Tabaquismo

CAPITULO IV. GINGIVITIS NECROSANTE ULCERATIVA AGUDA.....	63
CAPITULO V. GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGU DA.....	80
CAPITULO VI. ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.....	87
CAPITULO VII. PERICORONITIS.....	95
CAPITULO VIII. ABSCESO GINGIVAL AGUDO.....	98
CAPITULO IX. PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PE- RIODONTAL.....	100
9.1 Importancia del control de la placa dento bacteriana.	
9.2 Cepillado de dientes y o- tros auxiliares de la Hi- giene bucal.	
9.3 Métodos de cepillado den_ tario.	

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. PERIODONTOLOGIA CLINICA

Dr. Irving Glickman

Cuarta Edición

Interamericana

2. Tratado de Patología Oral

William G. Shafer

Maynard K. Hine

Barnet M. Levy

Tercera Edición

Interamericana

3.- PERIODONCIA, TEORIA Y PRACTICA

Orban

Cuarta Edición

Interamericana

4.- PATOLOGIA ORAL

Thoma

R.J. Gorlin

H.M. Goldman

Salvat

5. DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

Edward V. Zegarelli

Austin H. Kutscher

George A. Hyman

Salvat

6. ENFERMEDAD PERIODONTAL

Saul Schluger

Roy C. Page

Ralph A. Youdelius

C.E.C.S.A.

7. TRATADO DE HISTOLOGIA

Arthur W. Ham.

Séptima Edición

Interamericana.

8. JOURNAL OF PERIODONTOLOGY

Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. A study of some of the contributing factors and their validity in an Army Population.

Volume 48

Number 6

June 1977

pp. 346-349

The Histopathogenesis of Acute Ulcerative Gingivi
tis,

Volume 50

Number 8

August 1979

pp. 419-423

The Bacteriology of Acute Necrotizing Ulcerative _
Gingivitis.

Volume 53

Number 4

April 1982

pp. 223-229