



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

GINGIVITIS Y SU TRATAMIENTO

T E S I S

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

ELIAS DIAZ HERNANDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION	1
HISTORIA DE LA PARODONCIA	2
DEFINICION	
TEJIDOS DEL PARODONTO	
I.- ENCIA	9
II.- LIGAMENTO PARODONTAL	21
III.- CEMENTO	27
IV.- HUESO ALVEOLAR	32
ALTERACIONES GINGIVALES	
I.- INFLAMACION	38
II.- CAMBIOS DE COLOR EN LA ENCIA.....	48
PLACA DENTOBACTERIANA	
TARTARO Y OTROS DEPOSITOS.	
MICROORGANISMOS COMPONENTES DE LA PLACA	
ENFERMEDADES	
I.- GINGIVITIS HERPETICA OVIRAL	58
II.- GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA.....	61
III.- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA	69
IV.- GINGIVITIS CRONICA	73
V.- PARODONTOSIS O ATROFICA DIFUSA DE HUESO ALVEOLAR.....	75

	PAG.
VI.- PERIODONTITIS	77
VII.- ATROFICA PRESENIL Y ATROFICA POR DESUSO	80
CONCLUSIONES	82
BIBLIOGRAFIA	83

INTRODUCCION

El tema que trataré, es bastante arduo y complejo, pero no por ello menos interesante; por lo que he de explicarlo lo más amenamente posible, haciendo resaltar la evolución, características clínicas, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades gingivales que frecuentemente observamos.

El Cirujano Dentista, debe tener una mente despierta y lúcida ante los signos y síntomas que revele nuestro paciente a través de la historia clínica, y para hacer el diagnóstico preciso que nos lleve a un tratamiento exitoso y así poder ayudar a nuestros enfermos.

Ahora bien, considero que el presente trabajo que pongo a vuestra consideración, carece de mérito propio ya que no apporto nada nuevo y es una recopilación de los diversos autores consultados la experiencia de mis maestros y los conocimientos que como estudiante he adquirido.

Espero del H. Jurado su generosidad para dispensar mis errores.

BASES HISTORICAS DE LA PERIODONTOLOGIA

La enfermedad periodontal constituye un gran problema de importancia en la práctica odontológica moderna. Se desprende claramente de los estudios paleopatológicos y de pruebas documentales que el hombre ha sido, desde tiempos prehistóricos, atacado por la enfermedad periodontal. No sólo hay pruebas de la existencia de la enfermedad periodontal en los maxilares de restos humanos desenterrados, sino que es evidente, en los más tempranos informes históricos, que ya se conocía la existencia de la enfermedad y la necesidad de su tratamiento.

Se ha dicho que la enfermedad periodontal es la más común de las enfermedades encontradas en los cuerpos embalsamados de los egipcios hace 4000 años.

La higiene oral practicada por los sumerios del año 3000 A.C. y los escarbadienes de oro, trabajosamente decorados, encontrados recientemente en las excavaciones de la Ur en Mesopotamia, sugieren un interés en el cuidado de la boca. Los babilonios y los asirios, después de la primera civilización sumeria, sufrieron aparentemente de enfermedades periodontales; una tabla de arcilla de la época cuenta que el tratamiento empleado era el masaje gingival combinado con diversas medicaciones con hierbas.

Jastronw se refiere a una tabla que sugiere el uso de seis diferentes drogas para el tratamiento de la "enfermedad de la boca" que posiblemente era la enfermedad periodontal.

En el más antiguo trabajo médico chino, escrito por Hwang-Fi alrededor de 2500 años a.C., se divide a la enfermedad

oral en los tres tipos siguientes:

- 1). Fong ya ó estados inflamatorios
- 2). Ya Kon ó enfermedad de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes.
- 3). Chong Ya ó caries dental.

Se describen con gran detalle los abscesos periodontales y las ulceraciones gingivales; y un estado gingival se describe en la forma siguiente "Las encías se tornan pálidas ó rojo violáceas, duras y abultadas y a veces sangrantes; el dolor del diente es continuo". Para el tratamiento de estas enfermedades se mencionan los remedios con hierbas Zn-hine-Tong. Los chinos fueron los primeros en usar el palillo como escarbadientes ó cepillo de dientes para mantener la boca limpia y masajear los tejidos gingivales.

Gran parte de lo que se sabe de la medicina egipcia proviene del papiro de Ebers y del papiro quirúrgico de Edwin Smith. El papiro de Ebers contiene muchas referencias de la enfermedad gingival y prescripciones para fortalecer los dientes. También se refiere a la experiencia de especialistas en el cuidado de los dientes.

Los Hebreos primitivos conocían la importancia de la higiene oral. Eran observadores cuidadosos de los procesos orales y en los escritos del Talmud se describen muchos estados patológicos de los dientes y de las estructuras vecinas.

Los vestigios de la civilización Fenicia, muestran un aparato de fijación de alambre, al parecer, construido para fijar dientes aflojados por la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Entre los antiguos griegos, Hipócrates de Cos (450-335 a.C.), Padre de la Medicina moderna, fué el primero en recomendar un examen cuidadoso y sistemático del esputo y dolores del paciente, se refiere también a la función y erupción de los dientes y - también a la etiología de la enfermedad periodontal. Creía Hipócrates que la inflamación de las encías podría ser por la acumulación de pituita o tártaro, con hemorragia gingival en los casos persistentes.

Los etruscos mucho antes de 735 a. C., construían dentaduras artificiales, pero no hay pruebas de que se hayan dado cuenta de la existencia de la enfermedad periodontal ni de que la hayan tratado.

Entre los romanos, Aulus Cornelius Celsus (siglo I a.C.) se refiere a las enfermedades de las partes blandas de la Boca y su tratamiento en la forma siguientes: "Si las encías se separan de los dientes es bueno masticar manzanas y peras verdes y mantener el jugo dentro de la boca". Describe el aflojamiento de los dientes producido por la debilidad de las raíces y la flacidez de la encía, y dice que en estos casos es necesario tocar ligeramente las encías con un hierro al rojo y untarlas con miel; los romanos se interesaban mucho en la higiene oral. Celsus creía que las manchas de los dientes deberían de quitarse y frotarse estos con un dentrífico. Muchos poetas mencionan en sus obras el uso del cepillo de dientes. El masaje gingival era una parte integral del cuidado dental. Pablo de Aegina, en el siglo VII, diferenciaba entre epulis, excrecencia carnosa de las encías en la vengidad de los dientes, y parulis, que describe como un absceso de las encías. - Dice que las incrustaciones de tártaro deben ser eliminadas con -

raspadores o pequeñas limas, y que los dientes deben ser cuidadosamente limpiados después de la última comida del día.

Rhases (850-923), un árabe de la edad media, recomendaba para el tratamiento de la enfermedad periodontal, opio, aceite de rosas y miel. Para fortalecer los dientes flojos recomendaba el uso de polvos astringentes y el uso de dentríficos. Describe un método de escarificación de la encía y podosorsos contrairritantes, para el tratamiento de la enfermedad de las encías.

Albucasis (936-1013) insiste en el cuidado de las estructuras de soporte reconoce la interrelación que existe entre tataro dentario y las enfermedades de las encías.

Albucasis se refiere a la enfermedad de las encías y su tratamiento en la forma siguiente: "a veces se depositan en la superficie de los dientes tanto por dentro como por fuera, así como debajo de las encías, escamas asperas, de feo aspecto y de color verde, negro o amarillo, las encías se contagian de esta corrupción, de modo que con el tiempo los dientes son denudados. Es necesario que coloquéis al paciente con la cabeza en vuestra falda y le raspéis los dientes donde existen verdaderas incrustaciones o algo como la arena hasta que no quede ningún resto de dicha substancia, sea ella negra, verde o amarillenta o de cualquier otro color. si el primer raspaje es suficiente, mejor; si no, debéis repetirlo al día siguiente o aún al tercer ó cuarto día hasta obtener el propósito buscado. Debéis saber sin embargo, que por la naturaleza misma de la operación requerireis raspadores de diversas formas y tamaños. En efecto, el escalpelo con que deben rasparse los dientes por dentro es distinto al que se usa para rasparlos por fuera;

y el que debéis usar para raspar los intersticios de los dientes tiene también otra forma. Por lo tanto debéis tener pronta toda una serie de escalpelos, si así lo quiere Dios".

Albucasis, diseño toda una serie de raspadores, estos instrumentos eran muy rudimentarios, pero es muy evidente del moderno instrumental periodontal, fueron sus antecedentes.

Bartholomeus Eustachius, en un libro publicado en Venecia en 1563 explicaba la firmeza de los dientes en los maxilares en la forma siguiente: "Existe, además, un ligamento muy fuerte, insertado principalmente en las raíces, por el cual estas son conectadas fuertemente a los alveolos. Las encías también contribuyen a esta firmeza".

Pierre Fauchard (1678-1761), el padre de la odontología moderna, trata muchos temas de periodontología en las dos primeras ediciones de su trancedental tratado "Le Chirurgien Dentis--ti". Describe la enfermedad periodontal crónica como un "tipo de escorbuto" que ataca las encías, los alveolos y los dientes. Las observaciones de Fauchard se demuestra en la forma siguiente: La enfermedad periodontal afecta no sólo las encías que se tornan lívidas, hinchadas é inflamadas, sino que los que todavía no muestran estos síntomas no están libres de ésta afección. Se reconoce por un pus amarillo casi blanco, y por un pequeño material glutinoso segregado por las encías cuando se les aplica fuerte presión con un dedo. Fauchard no creía en la efectividad de los remedios internos para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Recomendaba un raspaje de los dientes para eliminar todos los depósitos de tártaro y creó muchos instrumentos para este objeto.

Jonh Hunter, fisiólogo y cirujano del siglo XVIII, publicó dos libros sobre odontología, en los que trata las enfermedades del proceso alveolar, que él creía el lugar de localización de la enfermedad periodontal supurativa.

El siglo XIX, trajo consigo nuevos nombres y mayor evolución en el campo periodontal, tales como Kutzmann y sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal, y Robiscek con la operación a colgajo.

El primero de los reportes norteamericanos fue el de John M. Riggs, a quien sus contemporáneos atribuían el haber originado y describir públicamente un nuevo tratamiento para la cura de ... la absorción del proceso alveolar... salvando así y devolviendo la firmeza a los dientes flojos. Su tratamiento consistía en curetaje subgingival. Describió en detalle la enfermedad periodontal, siendo por muchos años la enfermedad destructiva crónica de los tejidos de soporte conocida con el nombre de "enfermedad de Riggs".

CONCEPTO DE "CUIDADO PERIODONTAL" EN LA PRACTICA ACTUAL DE LA ODONTOLOGIA.

Brekhus y Allen en sus estudios llevados a cabo para determinar las causas de la extracción de los dientes, llegan a conclusiones similares. La caries y la enfermedad periodontal son responsables del 92,62% de la pérdida de dientes. Hasta el fin de la cuarta década de la vida, la mayoría de la pérdida de dientes lo son por caries, y una pequeña parte por enfermedad periodontal. Pero después de los 35 años de edad, la enfermedad perio-

dontal. es la causante de la pérdida de los dientes. Es también--- de interés el hecho de que la caries son causa de extracción de -- un termino ligeramente mayor a tres dientes por paciente, mientras que la enfermedad periodontal, es causa de extracciones en masa, -- siendo responsable de una pérdida de algo más de diez dientes por paciente.

Es importante la observación de que la enfermedad periodontal es la causa de pérdida de dientes en individuos de más de - 40, años. Pero esto no significa que la enfermedad periodontal no se limita a una determinada edad.

En general la enfermedad periodontal es un estado crónico y si bién produce pérdida a los 40 años, su comienzo ha sido mucho más temprano. En todos los pacientes, el cirujano dentista debe de estar alerta para tratar precozmente la enfermedad periodontal.

Debe tratarse por todos los medios de descubrir los factores capaces de producir la enfermedad periodontal, y siempre que sea posible corregirlos.

El concepto de cuidado periodontal inculca una conciencia en la practica de la odontología, la necesidad de eliminar todas las causas potenciales de enfermedad periodontal en todos los pacientes y la precaución contra la creación de las condiciones -- que favorezcan la enfermedad. Consiérne específicamente al cuidado de las estructuras de soporte como una fase claramente definida de la odontología. Constituye el camino para el mantenimiento de la - función oral durante la salud y la prevención de la pérdida de - - dientes.

TEJIDOS DEL PARODONTO

Definición.- El parodonto es el conjunto de tejidos de revestimiento y soporte del diente. Estos tejidos son: el ligamento parodontal, la encía, el cemento y el hueso alveolar.

El cemento es considerado como parte del parodonto porque junto con el hueso, sirve para la inserción de las fibras del ligamento parodontal.

1.- ENCIA

La mucosa oral consiste en las siguientes tres zonas:-- La encía y el recubrimiento del paladar duro, que constituyen la mucosa masticatoria; el dorso de la lengua cubierto por mucosa especializada; y el resto de la mucosa oral. La encía es la parte de la mucosa oral que cubre los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula y rodea los cuellos de los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES.

La encía normal-rosado coral, firme y resiliente se divide en encía marginal, insertada e interdental.

Encía marginal.- La encía marginal es la encía no insertada que rodea a los dientes en forma de collar y está separada de la encía insertada adyacente por una suave depresión lineal, - el surco marginal. Generalmente tiene algo más de un milímetro de ancho y forma la pared blanda del surco gingival. Puede ser separada del diente por una sonda roma.

Surco gingival: El surco gingival está situado al rededor del diente y limitado por un lado de éste, y por el otro por-

el epitelio que tapiza el margen libre de la encía, es una depresión en forma y V que apenas permite la entrada de una delgada sonda roma. En el surco gingival se ha encontrado diferentes profundidades medias que van de 0 mm a 6 mm (Gottlieb considera que la profundidad del surco gingival "ideal" es de 0 mm).

Encía insertada.- La encía insertada es continuación de la encía marginal. Es firme, resilente y fuertemente unida al cemento y al hueso alveolar subyacentes. La encía insertada vestibular se continua con la mucosa alveolar, relativamente floja y móvil, de la que está separada por la línea mucogingival; el ancho de la encía insertada vestibular, varía en diferente zonas de la boca, desde menos de 1 mm hasta 9 mm.

Por lingual inferior la encía insertada termina con la unión con la mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca.

Por palatino la encía insertada superior se continúa imperseptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resilente. A veces usan los términos encía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada de acuerdo con su zona de inserción.

Encía interdental.- La encía interdental ocupa el espacio interproximal por debajo del área de contacto de los dientes. Consiste en dos papilas, una vestibular y otra lingual. El col, -depresión en forma del valle que une ambas papilas toma la forma de la zona de contacto interdental.

Cada papila interdental es piramidal; su cara externa va disminuyendo hacia la zona de contacto interdental, y las ca--

ras medial y distal son ligeramente concavas. Los bordes laterales y la punta de la papila interdental están formados por la continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción media está formada por encía insertada.

Cuando falta el contacto con el diente vecino, la encía se une firmemente al hueso interdental y forma una superficie redondeada sin papila interdental ni col.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

Encía Marginal.- La encía marginal consiste en un núcleo central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la cubierta externa de la encía marginal puede ser queratinizado, paraqueratinizado o ambos casos a la vez, contiene prominentes papilas y se continúa con el epitelio de la encía insertada.

El epitelio de la vertiente interna carece de papilas no se queratiniza ni se paraqueratiniza y tapiza el surco gingival.

Fibras gingivales.- El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, contiene un prominente sistema de haces de fibras colágenas llamada fibras gingivales y tienen las siguientes funciones:

a).- Ajustar la encía marginal firmemente contra el diente.

b).- Proveer la rigidez necesaria para soportar las fuerzas masticatorias sin que la encía sea separada de la superficie del diente.

c).- Unir la encía marginal libre al cemento radicular y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

A).- Grupo gingivodental.- Son éstas las fibras de las caras vestibular, lingual e interproximal. Se insertan en el cemento inmediatamente por debajo del epitelio en el fondo del surco gingival. En las caras vestibular y lingual van desde el cemento abriéndose en abanico hacia la cresta del margen gingival y la encía marginal, terminando poco antes del epitelio. También se extienden hacia la parte externa del periostio del hueso vestibular o lingual o uniéndose al periostio.

Interproximalmente, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta y porción central de la encía interdental.

B).- Grupo circular.- Estas fibras van por el tejido conectivo de la encía marginal e interdental rodeando al diente en forma de anillo.

C).- Grupo transeptal.- Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que van desde el cemento de un diente hacia el vecino, se encuentran en la zona entre el epitelio del fondo del surco gingival y la cresta ósea interdental y han sido consideradas a veces junto con las fibras principales del ligamento periodontal.

Surco gingival.- La encía marginal forma la pared del tejido blando del surco gingival, y se une al diente en su base por la adherencia epitelial, esta banda es una banda de epitelio escamoso estratificado; tiene tres o cuatro capas de espesor en niños pero luego el número de capas aumenta con la edad a 10 a ún a 20, su longitud oscila entre 0.25 y 1.35 mm., dependiendo del grado de erupción del diente y difiere en las distintas capas del diente.

Cuando éste hace erupción en la cavidad oral, la adherencia epitelial se encuentra sobre el esmalte pero al progresar la erupción se separa del esmalte y prolifera sobre la raíz. La adherencia epitelial de la encía al diente es reforzada por las fibras gingivales, que ajustan la encía marginal contra la superficie del diente. Por esta razón la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, llamada unión dentogingival.

Encía insertada.- Consiste de epitelio escamoso estratificado y un estroma conectivo subyacente.

El epitelio consta de las siguientes capas:

- a).- Capa basal de células cuboideas
- b).- Capa espinosa compuesta de células poligonales.
- c).- Capa granulosa de células achatadas con prominentes gránulos basófilos de queratohialina en el citoplasma y un núcleo hiperocrómico contraído.
- d).- Capa córnea que puede ser queratinizada ó paraqueratinizada.

La microscopia electrónica ha revelado que las células de las capas basal y espinosa contactan unas con otras en zonas periféricas llamadas desmosomas. Cada desmosoma consiste en dos placas de inserción formadas por el engrosamiento de las membranas celulares, un espacio intermedio de 300 Å y tono fibrillas que irradian desde las placas engrosadas hacia el citoplasma de cada célula.

Los desmosomas aparecen bajo el microscopio común como puentes intercelulares continuos.

Lámina propia.- El tejido conectivo de la encía se cono-

ce como lámina propia. está separada del epitelio por una membrana basal finamente filamentososa de 300 a 700 Å de espesor y situada a unos 400 Å de espesor y situada a unos 400 Å por debajo de las células basales. La lámina propia es densamente colágena y contiene sólo unas pocas fibras elásticas. Tiene dos componentes: una capa capilar subyacente al epitelio y consistente en las proyecciones papilares que interdigitan con las papilas epiteliales y la capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

APORTE SANGUINEO, LINFÁTICO Y NERVIOS.

La capa papilar de la lámina propia contienen los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios de la encía. Microscópicamente se detecta un sólo capilar en cada papila, pero estudio de biomicroscopía se ha comprobado la existencia de capilares de reserva.

El origen del aporte sanguíneo son las arteriolas supra-periosticas de las caras vestibular y lingual del hueso alveolar, las arteriolas que emergen de la cresta del septum interdental y en menos grado las arteriolas del ligamento periodontal.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas conectivas y progresa hacia las redes conectivas externas al periostio del hueso alveolar y de ahí a los nodulos linfáticos regionales (especialmente del grupo submaxilar). Hay además linfáticos inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial que se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de las fibras provenientes de nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Los siguientes estructuras nerviosas se encuentran en-

el tejido conectivo: fibras argirofilas que se extienden dentro - del epitelio, corpúsculos táctiles tipo Meissner y terminaciones - tipo Krause que son receptores de temperatura y husos encapsulados

Encía interdental y Col.- Al contactar las superficies - proximales de los dientes en el curso de la erupción, la mucosa - oral entre los dientes se separa en una papila gingival interdental y otra lingual unidas por el col. Cada papila interdental con siste en un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno cubierto por un epitelio fibroso estratificado. Hay fibras oxitalano en el tejido conectivo del col así como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción y durante un tiempo después de ella, el col se encuentra cubierto por el epitelio reducido del esmalte de los dientes proximales, el que es gradualmente socavado y reemplazado por epitelio escamoso estratificado proveniente de la papila interdental adyacente.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA.

Color.- El color de la encía marginal e insertada es ge neralmetne descrito como rosado coral, y es producido por el - - aporte vascular, el grosor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células con pigmento. La intensidad o tono del rosado coral normal varía en diferentes personas y parece estar - en relación con la pigmentación de la piel, la encía es más clara en los rubios que en los negros.

La encía insertada limita por vestibular con la mucosa - alveolar adyacente por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante en lugar de punteada. La comparación de la estructura microscópica de la encía inserta-

da y de la mucosa alveolar explica estas diferencias.

El epitelio de la mucosa alveolar es más delgada, no es queratinizado y no tiene papilas epiteliales.

El tejido conectivo de la mucosa alveolar es relativamente más laxo y tiene más vasos sanguíneos.

Pigmentación Fisiológica.- La encía y el resto de la mucosa oral pueden tener pigmentación melánica fisiológica. Esta pigmentación es marcada en negros y también en franceses, filipinos, árabes, chinos, indúes del este, gitanos, rumanos, jabaneses, japoneses, peruanos, sirios, ceilaneses, italianos, griegos y portorriqueños.

La pigmentación fisiológica resulta de un aumento en el número de células formadoras de melaninas (melanoblastos) que se encuentran en las encías de la mayor parte de las personas (excepto de los albinos) aunque no tengan pigmentación clínicamente apreciable. Los melanoblastos se encuentran en la capa basal del epitelio y en menor número en el tejido conectivo subyacente, que también contiene melanóforos. El pigmento en los melanoblastos se atribuye a la actividad fagocitaria.

Según Dummentt la frecuencia de la pigmentación en las diversas zonas de la cavidad oral del negro son las siguientes:

- a).- Tejidos gingivales, 60%
- b).- Paladar duro 61%
- c).- Mucosa oral 22%
- d).- Lengua 15%

La pigmentación gingival puede aparecer como una coloración difusa violácea o como manchas irregulares, circulares o ---

elípticas de color marrón o marrón claro. En recién nacidos la pigmentación puede aparecer a las tres horas del nacimiento y ser en muchos casos la única evidencia de pigmentación.

Tamaño.- El tamaño de la encía corresponde a la suma -- de los elementos celulares e intercelulares y su aporte vascular. Las alteraciones de tamaño son un hallazgo frecuente en enfermedad gingival.

Contorno.- El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su posición - en el arco. La localización de las áreas de contacto proximal y - las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal envuelve al diente a modo de collar y sigue una -- línea ondulada en las caras vestibular y lingual en los dientes - con caras relativamente chatas sigue una línea recta. En dientes - con una pronunciada convexidad mesiodistal (por ejemplo caninos - superiores) o en labioversión, el contorno arqueado normal se --- acentúa y la encía se localiza más apicalmente. En dientes con -- linguoversión la encía es horizontal y engrosadas. La forma de la encía interdental es gobernada por el contorno de las superficies proximales de los dientes, la localización y forma de las áreas - de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales.

Cuando las caras proximales de las coronas son relativamente chatas en sentido vestibulolingual, las raíces están cerca una de otra, el hueso interdental es delgado en sentido mesiodistal y los nichos gingivales y la encía interdental son angostos - mesiodistalmente. A la inversa con caras proximales convexas que se alejan del área de contacto el diámetro mesiodistal de la encía interdental es ancho.

La altura de la encía interdental varía con la localización de la zona proximal.

Consistencia.- La encía es firme y resilente y, con la excepción del margen libre mvible, firmemente unido al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su continuidad con el mucoperiostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encía insertada.

Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Textura superficial.- La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, que le da un aspecto punteado. Este punteado se ve mejor secando la encía. Mientras que la encía insertada es punteada la encía marginal no lo es. La porción central de la papila interdental es generalmente punteada mientras que los bordes marginales son lisos.

El tipo y extensión del punteado varía no sólo en distintas zonas de una misma boca, es menos marcado en la superficie lingual que en la vestibular y puede no existir en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad. No aparece en la infancia y comienza de la niñez, se hace evidente recién alrededor de los seis años de edad aumenta hasta la adultez y frecuentemente desaparece en la vejez.

Microscópicamente, el punteado se produce por las protuberancias y depresiones redondeadas de la superficie gingival. La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las zonas elevadas como las deprimidas están cubiertas --

por epitelio escamoso estratificado.

El punteado es una forma de adaptación o refuerzo funcional. Es una característica clínica importante de la encía normal y la disminución o la pérdida del punteado son un signo común de enfermedad gingival.

Cuando la encía vuelve a la salud después del tratamiento, reaparece el punteado.

Queratinización.- El epitelio que cubre la encía marginal y la encía insertada presenta una superficie queratinizada -- o paraqueratinizada o una combinación de ambas, la capa superficial se descama en forma de delgadas tiras y es reemplazada por células derivadas de la capa granular subyacente.

La queratinización gingival es considerada como una --- adaptación protectora para la función. Aumenta cuando la encía es artificialmente estimulada por el cepillado.

La queratinización de la mucosa oral varía en diferentes zonas en el siguiente orden: Paladar (mayor queratinización)- encía, lengua y carrillo (menor queratinización). Estudios sobre histología epitelial usando la coloración de Shorr sobre células superficiales exfoliadas han indicado una tendencia a la disminución de la queratinización en el período menopáusicos. El grado de queratinización gingival no está necesariamente en relación con las diferentes fases del ciclo menstrual.

El epitelio gingival es renovado constantemente. Las divisiones celulares ocurren en la capa basal y en las capas profundas del estrato espinoso. El índice mitótico es 50% mayor en -- personas de edad que en jóvenes.

En ratones, el ciclo vital de células epiteliales desde la capa basal hasta la superficie es de 10 a 12 días en la encía y de 1 a 5 días en adherencia epitelial.

II.- LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es la estructura conectiva que rodea la raíz del diente y lo conecta con el hueso. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

FIBRAS PRINCIPALES.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, las cuales son fibras colágenas dispuestas en haces y que surgen en trayecto ondulado. Las porciones terminales de las fibras principales se insertan en cemento y hueso y se llaman fibras de Sharpey.

Plexo intermedio: Los haces de fibras principales se continúan desde el cemento hasta el hueso. Se ha sugerido, sin embargo, que cada una de las fibras individuales que forman el haz no atraviezan todo el espacio sino que se unen a mitad del camino entre el cemento y el hueso, en una zona llamada. **PLEXO INTERMEDIO.** Se supone que esta disposición permitiría acomodar los movimientos fisiológicos del diente-tales como erupción y migración mesial por un cambio en la posición de los extremos de las fibras individuales sin requerir la inclusión de nuevas fibras en cemento y hueso. El plexo intermedio ha sido observado en animales y en dientes humanos en activa erupción pero no en dientes humanos que han llegado al contacto oclusal.

Grupo de fibras principales: Las fibras principales se disponen en los siguientes grupos:

Grupo transeptal.- Estas fibras se extienden interproximalmente por sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento del diente adyacente, las fibras transeptales son un haz constante y son reconstruidas aún después de la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal, este grupo de fibras también recibe el nombre de fibras dentodentales.

Grupo de la cresta alveolar.- Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial hacia la cresta alveolar.

Su función es contrarrestar el empuje coronario de las fibras más apicales ayudando así a retener el diente dentro del alvéolo y resistir también los movimientos laterales del diente.

Grupo horizontal.- Estas fibras se extienden en ángulo recto al eje mayor del diente desde el cemento al hueso. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Grupo oblicuo.- Estas fibras, que constituyen el grupo más numeroso se extienden desde el cemento en dirección coronaria oblicua hacia el hueso. Reciben el embate de las fuerzas masticatorias verticales y las transforman en tensión al hueso alveolar.

Grupo apical.- El grupo apical de fibras va en forma radial desde el cemento al hueso en el fondo del alveolo. No existen en raíces incompletamente formadas.

OTRAS FIBRAS.

El ligamento periodontal también contiene fibras colágenas menos regularmente dispuestas, situadas dentro del grupo principal de fibras y que forman el tejido conectivo intersticial del ligamento, por que transcurren los vasos sanguíneos y linfáticos.

cus y los nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son - las fibras elásticas, que son relativamente escasas, y las fibras de oxitalano (ácido-resistentes), que se distribuyen principalmente al rededor de los vasos sanguíneos y se insertan en el cemento en el tercio cervical de la raíz. Su función no es conocida.

ELEMENTOS CELULARES.

Los elementos del ligamento periodontal en cuanto a sus células son: fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos tisulares y acúmulos epiteliales denominados restos epiteliales de Malassez. Estos restos epiteliales provienen de la desintegración de la vaina de Hertwig cuando comienza a depositarse el cemento sobre la dentina. En corte transversal aparecen como rosetas y en corte longitudinal como redes. Estas estructuras epiteliales pueden proliferar por la inflamación dando origen a quistes.

Se ha descrito actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales del ligamento periodontal, más frecuente en las zonas de las bifurcaciones, zona apical y zona media de la raíz.

Puede haber en el ligamento periodontal pequeñas calcificaciones globulares llamadas cementículos adherentes o no a la superficie radicular.

APORTE VASCULAR.

La vascularización del ligamento periodontal deriva de tres orígenes.

- a).- Vasos apicales
- b).- Vasos que penetran desde el hueso alveolar.
- c).- Anastomosis con vasos gingivales.

Los vasos apicales penetran en el ligamento periodontal por la región apical y se extienden hacia la encía dando ramos laterales hacia el cemento y el hueso. Las arterias perforantes alveolares pasan a través de canales en el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal.

El aporte vascular proveniente de la encía deriva de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña al aporte arterial.

LINFATICOS.

Los linfáticos suplementan el sistema de drenaje venoso. Aquellos que drenan la región situada inmediatamente después por debajo de la adherencia epitelial pasan hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto inferior en la mandíbula al conducto infraorbitario en el maxilar, y a los grupos submaxilares de ganglios linfáticos.

INERVACION.

El ligamento periodontal tiene abundantes fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y de dolor por la vía del trigémino.

Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde la zona periapical a través de canales en el hueso alveolar. Los nervios siguen el curso de los vasos sanguíneos, se dividen en fibras miélicas simples que finalmente pierden su vaina miélica y dan terminaciones nerviosas simples o libres o estructuras alargadas. Estas últimas son receptores propioceptivos que--

dan la sensación de localización cuando el diente es tocado.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal proviene del saco dental, que es una capa circular de tejido fibroso que rodea al germen dental. Al erupcionar el diente, el tejido conectivo laxo del saco se diferencia en tres capas:

- a).- Capa externa adyacente al hueso
- b).- Capa interna a lo largo del cemento
- c).- Capa intermedia de fibras desorganizadas.

Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen de acuerdo con los requerimientos funcionales del ligamento periodontal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Las funciones del ligamento periodontal son: física, formadora, nutricia y sensorial.

FUNCION FISICA

La función física del ligamento periodontal comprende lo siguiente: Transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en su correcta relación con el diente, absorción de choques o disminución del impacto de las fuerzas oclusales, provisión de una protección de tejidos blandos para evitar las lesiones a los vasos y nervios por las fuerzas mecánicas.

FUNCION FORMADORA.

Las células que derivan del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción del hueso y cemento. En este-

sentido el ligamento periodontal hace las veces de periostio para dos tejidos calcificados.

La participación del ligamento periodontal en la formación y reabsorción de los tejidos calcificados adyacentes es --- esencial para la acomodación del periodoncio a las fuerzas oclusales así como para la reparación de las lesiones.

FUNCION NUTRICIA Y SENSORIAL.

El ligamento periodontal aporta sustancias nutritivas al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y provee también drenaje linfático.

La inervación del ligamento periodontal de la sensibilidad táctil y propioceptiva, la que detecta y localiza las fuerzas externas que actúan sobre los dientes y tiene un importante papel en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

III.- CEMENTO

El cemento es tejido mesenquimático calcificado que --- forma la cubierta externa de la raíz anatómica. Su distribución y características estructurales están sujetas a más variaciones que las del esmalte o dentina.

Microscópicamente se pueden distinguir dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Ambos tipos -- consisten en una matriz calcificada que contiene fibrillas colágenas dispuestas paralelamente a la superficie del diente.

Los cementocitos están contenidos dentro de espacios -- que comunican unos con otros a través de un sistema de canaliculos anastomosados. Las fibras principales del ligamento periodontal -- están incluidas en el cemento. La porción de la fibra situada -- dentro del cemento o del hueso se llama fibra de Sharpey.

El tamaño, número y distribución de las fibras de Sharpey aumentan cuando aumentan la función oclusal.

La superficie del cemento se encuentra cubierta por una delgada capa de cementoide tapizada por cementoblastos. La cementogénesis comienza por pequeños acúmulos de fibrillas colágenas -- que se calcifican y coalescen.

Los cementoblastos. inicialmente separados del cemento -- por fibras colágenas no calcificadas son incorporados a la matriz calcificada y se transforman en cementocitos. La relación básica -- entre los cristales de apatita y las fibras colágenas parece ser -- en el cemento similar a la del hueso y dentina, el cementoide se -- colorea metacromáticamente, la substancia fundamental del cemento celular y acelular es ortocromática.

El contenido inorgánico del cemento es similar a la del hueso (40%) y menor que la del esmalte (96%) y la dentina (69.3%). La relación calcio y magnesio-fósforo es mayor en las áreas apicales que en las cervicales, y la dureza del cemento aumenta con la edad.

La distribución del cemento celular y acelular está sujeta a considerables variaciones. La mitad coronaria de la raíz está generalmente cubierta por cemento de tipo acelular mientras que el cemento celular está cubriendo la mitad apical. Con la edad, el mayor aumento de cemento celular ocurre en la mitad apical de la raíz y en las zonas de las bifurcaciones y trifurcaciones.

Tanto el cemento celular y el acelular se ven líneas irregulares de aposición, paralelas al eje mayor del diente, que se tienen más profundamente que la matriz adyacente, y que indican períodos de descanso en la deposición de cemento, contienen una cantidad relativamente menor de sales minerales y generalmente determinan la línea de posibles fracturas del cemento.

UNION AMELOCEMENTARIA.

En la unión amelocementaria y zonas vecinas, el cemento es de especial importancia clínica por los procedimientos de raspaje. Pueden existir tres tipos de unión amelocementaria, en el 60 al 65% de los casos el cemento cubre al esmalte, en el 30% ambos tejidos terminan punta con punta y el 5 al 10% dejan dentina al descubierto. En estos últimos casos, si se produce una recesión gingival ella puede ir acompañada de una gran sensibilidad pues quedará dentina expuesta. En la enfermedad periodontal el cemento ad

yacente al esmalte suele sufrir una desintegración, el esmalte forma entonces un reborde que puede ser confundido con tártaro cuando se raspa el diente.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía entre 16 y 60 micrones o sea el grosor de un pelo, tiene su mayor espesor de 350 ó 200 micrones en el tercio apical y en las zonas de las bifurcaciones y trifurcaciones.

Entre las edades de 11 y 70 años el espesor del cemento aumenta tres veces, con el mayor aumento en la zona apical. Se ha encontrado un espesor de 95 micrones a los 60 años.

La permeabilidad del cemento y de la unión amelocementaria ha sido estudiado extensamente. En animales muy jóvenes, el cemento celular tanto como el cemento acelular permiten la difusión de colorantes desde el canal pulpar y desde la superficie radicular externa. En el cemento celular los canaliculos están situados en algunas zonas contiguas a los túbulos dentinarios.

Los dientes desvitalizados toman una décima parte más del fósforo radiactivo a través del cemento que los dientes vitales.

Con la edad, la permeabilidad del cemento disminuye, también hay una disminución relativa de la contribución de la pulpa a la nutrición del diente, lo que aumenta la importancia del ligamento periodontal como vía de intercambio metabólico, en individuos de mucha edad el intercambio de fosfatos del diente por el ligamento periodontal aumenta a 50% del total.

DEPOSICION CONTINUA DE CEMENTO.

La deposición de cemento continúa aún después que el diente ha erupcionado y llegado al contacto con los antagonistas y sigue durante toda la vida, constituyendo una parte del proceso de erupción continúa del diente. El diente continúa su erupción para compensar la pérdida de substancia por la atricción in cisal u oclusal. Esto provocaría una disminución en la longitud de la raíz soportada por el hueso (raíz clínica). La deposición del cemento en los ápices radiculares y la formación de nuevo -- hueso a la altura de la cresta compensa en parte esta reducción de soporte.

El ancho fisiológico del aspecto periodontal durante -- la erupción continua es mantenido por la deposición continua de cemento y por la formación de hueso en la cara interna del alvéo lo. Por la erupción continua es mayor la tendencia al ensanchamiento en los ápices y en las bifurcaciones. El cemento se deposi ta en mayor cantidad en estas zonas.

FUNCION Y FORMACION DE CEMENTO.

No se ha establecido una correlación clara entre la -- función oclusal y la deposición de cemento. En base al hallazgo de cemento bien desarrollado en la raíz del diente encontrados -- en quistes dermoides y a la presencia de cemento más grueso en -- dientes incluidos que en dientes en función, se ha supuesto que la función no es necesaria para la formación de cemento. Aunque el cemento suele ser más delgado en zonas lesionadas por fuerzas oclusales excesivas, también puede encontrarse en estas zonas -- engrosamiento del cemento.

REABSORCIÓN Y REPARACION DEL CEMENTO.

Tanto el cemento de los dientes no erupcionados como el de los erupcionados está sujeto a fenómenos de reabsorción, estas reabsorciones pueden ser de proporciones microscópicas o suficientemente extensas como para poder ser detectadas radiográficamente como alteraciones del contorno radicular.

La reabsorción del cemento puede ser debida a causas locales o sistémicas o puede aparecer sin etiología aparente (idiotópica). Entre las causas locales que las puede producir se encuentra el trauma por oclusión, los movimientos ortodóncicos, la presión por la erupción de dientes en malposición, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes incluidos, ---reimplantados y trasplantados, enfermedad periapical y periodontal.

Entre las enfermedades sistémicas que se sospecha que predisponen o inducen a la reabsorción de cemento, se encuentra: tuberculosis y neumonía, deficiencia de calcio, deficiencia de vitamina D y de vitamina A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

IV.- HUESO ALVEOLAR

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

Se llama proceso alveolar, a la porción de los huesos--maxilares y de la mandíbula que forman los alvéolos de los dientes. Consiste en huesos esponjoso encerrado en densas láminas corticales. La pared del alvéolo adyacente al ligamento periodontal--es delgada y relativamente densa, se denomina hueso alveolar propiamente dicho o hueso alveolar de soporte.

El septum o tabique interdental está formado por hueso--esponjoso de soporte encerrado por un margen compacto.

Esta subdivisión anatómica en zonas separadas puede ser confusa pues el proceso alveolar funciona como una unidad, todas--sus partes participan en el soporte de los dientes. Las fuerzas --occlusales se transmiten por el ligamento periodontal hacia la pared interna del alvéolo, esta pared interna está sostenida por --trabéculas esponjosas, las que a su vez están sostenidas por las--corticales vestibular y lingual.

La designación de todo el proceso alveolar como hueso--alveolar está más de acuerdo con su unidad funcional.

VASOS SANGUINEOS, LINFATICOS Y NERVIOS.

La pared interna del alvéolo aparece radiográficamente--como una línea radiopaca, continua y delgada llamada lámina dura--o cortical, esta cortical esta perforada por numerosos canales --por los que pasan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que unen al ligamento periodontal con el esponjoso del hueso alveolar. --Las trabéculas del esponjoso alveolar encierran espacios medula--res irregulares tapizados por una capa delgada de células endos--

tales. Hay grandes variaciones en la distribución tabecular normal.

El aporte sanguíneo al hueso deriva de los vasos del ligamento periodontal y de los espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que atraviezan las corticales externas.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR.

El hueso alvéolar está compuesto por osteocitos situados dentro de cavidades (lagunas u osteoplastos) en una matriz intercelular calcificada. Los osteocitos tienen prolongaciones dentro de diminutos canales (canalículos) que los comunican con los vasos sanguíneos.

Los canalículos forman un sistema anastomosado en toda la substancia intercelular del hueso, que trae oxígeno y sustancias nutritivas al osteocito y elimina productos metabólicos de desecho.

La matriz intercelular tiene un componente orgánico y otro inorgánico. El componente inorgánico en forma de red cristalina, consiste en sales de calcio y fósforo, magnesio y pequeñas cantidades de potasio, sodio, cloro, flúor y hierro. El calcio existe como fosfato alfa tricálcico y carbonato y citrato de calcio; el magnesio como fosfato trimagnésico y carbonato de magnesio.

La proporción orgánica de la matriz consiste especialmente en colágeno en cantidades relativamente pequeñas de mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfato.

El hueso es un depósito de calcio del organismo, y el -

hueso alveolar participa en el mantenimiento del equilibrio cálcico. El calcio es constantemente depositado y eliminado del hueso alveolar para proveer a las necesidades de otros tejidos y mantener el equilibrio cálcico de la sangre. El calcio de las trabéculas esponjosas es más fácilmente disponible que el del hueso compacto, del mismo modo, el calcio fácilmente movilizable se deposita en las trabéculas más que en la corteza del hueso adulto.

Es tan persistente el esfuerzo para mantener un nivel cálcico normal en la sangre que éste puede ser normal aún en casos de osteoporosis esquelética. En animales experimentales el metabolismo del hueso alveolar es más rápida que el de la diáfisis del fémur y más lento que el de la metáfisis o "zona de crecimiento".

La matriz de las trabéculas esponjosas está dispuesta en laminillas separadas unas de otras por prominentes líneas cementantes. Ocasionalmente hay sistemas de Havers en el hueso esponjoso. El hueso alveolar compacto vecino al diente consiste en laminillas densas y sistemas de havers con la inclusión de extensiones de las fibras del ligamento periodontal. Estas últimas llamadas fibras de Sharpey, generalmente no estén calcificadas pero a veces forman parte de la matriz ósea colágena que se calcifica.

MEDULA OSEA

En el embrión y en el recién nacido, los espacios medulares de todos los huesos están ocupados por médula roja hematopoyética. Esta médula sufre una transformación gradual en médula de tipo amarillo o grasa. En el adulto la médula ósea de los maxilares generales es de este tipo, encontrándose médula roja solo en

costillas, esternón, vértebras, cráneo y epifisis proximales de fémur y húmero. Sin embargo, ocasionalmente se pueden ver focos de médula ósea roja en los maxilares, a menudo acompañados de reabsorción de las trabéculas óseas. Estas zonas se encuentran comúnmente en la zona de la tuberosidad y en la región de premolares y molares inferiores donde pueden producir áreas radiolúcidas en la radiografía.

SE HA SUGERIDO QUE PUEDE SER:

- 1).- Restos de la médula original que no ha sufrido su transformación fisiológica a médula grasa.
- 2).- Manifestaciones localizadas de un aumento generalizado en la formación de eritrocitos o por una enfermedad sistémica tal como la tuberculosis.
- 3).- La respuesta a una lesión local o a una infección dental.

CONTORNO DEL HUESO ALVEOLAR.

El contorno óseo sigue normalmente las prominencias de las áreas de las raíces con depresiones verticales entre ellas, que se adelgazan hacia el margen.

La altura y el grosor de las láminas óseas vestibular y lingual son afectadas por alineamiento de los dientes y por la angulación de las raíces en el hueso. En dientes en labioversión el margen del hueso labial se sitúa más apicalmente que en dientes con su alineación correcta, se adelgaza en forma de filo de cuchillo y presenta un arco acentuado en dirección apical.

En los dientes en linguoversión, el hueso vestibular es más grueso que lo normal, el margen es redondeado y horizontal.

El efecto de la angulación raíz-hueso sobre la altura del hueso alveolar se nota más en las raíces palatinas de los molares. El margen óseo se sitúa más apicalmente en las raíces que forman ángulos relativamente más agudos con el hueso palatino. La porción cervical del hueso alveolar se encuentra a veces considerablemente engrosada por vestibular, aparentemente como refuerzo contra las fuerzas oclusales.

FENESTRACIONES Y DEHISCENCIAS.

Ocasionalmente el hueso vestibular, especialmente en la zona anterior, presenta zonas aisladas en que la raíz se encuentra desnuda de hueso estando la superficie radicular cubierta sólo por periostio y encía, estas zonas desnudas se llaman fenestraciones si el hueso marginal está intacto y dehiscencias si se extienden hasta el margen. Son raras en la cara lingual.

La etiología de estas zonas desnudas no es clara, microscópicamente hay evidencia de reabsorción lacunar en los bordes, un posible factor etiológico es el trauma por oclusión. Los contornos radiculares prominentes y la protrusión labial de la raíz pueden predisponer la lámina ósea normalmente delgada a erosiones localizadas.

LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en constante fluctuación.

El hueso es reabsorbido en zonas de presión y formado en zonas de tensión. La habilidad fisiológica del hueso alveolar se manifiesta microscópicamente por el equilibrio, en estrecha proximidad, de la formación ósea y la reabsorción ósea, regulado-

tanto por las influencias locales como sistémicas.

La altura, contorno y densidad del hueso alveolar dependen de este equilibrio fisiológico que se manifiesta en tres zonas:

- 1).- Adyacente al ligamento periodontal
- 2).- En relación con el mucoperiostio del hueso alveolar
- 3).- A lo largo de los márgenes endostales de los espacios medulares.

ESTIMULACION FUNCIONAL Y HUESO ALVEOLAR.

Lo mismo que el resto del sistema esquelético, el hueso alveolar depende de la estimulación funcional para la preservación de su estructura. Las trabéculas óseas alveolares están alineadas de modo tal de proveer la máxima resistencia a las fuerzas oclusales con el mínimo de substancia ósea.

Las trabéculas se están remodelando y alineado constantemente de acuerdo con las modificaciones de las fuerzas oclusales, el hueso es eliminado de zonas donde ya no es necesitado y reconstruido en zonas donde los exigen las nuevas necesidades. Las trabéculas aumentan de número y grosor cuando aumentan las demandas funcionales; disminuyen en número y grosor y se reduce la altura ósea en los dientes sin antagonista, esto último se llama atrofia por desuso o afuncional.

El hueso esponjoso aparece cuando la función requiere la transmisión de fuerzas de tensión y comprensión, esto quiere decir que, en el hueso alveolar las trabéculas se sitúan exactamente en la trayectoria de las fuerzas de máxima tensión y comprensión.

ALTERACIONES GINGIVALES

LA INFLAMACION

Siendo la inflamación un signo patognomónico de enfermedad periodontal, es pues, de suma importancia el conocimiento de lo que es el proceso inflamatorio, los fenómenos vasculares, fenómenos leucocitarios y demás fenómenos que se suceden.

Se tratará este inciso brevemente, pero dejando un concepto claro y conciso de lo que es el proceso inflamatorio.

Definición. La inflamación es la reacción local inespecífica del tejido conjuntivo vascularizado a una lesión.

La inflamación es uno de los procesos más frecuentes e importantes que se encuentran en la práctica de la medicina. El médico se enfrenta a él con mayor frecuencia que a las enfermedades degenerativas, neoplásicas, congénitas o tóxicas.

Aunque se considera como un mecanismo de defensa, el proceso inflamatorio es directamente responsable de muchos de los síntomas y complicaciones de numerosas enfermedades.

Quizá el aspecto más importante de la inflamación es el de ser un proceso y no un cambio estático. Desde el principio de la reacción inflamatoria hasta su final, cualquiera que éste sea (reparación del área lesionada, necrosis de los tejidos o muerte del organismo) el proceso se encuentra en cambio continuo, este cambio es aparente en cualquier nivel del organismo, hay modificaciones en el ambiente bioquímico de las células y tejidos, trastornos metabólicos profundos en todos los elementos participantes, lesiones anatómicas de varias formas de regresión, -

infiltración o aún proliferación, etc. Además un área localizada de infiltración casi nunca se observa en ausencia de consecuencias generales como fiebre, malestar general, leucocitosis y otros cambios en la biometría hemática, aumento en la sedimentación globular de eritrocitos, etc.

FENOMENOS VASCULARES DE LA INFLAMACION AGUDA.

Las alteraciones vasculares se consideran hoy el fenómeno central de la inflamación; de hecho cuando el estímulo no es muy intenso, son las únicas que se observan.

Sin riego sanguíneo adecuado, los tejidos no pueden presentar reacción inflamatoria. Las modificaciones vasculares pueden ser clasificadas en: adaptaciones hemodinámicas y en modificaciones de la permeabilidad.

ADAPTACIONES HEMODINAMICAS.

Inmediatamente después de la lesión, en el sitio dañado ocurre unas modificaciones en la microcirculación, puede enumerarse en sucesión cronológica aproximada como sigue:

1. Dilatación arteriolar, a veces precedida de vasoconstricción pasajera.
2. Aumento del flujo por las arteriolas ensanchadas.
3. Aumento del flujo por capilares y vénulas que antes funcionaban, al igual que por la abertura de lechos capilares inactivos.
4. Aumento de la permeabilidad de la microvasculatura con salida de líquidos y proteínas del plasma.
5. Hemoconcentración local y lentitud del flujo de -

sangre en capilares y vénulas, a veces al punto de estasis completa.

6. Marginación. Que consiste en el desplazamiento periférico de los leucocitos en los microvasos, seguida de una sucesión de cambios leucocitarios.

CAMBIOS DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR Y EXUDACION.

El aumento de la permeabilidad vascular con el escape de plasma (incluidas proteínas plasmáticas) y leucocitos se llama exudación y es caracter importante de toda reacción inflamatoria aguda. Explica el aumento de volumen del líquido intersticial (edema) y la hinchazón tisular (tumefacción) en el foco lesionado. En éste inciso analizaremos el mecanismo por el cual existen cambios en la permeabilidad vascular.

Los exudados inflamatorios tienen densidad alta de -- aproximadamente 1.020, y a menudo contienen de 2 a 4 gr. por -- 100 ml. de proteínas, además de leucocitos que han emigrado. -- Pueden presentar la misma concentración de proteínas que el -- plasma entero (6 a 7 gr/100 ml). En cambio los trasudados no in -- flamatorios por lo regular tienen densidad inferior a 1.012 por lo que son ultrafiltrados del plasma, así pues en lesiones le -- ves solo escapa líquido albuminoso acuoso, en tanto que el daño mas intenso permite el escape de globulinas mucho mayores, in -- cluso de fibrinógeno. Claro está que, lesiones más graves pue -- den romper vasos y permitir que escapen todos los componentes -- de la sangre.

La correlación entre la gravedad de la lesión y la -- magnitud de las moléculas que pueden escapar se llama tamizado-

molecular. Dos fenómenos que ocurren en la respuesta inflamatoria son la causa del tamizado molecular: aumento de la presión-hidroestática en la microcirculación y abertura de las uniones de las células endoteliales. Las miofibrillas identificadas en las células endoteliales permiten la contracción de las mismas, lo cual brinda exploración para ensanchamiento de las uniones interendoteliales. Así pues, este es el mecanismo por el cual pueden escapar las macromoléculas para producir los exudados ricos en proteínas de las reacciones inflamatorias.

Dependiendo de la intensidad de la lesión puede provocar poco o mucho ensanchamiento de las uniones endoteliales y así resultar un exudado pobre o rico en proteínas.

La cronología y la rapidez de aparición del exudado y el edema en el sitio de inflamación aguda también varían según la intensidad y gravedad de la lesión.

MEDIADORES DE LA REACCION VASCULAR.

MECANISMOS NERVIOSOS:

En las etapas muy tempranas de la reacción a la lesión participan mecanismos neurógenos; recuérdese que después del daño hay una etapa pasajera de vasoconstricción arteriolar, seguida de dilatación de las arteriolas. Ha aclarado estos acontecimientos "la triple respuesta de Lewis".

"Cuando se frota energicamente la piel con un instrumento romo, en aproximadamente un minuto aparece una línea roja mate que corresponde a la línea de compresión, luego el sitio de frotamiento es rodeado por una línea rojo brillante o eritema, después aparece el tercer componente la roncha edematosa (tume-

facción).

Lewis comprobó que el segundo componente de la triple-respuesta, el eritema, puede bloquearse por anestesia o por la interrupción de las vías nerviosas que llevan a la región. Dedujo que este fenómeno era mediado por vasodilatación neurógena de las arteriolas, cabe suponer que ello ocurra por un reflejo axónico antidrómico que participa en la inervación vasomotriz de las arteriolas. El primer y tercer componente de la triple -- respuesta no son modificados por el bloqueo de las vías nervio-- sas y Lewis atribuyó lo anterior a la liberación en los tejidos-- lesionados de histamina.

La fase pasajera de vasoconstricción en la lesión co-- rriente es neurógena, pero pronto el reflejo antidrómico inhibe-- los impulsos vasoconstrictores y contribuye a la vasodilatación. Sin embargo, incluso sin conexiones nerviosas ocurren los aspec-- tos principales de la respuesta inflamatoria aguda porque, los -- mediadores principales son químicos.

MEDIADORES QUÍMICOS.

Los mediadores químicos son también muchos, y los que-- tienen importancia en el ser humano y están más o menos bien ca-- racterizados pueden clasificarse en 3 grandes grupos:

1. Aminas: histamina y 5 hidroxitriptamina (serotoni-- na) sumadas quizá a la inactivación de adrenalina y noradrenali-- na.

2. Proteasas (esterasas) y polipéptidos plasmáticos:-- calicrefina, plasmina, esterasas lisosómicas, cininas y fraccio-- nes de complemento.

3. Factores Diversos: Substancia de reacción lenta - (SRL), factor de permeabilidad de ganglios linfáticos (FPGL), -- proteínas básicas lisosómicas de neutrófilos, prostaglandinas E y lisolecitinas.

FENOMENOS LEUCOCITARIOS.

La conglomeración de leucocitos, principalmente neutrófilos y macrófagos en el sitio de lesión, bien pudiera ser el aspecto más importante en la reacción inflamatoria. Podemos considerar la sucesión con la cual los leucocitos se conglomeran y actúan en la inflamación como sigue:

a) Marginación: el comienzo del estancamiento en la microcirculación produce agrupamiento de eritrocitos que forman conglomerados mayores que los leucocitos. Según las leyes físicas de los fluidos, estas masas eritrocíticas asumen sitio central en la corriente axial y los leucocitos son desplazados hacia la periferia, y esto es la marginación.

b) Pavimentación: es la adherencia de los leucocitos en la superficie endotelial; en su etapa inicial ruedan o dandumbos siguiendo la superficie endotelial en los márgenes de -- circulación más lenta de la corriente y luego se adhieren y pavimentan.

c) Migración: es el fenómeno por el cual los leucocitos móviles emigran hacia el exterior de los vasos sanguíneos; aunque todos los leucocitos son más o menos móviles los más activos son los neutrófilos y monocitos y los más lentos son los linfocitos, la migración se lleva a cabo en las uniones intercelulares laxas mediante un fenómeno amiboideo activo.

se ha observado un segundo fenómeno llamado diapedé_{sis} que consiste en la salida de eritrocitos detrás de un leucocito, éste fenómeno se considera que sea pasivo y resulta de que la presión hidrostática exprime la cubierta delgada a través de un defecto pequeño.

Las primeras células que aparecen en los espacios perivasculares son los neutrófilos que suelen ir seguidos de monocitos (una vez fuera del compartimiento vascular, los monocitos se llaman macrófagos o histiocitos). Esta sucesión se atribuye al mayor número de neutrófilos en la circulación y a que los neutrofilos son más móviles que los monocitos.

d) Quimiotaxia: es el fenómeno de migración de los leucocitos hacia el foco de concentración máxima.

e) Fagocitosis: fagocitos significa literalmente "comer células" y están encargadas de ello los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos, los eosinófilos también son fagocitarios.

Las etapas de la fagocitosis es como sigue: unión del leucocito a la partícula, la célula parece fluir parcialmente alrededor de la partícula, para crear una bolsa profunda, el orificio de la bolsa por último se cierra para atrapar a la partícula por un saco limitado por membrana plasmática del fagocito. Después los lisosomas se unen a este saco y por fusión con el mismo hacen que las enzimas actúen directamente en la destrucción y la eliminación de la partícula atacantes.

Por otro lado cabe mencionar que, tanto los neutrófilos como los macrófagos son activamente fagocitarios, pero los

macrófagos tienen la facultad de englobar sustancias que han rechazado los neutrófilos, así pues el macrófago tiene importancia destacada para eliminar restos y desechos en el posinflamatorio.

TIPOS DE INFLAMACION.

La inflamación puede clasificarse de acuerdo con los siguientes datos:

1. Según la duración e intensidad: en aguda, subaguda y crónica.

2. Según la naturaleza del exudado y de las lesiones histicas asociadas: Serosa, fibrinosa, hemorrágica, catarral, purulenta, flemonosa, necrotizante, ulcerativa pseudomembranosa, gangrenosa y granulomatosa.

3. Según el agente causal: tuberculosa, sifilítica, estafilocócica, alérgica y por cuerpo extraño.

Inflamación Aguda: siempre sigue un curso rápido, exhiben los clásicos signos de color, rubor, tumefacción y dolor, o se asocian con repercusiones sistémicas graves y bruscas como fiebre, malestar general, leucocitosis, etc.

Existen en este tipo de inflamación lesiones vasculares con exudación de líquido y leucocitos especialmente neutrófilos.

Inflamación Subaguda: Este tipo de inflamación se considera como un estadio de transición entre la fase aguda y crónica; se encuentran eosinófilos junto con macrófagos, linfocitos y algunos neutrófilos.

Es probable que el uso del calificativo "subaguda" --

sea poco útil, excepto cuando las alteraciones no puedan clasificarse claramente agudas o crónicas.

Inflamación Crónica. Se caracteriza por su evolución prolongada y la proliferación -especialmente de tejido conjuntivo- constituye un dato importante.

Las células predominantes en la inflamación crónica son los linfocitos, células plasmáticas y los macrófagos.

Inflamación Serosa. Los exudados serosos abundantes -aparecen sobre todo en las inflamaciones agudas de las cavidades serosas; el líquido contiene más proteínas que el transudado y suele ser de mayor densidad.

Inflamación Fibrinosa. El exudado con abundancia de fibrina se encuentra en las inflamaciones de las superficies -- serosas.

La fibrina también se encuentra en las reacciones -- frente al bacilo diftérico en la que engloba a las células y materiales necróticos para formar una falsa membrana sobre la superficie de la lesión. La formación de fibrina disminuye la permeabilidad de los tejidos, contribuyendo a localizar los procesos inflamatorios agudos.

Inflamación Hemorrágica. Los exudados con una proporción de hematíes suficiente para dar un aspecto hemorrágico a simple vista, suelen deberse a gérmenes altamente virulentos -- que lesionan los pequeños vasos sanguíneos. En los casos graves de viruela, carbunco e infecciones por meningococos o estreptococos hemolíticos es frecuente este tipo de inflamación.

Inflamación Catarral. Es una inflamación superficial

y generalmente leve que afecta a las mucosas en que material mu cinoso es parte importante del exudado.

Inflamación Purulenta. Es aquella en que se produce pus, que está constituido por material necrótico y por muchos leucocitos neutrófilos tanto intactos como desintegrados.

Inflamación Seudomembranosa. La inflamación de las superficies mucosas causada por un agente con acentuada actividad necrotizante como la toxina difterica o ciertos gases irritantes se caracteriza por una falsa membrana que se compone de epitelio necrótico, plasma coagulado y fibrina.

Inflamación Granulomatosa. Casi siempre es una forma de inflamación crónica con aspecto histológico peculiar, se caracteriza por la acumulación de células mononucleares principalmente macrófagos (histiocitos), también suelen encontrarse linfocitos y a veces células plasmáticas y gigantes.

Inflamación Alérgica. Este tipo de reacción aparece en diversos estados de hipersensibilidad (por ejemplo: anafilaxis). Este tipo de inflamación varía en los distintos tipos de respuesta alérgica, puede ser inespecífica con predominio de granulocitos entre los que se incluyen eosinófilos, esto es en las formas de hipersensibilidad inmediata; en la hipersensibilidad tardía predominan las células mononucleares (linfocitos y macrófagos).

CAMBIOS EN EL COLOR DE LA ENCIA.

Cambios producidos en la inflamación crónica: La inflamación comienza en el margen gingival o papila interdental y progresivamente interesa a toda la encía insertada. Comienza con una ligera intensificación del rosado coral normal, el color cambia gradualmente a distintos tonos: rojo y rojo azulado y azul intenso a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio.

Histopatología La dilatación e ingurgitamiento de los capilares producen un enrojecimiento inicial. El impedimento de la circulación y la consiguiente estasis venosa producen anoxemia, lo que agrega una tonalidad azulada a la encía enrojecida.

La extravasación de eritrocitos, al tejido conectivo, seguida por la desintegración de la hemoglobina en sus componentes pigmentarios, oscurece el color de la encía y a menudo agrega un tono negruzco.

Junto con estos cambios vasculares de la inflamación crónica hay un cambio en la relación epitelio-tejido conectivo, las papilas epiteliales se profundizan en el tejido conectivo, y al mismo tiempo el aumento de volumen del conectivo presiona contra el epitelio que lo cubre. La extensión del tejido conectivo congestionado hacia la superficie, junto con el adelgazamiento de epitelio, acentúan los cambios clínicos del color pues reducen el grosor de la cubierta epitelial.

CAMBIOS PRODUCIDOS EN LA INFLAMACION AGUDA.

Los cambios de color producidos en la inflamación agu-

da difieren algo de los de la inflamación crónica, tanto en su naturaleza como en su distribución.

En la inflamación aguda los cambios de color pueden ser marginales, difusos o en forma de manchas aisladas. En la gingivitis necrotizante aguda la lesión es marginal; en la gingivitis herpética es difusa; en las reacciones agudas a una irritación química es difusa o en forma de zona aislada.

Los cambios de color en todos los casos de inflamación aguda, inicialmente hay un eritema rojo brillante, posteriormente hay un gris pizarra brillante el que gradualmente se hace un gris blancuzco opaco, este color gris se encuentra separado de la encía vecina no atacada por una delgada zona eritematosa bien definida.

Histopatología. Microscópicamente el enrojecimiento inicial se debe a una marcada hiperemia, la que es seguida de un fluido inflamatorio agudo y un exudado polimorfonuclear, con presencia de gran cantidad de fibrina. La invasión del epitelio escamoso estratificado por estos componentes de la inflamación aguda produce la destrucción del epitelio y la formación de una pseudomembrana superficial compuesta por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y restos epiteliales.

La pseudomembrana superficial da clínicamente el color gris.

PIGMENTACION METALICA.

El uso terapéutico de metales pesados como el bismuto, arsénico o mercurio puede pigmentar la encía u otras zonas de

la mucosa oral. La pigmentación gingival aparece como una coloración negra lineal continua y bien marcada que sigue el contorno del margen gingival. La coloración resulta de la precipitación de sulfuros metálicos alrededor de los vasos sanguíneos, en el tejido conectivo subepitelial. Junto a los depósitos metálicos gingivales puede verse alteraciones degenerativas del tejido conectivo.

La pigmentación no es un efecto tóxico de la droga, sino se debe a un aumento de permeabilidad y exudación capilares, debido a una inflamación previa que deja libre al arsénico, bismuto o mercurio en el tejido conectivo.

También puede aparecer pigmentación en la cara interna de los labios, lengua y carrillo en relación con el plano oclusal de los dientes, siempre asociada a una forma de irritación. La eliminación de los agentes irritantes y la restauración de la salud gingival producen la eliminación de la pigmentación aunque se sigue administrando la droga.

El envenenamiento por plomo produce una pigmentación rojo azulada o azul profundo en la encía marginal llamada línea de Burton y que proviene del depósito de sulfuro de plomo. La argiria produce un color azul grisáceo difuso y oscuro en toda la encía, además de una línea marginal violeta cuando hay una gingivitis marginal.

CAMBIOS PRODUCIDOS POR OTROS FACTORES LOCALES Y SISTEMICOS.

En la enfermedad de Addison la encía suele presentar manchas aisladas de color marrón o negro. En otras zonas de la

mucosa oral sometidas a irritación se ven cambios similares.

En las discracias sanguíneas la encía presenta cambios de color. En la anemia la encía tiene una palidez difusa. En la policitemia hay un enrojecimiento difuso. En la leucemia la encía presenta a menudo un tono púrpura o azulado cianótico profundo.

En la hemocromatosis hay una coloración broncínea de la encía comparable a la coloración de la piel. Las deficiencias de complejo B pueden dar lugar a una coloración rojo intenso o rojo azulado difuso de la encía y el resto de la mucosa oral; en la diabetes se ha descrito una coloración violácea; en el embarazo hay una coloración rojo azulada difusa o rojo aframbuesado.

En la gingivitis descamativa, gingivoestomatitis menopáusica y pénfigo benigno de las mucosas (penfigoide) hay un color rojo difuso.

Los factores exógenos capaces de producir cambios de color en la encía incluyen los irritantes atmosféricos tales como metálicos o de carbon y agentes colorantes de las comidas. En obreros que trabajan con bronce y con plata se ven respectivamente un color verde o una coloración metálica difusa; el tabaco produce una hiperqueratosis gris; las partículas de Amalgama incluidas en la encía dan un color negro; las bolsas parodontales producen zonas aisladas de cambio de color.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

1. PLACA DENTOBACTERIANA.

Es una placa blanda no calcificada, adherente y cargada de bacterias que sufre una calcificación progresiva; la placa dentobacteriana está formada en su mayor parte por bacterias con algunos leucocitos macrófagos y células epiteliales contenidos en una matriz de substancia fundamental amorfa.

La matriz consiste en mucopolisacáridos P.A.S. positivos, disulfuros y sulfhidrilos las bacterias forman una densa red de cocos distribuidos en forma difusa (se han encontrado tanto gram positivos como gram negativos) con ocasionales formas bacilares y casi con exclusión de otras formas de microorganismos.

Los microorganismos filamentosos son escasos en la placa dentobacteriana; puede haber contra la superficie del diente o dentro de la placa una cutícula amorfa de 1.5 a 50 micrones de espesor, posiblemente queratínica.

Calcificación. La placa blanda se endurece por la precipitación de sales cálcicas, la calcificación comienza en cualquier momento entre el segundo y el décimo cuarto día después de la formación de la placa.

La calcificación comienza en focos separados que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos a menudo de estructura laminada.

La calcificación comprende la unión de iones calcio a los complejos protefna - carbohidrato de la matriz orgánica y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino. Los cristales se forman inicialmente entre bacterias y en las superfi --

cies bacterianas y finalmente dentro de las bacterias mismas.

La calcificación se acompaña de alteraciones en las --
cualidades tintoriales y el contenido bacteriano de la placa. En
los focos de calcificación hay un cambio de basofilia a eosinofi
lia; se reduce la intensidad de coloración de los grupos P.A.S.-
positivos y grupos amino y sulfhidrilos, la colocación de azul-
de folidum inicialmente ortocromática se hace metacromática y -
luego desaparece.

Los filamentos gran negativos aumentan en número hasta
igualar o exceder a las otras bacterias

II.- TARTARO DENTARIO.

El tártaro es una masa adherente, calcificada o en cal cificación que se forma sobre las superficies de los dientes. De acuerdo con su localización y su relación con el margen gingi--- val el tártaro se clasifica en supragingival y subgingival.

El tártaro supragingival es el que se sitúa coronaria- mente en la cresta del margen gingival y es por lo tanto visible en la cavidad oral. Este tipo de cálculo es generalmente blanco - o blanco amarillento, de consistencia arcillosa, dura y facil - mente desprendible. El color puede ser modificado por factores-- tales como pigmentos tabáquicos o de la comida. Puede aparecer-- en un solo diente o generalizado a toda la dentadura.

El tártaro supragingival aparece más frecuentemente y - en mayor cantidad en las caras vestibulares de los molares supe- riores y linguales de los dientes anteriores inferiores.

El tártaro subgingival es el que está situado por deba- jo de la cresta del margen gingival y no es visible al examen -- oral. Para determinar su existencia deberá de recurrirse al son- daje con un explorador, es generalmente denso y duro marrón o -- negro verdoso, achatado y firmemente adherido a la superficie -- dental; generalmente coexisten el tártaro supragingival pero --- puede aparecer el uno sin el otro.

Con el estancamiento de la saliva los coloides sedimen- tan y se pierde el estado de supersaturación, produciéndose la - precipitación del fosfato de calcio.

Rol de los mucopolisacáridos. Se ha supuesto que los-

mucopolisacáridos inician la calcificación eliminando el calcio de la saliva y uniéndose a él para formar grupos de núcleos que inducen la subsiguiente deposición de minerales.

Rol de las enzimas. Se cree que la fosfatasa liberada por las células epiteliales descamadas o por las bacterias pueden jugar un rol en la precipitación del fosfato de calcio hidrolizando los esteres fosfato y aumentando la concentración de iones fosfato de la saliva. Las estererasas presentes en cocos y microorganismos filamentosos y en leucocitos, macrófagos y células epiteliales descamadas de la matriz precalcificada pueden iniciar la calcificación hidrolizando los esteres grasos en ácidos grasos libres. Los ácidos grasos forman jabones con el calcio y el magnesio que son convertidos luego en sales menos solubles de fosfato de calcio.

Rol de los microorganismos. Las bacterias pueden formar fosfatasas que aumentan la concentración local de fosfatos y llevan así a la calcificación; las bacterias pueden afectar el pH de la placa y de la saliva y destruir la acción coloidal proteica de ésta última, pueden adherir el tártaro al diente y pueden proveer sustancias químicas que induzcan a la mineralización.

Factores Sistémicos y Dietéticos. La deposición de tártaro es retardada por las comidas duras y detergentes y acelerada por las dietas blandas. Se ha asociado la formación de tártaro con trastornos emocionales también.

En animales experimentales, se ha relacionado el aumento de formación de tártaro con deficiencia de vitamina A,

niamina, piridoxina, calcio y fósforo y con un aumento de bicarbonato de sodio de la dieta, de carbohidratos y de proteínas.

MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

Los actinomicetes son microorganismos filamentosos, --ramificados gram positivos. Se encuentran tipos anaerobios y --anaerobios facultativos, estos microorganismos pueden causar actinomicosis y están probablemente asociados con la formación de placa y cálculos, son altamente proteolíticos.

Los bacilos fusiformes son microorganismos anaerobios, gram-negativos, habitantes característicos del surco gingival.

Los vibriones son microorganismos en forma de coma, -gram-positivos o gram-negativos.

Se han encontrado en la boca varios tipos de espiroquetas las que son clasificadas ahora como borrelia o treponema.

Cocos gram-positivos (estafilococos y micrococos y --cocos gram-negativos (Neisseria). En los cultivos de flora oral anormal hay también hongos y levaduras del tipo candida, riptococo y saccharomyces; ocasionalmente pueden encontrarse estreptococos hemolíticos, corynebacterium, hemófilo, hermococos, nocardia y bacteroides.

Se ha sugerido que la gingivitis es causada por toxinas bacterianas y por degeneración de las células epiteliales superficiales. Sin embargo no se han encontrado exotoxinas en la cavidad oral excepto en relación con enfermedades infecciosas específicas como la difteria.

Se han encontrado endotoxinas (lipopolisacáridos) en-

la saliva y se les ha obtenido de algunas bacterias, como son -
veionella, selenomonas sputigans, bacteroides melaminogénicos, -
fusobacterium nucleatum, Borrelia Bucallis, Borelia Vincentii y
pequeños treponemas orales. Las endotoxinas pueden lesionar los
tejidos gingivales directamente o producir sensibilizaciones --
inespefficas localizadas, se ha visto que las endotoxinas pro-
ducen lesiones hemorrágicas y necróticas en conejos.

ENFERMEDADES GINGIVALES

I. GINGIVITIS HERPETICA.

Es una infección de la cavidad oral producida por el virus herpes simplex; la gingivitis herpética aguda es más frecuente en niños e infantes pero también se le ve en adolescentes y adultos, aparece con igual frecuencia en varones y mujeres.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Signos orales: Aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa oral vecina con diversos grados de edema y hemorragia gingival. En su estado inicial se caracteriza por la presencia de vesículas grises circunscritas, esféricas, que pueden aparecer en la encía, mucosa vestibular y labial, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

Después de aproximadamente 24 horas, las vesículas se rompen y forman úlceras pequeñas, dolorosas, con un halo marginal elevado y rojo y una porción central deprimida blanco grisácea o blanco amarillenta.

Ocasionalmente la gingivitis herpética puede aparecer sin vesículas, el cuadro clínico consiste en una coloración brillante eritematosa difusa y agrandamiento edematoso de la encía con tendencia a sangrar.

El curso de la enfermedad se limita de 7 a 10 días. El edema y eritema gingival difusos que aparecen al principio persisten varios días después de la curación de las lesiones ulcerosas; las úlceras curan sin dejar cicatriz.

La gingivitis herpética puede aparecer en forma localizada después de procedimientos operatorios; son sitios de predilección la mucosa oral traumatizada por rollos de algodón o por la aplicación vigorosa de presión digital durante dichos procedimientos.

La lesión aparece uno o dos días después de trauma en forma de un eritema brillante y difuso con numerosas vesículas puntiformes continuadas a una zona claramente delimitadas del resto de la mucosa. Las vesículas se rompen y dejan dolorosas ulceraciones, la lesión dura de 7 a 10 días y cura sin complicaciones.

Síntomas Orales: Esta enfermedad se acompaña de un dolor generalizado de la cavidad oral que interfiere con la comida y la bebida, las ulceraciones son focos de dolor especialmente sensibles al tacto, cambios térmicos y condimentos, jugos de frutas y comidas duras; los niños con ésta enfermedad se encuentran irritables y se niegan a comer.

Signos y síntomas extraorales y sistémicos: Pueden encontrarse concomitantemente lesiones herpéticas de labios o cara, vesículas y formación de escaras superficiales. Los síntomas orales se acompañan frecuentemente de malestar general, fiebre de hasta 40° C y adenitis cervical.

Historia. La historia de los pacientes que cursan con esta enfermedad revela frecuentemente una infección aguda reciente; a menudo aparece durante o inmediatamente después de enfermedades fébriles tales como neumonía, meningitis, influenza o tifoidea. También tiende a aparecer en períodos de ansiedad, tensión-

emocional o cansancio, también puede aparecer durante la menstruación, por contacto con otros pacientes en ese estado, también -- puede aparecer en los estadios iniciales de la mononucleosis infecciosa.

Histopatología. Las ulceraciones circunscritas de la gingivitis herpética, resultantes de la ruptura de las vesículas, presenta una porción central de inflamación aguda con ulceración y diversos grados de exudado purulento rodeada por una zona rica en vasos sanguíneos ingurgitados.

El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por un edema intra y extracelular y degeneración de células epiteliales, el citoplasma aparece claro y en licuefacción, destacándose la membrana celular y el núcleo, este último luego degenera y pierde afinidad por los colorantes y luego se desintegra.

La formación de vesículas se debe a la fragmentación de las células epiteliales degeneradas.

La vesícula bien desarrollada es una cavidad en el epitelio ocasionales leucocitos polimorfonucleares. El fondo de la vesícula está formada por células epiteliales edematosas de las capas basal y espinosa. La cara superficial de la vesícula está formada por las capas superficiales del estrato espinoso, las -- células de la capa granulosa y el estrato córneo.

Ocasionalmente se encuentran cuerpos de inclusión eosinófilos en el núcleo de las células epiteliales que bordean las vesículas.

Tratamiento: El tratamiento de la gingivitis herpética es de tipo proteolítico o de sostén; puede administrarse trociscos de terramicina disueltos en boca, vitamina C y relajantes --

II. GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA (GUNA).

La gingivitis ulceronecrosante ocurre comúnmente como enfermedad aguda; la forma relativamente más benigna y persistente es considerada subaguda, la enfermedad recurrente es marcada por períodos de remisión y exacerbación, a veces, se hace referencia a una gingivitis ulceronecrotizante crónica.

Historia. La gingivitis ulceronecrotizante aguda se caracteriza por su aparición repentina, frecuentemente después de enfermedades debilitantes e infecciones respiratorias agudas. A veces los pacientes dicen que les apareció poco después de haberse hecho limpiar los dientes.

Son características frecuentes de la historia del paciente el cambio de hábitos de vida y el trabajo excesivo sin descansos adecuados, stress emocional, estados nervios fuertes.

Signos Orales. La encía presenta depresiones marginales en forma de cráter en las papilas interdentes, el margen gingival labial o lingual o ambos. La superficie de los cráteres gingivales se cubre de una pseudomembrana gris separada del resto de la mucosa gingival por un pronunciado eritema lineal. La lesión característica es la depresión crateriforme con la pseudomembrana gris superficial.

En algunos casos desaparece la pseudomembrana superficial exponiendo el margen gingival rojo, brillante y a menudo hemorrágico. La lesión característica es destructiva y ataca progresivamente cada vez más tejido gingival, produciendo la denuda

ción de la raíz por destrucción de los tejidos periodontales.

Otros signos clínicos son olor fétido, aumento de salivación y hemorragia gingival espontánea o hemorragia pronunciada al menor estímulo.

La gingivitis ulceronecrosante aguda puede aparecer en bocas previamente sanas o con gingivitis crónica o bolsas parodontales. Las lesiones pueden limitarse a un solo diente o grupo de dientes o aparecer en toda la boca.

Síntomas Orales. Las lesiones son extremadamente sensibles al tacto, y el paciente se queja de un dolor irradiante e intenso que aumenta con las comidas picantes y calientes y con la masticación.

Hay un mal gusto metálico y el paciente nota una cantidad excesiva de "saliva pastosa".

Signos y Síntomas Extraorales y Sistémicos. Los pacientes con esta enfermedad son generalmente ambulatorios y tienen un mínimo de complicaciones sistémicas. En los estadios leve y moderado de la enfermedad hay comúnmente linfadenopatía local y ligera elevación de la temperatura. En los casos graves hay marcadas complicaciones sistémicas como conservación de las lesiones orales, ellas son: fiebre, taquicardia, leucocitosis, anorexia y adinamia. En los niños la reacción es mas severa.

A menudo hay insomnio, constipación, trastornos gastrointestinales, dolor de cabeza y depresión mental. Aunque raras pueden ocurrir también las siguientes secuelas: noma o estomatitis gangrenosa, meningitis y peritonitis fusospiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral fatal.

Curso Clínico y Secuelas. El curso clínico es indefinido, si no se la trata puede causar la destrucción progresiva de la encía y los tejidos de soporte junto con un aumento de la severidad de las complicaciones, sistémicas tóxicas. A menudo - pueden disminuir su gravedad pasando a un estado subagudo con - diversos grados de sintomatología clínica.

Puede haber un alivio espontáneo de la enfermedad y - sin tratamiento, tales pacientes presentan una historia de remi - siones y exacerbaciones repetidas, también es frecuente la reci - diva en pacientes tratados.

Histopatología. Microscópicamente, la lesión aparece como una inflamación necrotizante aguda, no específica, del mar - gen gingival y que involucra tanto el epitelio escamoso estrati - ficado como el tejido conectivo subyacente. El epitelio superfi - cial es destruido y reemplazado por una red pseudomembranosa de fibrina y células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfo - nucleares y diversos tipos de microorganismos.

El tejido conectivo subyacente presenta una marcada - hiperemia con numerosos capilares ingurgitados y un denso infil - trado de leucocitos polimorfonucleares.

Esta zona hiperémica agudamente inflamada, aparece -- clínicamente como líneal debajo de la pseudomembrana superfi -- cial.

En el límite de la pseudomembrana necrótica el epite - lio se presenta edematoso y sus células aparecen con diversos - grados de degeneración hidrópica. Además hay un infiltrado de - polimorfonucleares en los espacios intercelulares. La lesión in -

flamatoria del tejido conectivo disminuye a medida que aumenta la distancia de la lesión necrótica hasta desaparecer totalmente.

Es importante notar que el aspecto microscópico de la gingivitis ulceronecrosante aguda es de naturaleza no específica.

Se ha encontrado que el exudado situado en la superficie de la lesión necrótica contiene cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas. La capa entre tejido vivo y necrótico contiene enormes cantidades de bacilos y espiroquetas además de leucocitos y fibrina. Los bacilos fusiformes aparecen uno al lado de otro en forma de empalizada.

Los bacilos fusiformes y las espiroquetas invaden el tejido vivo subyacente, llenando éstas últimas por delante de los bacilos.

Tratamiento. El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda consiste en las siguientes fases:

I. LOCAL.

Procedimiento para aliviar la inflamación aguda además del tratamiento para eliminar la enfermedad crónica subyacente a las lesiones agudas o existentes en cualquier parte de la boca.

II. SISTEMICA.

a). **Tratamiento de Soporte:** Alivio de los síntomas de intoxicación generalizada tales como fiebre y malestar.

b). **Tratamiento Etiotrópico:** La corrección de facto

res sistémicos que contribuyen a la iniciación y progreso de los cambios gingivales.

En la primera visita, el cirujano dentista debe obtener una impresión general del paciente, incluyendo información sobre sus enfermedades recientes, condiciones de vida, dieta, tipo de trabajo que realiza, horas de descanso y de esfuerzo mental. Se observa el aspecto general del paciente, su aparente estado nutricional, su estado psíquico y se le toma la temperatura.

Se tiene que hacer un riguroso examen bucal y de las regiones adyacentes, como las regiones submaxilar y sublingual en busca de datos clínicos que nos permitan una seguridad de que el paciente presenta dicha enfermedad.

Una vez establecido el diagnóstico se trata al paciente como "ambulatorio" o "no ambulatorio".

Los pacientes no ambulatorios son aquellos con síntomas generalizados de intoxicación tales como fiebre, malestar y lasitud. Para estos pacientes es necesario guardar cama y no debe comenzarse un tratamiento extenso en el consultorio hasta que los síntomas no hayan remitido.

Los pacientes ambulatorios pueden presentar adenopatia localizada pero no hay complicaciones sistémicas.

Tratamiento premilinar para pacientes no ambulatorios:

El tratamiento local se limita a eliminar sumamente la pseudomembrana necrótica con una torunda de algodón embebida en agua oxigenada.

Se aconseja al paciente que guarde cama y que se en -

juague la boca cada 2 horas con un vaso con mitad de agua tibia y mitad de agua oxigenada al 3%. Para acción antibiótica sistémica se administra penicilina intramuscular 800 000 u cada 12 - horas o tabletas de 250 mgs cada 6 horas.

Se tiene que observar al paciente a las 24 hrs. para revisar que no haya reacciones alérgicas, o bien revisar que no haya eritema difuso de la encía y mucosa vestibular con necrosis, a causa de los constantes enjuagues con agua oxigenada, es to muy rara vez acontece.

TRATAMIENTO DE PACIENTES AMBULATORIOS.

El tratamiento en este momento se limita a las zonas con lesión aguda, las que son aisladas con rollos de algodón y secadas, se aplica anestésico tópico y después de 2 a 3 minutos se limpia suavemente con una torunda de algodón la pseudomembrana y los residuos superficiales. Cada torunda de algodón se usa en una pequeña zona y luego se descarta, se lava con agua tibia y se elimina el tártaro superficial cuidando de no hacer un raspaje y curetaje profundo por la posibilidad de extender la infección a tejidos subyacentes y también a causar una bacteremia.

Se indica al paciente que evite el tabaco, el alcohol y los condimentos, el cepillado debe limitarse a la eliminación de restos superficiales usando un dentífrico suave, no es recomendable el masaje pues puede traumatizar las zonas y así retardar su cicatrización.

La lesión caractererística de la gingivitis ulceronecrosante aguda sufre los siguientes cambios progresivos durante

la cicatrización que indican una respuesta favorable al tratamiento:

La eliminación de la pseudomembrana superficial expone los márgenes rojos y hemorrágicos con depresiones crateriformes en la encía, en la etapa siguiente se reducen el tamaño y el enrojecimiento del margen pero su superficie permanece brillante, esto es seguido por los signos iniciales de restauración del contorno gingival normal. El eritema se reduce de modo que el color se aproxima al de la mucosa normal vecina y desaparece el brillo superficial.

En la etapa final se restauran el color, consistencia, textura superficial y contorno gingival normales, porciones de raíz expuesta por la enfermedad aguda se cubren de encía normal.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.

En presencia de gingivitis ulceronecrosante aguda deben evitarse los procedimientos quirúrgicos tales como extracciones o cirugía gingival. De ser posible, estos procedimientos deben de ser pospuestos hasta cuatro semanas después de la remisión de los síntomas y signos agudos.

En caso de una emergencia que exija un tratamiento quirúrgico en presencia de síntomas agudos está indicada la quimioterapia profiláctica con penicilina u otros antibióticos.

Se administra penicilina sistémica ya sea por inyección intramuscular de penicilina procaina 800 000 u cada 12 horas antes y después del procedimiento quirúrgico o también por vía oral una tableta de 250 mg. cada 6 horas desde 12 horas antes de la intervención hasta 24 horas después una vez implantado

el tratamiento quimioterápico a nuestro paciente procedemos a --
efectuar nuestra gingivoplastia que consiste en dar un contorno-
gingival fisiológico a la encía.

Quando el paciente sufre de stress nervioso se utili--
neurorelajantes y tratan de cambiar hábitos ocupacionales.

III. GINGIVITIS DESCAMATIVA.

Muchos clínicos e investigadores actuales tienden a incluir dentro del concepto de gingivitis descamativa a las numerosas lesiones de naturaleza descamativa que ocurren en los tejidos gingivales. Se cree que la etiología en su mayor parte es origen somático. Sin embargo, el ambiente local puede aportar odiversos factores, por ejemplo cálculo, placa dentobacteriana, acumulación de restos, abrasión hística, etc. que sirven para añadir una componente inflamatorio a los aspectos clínicos e histológico de la lesión.

La gingivitis descamativa ha sido atribuida a la disminución de la estimulación estrógena que acompaña a la menopausia, al liquen plano ampollar y erosivo consecutivo a desequilibrios oemocionales, pénfigo benigno de mucosas, deficiencias nutritivas (deficiencia en el complejo vitamínico B), enfermedades de la oo sangre (anemia perniciosa) estomatitis atópica y de contacto, oo ideosincracias medicamentosas, etc. Ha habido enfermedades ogingivales con la administración de diversos agentes quimioterápiocos como el 5-fluorouracilo, 6-mercaptipurina, diversos derivaodos de la mostaza nitrogenada, etc. Las lesiones vesiculares y oampollares pueden coexistir en las encías y otros tejidos bucaoles. Así pues la gingivitis descamativa puede ser considerada oo frecuentemente como una entidad clínica con diversas posibles oo etiologías.

Cuadro clínico.- El paciente nos refiere una gran oo sensibilidad de los tejidos gingivales, siendo aumentadas las moleso

tias por los ácidos cítricos y comidas picantes y disminuidas-- por líquidos frescos o templados. El examen clínico revela la formación de grandes ampollas en los cuales el epitelio grisáceo puede ser levantado fácilmente del corión subyacente. El epitelio puede ser desprendido por frotadura, exponiendo un corión de tejido conjuntivo rojo e hipersensible, la denudación tiene forma de manchas y de extensión irregular, la encía insertada está muy alterada.

Aspectos Patológicos. La evaluación microscópica de una preparación gingival típica está caracterizada por los siguientes cambios:

a).- Adelgazamiento del epitelio.

b).- Pérdida o disminución de la superficie epitelial paraqueratinizada o queratinizada.

c).- Cambios epiteliales líticos en la capa de células basales, que permiten la separación del epitelio del corión subyacente.

d).- Formación de una erosión superficial.

e).- Hiperplasia epitelial por acantosis alrededor de la zona de ulceración.

f).- Alteraciones inflamatorias dentro del corion de tejido conjuntivo (es decir, infiltrado mixto de células leucocitarias y monofagocitarias; posible predominio de células plasmáticas y eosinófilos, proliferación endotelial y vascular; manjigos perivasculares de células plasmáticas y linfocitos; degradación del colágeno superficial).

Características clínicas.- En su forma más leve aparece como un eritema difuso de toda la mucosa gingival, desapare-

ce el punteado normal, en ésta etapa es indolora, mediante avanza la enfermedad se presentan zonas rojizas y grises en la encía marginal e insertada, la superficie es lisa y brillante la encía se torna blanda, depresible a la presión y el epitelio no se adhiere firmemente a los tejidos subyacentes; al frotamiento con el dedo, provoca la descamación del epitelio exponiendo una superficie conectiva sangrante en éste estadio hay una sensación de quemadura y sensibilidad a los cambios térmicos, como ya se señaló arriba, la inhalación de aire produce dolor, el cepillado provoca una dolorosa denudación de la superficie gingival.

La forma más severa de ésta enfermedad se caracteriza por la presencia de zonas aisladas de forma irregular en que la encía aparece denudada y de color muy rojo, separados por zonas azul grisáceas que dan a la encía un aspecto general manchado.

Pueden aparecer vesículas superficiales que se rompen dejando salir un fluido acuoso y exponiendo una superficie subyacente rojiza.

Histopatología.- Las características microscópicas varían con la severidad de la lesión, hay atrofia de epitelio y reducción de la queratinización sin separación del epitelio del conectivo subyacente. En los casos moderados y severos el epitelio. Se presenta muy adelgazado y casi sin papilas, la capa espinosa se encuentra atrófica o ausente.

La superficie se halla formada por células planas con prominentes gránulos de queratohialina pero sin queratinización ni paraqueratinización.- La capa basal presenta edema intra y extracelular con degeneración vacuolar y ruptura de las células formando vesículas, el conectivo subyacente se encuentra densa--

mente infiltrado con linfocitos y plasmocitos y hay invasión leucocitaria de la porción basal del epitelio.

En zonas aisladas el conectivo se encuentra completamente denudado dejando ver una superficie inflamada parcialmente cubierta por bandas de epitelio en formación.

Etiología.- Se han sugerido, como ya se mencionó antes, que los factores etiológicos más importantes son: trastornos hormonales, deficiencia de estrógenos en la mujer o deficiencia de testosterona en el hombre, otro de los factores etiológicos son las deficiencias nutricionales (Complejo B).

Tratamiento.- Evitar alimentos condimentados, picantes y calientes, se le indica al paciente que debe evitar los hábitos tabáquicos u alcohólicos, se implantará régimen higiénico a base de colutorios y masaje gingival; con torundas de algodón -- quitaremos suavemente el epitelio desprendible, además de balancear su dieta y administrar hormonas según el caso que se trate.

IV. GINGIVITIS CRONICA.

La gingivitis crónica se manifiesta la mayoría de las veces, a causa de una higiene bucal pobre, tártaro dental, acumulación de alimentos, obturaciones o prótesis irritativas, respiración bucal, malposición dentaria, etc.

Desde luego, debemos suponer, que los microorganismos -- tienen que ver con el desarrollo de esta enfermedad, cada una de sus propiedades ya han sido enunciadas antes, como ya dijimos algunos microorganismos tienen la propiedad de invadir la mucosa gingival y de destruir tejido, mediante su actividad enzimática y algunos de los componentes histicos.

Características clínicas.- Se inicia con una alteración del color rosado normal de la encía marginal, luego toma un rosa oscuro y un color rojo a medida que el líquido edematoso rompe los haces colágenos subyacentes y se infiltra en el epitelio (degeneración hidrópica). Los tejidos se tornan tumefactos y desaparece el punteado normal, la irritación más ligera suscita -- una hemorragia. La tumefacción produce masas nodulares en la zona interdental, lo que hace más profunda la hendidura gingival y aumenta las posibilidades de depósito de alimentos.

Claro está que, al hacerse crónica la afección resulta -- factible exprimir pus de la hendidura gingival si se hace presión sobre ella. El dolor, por regla general, no es notorio ni existe un manifiesto olor fétido, generalmente está involucrada toda toda la encía, aunque la reacción a veces puede estar loca-

lizada.

Histopatología. El exudado inflamatorio se extiende -- desde su posición localizada en la base de la hendidura gigival hasta involucrar y desgarrar los haces colágenos que mantienen la integridad de la encía. Se forman vías entre esos haces por los cuales se filtran cantidades de pequeños linfocitos plasmáticos, y algunos macrófagos. En algunos casos puede haber leucocitos neutrófilos, pero rara vez predominan.

Luego las vías de exudado se amplian y resulta destruido el tejido conjuntivo, de modo que, eventualmente quedará involucrada toda la zona por sobre la cresta alveolar ósea. El -- epitelio se distiende por la acumulación de líquido y se destruyen muchas células.

Tratamiento. Como su aparición se debe a causas locales su eliminación es imperiosa. Cumplirla en este momento impedirá la extensión de la inflamación a tejidos más profundos. -- Una eliminación del tártaro cuidadosa y un cepillado dental correcto poseen gran importancia.

V. PARODONTOSIS O ATROFIA DIFUSA DE HUESO ALVEOLAR.

Se relaciona con una perturbación del sistema de inserción del diente, en apariencia sin vinculación inicial con la inflamación, rara vez se le observa en ausencia de una inflamación superpuesta, algunos han denominado a este fenómeno "síndrome periodontal".

Etiología. Mucho se ha escrito en una tentativa por identificar y explicar un factor general, presumiblemente importante, responsable de la lesión destructiva inicial, pero han sido infructuosos. Es totalmente razonable suponer que la lesión en la periodontosis se produce en aquellos tejidos que, momentaneamente o no, pierden su capacidad de sostener y conservar su aptitud funcional en estados fisiológicos alterados. Esto da por resultado un comportamiento inferior, que a menudo genera síntomas y destrucción de tejidos en circunstancias que no suelen ser consideradas como representativas de una enfermedad.

La periodontosis, tal como se presenta al clínico, no es el fenómeno que hemos visto. Se le superpone la inflamación, que crea una modificación secundaria, de modo que el resultado final clínico no deja de asemejarse a la periodontitis. Parece que las alteraciones degenerativas se producen primero, sólo para constituir el fondo para la inflamación secundaria, de modo que en realidad la periodontosis es bifásica.

Pronto la inflamación oscurece la reacción degenerativa inicial para constituirse en lo más importante. Teniendo en cuenta que siempre existe una evidencia de inflamación en la en

cia clínicamente normal, puede ser pura cuestión teórica académica, elucubrar sobre la importancia relativa de las dos reacciones (degeneración-inflamación) desde el punto de vista etiológico; bien pueden ser fases de una misma alteración histológica.

Histopatología.- Weinmann describió la evolución de la periodontosis como sucediendo en 3 etapas. Las dos primeras son de corta duración y sus fenómenos entran en especulación, puesto que no son clínicamente observables y sólo se realizaron informes histológicos con respecto a animales de experimentación.

La tercera etapa presenta una reacción inflamatoria activa y entonces en nada se diferencia de la periodontitis. Es verdad que las formas de destrucción histica pueden variar, lo que podría ser útil para reconocer las primeras etapas como parte del proceso en su comienzo.

Tratamiento.- Deben ser eliminadas las circunstancias destructoras que se hubieren constituido. Pero como son circunstancias normales de funcionamiento (fuerzas masticatorias, movimientos dentales, influencia de la musculatura, etc.) no pueden ser centralizadas con facilidad. El pronóstico, en consecuencia, será pobre.

VI. PERIODONTITIS.

Si se deja sin cuidados una gingivitis marginal simple puede conducir a la destrucción de estructuras más profundas y a la formación de bolsas. En la periodontitis se observa tártaro que puede ser supragingival o subgingival o ambos a la vez.

El sangrado por la presión puede ser una de las características, aunque en las reacciones crónicas esto no es demasiado común. Con el tiempo se forma una bolsa clínica, a medida que el epitelio, en respuesta a la inflamación, migra en sentido apical. Se acumulan restos en las hendiduras y bolsas y producen mal olor. La mucosa de la zona variará de aspecto desde una consistencia flácida hasta una textura fibrosa rosada. Estas son reacciones transitorias y están influidas por el estado de la reacción inflamatoria en un momento determinado.

El mal gusto, las encías sangrantes y los dientes hipersensibles son síntomas comunes que el paciente nota y que indican claramente la existencia de la afección y su incapacidad para reprimirla.

Ahora será visible radiográficamente la destrucción de hueso alveolar. El patrón de destrucción variará según muchos factores, tales como la posición de los dientes, los hábitos y fuerzas oclusales. Es apreciable el aplanamiento de la cresta alveolar debido a la acción osteoblástica. Puede formarse una concavidad que eventualmente se volverá a aplanar al destruirse más hueso. Hay una pérdida horizontal continua de hueso de soporte con una movilidad incrementada de los dientes.

El tratamiento de esta afección exige una completa determinación de todos los factores locales, eliminación de las bolsas y una rigurosa terapéutica de parte del paciente en su hogar. - La eliminación del tejido excedente por tartrectomía o gingivectomía está indicada para reducir la inflamación y eliminar las bolsas.

Histopatología.- Hay una perturbación generalizada del patrón trabecular del hueso, lo que sugiere una falta de función normal. Las trabéculas del hueso intersticial son delgadas y de número relativamente escaso, el hueso ha sido completamente destruido y reemplazado por tejido conjuntivo fibroso, la cámara pulpárica está obliterada en su mayor parte por dentina secundaria. Se observa la periodontitis destructiva en la zona interdental donde el tártaro forma un puente entre los dientes. La papila gingival está aplanada y hay destrucción de la cresta alveolar.

Los daños mas extensos se aprecian cuando hay una destrucción casi total del hueso alveolar. La reacción inflamatoria es de tipo crónico, caracterizado por un infiltrado celular de linfocitos, grandes y pequeños, y una abundancia de plasmocitos.

A causa de su carácter crónico, las muestras de reparación son escasas, a medida que las fibras de la membrana periodontal se desgarran y rompen se ven reemplazadas por agrupaciones masivas de células inflamatorias (linfocitos y plasmocitos) que casi eliminan la posibilidad de una reparación eventual.

La vascularización del tejido gingival es mayor que la del periodonto. No obstante, con la profundización de la infla-

mación a medida que se forma la bolsa, esta zona tiende a quedar aislada y puede sufrir por lo tanto una completa destrucción.

Tratamiento.- Su tratamiento es de carácter preventivo, es decir, eliminar tártaro dentario, instituir en nuestro paciente una correcta técnica de cepillado para así eliminar la formación de materia alba.

VII.- ATROFIA PRESENIIL Y POR DESUSO.

Existe mucha diferencia de opiniones en cuanto a si se produce una verdadera atrofia en el periodoncio aparte de la generada por falta de uso. Las referencias a una atrofia presenil y senil suelen engendrar confusión. Los datos disponibles no apoyan esta concepción. Suele hacer referencia a las modificaciones preseniles como ideopaticas, termino que sólo se suma a la confusión ya existente.

La suposición de que la senilidad biológica está precisamente relacionada con la senilidad cronológica no tiene una base en los hechos, por tanto las alteraciones atróficas del periodoncio por la edad deben de ser pensadas biológicas y no cronológicamente.

Las manifestaciones de la llamada atrofia presenil no son las dos de un proceso especial ni estan relacionadas con circunstancias fuera de lo común. Aún más, las manifestaciones atróficas son necesariamente regresivas puesto que pueden presentar una disminución en la agresividad.

Histopatología.- Las modificaciones histológicas en la atrofia sugieren una capacidad celular metabólica insuficiente. - pueden ser bastante severas como para determinar una marcada alteración morfológica de las células y sus productos.

Hay un movimiento en sentido apical de la hendidura gingival, la cual tiende a mantener, sin embargo, su profundidad normal. Las fibras gingivales, el hueso alveolar, la adherencia epitelial y las fibras del periodonto mantienen sus interrelaciones especiales al tiempo que se produce esto. Las fibras del pe--

rindonto se colagenizan cada vez más, con disminución de la vascularización y de la estructura celular.

El cemento se espesa a medida que cesa la cementogénesis de estar equilibrada por la cementoclásica y ello contribuye a un estrechamiento del espacio periodontal, a menudo a menos de un tercio del espesor original.

En cuanto a la atrófia del hueso por desuso podemos decir que, lo mismo que el resto del sistema esquelético, el hueso alveolar depende de la estimulación funcional para la preservación de su estructura. Las trabéculas óseas alveolares están alineadas de modo tal de proveer la máxima resistencia a las fuerzas oclusales con el mínimo de substancia ósea. Las trabéculas se están remodelando y realineando constantemente de acuerdo con las modificaciones de las fuerzas oclusales.

El hueso es eliminado de zonas donde ya no es necesario y constituido donde lo exigen las nuevas necesidades. Las trabéculas aumentan en número y grosor cuando aumentan las demandas funcionales; disminuyen en número y grosor y se reduce la altura ósea en los dientes sin antagonista, esto es a lo que llamamos -- atrófia por desuso o funcional.

CONCLUSIONES

I.- Es de suma importancia el conocimiento de las enfermedades gingivales en cuanto a su etiología para poder instituir un tratamiento adecuado y así, poder preservar la buena salud oral a nuestros pacientes.

II.- Dado que muchas enfermedades gingivales son causadas por placa dentobacteriana, alimentos empaquetados, etc. es necesario, formar un hábito de higiene en nuestro paciente implantando una correcta técnica de cepillado, uso de la seda dental, masaje gingival con puntos de goma especiales.

Así, de una manera profiláctica estaremos preservando la salud de los tejidos blandos de la cavidad oral.

III.- Al realizar el presente trabajo, puede apreciarse que algunas enfermedades son causadas por stress emocional, desnutrición, ritmo de vida bastante fuerte, etc. por lo que creo necesario formar núcleos de información para dar a conocer la forma de alimentación que se debe observar, es decir, rica en calidad y no en cantidad y en cuanto a la forma de vida se hace necesario evitar el stress, combinando el trabajo y la recreación.

IV.- Se hace necesario, para nosotros como profesionales de la salud, asistir a cursos, conferencias simposios etc. -- para estar actualizados en los conocimientos que nos ayuden a conservar la salud oral a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

PERIODONTOLOGIA CLINICA

IRVING GLICKMAN 3a. EDICION 1967.

EDITORIAL MUNDI

PATOLOGIA ORAL

K.H. THOMA, ROBERT. J. GORLIN, HENRY M. GOLDMAN; REIMPRESION 1983,
SALVAT EDITORES.

ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL.

J.J. PINDBORG

1a. EDICION 1968

SALVAT EDITORES

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

EDWARD V. ZEGARELLI, AUSTIN H. KUTSCHER

GEORGE A HYMAN

SALVAT EDITORES 1972.

ENFERMEDADES ORALES

JOSSEPH L. BERNIER

2a. EDICION 1962.

EDITORIAL MOSBY.

ANATOMICA PATOLOGICA BASICA

W.A.D. ANDERSON

THOMAS M. SCOTTI

9a. EDICION 1980

EDITORIAL MOSBY

TRATADO DE PATOLOGIA

STANLEY L. ROBINS

EDITORIAL INTERAMERICANA

3a. EDICION 1968.

ENFERMEDADES DE LA BOCA

GRISPAN DAVID

EDITORIAL MUNDI 1a EDICION 1970.

PATOLOGIA BUCAL

S.N. BLASKAR

3a. EDICION 1979

EDITORIAL ATENCO

TRATADO DE HISTOLOGIA

ARTHUR W. HAM

6a. EDICION 1975

EDIT INTERAMERICANA