



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Revisado  
Nancy Jacques

"GINGIVITIS EN EL EMBARAZO"

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
Cirujano Dentista  
P R E S E N T A N :  
HECTOR FLORES ROMO CHAVEZ  
MAURO CESAR SANCHEZ LUNA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## I N D I C E

	PAGS.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I.- PARODONTO NORMAL.....	2
CAPITULO II.-CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LA ENCIA.....	5
A) Encfa marginal libre.	7
B) Encfa interdientaria.	7
C) Encfa insertada.	8
CAPITULO III.- CARACTERISTICAS MICROSCOPI- CAS DE LA ENCIA.....	10
A) Epitelio gingival.	10
B) Epitelio de unión.	14
C) Adherencia epitelial.	15
D) Epitelio del surco.	16
E) Tejido conectivo.	16
1. Células del tejido conectivo.	17
F) Fibras gingivales.	20
CAPITULO IV.- LIGAMENTO PERIODONTAL, CEMEN- TO Y PROCESO ALVEOLAR.	23
A) Ligamento periodontal.	23
1. Formación.	23
2. Estructura.	24

B) Cemento.	27
1. Cementogénesis.	29
2. Morfología.	29
3. Cemento celular y acelular.	29
4. Cemento fibrilar y afibrilar.	30
5. Composición y propiedades.	31
C) Proceso alveolar.	32
1. Hueso alveolar propiamente <u>di</u> <u>cho</u> y hueso.	32
2. Función.	32
3. Deposición.	32
4. Morfología.	34
<b>CAPITULO V. INFLAMACION Y RESPUESTA INMUNE.</b>	36
A) Inflamación.	36
1. Alteraciones vasculares.	38
2. Fenómenos celulares.	39
3. Mediadores endógenos de la <u>in</u> <u>flamación</u> .	41
B) Inmunidad.	42
1. Antígenos.	44
2. Anticuerpos.	45
3. Respuesta inmune.	46
<b>CAPITULO VI. GINGIVITIS.</b>	48
A) Definición.	48

B) Etiología.	49
1. Placa bacteriana.	49
2. Factores extrínsecos.	51
3. Factores intrínsecos.	51
4. Citología.	52
C) CARACTERISTICAS CLINICAS.	53
1. Lesión inicial.	54
2. Lesión temprana.	55
3. Lesión establecida.	56
4. Lesión avanzada.	57

## CAPITULO VII. EMBARAZO. 58

Introducción.	58
A) Aparato genital masculino.	58
B) Aparato genital femenino.	60
C) Fecundación.	63
D) Desarrollo embrionario.	66
E) Placenta.	68
F) Membranas ovulares.	68
G) Líquido amniótico.	69
H) Cordón umbilical.	69
I) Diagnóstico del embarazo.	69
J) Modificaciones generales del organismo durante el embarazo.	70

K) Enfermedades generales durante el embarazo.	72
1. Enfermedades cardíacas.	72
2. Tuberculosis.	73
3. Diabetes.	73
4. Sífilis.	73
L) Manifestaciones patológicas del embarazo.	73
1. Vómito matutino.	74
2. Vómitos incoercibles.	74
3. Edema.	75
4. Eclampsia.	75
<b>CAPITULO VIII. GINGIVITIS EN EL EMBARAZO...</b>	<b>77</b>
Introducción.	77
A) Definición.	79
B) Etiología.	79
1. Trabajo clínico de investigación.	81
C) Características clínicas.	88
1. Reporte de un caso.	94
2. Reporte de un segundo caso.	96
D) Características histopatológicas.	97

<b>E) Tratamiento.</b>	<b>102</b>
<b>Conclusiones.</b>	<b>106</b>
<b>Bibliografía.</b>	<b>108</b>

## GINGIVITIS EN EL EMBARAZO

### INTRODUCCION.

Muchos estudios sobre la gingivitis en el embarazo han sido reportados durante muchos años, y existen bastantes diferencias que determinan la causa y la frecuencia.

Es controversial la frecuencia de "gingivitis del embarazo", su curso natural sobre el progreso del embarazo y el papel en su patogénesis de los irritantes orales como los cálculos y los detritus.

Entre los investigadores se han aplicado criterios diferentes, entre estos se encuentran incluidos el flujo del líquido crevicular, movilidad, formación de bolsa, pérdida de adhesión, sangrado, utilización de índices gingivales y el índice parodontal de Russell.

El embarazo como la pubertad, no es una enfermedad sistémica pero es un factor sistémico que representa un desbalance de las hormonas sexuales, el embarazo, es un estado de cambios dramáticos en el cuerpo y el parodonto está incluido.



## C A P I T U L O I

### PARODONTO NORMAL.

Los problemas relacionados con la estructura del parodonto son algo más que de interés académico, invaden todos nuestros conceptos de la función normal y patogénesis, terapéutica y prevención de la enfermedad. En años recientes, se han logrado adelantos notables en nuestra comprensión de ciertos aspectos de la estructura parodontal.

Quizá el más significativo de estos ha sido la solución de la controversia de más de un siglo de duración con respecto a la naturaleza de inserción epitelial.

No obstante estos adelantos, nuestro conocimiento de la estructura parodontal es aún inadecuada en muchos aspectos, por ejemplo:

1) Sabemos poco respecto a la anatomía parodontal comparativa y a la histología de diversas especies de mamíferos, no obstante el hecho de que la mayor parte de las observaciones experimentales sobre la patogenia de la enfermedad se realizan en animales.

2) No es posible aún distinguir en forma definitiva, entre el parodonto normal y los tejidos que pueden haber sufrido una alteración patológica temprana.

3) Aún persiste la controversia con respecto hacia la erupción pasiva de los dientes y la resección gingival no inflamatoria son fenómenos normales relacionados con el envejecimiento o si constituyen procesos patológicos.

4) Carecemos casi totalmente de información con respecto a las propiedades de los componentes macromoleculares de los tejidos parodontales, como se forman y su tasa de recambio en estado normal.

5) Los mecanismos normales de defensa del parodonto se comprenden en forma muy deficiente.

La unidad dental es un órgano compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte de teji--dos duros y blandos. La unidad dental evolucionó principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos; sin embargo, también desempeña un papel fundamental en la deglución, fonación, pro--priocepción, soporte de la musculatura facial y articulación temporomandibular, así como el manteni--miento de un sentido general del bienestar social.

Los tejidos de soporte del diente, conoci--dos colectivamente como el parodonto (del griego peri, que significa alrededor y odontos, diente), están compuestos por las encías, ligamento parodontal, cemento y hueso de soporte y alveolar. Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

- A. Inserción del diente en su alveolo óseo.
- B. Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.

- C.- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.
- D.- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
- E.- Defensa contra las influencias nocivas del medio ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

## C A P I T U L O   I I

### CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LA ENCIA.

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe; la membrana mucosa bucal posee tres componentes:

La mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar; una mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana mucosa bucal. La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes se le conoce como encía.

Las características clínicas normales de la encía son las siguientes:

1) Color. El color de la encía normal es rosa pálido y puede variar dependiendo del grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación, espesor del epitelio y raza.

2) Contorno papilar. Las papilas deben llenar los espacios inter-proximales hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras partes de la encía se atrofia levemente (junto con -

la cresta alveolar subyacente). Por ello, se puede considerar que las personas mayores el contorno normal puede ser redondeado y no puntiagudo.

3) Contorno marginal. La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en borde delgado. En sentido mesio-distal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

4) Textura. Por lo general, hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada. Estas clases de superficie han sido descritas como de aspecto de "cáscara de naranja".

5) Consistencia. La encía debe ser firme, y la parte insertada debe estar firmemente adherida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

6) Surco. El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima (alrededor de un milímetro). El surco normal no excederá de 3 mm. de profundidad.

En la textura, el punteado puede ser fino o grueso, y puede variar de una persona a otra; así mismo, puede variar según la edad y el sexo. En las niñas es más fino que en los niños, suele no haberlo en determinadas zonas como por ejemplo la zona de molares.

La encía se divide en tres partes: la encía marginal libre que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival.

La enca interdientaria que llena el espacio interproximal desde la cresta alveolar hasta el área de contacto de los dientes.

La enca insertada que se extiende hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y piso de la boca. En la región palatina no existe una línea de separación definida entre la enca insertada y las membranas mucosas palatinas.

A) La enca marginal libre y la enca interdientaria.

Son de especial interés ya que componen la región de unión de los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz y es el sitio en el que se pueden iniciar la enfermedad inflamatoria gingival y parodontal. La superficie bucal de la enca está queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes.

B) La enca interdientaria.

Se encuentra protegida y su forma y tamaño son determinados por los ángulos de la línea mesio bucal, mesiolingual, distobucal y distolingual y por las áreas de contacto de los dientes. En los segmentos anteriores de la dentición, dependiendo de la anchura del espacio interdientario, va tomar una forma piramidal o cónica y se denomina papila interdientaria.

Casi siempre la superficie papilar se encuentra queratinizada por el contrario a la región

de molares y premolares, el vértice de la enca interdentaria es romo en sentido bucolingual, la extensión de este achatamiento, puede tomar la forma de un col, está determinada por la altura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto. - Generalmente la anchura y la profundidad de la región del col se vuelven más grandes al disminuir las dimensiones dentarias bucolinguales y oclusales.

La superficie del área del col no está queratinizada y puede por lo tanto, ser muy susceptible a las influencias nocivas como la placa bacteriana.

La enca marginal libre se adhiere íntimamente a las superficies de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared del tejido blando del surco gingival.

Los tejidos que forman la enca marginal libre incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco y epitelio de unión y tejidos conectivos subyacentes. La enca marginal libre y la porción coronaria de la enca interdentaria no se encuentran adheridas al hueso pero se encuentran unidas orgánicamente a través del epitelio de unión con la superficie.

### C) Enca insertada.

Se encuentra unida mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo que permite su movilidad.

El tejido está expuesto al alimento masticado que es desviado desde las troneras de las superficies oclusales de los dientes. No está protegida por la superficie anatómica de los dientes y la superficie queratinizada y el corión de colágeno densamente unido hacen esta función de rompedoras.

Puede variar en anchura de un individuo a otro y de un sitio a otro, la anchura de la encla insertada puede ser de 9mm. o más en el aspecto facial de los dientes anteriores superiores e inferiores o reducida en la región de premolares y caninos de un milímetro de grosor.

La anchura de la banda de encla insertada no varía con la edad aunque si puede variar con alteraciones patológicas y reducirse o desaparecer totalmente.

En la línea mucogingival, la encla insertada se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal, esta mucosa es deslizante, elástica y unida solamente al músculo subyacente y a la aponeurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizante en el que se observan vasos sanguíneos, el corión está compuesto de fibras elásticas y colágenas en disposición laxa. Debido a que la mucosa de revestimiento no soporta presiones y presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometida a tensión.



## C A P I T U L O   I I I

### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA

#### A) Epitelio gingival.

Un epitelio escamoso estratificado queratinizante cubre la superficie de la encía libre e insertada. Este epitelio está separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, - está formado por las capas basal, espinosa, granular y cornificada.

Los tejidos epiteliales avasculares se nutren por difusión o transporte activo a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

La capa basal tiene una población heterogénea de células cuboidales que están en contacto con la lámina basal, sus ejes mayores están dis-puestos más o menos en ángulo recto con respecto a la lámina basal. Al acercarse hacia la superfi-cie se aplanan y elongan con el eje mayor paralelo a la superficie del tejido.

Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades amplias y anguladas que siguen los contornos de la lámina basal a la cuál están adheridas las células mediante hemidesmosomas. Las células se encuentran unidas en sentiu

do lateral por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas. Las células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse se denominan queratinocitos, poseen un gran núcleo redondo u ovalado con uno o más nucleolos prominentes.

Los queratinocitos se agrupan en fibrillas para atravesar al citoplasma celular para insertarse en las condensaciones de unión en los sitios -- donde se juntan dos desmosomas.

Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias, son susceptibles de autorreplicación, sirviendo como una fuente para la renovación constante de las células del tejido, y producen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

Las células que contienen pigmento se localizan en la capa basal del epitelio gingival, tanto en personas de tez clara como los de tez oscura.

Las células depaspositivas se encuentran en una frecuencia aproximada de 7% a través de toda la capa basal de epitelio gingival libre e insertado.

Las células de pigmento en forma de estrella, el melanocito, contiene granulos llamados premelanosomas y melanosomas. Los granulos que encierran al pigmento tienden acumularse en las porciones terminales de los procesos citoplásmicos. Los melanocitos difieren de las células basales restan

tes, los queratinocitos, en que no presentan inserciones con células adyacentes o con la lámina basal, además de que están comparativamente libres de filamentos citoplasmáticos y fibrillas.

La melanina es transferida de los melanocitos a las células basales no productoras de pigmentos, los queratinocitos, y a las células dentro de los tejidos conectivos, al parecer por fagocitosis.

La capa espinosa localizada inmediatamente después de la capa basal deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra en preparaciones fijas. Las células de la capa espinosa en relación a la capa basal tienen características propias de mayor especialización y maduración, tiene una tasa de mitosis disminuida con relación a las células de la capa basal y han perdido su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

Con relación a las células de la capa basal existe un mayor número de desmosomas y las uniones cerradas o abiertas pueden extenderse hasta varios miles de angstroms, en las regiones superficiales de esta capa las células contienen glicógeno y granulos citoplasmáticos periféricos densos.

Las células de la capa granular están aplanadas paralelas a la superficie de los tejidos, los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad.

También están presentes cuerpos de querato-

hialina densos a los electrones y aglomeraciones - de granulos de glicógeno, a lo largo de los márgenes superficiales de la célula se encuentra también numerosos gránulos pequeños densos, que son los gránulos de revestimiento de la membrana o cuerpos de Odland que se creen contienen enzimas y una sustancia cementante.

Al aproximarse a la zona de queratinización, las inserciones de los desmosomas son fortificadas considerablemente, por tramos largos de uniones cerradas y abiertas.

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

1) Pérdida de la capacidad de mitosis.

2) Aumento de la producción de proteínas - con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.

3) Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.

4) Formación de una capa córnea por queratinización.

5) Mantenimiento de las unidades laterales celulares.

6) Pérdida final de la inserción celular lo

que conduce a la descamación de las células por la superficie.

### B) Epitelio de unión.

Es el tejido que está unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal por el otro, se forma a base de la hendidura o surco gingival. Su estructura y su función difieren significativamente de las del epitelio gingival, el epitelio de unión puede ser un sistema biológico único.

Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo una o dos células a nivel de la unión cemento adamantina.

Estas células se disponen en capas basal y suprabasal únicamente y no tienden a madurar, formando capas granulares o queratinizadas, se originan en la capa basal y se desplazan en dirección oblicua hacia la superficie del diente y llegan eventualmente a la base del surco gingival, donde son descamadas de la superficie libre.

Las células basales son cuboidales y en algunos casos aplanadas en relación a las células del epitelio gingival contienen un poco más de retículo endoplasmático áspero y menos filamentos citoplasmáticos.

Las células de la capa suprabasal, presentan complicadas formaciones de microvellosidades e interdigitación, la superficie celular están cubiertas por una capa irregular de material a base

de polisacáridos la cuál se tiñe, en forma positiva con el rojo de rutenio.

Las células del epitelio de unión en especial aquellas cerca de la base del surco gingival, parecen poseer capacidad de fagocitosis.

Pueden observarse leucocitos entre el epitelio de unión aún en encías clínicamente normales - pero la presencia de estas células se consideran normal.

### C) Adherencia epitelial.

La inserción epitelial primaria se usa para nombrar la relación del epitelio con el esmalte en el diente que aún no ha hecho erupción.

Durante la maduración del esmalte pero antes de la erupción del diente los ameloblastos elaboran una lámina basal llamada lámina de inserción epitelial, la cuál está en contacto directo con la superficie del esmalte y las células epiteliales - se adhieren a el mediante hemidesmosomas, al proseguir la erupción, se presenta mitosis en la capa basal del epitelio bucal y en la capa externa del epitelio reducido del esmalte. Los ameloblastos reducidos y las otras células del epitelio reducido del esmalte se transforman en células epiteliales de unión y la inserción epitelial primaria se convierte entonces en inserción epitelial secundaria.

La inserción epitelial secundaria, está formada por la lámina de inserción epitelial y los he

midesmosomas, las estructuras de la interfase a nivel de la inserción epitelial secundaria se hacen más complejas por la presencia de la cutícula dental y cemento afibrillar.

El sitio cerca de la unión cemento adamantina, el esmalte ya formado puede aparecer sin su cubierta epitelial y encontrarse en contacto directo con los tejidos conectivos, al suceder esto se puede fabricar un producto del tejido conectivo como el cemento afibrillar y depositarse sobre la superficie del esmalte. Casi siempre la deposición de cemento afibrillar está limitada a zonas cercanas a la unión cemento adamantina y posteriormente pueden cubrirse con epitelio de unión. Siempre se va encontrar una lámina basal entre las células epiteliales y la corona o la superficie radicular y las células epiteliales estarán unidas a la lámina basal por medio de hemidesmosomas.

#### D) Epitelio del surco.

El epitelio del surco se diferencia del epitelio gingival externo, no está queratinizado, no tiene papilas epiteliales y es más delgado. Estas diferencias tienen importancia clínica, se supone que el epitelio del surco es más vulnerable a la irritación, toxinas bacterianas pueden ser capaces de pasar de tejido conectivo a través del epitelio del surco al surco.

#### E) Tejido conectivo.

El tejido conectivo recibió este nombre por

que su principal función estriba en unir los otros tres tejidos del cuerpo (epitelial, muscular y nervioso). El tejido conectivo puede hacerlo y proporcionar soporte porque la mayor parte de sus representantes contienen grandes cantidades de las sustancias intercelulares, en realidad, muchos tipos de tejido conectivo están formados principalmente por sustancia intercelular, como el cartílago fibroso denso y hueso. Por lo tanto, muchas de las células de tejido conectivo deben ser de tipo especializado para producir sustancias intercelulares. Sin embargo, hay otros tipos del mismo con muy poca sustancia intercelular formados principalmente por células que tienen otras funciones.

El tejido conectivo se desarrolla a partir de la capa media del embrión, o sea el mesodermo. Se origina en particular de una subdivisión del mesodermo denominada mesénquima.

Por lo menos en algunos tipos de tejido conectivo, puede haber células indiferenciadas, células diferenciadas y células en todas las etapas de diferenciación entre las formas mesenquimatosas no diferenciadas y las diferenciadas plenamente.

### 1.- Células de tejido conectivo.

Estas células constituyen el 8.0% del volumen total de los tejidos conectivos gingivales normales, esta población es heterogénea y varía de un lugar a otro. Excluyendo vasos linfáticos y sanguíneos, las células que vamos a localizar son fibroblastos, macrófagos, células cebadas, células linfoides y leucocitos sanguíneos.



## Fibroblasto.

Es la célula que más vamos a encontrar, -- constituye el 65% de la población celular total -- por volumen y funcionalmente es la célula más im-- portante.

Estas células van a producir las substan-- cias que van a formar al tejido conectivo, inclu-- yendo el colágeno, proteoglicanos y la elastina, -- desempeñando así un papel importante en la conser-- vación de la integridad del tejido gingival.

En una etapa temprana la enfermedad gingi-- val inflamatoria, los fibroblastos sufren graves -- alteraciones citopáticas.

## Células cebadas.

Se localizan en gran cantidad y cerca de -- los vasos sanguíneos, se caracterizan por la pre-- sencia de gránulos metacromáticos o gránulos den-- sos a los electrones conteniendo heparina, histami-- na y enzimas proteolíticas.

La liberación de histamina de estas células puede contribuir a la inflamación gingival aguda y la liberación de heparina es posible que esté rela-- cionada con la pérdida de hueso asociada con la en-- fermedad periodontal inflamatoria.

En la encía normal no inflamada hay gran -- cantidad de monocitos y macrófagos. En el criseto, esta población celular es abundante y existe una --

zona densa de macrófagos inmediatamente subyacente al epitelio de unión. La periferia de estas células presenta numerosas microvellosidades que varían de tamaño.

Los macrófagos, poseen la capacidad de producir gran cantidad de enzimas hidrolíticas, pueden fungir como fagocitos y desempeñar un papel de desintoxicación de la encía normal.

Los leucocitos polimorfonucleares se observan con frecuencia dentro de los vasos sanguíneos y dentro del epitelio de unión en encías clínicamente normales, pero rara vez se localizan en la sustancia de tejidos conectivos no inflamados.

Hay pruebas recientes que indican que los leucocitos granulares pueden emigrar de los vasos del plexo gingival y penetran con rapidez al epitelio de unión, posiblemente como respuesta a las sustancias quimiotácticas liberadas de la saliva o de la placa.

Existen linfocitos y células plasmáticas en los tejidos conectivos gingivales que no presentan manifestación alguna de alteración patológica.

Los linfocitos se van a encontrar en una zona por debajo del epitelio de unión y las células plasmáticas se localizan predominantemente alrededor de los vasos de la encía. No se sabe hasta el momento, si la presencia de estas células es indicio de un proceso patológico activo en la encía.

Los linfocitos y las células plasmáticas -- son las células predominantes en las lesiones gingivales inflamatorias.

#### F) Fibras gingivales.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales, las cuales tienen las siguientes funciones:

Mantener la encía marginal firmemente adosa da contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales son las siguientes:

Dentogingivales, dentoperióstica, alveologingivales, circulares y transeptales.

Fibras dentogingivales se dirigen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, generalmente cerca de la unión cemento adamantina y se proyectan hacia la encía.

Un grupo de estas fibras sigue un curso coronal subyacente al epitelio de unión, terminando cerca de la lámina basal del margen gingival libre.

Las fibras dentoperiósticas se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar insertándose en el periostio bucal y lingual.

Las fibras alveologingivales surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal terminando en la encía libre y papilar.

Las fibras circulares pasan en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.

Las fibras transeptales surgen de la superficie del cemento, justamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, atraviesan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente. Las fibras transeptales colectivamente forman un ligamento interdentario conectando entre sí todos los dientes de la integridad del aparato dentario, después de ser quirúrgicamente extirpado vuelve a formarse con rapidez.

Se han revelado grupos de fibras adicionales recientemente en la encía marginal. Las fibras semicirculares nacen en el cemento de la superficie radicular, justamente en sentido apical al grupo de fibras circulares, se extienden hasta la encía marginal libre facial o lingual, la que atraviesan, insertándose en una posición comparable en el lado opuesto del mismo diente. Las fibras transgingivales surgen del cemento en la región de la unión cemento adamantina de un diente, extendiéndose hacia la encía marginal libre de un diente ad-

yacente, mientras que las fibras intergingivales -  
lo hacen a lo largo de la enca marginal facial y-  
lingual de diente a diente.

Las fibras transgingivales dan lugar a una  
disposición cruzada en sentido lateral a la cresta  
ósea interdientaria.

## C A P I T U L O   I V

### LIGAMENTO PERIODONTAL, CEMENTO Y PROCESO ALVEOLAR.

#### A) Ligamento Periodontal.

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen al ligamento periodontal. Las características estructurales de este tejido fueron identificadas con precisión y descritas por Black e incluyen células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y sustancia fundamental amorfa. En años recientes, sólo se han agregado pequeños detalles estructurales menores a su descripción original.

#### 1.- Formación.

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional. El ligamento se diferencia de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo dentinario.

Inicialmente, este tejido está formado por fibroblastos indiferenciados o en "descanso", conteniendo una gran cantidad de glucógeno y pocos -

organelos, incrustados en una matriz amorfa argirofílica. La matriz contiene un retículo de microfibrillas orientadas al azar y ramificadas, que miden de 50 a 100 angstroms de diámetro. Subsecuentemente, los fibroblastos se transforman en células con gran actividad, ricas en organelos bien desarrollados y depositan fibrillas colágenas que miden de 300 a 500 angstroms de diámetro. Estas fibrillas carecen de orientación específica. Al avanzar el desarrollo, se forma una capa densa de tejido conectivo, hasta que se deposita cerca de la superficie del cemento con una orientación que suele ser paralela al eje mayor del diente. Antes de la erupción de ésta, la célula, cerca de la superficie del cemento, especialmente en el tercio coronario de la raíz, se orientan en dirección oblicua y se deposita una matriz fibrilar con dirección y orientación similar. Al llegar el diente a hacer contacto con su antagonista y al aplicarse fuerzas funcionales, los tejidos periodontales se diferencian aún más y adoptan una forma arquitectónica definitiva.

## 2.- Estructura.

El componente colágeno del ligamento periodontal maduro está organizado dentro de fibras principales, haces que atraviesan el espacio periodontal en forma oblicua, insertándose en el cemento y en el hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados por fibrillas colágenas más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales. Estas fibras principales se orga

nizan en grupos denominados haces de fibras principales, que se distinguen por sus direcciones prevalientes.

1. Grupo de la cresta alveolar. Los haces de fibras de este grupo se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se hallan insertados en la parte cervical del cemento.

2. Grupo horizontal. Los haces de este grupo forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente, y van del cemento al hueso.

3. Grupo oblicuo. Los haces corren oblicuamente y se insertan en el cemento algo apicalmente a su inserción en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

4. Grupo apical. Los haces se distribuyen irregularmente, se abren en abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante.

5. Grupo interradicular. Este grupo corre sobre la cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los dientes interradiculares, uniendo las raíces y las comúnmente denominadas fibras transeptales.

Aunque los haces de fibras principales corren desde el cemento hacia el hueso, su dirección no es sólo radial. La trayectoria de los diversos grupos son algo tangenciales y se cruzan entre sí. De esta manera, las fibras parecen reforzarse mu-



tuamente y estar mejor preparada para sostener el diente.

Las fibras de Sharpey son los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y el hueso. En zonas en las que ha habido un movimiento dentario mesiodistal extenso, las fibras de Sharpey pueden ser continuas a través del hueso interproximal desde un diente hasta otro.

Además de las fibras principales y las fibras indiferentes el ligamento periodontal contiene fibras oxitalánicas. Corren perpendicularmente a las fibras principales; sin embargo, anclan en el cemento y el hueso. Pueden ser elásticas, porque a nivel ultraestructural se asemejan a la elasticidad. En realidad, se registró elastina en el ligamento periodontal. La función de las fibras se desconoce, y su existencia como entidad separada es discutida.

Por otro lado Sicher extendió el concepto a los humanos que el ligamento periodontal está formado por fibras alveolares, fibras dentales y un plexo intermedio.

El aporte sanguíneo al ligamento periodontal emana predominantemente de tres fuentes. Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, de ramos de las arterias que nutren a los dientes y de los vasos del margen libre de la encía. Los vasos sanguíneos forman una red a manera de canasta a través del espacio del ligamento

periodontal. La mayor parte de los vasos corren en tre los haces de fibras principales en dirección - paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomo sis horizontales.

Algunos vasos linfáticos ciegos surgen en - el ligamento periodontal y toman uno de tres cur sos. Pueden pasar sobre la cresta alveolar hacia - la submucosa de la encía o el paladar, perforar el hueso alveolar y pasar hacia el tejido óseo esponjoso, o pasar en dirección apical directamente al - ligamento periodontal.

## B) Cemento.

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos - del ligamento periodontal. Es una forma altamente - especializada de tejido conectivo calcificado que - se asemeja estructuralmente al hueso, aunque - difiere de éste en varios aspectos funcionales - importantes. El cemento carece de inervación, aporte - sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la - totalidad de la superficie radicular, y, en ocasiones, - parte de la corona de los dientes. El cemento - experimenta sólo cambios de remodelado pequeños.

Se puede decir que una de las principales - funciones del cemento es fijar las fibras del - ligamento periodontal a la superficie del diente.

### 1) Cementogénesis.

Los fenómenos iniciales en la cementogéne--

sis han sido determinados en ratas jóvenes y ratones mediante la microscopia de luz y electrónico.- La formación tanto de dentina como de cemento, se efectúa en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwig.

Las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblastos y comienzan a depositar predentina.

Cuando la capa de predentina alcanza un grosor de 3 a 5 micras, se cubren con una sustancia a manera de matriz amorfa y subsecuentemente se mineraliza. Al progresar la mineralización, las células epiteliales de la vaina radicular comienzan a separarse entre sí y de la superficie de dentina y a emigrar hacia el tejido conectivo periodontal. Al mismo tiempo, la lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno finas, orientadas al azar.

Esta capa forma el cementoide o precemento. Se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo. Al progresar la calcificación, los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse. Así, la capa primaria de cemento que cubre la raíz recientemente formada suele ser acelular. Sin embargo, tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwig pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular. Los cementoblastos difieren de las otras de tejido conectivo en que están localizados cerca de la superficie del cemento y se encuentran polarizados, ya que existen sus prolonga-

ciones citoplasmáticas entre las fibrillas colágenas hacia el precemento.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extra celular y calcificado a nivel de la interfase de la dentina y el tejido conectivo no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conectivo periodontal.

## 2.- Morfología.

Las características morfológicas del cemento pueden variar significativamente según el tiempo y sitio de la deposición.

## 3.- Cemento celular y acelular.

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada; se encuentra, por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. Sin embargo, no existe una línea divisoria entre estos tipos, y una forma puede encontrarse emparedada entre capas de la otra.

La estructura del cemento celular es similar al de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular.

Después de su incorporación al cemento, se

denominan cementocitos. Estos difieren de los cementoblastos en que exhiben menos organelos citoplasmáticos tales como retículo endoplasmático áspero, mitocondrias y aparato de Golgi, así como mayor número de lisosomas.

#### Cemento primario y secundario.

El término cemento primario suele utilizarse para describir la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. El cemento primario está formado de pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar e incrustadas en una matriz granular. El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. El cemento secundario suele ser celular y contener fibrillas de colágeno gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey.

#### 4.- Cemento fibrilar y afibrilar.

Las variaciones en la estructura de la matriz extracelular permiten la clasificación de cemento fibrilar y afibrilar. Cuando se observa el cemento con el microscópio electrónico, en el cemento fibrilar pueden apreciarse numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas, pero el cemento fibrilar se encuentra libre de fibras colágenas. El cemento afibrilar se ve con mayor frecuencia en la región cervi-

cal, sobre la raíz o la superficie de la corona. - Ambas formas de cemento experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento. El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles. - El colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelo a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínsecas. Los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas son producidas por fibroblastos del ligamento periodontal.

#### 5.- Composición y Propiedades.

De los tejidos conectivos mineralizados en condiciones normales, el cemento contiene la menor cantidad de sales inorgánicas. De la totalidad del peso seco, las sales inorgánicas constituyen el 70% del hueso, pero sólo el 46% de cemento.

Las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxiapatita. La matriz está formada de fibras colágenas, que al parecer no difieren en las que se encuentran en otros tejidos, así como de un material amorfo y denso con granulaciones finas y de revestimiento interfibrilar que parece ser el único producto de los cementoblastos.

El cemento es una estructura relativamente quebradiza. Pueden presentarse fracturas debido a lesiones traumáticas. El tejido también es permeable. Los pigmentos y las sustancias radioactivas -

pueden difundirse desde la pulpa a través del cemento llegando a los tejidos conectivos adyacentes.

### C) Proceso Alveolar.

#### 1.- Hueso alveolar propiamente dicho y hueso de soporte.

El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los dientes. Como consecuencia de la adaptación funcional, se distinguen dos partes en el proceso alveolar: - el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte. El hueso alveolar propiamente dicho es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces. En ellas se insertan las fibras del ligamento periodontal. El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función. - El hueso de soporte se compone de: 1) placas corticales compactadas de la superficie vestibular y oral de los procesos alveolares, y 2) el hueso esponjoso que se haya entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

#### 2.- Función.

El hueso alveolar propiamente dicho se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Se forma con la finalidad expresa de sostener los dientes, y después de la extracción tiene tendencia a reducirse, como también lo hace el hueso de soporte.

#### 3.- Deposición.

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentinario en desarrollo. Esta deposición da como resultado la formación de zonas o islas de huesos inmaduros separados unas de otra por una matriz de tejido conectivo no calcificada. Una vez establecidos, estos focos continúan agrandándose, se fusionan y experimentan una remodelación extensa. La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea. La superficie de la masa externa del hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, y ésta, a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células, constituyendo el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea, o formadas por la resorción, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. Además también existen células progenitoras. Bajo la influencia de estas células, el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos.



Los vasos sanguíneos, encontrados por la masa ósea en desarrollo, son incorporados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa del hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso o diploe.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical del hueso adyacente al espacio periodontal. Esta capa es denominada lámina dura o placa cribiforme.

El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras del ligamento periodontal también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que está compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso.

La matriz ahora si está constituida predominantemente por colágeno.

#### 4.- Morfología.

La estructura alveolar varía considerablemente y es indispensable conocer la gama de variación que existe para realizar el diagnóstico de los defectos óseos. Casi siempre, la forma del hueso

so alveolar puede predecirse con base a tres principios generales: 1) la posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan, en gran medida, a la forma del hueso alveolar, 2) cuando es sometido a la fuerza dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas, y 3) existe un grosor finito, menos del cual, el hueso no sobrevive y es resorbido.

## C A P I T U L O V

### INFLAMACION Y RESPUESTA INMUNE

#### A) Inflamación.

Se puede definir la inflamación como la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión. Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. El proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y los presenta en el lugar de la lesión como defensa contra invasores microbianos y sustancias o estímulos nocivos inanimados.

Los signos cardinales de inflamación son enrojecimiento e hinchazón, con calor y dolor y pérdida de la función. Los cambios y procesos de la inflamación no se conocieron bien hasta que en 1882 un autor dió su descripción clásica de los fenómenos vasculares que se producen en la inflama--ción. Otro autor en otro trabajo delineó los fenómenos celulares de la inflamación en 1905 hizo su descripción de la fagocitosis.

Las grandes fases del proceso inflamatorio son las siguientes:

- 1.- Lesión de los tejidos, que genera la reacción inflamatoria.

- 2.- Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
- 3.- Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4.- Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
- 5.- Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.

La cicatrización y la reparación se hace mediante la respuesta del tejido conectivo. Uno de los primeros signos de cicatrización es la aparición de macrófagos, que digieren la fibrina precipitada y engloban los residuos. Es entonces cuando los capilares invaden la zona. Con esto aparecen los fibroblastos que depositan tejido fibroso. Los linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos. La zona se vasculariza entre tres y cuatro semanas y comienza la maduración del colágeno.

La lesión celular causada por estímulos nocivos externos provoca inflamación. Por otra parte, la inflamación generada por la activación de diversos sistemas endógenos puede conducir a autolesión celular.

La inflamación puede ser aguda o crónica, el episodio inflamatorio agudo puede evolucionar hacia una reacción inflamatoria crónica lo cual desemboca a un daño permanente a los tejidos afecta-

dos. Es probable que la cronicidad se deba al desencadenamiento extendido de la respuesta inflamatoria.

En resumen: 1) La respuesta inflamatoria es un sistema de defensa básico del animal, que funciona para diluir y eliminar o inactivar el agente incitante (estímulo) al igual que para preparar la zona para la reparación; 2) La lesión tisular es uno de esos estímulos; otros estímulos, que por sí mismos no lesionan directamente el tejido, pueden llevar indirectamente a lesión tisular mediante la activación del mecanismo inflamatorio; 3) Sin tomar en cuenta la naturaleza del estímulo los síntomas o fenómenos característicos de la respuesta inflamatoria son producidos por compuestos endógenos específicos denominados mediadores.

Según sea la intensidad y duración, y en cierto grado, el tipo de la agresión tisular, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica. Dejando de lado esas diferencias, es evidente que esos tejidos reaccionan de una manera estereotipada a toda agresión o agente lesivo. Esta reacción comprende dos fenómenos básicos: alteraciones vasculares y fenómenos celulares en ese orden.

### 1.- Alteraciones vasculares:

Los cambios iniciales se producen en la microcirculación y presenta tres grandes características: vasodilatación y flujo sanguíneo aumentado, mayor permeabilidad vascular, y algo más tarde mi-

gración de leucocitos neutrófilos. Cada una de estas características está controlada por factores específicos y cada una de ellas es provocada por diferentes compuestos endógenos.

La microcirculación se compone de arteriolas y vénulas y las intercomunicaciones directas por las metarteriolas.

Los capilares nacen de las metarteriolas y de las arteriolas terminales. Las metarteriolas actúan como derivaciones o conductos que llevan directamente de las arteriolas a las venas, a su vez, el flujo sanguíneo a través de las derivaciones metarteriolas gobiernan el flujo sanguíneo al pasar por alto el lecho capilar terminal. El lecho capilar terminal se abre y se cierra según las demandas funcionales. Cuando se requiere mayor flujo sanguíneo, por ejemplo durante el ejercicio, los capilares terminales se abren. Con mucha frecuencia, la mayor parte del flujo sanguíneo transcurre por la derivación metarteriolar.

## 2. Fenómenos celulares;

En la zona de la lesión, los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las vénulas y se produce diapédesis de los glóbulos blancos (a veces, acompañado de algunos glóbulos rojos), durante la prolongada última fase de permeabilidad vascular aumentada. Los primeros leucocitos que pasan entre las células endoteliales de los vasos y que se acumulan en el tejido de la zona de la lesión son los leucocitos polimorfonucleares. Sin embargo, todas las células granulocíticas, al igual

que los monocitos y las plaquetas, emigran a través de la pared vascular. Los leucocitos PMN están dotados de la facultad de fagocitar y también contienen algunas enzimas proteolíticas y otras, en organelos denominados lisosomas. Las bacterias, los complejos antígeno-anticuerpo y otras sustancias que atraen leucocitos poseen quimiotaxis.

Hay que recordar que la diapédesis es una propiedad de los glóbulos blancos para deslizarse a través de los poros de los vasos sanguíneos.

Cierto número de sustancias químicas que se colocan en los tejidos hacen que los leucocitos se alejen o se acerquen a la fuente de estos productos químicos. Este fenómeno recibe el nombre de quimiotaxis y la sustancia química que lo produce recibe el nombre de sustancia quimiotáctica.

**Eosinófilos.** Un tipo de célula que con frecuencia se ve en la inflamación es el eosinófilo. Este tipo de célula, que se halla presente en la sangre en cantidades menores que el leucocito PMN, actúa en reacciones de hipersensibilidad.

**Linfocitos.** El linfocito es otro tipo de célula que tipifica la reacción inflamatoria crónica. Sin embargo, se puede ver en los tejidos conectivos, en fases tempranas de la reacción inflamatoria.

**Plasmacitos.** Estos, como los linfocitos, son característicos de la inflamación crónica. Como regla, este tipo se ve en los tejidos y no en la sangre circulante. Los plasmacitos producen an-

ticuerpos y se hallan en la encía cerca de la bolsa.

**Mastocitos o células cebadas.** Se cree que el mastocito también desempeña un papel decisivo en ciertas reacciones inflamatorias agudas.

**PH.** Los cambios de Ph intracelular y extracelular hacia la acidez y otros cambios en la actividad metabólica intracelular son de vital importancia en la reacción inflamatoria.

**Fibrinólisis.** Durante la prolongada fase tardía de la reacción inflamatoria aguda, la alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados tienen como consecuencia el espesamiento y la formación de trombos mediante la acumulación de plaquetas y la formación de fibrina. Si tales alteraciones son suficientemente graves sobreviene isquemia, anoxia tisular, acidosis y finalmente necrosis de vasos y tejidos afectados.

### 3.- Mediadores endógenos de la inflamación.

1) Aminas con acción vascular, histamina y 5-hidroxitriptamina, al igual que sus liberadores y enzimas naturales, que inactivan las sustancias vasoconstrictoras normales.

2) Proteasas. Plasmina, calicreina y diversos factores de permeabilidad.

3) Polipépticos. Bradicinina, calidina, -- otros pépticos de cinina, y otros polipéptidos básicos y ácidos.



4) **Acidos nucleicos y derivados.** Factor de permeabilidad del nódulo linfático.

5) **Acidos liposolubles.** Lisolectina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxia.

6) **Contenido de lisosomas.** Enzimas de lisosomas proteasas y otros componentes.

## B) Inmunidad.

El término inmunidad denota en la actualidad un estado de resistencia o tolerancia específica a la acción de un agente patógeno, que penetró en el organismo de modo previo. Tal reacción es específica porque se restringe a dicho agente o a sus productos, y consiste en la producción de proteínas específicas de la sangre (anticuerpos), o de células con alteraciones específicas (células sensibilizadas), que reaccionan con el agente perjudicial (antígeno) y lo neutraliza.

Se ha utilizado indistintamente los términos inmunidad y alergia para referirse a las reacciones inmunitarias, y por ello, ambas palabras han perdido precisión en su significado. Debería usarse la primera sólo para denotar las manifestaciones protectoras de las reacciones inmunitarias. Un autor definió originalmente la alergia como la reactividad alterada a una sustancia que se absorbió de modo previo, sin considerar el efecto que la hiperreactividad provoca en el individuo. Cabe reservar el vocablo alergia para casos en los que tal reactividad es más nociva que beneficiosa.

Gran parte de la inmunidad depende, en general, de un especial sistema productor de anticuerpos y linfocitos sensibilizados que atacan y destruyen los organismos específicos o las toxinas. Este tipo de inmunidad es la inmunidad adquirida. Sin embargo, una parte adicional de inmunidad resulta de procesos generales, más que de procesos dirigidos contra organismos patológicos específicos. Esta es la llamada inmunidad innata. Incluye lo siguiente:

- 1.- Fagocitosis de bacterias y otros invasores por los glóbulos blancos y las células reticuloendoteliales.
- 2.- Destrucción por las secreciones ácidas del estómago y enzimas digestivas de microorganismos que, deglutidos, pasaron al estómago.
- 3.- Presencia en la sangre de diversos compuestos químicos que se unen a los organismos extraños o las toxinas y los destruyen.

Esta inmunidad innata hace que el cuerpo humano sea parcial o completamente resistente a enfermedades como disentería, algunas enfermedades paralíticas por virus de animales, el cólera de los cerdos, la peste del ganado, el moquillo, enfermedad viral que mata una proporción elevada de perros que la adquieren. Por otra parte, los animales son resistentes a diversos procesos patológicos como poliomielitis, paperas, cólera humana, sarampión y sífilis, muy destructivos o incluso mortales para el ser humano.

Además de esta inmunidad innata el cuerpo humano también tiene capacidad de desarrollar inmunidad específica muy poderosa contra agentes invasores como bacterias, virus, toxinas e incluso tejidos extraños de otros animales. Esta es la llamada inmunidad adquirida o inmunidad adaptativa.

Existen dos tipos básicos de inmunidad adquirida estrechamente relacionados. En uno de ellos, el cuerpo produce anticuerpos circulantes, moléculas de globulina capaz de atacar al agente invasor. Este tipo de inmunidad se llama inmunidad humoral.

El segundo tipo de inmunidad adquirida se logra por la formación de gran número de linfocitos muy especializados, específicamente sensibilizados contra el agente extraño. Estos linfocitos sensibilizados poseen la capacidad especial de fijarse al agente extraño y destruirlo. Este tipo de inmunidad se llama inmunidad celular.

### 1.- Antígenos.

Como la inmunidad adquirida no se presenta hasta después de la primera invasión de un organismo extraño o de una toxina, claro está que el cuerpo ha de disponer de algún mecanismo para reconocer la invasión inicial. Cada toxina o cada tipo de organismo contiene uno o más compuestos químicos específicos que en su estructura son diferentes de todos los demás compuestos. En general, son proteínas, polisacáridos voluminosos o grandes complejos de lipoproteínas, y son ellos los que logran

la inmunidad adquirida. Estas sustancias se le denominan antígenos.

## 2.- Anticuerpos.

Los anticuerpos son globulinas gamma llamadas inmunoglobulinas de pesos moleculares entre aproximadamente 150 000 y 900 000.

Todas las inmunoglobulinas están formadas por combinación de cadenas polipeptídicas pesadas y ligeras; la mayor parte de las cuales son una combinación de dos cadenas ligeras y dos pesadas. Pero algunas de las inmunoglobulinas son combinaciones mayores que dos cadenas pesadas y dos ligeras, lo cual da lugar a inmunoglobulinas de peso molecular mucho mayor. Sin embargo, en todas ellas cada cadena pesada tiene en paralelo una cadena ligera en uno de sus extremos con lo cual forma una cadena de pesado-ligero y hay siempre por lo menos dos de tales parejas en cada molécula de inmunoglobulina.

Hay cinco clases generales de anticuerpos, llamadas respectivamente IgM, IgG, IgA, IgD e IgE. Ig significa inmunoglobulina; las otras cinco letras simplemente denominan las diferentes clases de inmunoglobulinas. Para la exposición actual tienen importancia especial dos de estas clases de anticuerpos: IgG, que constituye aproximadamente el 75% de los anticuerpos de una persona normal, e IgE que solo constituye un pequeño porcentaje de los anticuerpos, pero que interviene especialmente en la alergia.

Los anticuerpos pueden actuar de tres maneras diferentes para proteger al cuerpo contra agentes invasores:

- 1.- Atacando directamente al invasor.
- 2.- Activando el sistema de complemento, que luego destruye al invasor.
- 3.- Activando el sistema anafiláctico que cambia el medio local alrededor del antígeno invasor, y en esta forma probablemente suprime su virulencia.

### 3.- Respuesta Inmune.

La función que cumplen los diferentes tipos de células linfoides en la inducción de respuestas ha sido tema de extensos estudios en vivo e in vitro. Se necesitan por lo menos tres tipos diferentes de células para la producción máxima de anticuerpos contra la mayor parte de los antígenos: células T, B, y macrófagos.

Las células T y B provienen de una célula madre o primitiva común de la médula ósea, y una fase de su desarrollo ocurre en el timo (células T), y los órganos linfoides del digestivo (células B), respectivamente. La mayor parte de los linfocitos presentes en otros tejidos linfoides, y en ocasiones todos, corresponden a una sola línea o serie celular a causa de los procesos de maduración.

Las células con características morfológi-

cas de linfocitos pueden convertirse en células plasmáticas, linfocitos sensibilizados o macrófagos. Sin embargo, es probable que cada célula linfocítica fuera de la médula ósea tenga la capacidad de especializarse en una sola dirección, es decir, que está predestinada a convertirse en célula T, célula B, o macrófago.

Las células B se localizan en un promedio de 20 a 30 % en el bazo, la sangre periférica y los ganglios linfáticos y 60 a 75 % de células T.

Los linfomas suelen consistir de células T o B, mientras que las células de la leucemia linfoblástica crónica son, en la mayor parte de los casos, células B.

Las células T y las células B tienen receptores en la superficie que reconocen al antígeno y reaccionan con él. El receptor en las células B es una inmunoglobulina; la que forman las células plasmáticas como consecuencia de la estimulación de las células B, muestra la misma especificidad de unión con antígeno que el receptor de la célula B original. Todavía no se ha identificado con certeza el receptor de la célula T. Mientras que muchos investigadores han identificado inmunoglobulinas en las células, los resultados de otros estudios han sido negativos a este respecto.

## CAPITULO VI

### GINGIVITIS.

#### A) Definición.

La gingivitis es la inflamación de la encía. Microscópicamente, la gingivitis se caracteriza -- por la presencia de exudado inflamatorio y edema -- en la lámina propia gingival, cierta destrucción -- de fibras gingivales como alteración y prolifera-- ción del epitelio del surco.

El proceso de la inflamación es similar si -- se produce en la encía como en otras zonas del -- cuerpo. Sin embargo, cuando se examina a la encía -- desde el punto de vista histológico, se observa -- una reacción inflamatoria crónica leve, incluso en la encía clínicamente normal. Esto sucede por la -- presencia permanente de flora bacteriana en los -- surcos gingivales someros o profundos.

Las bacterias y sus productos incitan una -- reacción inflamatoria en el tejido conectivo como -- mecanismo de defensa. La transformación de encía -- normal desde el punto de vista clínico en encía in -- flamada es muy gradual en algunos casos, y bien de -- finida en otros. Los dos estados, encía normal y -- gingivitis, pueden ser considerados como puntos ex -- tremos en un espectro con pasos intermedios gradua --

les. La gingivitis se reconoce clínicamente por -- los signos comunes de la inflamación: enrojecimien -- to, hinchazón, hemorragia, exudado y con menor -- frecuencia dolor.

## B) Etiología.

### 1.- Placa bacteriana.

La placa es una entidad estructural específica, que resulta de la colonización y crecimiento de los microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales. La placa presenta detalles estructurales morfológicos lo suficientemente característicos para distinguirla de otros tipos de depósitos dentales.

Es una comunidad de microorganismos vivos y organizados, formada habitualmente por numerosas especies y sepas incluidas dentro de una matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancias del suero, saliva y dieta. Por lo tanto, la placa es principalmente un producto del crecimiento bacteriano y no de acumulación.

Aunque las partículas de residuos de alimentos no son elementos de la placa en las superficies lisas, pueden existir, al menos al principio en la placa de fosetas y fisuras.

La placa comienza por la colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos, especialmente en las regiones cervical e in--



terproximal de los dientes. Con el tiempo, presenta crecimiento y maduración por adiciones acumulativas de microorganismos gram negativos, anaeróbicos y filamentosos. Si no existe alguna interferencia, la placa paulatinamente cubre toda la superficie dentaria.

Los estudios epidemiológicos demostraron que hay correlación directa entre la cantidad de placa, determinada por diversos índices de higiene bucal, y la intensidad de la gingivitis.

Se realizaron investigaciones en voluntarios con excelente higiene bucal y encías sanas. Cuando se suspenden todas las medidas de higiene bucal, el resultado fué la acumulación de placa y la aparición de gingivitis.

Algunos estudios han demostrado que los depósitos iniciales de la placa están libres de microorganismos, mientras que otros estudios indican que los microorganismos se adhieren en forma tenaz al esmalte. Según una teoría de formación de placa, se deposita una placa inicial de proteína salival en la superficie del diente a la cual se adhieren los microorganismos de la saliva. Las bacterias adheridas al depósito inicial, a los microorganismos presentes en las grietas u otros defectos del esmalte invaden esta capa.

La formación de placa está dividida en dos etapas, una etapa inicial que puede comprender la formación de un depósito inicial no bacteriano, y una segunda etapa que comprende la fijación de las bacterias cuyo metabolismo puede modificar subse--

cuentemente al depósito de protefna de la saliva.

La identificación de la mayor parte de los microorganismos cultivables, basada en la forma de tinción de Gram y algunas pruebas bioquímicas, muestra que la placa contiene las siguientes bacterias en estos porcentajes:

Estreptococos facultativos	27
Difteroides facultativos	23
Anaerobios difteroides	18
Peptoestreptococos	13
Veillonella	6
Bacteroides	4
Fusobacterias	4
Neisseria	3
Vibrio	2

La técnica de identificación no registró organismos que presenten menos del 1 al 2% de la placa. Ninguno de los estreptococos aislados era Streptococcus salivarius. Por lo tanto este microorganismo no predomina en la placa.

## 2.- Factores extrínsecos.

Los factores extrínsecos pueden ser impacción de alimentos, heridas con las cerdas del cepillo de dientes, espinas de pescado, palillos dentales o en estados de mala higiene bucal con acumulación de placa.

## 3.- Factores intrínsecos.

Estos factores incluyen el embarazo, defi--

ciencias de la nutrición (vitamina C), trastornos endócrinos o discrasias sanguíneas que agravan o que modifican bastante la lesión inflamatoria existente.

En el análisis final, la etiología de la gingivitis en el resultado de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos. Una vez observados el estado y grado de inflamación, es factible establecerse la gingivitis es hiperplástica (encha agrandada o sobrecrecida), ulcerativa, necrótica y pseudomembranosa. Puede haber exudado purulento.

#### 4.- Citología.

Las características celulares de la inflamación gingival incluyen los plasmacitos, linfocitos, leucocitos polimorfonucleares (PMN) y algunos macrófagos. Los plasmacitos que normalmente se hallan en la encha clínicamente sana aumentan en número en la inflamación y predominan en el característico infiltrado celular redondo. Es común encontrar menor número de linfocitos, con algunos macrófagos y mastocitos que están también presentes. Se describió a los leucocitos PMN como acumulados en torno de los cálculos, bacterias y residuos.

Estos leucocitos, que se ven con frecuencia en el tejido conectivo con inflamación crónica, se describen como trasladándose desde los vasos hacia una zona de daño.

### C) Características clínicas.

Las características clínicas sobresalientes son los cambios del color, la forma de los tejidos y sangrado. La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica, y puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas y la distribución de las lesiones pueden afectar a la encía papilar, marginal o insertada.

Las características de la gingivitis se determinan con la atenta valoración de la reacción inflamatoria.

La gingivitis aguda presentará una encía rojo brillante, que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. El dolor, las úlceras y la hemorragia se ven en casos de absceso gingival, infección de Vincent, gingivitis estreptocócica, plasmacitosis o heridas gingivales, y a veces se ven en la gingivitis de embarazo discrasias sanguíneas, deficiencias nutricionales y desequilibrios endócrinos.

La inflamación crónica se suele presentar junto con agrandamiento del tejido, la encía es de color magenta; o puede ser más fibrosa y no tan hemorrágica como la inflamación aguda. Como regla es indolora.

Es posible que la inflamación aguda se superponga a la gingivitis crónica, esos episodios -

agudos tienen su origen en factores que pueden ser extrínsecos e intrínsecos.

Según Page clasificó la enfermedad en clínica y destructiva o franca. Histológicamente la clasificó en lesión inicial, lesión temprana, lesión establecida y lesión avanzada.

### 1.- Lesión inicial.

Se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo.

Durante la fase inicial, los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan, y gran número de leucocitos PMN se desplazan hacia el epitelio de unión y hacia el surco gingival.

Pueden presentarse algunos macrófagos y linfocitos en transformación blástica dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo. Puede desaparecer una porción del colágeno perivascular, y el espacio resultante ser ocupado por líquido, proteínas séricas y células inflamatorias, la fibrina está muy presente. Mientras que se presentan inmunoglobulinas en especial la IgG y el complemento, parece que se presentan en los tejidos gingivales extravasculares, no existen pruebas recientes para determinar el papel, si es que participan estas sustancias, que desempeñan en esta etapa de la patología.

El surco gingival contiene leucocitos de migración, células epiteliales descamadas y microorganismos. En las regiones superficiales del epitelio de unión, pueden observarse neutrófilos intactos en proceso de degeneración. El espacio extracelular es ocupado por material granular de composición desconocida y restos de células muertas.

Entre las regiones más profundas del epitelio de unión, pueden presentarse numerosos neutrófilos intactos así como otros leucocitos.

La lesión inicial se presenta de 2 a 4 días cuando el tejido gingival anteriormente normal y sin infiltrado es sometido de nuevo a la acumulación de placa bacteriana.

## 2.- Lesión temprana.

La lesión temprana evoluciona a partir de la lesión inicial, en esta etapa los linfocitos son las células características, están en forma difusa abajo del epitelio de la zona de la lesión, que ocupa la papila formada por el epitelio en proliferación así como en el corion adyacente. La infiltración linfocítica permanece localizada y no se extiende más profundamente hacia los tejidos. Esta etapa puede observarse en pacientes jóvenes y aún en pacientes con dientes temporales, las etapas posteriores revelan la presencia de células plasmáticas.

La lesión temprana aparece en el sitio de la lesión inicial dentro de los 4 a 7 días después

del comienzo de la acumulación de placa esencialmente, es el resultado de la formación y mantenimiento de un infiltrado denso de células linfoides entre los tejidos conectivos gingivales.

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana, el exudado de componentes séricos medidos según el flujo del líquido gingival y el número de leucocitos en el surco gingival alcanzan su máximo nivel y se estabilizan de los 6 a los 12 días, después de la aparición de la gingivitis. La cantidad del líquido del surco gingival parece ser indicativo del sitio de la reacción dentro del tejido conectivo.

El área de tejido conectivo afectada puede diferenciarse claramente del tejido normal circundante por la presencia de células inflamatorias y la disminución del contenido en colágena.

### 3.- Lesión establecida.

En esta lesión predominan las células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa. - La presencia de las células plasmáticas se ven primero alrededor de los vasos del epitelio subgingival, eventualmente casi desplazan a los linfocitos en etapa temprana y la infiltración se limita a los vasos del corion, luego se observan en masas difusas desde la zona lesionada a lo largo de los conductos perivasculares hasta el hueso de la cresta alveolar.

La lesión se encuentra centrada alrededor - del fondo del surco y limitada a una parte pequeña del tejido conectivo gingival.

Existen grandes cantidades de inmunoglobulinas a través de todos los tejidos conectivos y epiteliales, hay presencia de complemento y complejos antígeno-anticuerpo, en especial alrededor de los vasos sanguíneos, podemos localizar subpoblación de células plasmáticas en degeneración. La pérdida de colágeno es evidente en la zona de infiltración, se desconoce si la lesión establecida es reversible, pero en realidad la mayor parte de las lesiones establecidas no progresan.

#### 4.- Lesión avanzada.

En esta lesión predominan las células plasmáticas, aunque también localizamos linfocitos y macrófagos. Existen grupos de células plasmáticas en la parte más profunda de los tejidos conectivos entre los restos de haces de fibras colágenas y alrededor de los vasos sanguíneos, la lesión ya no está localizada, puede extenderse en sentido apical, así como en sentido lateral, formando una ancha banda y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes.



## C A P I T U L O V I I

### E M B A R A Z O

#### Introducción.

La reproducción humana tiene lugar en forma sexuada, o sea, por la unión de dos células germinales: el óvulo femenino con el espermatozoide masculino. Esta unión se denomina fecundación y en ella participan los órganos masculinos y femeninos de la reproducción. Entre fecundación y concepción no existe diferencia alguna, reservándose el término de fecundación a la participación activa masculina y el de concepción a la parte pasiva femenina. Esta pequeña diferencia se hace más clara cuando hablamos en los hombres de capacidad de fecundación y en las mujeres en la capacidad de concepción.

#### A) Aparato genital masculino.

En el hombre los órganos sexuales están, en parte, situados fuera del abdomen. Estos son los órganos de la cópula, o sea, el pene, también llamado falo y el escroto con los testículos y epidídimos. Como órganos internos figuran las vesículas seminales y la próstata.

El pene es el órgano masculino de la cópula y se encuentra situado por debajo y delante de la

sfnfisis del pubis, quedando sujeto a ella por los ligamentos suspensores del mismo. Su forma es alargada, cilíndrica y algo aplanada, apreciándose en su extremidad anterior una eminencia cónica que recibe el nombre de glande.

En su estructura interna se distinguen dos formaciones: los órganos eréctiles y las cubiertas del pene. Los órganos eréctiles son los llamados - cuerpos cavernosos y cuerpo esponjoso, mientras - que las cubiertas envuelven concéntricamente a las anteriores y son: una cutánea, una muscular, una - celular laxa y una cubierta elástica.

Los testículos son los órganos colocados a cada lado de la línea media, están destinados a la producción de las células sexuales masculinas o espermatozoides y se producen las hormonas sexuales masculinas llamadas andrógenos (testosterona y androsterona). Estas hormonas, especialmente la testosterona, influyen en el organismo del hombre en el desarrollo y mantenimiento de caracteres específicos de su sexo.

Intimamente ligado al testículo se halla el epidídimo que no es más que el primer segmento de las vías espermáticas, las cuales están constituidas por los conductos deferentes (prolongación de la cola del epidídimo), las vesículas seminales (receptáculos del líquido espermático) y los conductos eyeculadores.

Entre las glándulas ajenas al aparato genital masculino debe citarse por su importancia mencionaremos la próstata. Este es un órgano impar, -

situado por debajo de la vejiga, y al cual atraviesa la uretra. Su función es segregarse un líquido en la eyaculación se mezcla con el contenido de las vesículas seminales.

La transformación celular, se establece así: una célula sexual o espermatogonio, nacida del epitelio germinativo crece y llega a espermatozoides de primer orden; este se divide en dos para constituir el espermatozoides de segundo orden que, a su vez, se dividirá en dos para llegar a la espermátide; la espermátide por último se transforma en espermatozoide.

A partir de la espermátide, el espermatozoide adquiere sus características. El núcleo de las células se sitúa junto a la membrana y la cola se alarga. Aparecen dos corpúsculos atractivos o asteres. El protoplasma se reduce, formándose el flagelo y el espermatozoide adulto normal comprende de: cabeza, porción intermedia y cola.

La cabeza, de 5 micras de longitud, oval vista de frente, se deprime por delante adaptando un perfil piriforme. La parte anterior está recubierta por el capuchón cefálico. La porción intermedia, cilíndrica, se compone de un filamento axial envuelto por una formación espiral que une las dos mitades anterior y posterior y al centrosoma distal. La cola o flagelo es, ni más ni menos el filamento axial.

## B) Aparato genital femenino.

Los órganos genitales de la mujer se divi--

den en dos grupos: los órganos externos, como la vulva, el clitoris, el vestíbulo y el himen, y los órganos internos, como el útero, los ovarios y las trompas; sirviendo como punto de unión a ambos grupos una formación que por su origen pertenece a cada uno de ellos: la vagina.

El monte de venus es un cojín graso situado por delante de la sínfisis pública de forma triangular, con base superior y cubierto de vello. En la vulva se diferencian varias formaciones. Unas son pliegues cutáneos, como los labios y otros órganos o regiones anatómicas, como el clitoris o el vestíbulo.

Los labios mayores son dos pliegues redondeados de tejido adiposo cubiertos de piel. Su forma es algo romboide y se estrechan en sus extremidades inferiores. Cuando se apartan los labios mayores se ven dos pliegues planos y algo rojizos que se unen en la parte superior de la vulva: son los labios menores o ninfas que se unen en su parte superior formando un capuchón que cubre el clitoris.

El clitoris es un cuerpecillo de forma algo cilíndrica y con capacidad eréctil. Está situado en la parte más anterior de la vulva y se debe a la fusión en la línea media de los cuerpos cavernosos. La porción incluida entre los labios menores y que se extiende desde el clitoris hasta la horquilla perineal, recibe el nombre de vestíbulo. En el desembocan los siguientes orificios: meato urinario, orificio vaginal y los conductos excretorios de sus glándulas, siendo la más importante la de -

Bartholino. El orificio vaginal ocupa la porción inferior del vestíbulo, siendo de tamaño y forma muy variable con las diferentes mujeres.

A modo de frontera entre los genitales externos y la entrada a la vagina se halla el himen, formado por un repliegue membranoso de la mucosa vaginal con un orificio o perforación en su centro. Esta perforación tiene como objeto dar salida a la sangre menstrual, ampliándose por desgarró con la desfloración y desapareciendo casi totalmente después del primer parto.

La vagina es un tubo o conducto músculo-membranoso que se extiende desde la vulva hasta el útero y se halla entre la vejiga urinaria por delante y el recto por detrás. Desempeña tres importantes funciones: en el conducto excretor de la matriz por el cual salen sus secreciones y el flujo menstrual; es el órgano femenino de la cópula y por último, forma parte durante el parto del canal blando que ha de atravesar el feto en su progresión al exterior.

El útero es un órgano muscular hueco, con forma de pera achatada, cuya porción más delgada está dirigida hacia abajo y se encuentra situado en la pelvis entre la vejiga y el recto. Puede distinguirse en él tres partes: el cuerpo, el cuello y el istmo. Estructuralmente el útero se compone de tres capas, que de fuera adentro son: el peritoneo visceral o serosa uterina, el miometrio o músculo uterino y el endometrio o mucosa uterina que recubre la cavidad.

Los ovarios son dos órganos aplanados en forma de almendra que se encuentran situados a los lados del útero y unidos por ligamentos y por su pedículo, y al ligamento ancho en su cara posterior. Sus funciones principales son la elaboración de hormonas femeninas y la producción y expulsión del óvulo. Su superficie es blanquecina y al corte, presentan una zona medular con vasos y tejido de sostén y una zona cortical en la que se encuentran los folículos de las células germinales.

### C) Fecundación.

Quando el óvulo está maduro, es decir, cuando ya se ha reducido a la mitad la sustancia cromática de su núcleo, se une al espermatozoide, célula sexual masculina, que también ha perdido la mitad de su cromatina. Este es el hecho esencial de la fecundación. Con la unión se restaura el número normal de cromosomas (46 en la especie humana). Un solo espermatozoide de los muchos que van a rodear el óvulo es el que penetra dentro del mismo y, una vez que ha penetrado, la membrana ovular se opone a la entrada de otros espermatozoides. El óvulo se ha transformado en huevo. La fecundación, por tanto se realiza por la penetración de un espermatozoide en el óvulo maduro y la fusión de sus componentes nucleares y citoplasmáticos.

El camino que cada uno de ellos sigue para encontrarse en el tercio exterior de la trompa es el siguiente: el espermatozoide depositado en la vagina se dirige hacia el cuello uterino donde encuentra un ambiente alcalino favorable para su vitalidad y recorre la cavidad uterina para, en po--

cas horas, alcanzar el pabellón de las trompas -- (1.5 a 3 mm. por minuto). Su movilidad es proporcionada por la cola. Por otra parte el óvulo puesto en libertad penetra a través del ostium abdominal de la trompa. La fecundación se realiza normalmente en la región ampular. Al realizarse se establece así un ciclo gravídico.

Una vez realizada la fecundación, en la porción ampular de la trompa (tercio externo), el huevo es transportado, durante un período de tiempo -- que oscila entre los ocho a los diez días, a la cavidad uterina. Como el huevo no posee mecanismo locomotor propio, es la trompa la encargada de este transporte, gracias a la actividad peristáltica de la musculatura. Se ha demostrado, de forma manifiesta, el escaso valor que puede representar en este transporte la acción de movimiento de las pestañas vibrátiles del epitelio cilíndrico que recubre la trompa, dada la desproporción entre el huevo y la longitud de las pestañas.

La mucosa del útero, sufre una renovación cíclica bajo la acción de las hormonas producidas por el folículo en crecimiento y cuerpo amarillo. En el cuerpo amarillo, con sus hormona progesterona, quien produce la fase de secreción dentro del ciclo uterino. La fase de secreción tiene como finalidad la producción de elementos nutricios para que el embrión pueda anidar y desarrollarse a expensas de ella. La mucosa uterina en fase de secreción, si se ha producido una gestación, recibe el nombre de decidua.

El huevo está recubierto exteriormente por una membrana llamada pelúcida, que permite el paso de la cabeza del espermio en el acto de la fecundación, pero que se engruesa para impedir la penetración de nuevos espermios y que persiste durante las primeras etapas de división celular. Durante su recorrido a través de la trompa, la zona pelúcida va desapareciendo y al llegar el huevo a la cavidad uterina ha desaparecido totalmente, poniéndose en contacto directo las células que forman la blástula con la mucosa (decidua) que recubre la cavidad uterina.

En el conglomerado celular que forma la blástula se van a distinguir dos porciones funcionales, totalmente distintas. Una zona periférica que realmente es la que se pone en contacto con la mucosa uterina recibe el nombre de trofoblasto y a ella debe el huevo su poder de penetración gracias a su actividad proteolítica y su capacidad fagocitaria; otra zona profunda, zona embrionaria, de la cual se forma parte de los anejos fetales y se iniciará el desarrollo del embrión.

En el trofoblasto vamos a distinguir inmediatamente dos capas: una superficial, gruesa, en contacto con el endometrio, formado por células mal delimitadas que recibe el nombre de sinciotrofoblasto, y otra más profunda formada por células de mayor tamaño con grandes vacuolas mejor delimitadas, que recibe el nombre de citotrofoblasto.

El trofoblasto no solo cumple una importante misión en la anidación sino que es el órgano encargado de suministrar las sustancias nutritivas.



para el desarrollo del embrión.

#### D) El desarrollo embrionario.

En el conglomerado celular interno o zona embrionaria vamos a diferenciar una zona que constituye el enclave embrionario donde pronto, por vacuolización celular, se forma una cavidad, el amnios. Revistiendo esta cavidad aparece un epitelio monoestratificado, el cual recibe el nombre de epitelio amniótico, que en la porción más cercana al centro del huevo se diferencia y engruesa constituyendo la primera hoja blastodérmica, el ectodermo.

Debajo del ectodermo y muy próximo al mismo aparecen unas células que extendiéndose formarán una nueva cavidad denominada vitelina. La porción correspondiente a este epitelio relacionada con el ectodermo constituye la segunda hoja del disco embrionario o endodermo. Si observamos la superficie externa del ectodermo podemos comprobar una depresión, el surco primitivo. A partir de este surco primitivo, se van diferenciando una serie de células que ocuparán el espacio comprendido entre el ectodermo y el endodermo dando lugar a la hoja media del embrión, el mesodermo.

El resto de las hojas que constituyen la zona embrionaria es lo que se llama mesodermo extraembrionario. En este mesodermo extraembrionario existen dos zonas de condensación una periférica, que se une íntimamente al trofoblasto, que al recibir este refuerzo mesodérmico se denomina corión primitivo, y otra que rodea las formaciones primitivas embrionarias.

Entre tanto el embrión, recubierto en parte por la cavidad amniótica empieza a incurvarse en sentido ventral. La cavidad amniótica, al irse acumulando mayor cantidad de líquido, va creciendo progresivamente, envolviendo las formaciones embrionarias y ocupando el lugar del tejido celular laxo extraembrionario. Queda pues el embrión aislado de la superficie por una cámara (cavidad amniótica), llena de líquido, que le protege de los traumas externos y unida al corión por el pedículo de fijación (rodeado del epitelio amniótico) en el que se encuentran los vasos (dos arterias y dos venas; posteriormente las dos venas se unen, quedando así tres vasos).

El corión primitivo es un principio, es activo en toda la superficie ovular, pero en razón a la mayor facilidad en su desarrollo, la zona correspondiente a la decidua basal se extiende progresivamente, mientras que la correspondiente a la decidua capsular se atrofia. Queda dividido el corión en dos porciones bien diferenciadas: corión frondoso y corión leve. De las vellosidades del corión frondoso se formará la placenta.

Es decir, al término del tercer mes el huevo consta de dos partes principales: el embrión y los anejos fetales (placenta, membranas ovulares, cordón umbilical y líquido amniótico). Los anejos son los elementos que sirven para proteger y nutrir al huevo durante su vida intrauterina, por cuya causa evolucionan con él, sufriendo una regresión al final del embarazo.

### E) Placenta.

Entendemos por placentación las relaciones íntimas que se establecen entre el huevo y la madre, para que éste pueda desarrollarse. Podemos decir por tanto, que la placenta humana está constituida por 2 porciones: una fetal (zona correspondiente del corión frondoso) y otra materna (correspondiente a la zona basal).

El feto realiza por intermedio de la placenta sus funciones de respiración, nutrición y excreción, además de funciones metabólicas. La placenta actúa como glándula de función endócrina: segrega gonadotropinas, estrógenos, progesterona, andrógenos y corticoides. Produce oxitocina, acetilcolina, histamina, etc. Permite el paso de algunas sustancias medicamentosas y gran número de gérmenes pueden igualmente atravesarla.

### F) Membranas ovulares.

Están constituidas por dos hojas. El amnios, delgado y transparente, íntimamente adherido al corión, tapiza la placenta y envuelve el cordón. En los últimos tiempos del desarrollo del huevo, está constituido por dos capas: una externa conjuntiva y otra epitelial. El corión, con los restos del corión leve queda reducido a una membrana fibrosa entre amnios y decidua. La misión de ambas membranas es proteger la individualidad del feto y separarlo de los tejidos maternos.

### G) Líquido amniótico.

Se segrega y reabsorbe continuamente. De aspecto claro, algo opaco, olor "sui generis" y reacción alcalina. Su volumen oscila alrededor de los 500 cc y en su composición entra agua (98.4%), albúmina, sales, grasas, urea, vitaminas, etc. Sus funciones más importantes es proteger al feto de los traumas externos, disminuir la repercusión de los movimientos fetales sobre el útero, facilitar dichos movimientos e impedir la formación de adherencias con las membranas.

### H) Cordón umbilical.

De una longitud de 50 cm y de 1.5 cm. de grosor, torsionando (5 a 10 vueltas). Se inserta en el ombligo y en el centro del lado fetal de la placenta. Está constituido por el amnios que le recubre, el estroma, y dos arterias y una vena. Sus latidos son sincrónicos con los del corazón fetal.

### I) Diagnóstico del embarazo.

El diagnóstico puede fundarse en algunos signos particulares debidos a las modificaciones generales o locales que imprime el embarazo en el organismo. Existen unos signos de presunción, fenómenos neurovegetativos presentes en el inicio del embarazo: trastornos del apetito, repugnancia por algunos alimentos, salivación abundante, sensación de mareo, vómitos matutinos, pigmentaciones en la cara y en el abdomen. Y unos signos de probabilidad: suspensión de la menstruación, modificación de las mamas (pigmentación parda de los pezones y

la areola mamaria, aparición del tubérculo de Montgomery) y otros datos revelables con el examen ginecológico.

Con estos elementos de diagnóstico reunidos y concordantes, la suposición diagnóstica puede adquirir el valor de casi certeza pero no de seguridad absoluta. Por ello han sido elaborados algunos métodos para el diagnóstico precoz del embarazo. - Estos están fundados en la presencia de la orina - de la mujer, durante el embarazo, de grandes cantidades de hormona hipofisiaria y placentaria.

#### J) Modificaciones generales del organismo durante el embarazo.

Son de orden orgánico y funcional. Significan un estado de equilibrio entre el organismo materno y el fetal, las modificaciones se inician con el embarazo, aumentan durante el mismo y desaparecen tras el parto.

Respecto al aparato circulatorio, existe un desplazamiento del corazón al área cardiaca aumentada y puede existir una hipertrofia, por el aumento del trabajo mecánico y disminución del rendimiento cardiaco. No es rara la existencia de soplos funcionales y es frecuente la aparición de várices y hemorroides.

En el aparato respiratorio son frecuentes los edemas de laringe. La capacidad vital está disminuida, la respiración es de tipo costal, existiendo una compensación en la ventilación pulmonar aumentada. El volumen total de sangre circulante -

se encuentra considerablemente aumentado a expensas del plasma, existe una anemia fisiológica con aumento de las cifras de los leucocitos, las plaquetas y la velocidad de sedimentación.

En el aparato digestivo son frecuentes las gingivitis y las caries. Hay una cierta atonía gástrica y molestias al ser rechazada la masa intestinal con el diafragma. Junto a estos trastornos orgánicos que presentan alteraciones funcionales como alteraciones del apetito, salivación profusa, náuseas, vómitos, acidez gástrica y estreñimiento.

Respecto al hígado y vías biliares existe una sobreactividad funcional. El hígado se comporta insuficientemente dada la fuerte sobrecarga que hay en el embarazo, y la vesícula biliar hay una tendencia a litiasis, en la vejiga es frecuente la congestión y el edema con polaquiuria y tenesmo. En la litiasis existe la tendencia a cálculos en este caso en la vesícula; la polaquiuria es el deseo frecuente de orinar sin que la cantidad total de líquido sea necesariamente excesiva; y el tenesmo es la sensación de tensión y constricción que se experimenta en el ano o en el orificio de la vejiga, con deseos continuos y dolorosos de expulsar las materias fecales o la orina.

El metabolismo basal está incrementado en un 30%, debido al gasto de oxígeno por parte del feto. Hay retención de sodio en los tejidos y las necesidades de hierro están aumentadas.

El fondo de ojo es normal, con acentuación de los trastornos refractarios, especialmente la miopía.

miopía. Se producen perturbaciones del gusto de la alimentación, disminuye la agudeza acústica y aparece una hipersensibilidad para ciertos dolores.

En cuanto a la piel hay pigmentación característica en cara, pechos, línea alba, genitales, etc. Aparecen las estrías de embarazo en el abdomen que son soluciones de continuidad de la piel, y extendida por el crecimiento del útero, en las articulaciones hay un reblandecimiento y mayor movilidad.

#### K) Enfermedades generales durante el embarazo.

Cuatro son las enfermedades crónicas que necesitan de una atención médica aunque parezcan curadas o estén compensadas.

##### 1.- Enfermedades cardíacas.

En caso de no ser vigiladas por el médico, la enfermedad cardíaca, bien sea adquirida o congénita, puede conducir a graves complicaciones en la lactancia o en el embarazo.

Sin embargo, un corazón anormal puede adaptarse progresivamente a las nuevas condiciones, ya que conserva y usa en este caso sus energías de reserva. Tanto aquellas mujeres que han tenido intervenciones quirúrgicas sobre el corazón como aquellas que sufren cardiopatías congénitas no graves, pueden llevar a término sus embarazos sin grandes riesgos, siempre que sean vigiladas por el cardiólogo y ginecólogo en forma conjunta.

## 2.- Tuberculosis.

Con las terapéuticas modernas específicas, la tuberculosis salvo raras excepciones, no es un motivo para interrumpir el embarazo. Sin embargo son recomendables los controles médicos pertinentes.

## 3.- Diabetes.

La mujer diabética precisa ser asistida por el obstetra y el internista. En general el embarazo es bien soportado y llega a buen término. La terapéutica con insulina puede seguirse normalmente en este período.

## 4.- Sífilis.

La infección del niño puede provenir por contagio de la madre a través de la placenta. Con un tratamiento antibiótico suficiente, en más del 90% de los casos se tienen nacimiento de un niño sano.

## L) Manifestaciones patológicas del embarazo.

Existen afecciones cuyo origen es debido a la propia presencia del embarazo y se caracterizan porque, al desaparecer el embarazo, la vuelta a la normalidad es la regla.

En el primer trimestre presentan vómitos incoercibles. En el tercero presenta edema (retención de líquido en los tejidos), hipertensión arte



rial, albuminuria (presencia de albúmina en la orina) con sus posibles consecuencias graves (toxico-sis gravídica).

### 1.- Vómito matutino.

Entre ciertos límites el vómito es un fenómeno casi habitual del embarazo en sus primeros meses. La causa reside en la reactividad alterada del sistema neurovegetativo en la mujer embarazada. En la mayor parte de los casos no es necesario su tratamiento. Eventualmente se pueden prescribir fármacos sedativos que pueden eliminar completamente esta alteración.

### 2.- Vómitos incoercibles (hiperemesis gravídica).

Se trata de vómitos casi continuos, independientes de las comidas y en cualquier momento del día. Aparece la lengua pastosa, el pulso débil y acelerado, pérdida de peso continua, olor de acetona en el aliento, agitación y puede llegar al delirio. Su causa son alteraciones importantes del equilibrio hormonal, con cambios de la condición química de la sangre, por lo que resulta un aumento anormal de la excitabilidad de los nervios gástricos y del centro del vómito, generalmente causado por una hipofunción de la cápsula suprarrenal, por una falta de vitamina C y por una disposición constitucional negativa respecto al embarazo. El tratamiento deberá efectuarse en medio hospitalario con vitamina C, complejo vitamínico B y glucosa.

Son útiles también los medicamentos con acción sedante sobre sistema nervioso central y conviene recomendar calma y paciencia, asegurando que se trata de un trastorno transitorio que se corrige espontáneamente al pasar el tercer mes de embarazo.

### 3.- Edema.

Es debida a una retención de líquido que -- provoca hinchazón en las piernas cuando se presenta sin hipertensión ni albuminuria cede a la terapéutica con diuréticos y después del parto regresan espontáneamente los edemas.

### 4.- Eclampsia.

Es el estado final de una gestosis (afec-- ción cuyo origen es debido al embarazo) no tratada durante el embarazo. Comienza con edemas en las -- piernas y pies, en las manos y la cara, aumento de la tensión sanguínea, albuminuria, dolor de cabeza y sigue con pérdida de conciencia y la aparición\_ de convulsiones seguidas de coma. Su origen parece encontrarse en el aumento de formación de sustancias con acción vasoconstrictora e hipertensor, -- que provocan alteraciones circulatorias e insufi-- ciencia renal.

La estación fría y húmeda del año con cambios bruscos de temperatura, la fatiga, una alimentación pobre en vitaminas y sales, ingestión excesiva de líquidos y la vida sedentaria son factores predisponentes. La mejor terapéutica preventiva es

el control médico durante el embarazo, explorando especialmente la presión sanguínea, la presencia de albúmina en la orina y la aparición de edemas.

## C A P I T U L O V I I I

### GINGIVITIS EN EL EMBARAZO

#### Introducción.

Los cambios gingivales asociados con el embarazo fueron reportados desde 1877 y más recientemente se estableció que la severidad de la inflamación gingival es significativamente mayor en mujeres embarazadas que en mujeres en el período de postparto. (23)

Hace más de cien años desde la primer publicación registrada sobre la gingivitis durante el embarazo. A pesar del gran programa de investigaciones clínicas y de laboratorio nosotros estamos sin una completa y satisfactoria explicación acerca de estos cambios gingivales. Los investigadores clínicos han confirmado la exacerbación de la gingivitis durante el embarazo y aumento progresivo en la inflamación más allá de la 36 semana del embarazo o cerca de ésta. (31)

La gingivitis del embarazo pertenece, juntamente con la gingivitis de la menopausia y de la pubertad, al grupo de alteraciones inflamatorias llamadas genéricamente gingivitis hormonales. Estos tres estados inflamatorios de la encía tienen en común:

a) La aparición en momentos de la vida aso-

ciados a desajustes hormonales fisiológicos de importancia.

b) Está caracterizado por intensas hemorragias en relación con un estado inflamatorio en el que predominan los fenómenos inespecíficos que por más exuberantes que sean son en principio indistinguibles de una gingivitis crónica simple. (1)

A la gingivitis se le considera en dos campos, un campo contempla como causa de inflamación de la gingiva al embarazo, y el otro considera que el embarazo no es el factor etiológico de la gingivitis del embarazo. (33)

En el embarazo existe una tendencia hacia la vascularidad excesiva en respuesta de la encía hacia los irritantes locales. Esta respuesta exagerada a los irritantes locales es importante por las diferentes apariciones o presentaciones de enfermedad gingival en mujeres embarazadas y no embarazadas.

La encía en el embarazo no presenta cambios clínicos notables en ausencia de irritación local. (8)

Debemos tener presente que el embarazo no es una enfermedad y por lo tanto no debe tratarse como tal, el embarazo es una condición que ocurre naturalmente en la mujer, necesaria para la continuación de la raza humana. (21)

### A) Definición.

La gingivitis del embarazo se puede definir como el cambio que existe en el tejido gingival durante el embarazo. La acentuada inflamación que se presenta se debe a los irritantes locales y son la causa básica de las alteraciones de las estructuras gingivales.

### B) Etiología.

Existen muchas diferencias por los diversos autores que determinan la causa y la frecuencia. - Un autor estudió en 1933 a 416 mujeres embarazadas y encontraron que 158 o sea el 37.9% presentaban alguna forma de gingivitis del embarazo, desde el tipo hipertrófico, al que presentaba encías con coloración rojo oscuro y los tumores. Muchas mujeres tenían combinaciones de las formas anteriores. Se encontró que en monos inyectados con extracto de orina de mujer embarazada el cambio significativo en la encía fué hiperplasia del epitelio. Sin embargo se encontró que el 77.4% de las mujeres embarazadas mostraban bocas faltas de higiene y 16 bocas sumamente descuidadas. (13)

Arafat concluyó de sus estudios que el 76.7% de las mujeres embarazadas presentaban cambios parodontales debido a la placa dental como factor desencadenante en la producción de la inflamación gingival. (11)

Bernier concluyó que las reacciones de la encía durante el embarazo parecen estar cerca del 25%, aunque reportes de prevalencia varían desde -

2  $\frac{1}{2}$  al 70%. (12)

Cohen et al, en sus estudios vió que en presencia de cantidades similares de irritantes suaves y duros la enfermedad parodontal aumentaba con el tiempo en los dos grupos de estudio (pacientes embarazadas y no embarazadas). También encontró en tre otras respuestas que los irritantes suaves y duros estaban presentes durante el embarazo y el post-parto y que aumentaban cuantitativamente con el tiempo. También encontró que los irritantes duros en la boca tenían un efecto altamente irritante sobre la encla durante el embarazo y el post-parto, y que los irritantes suaves provocaban una respuesta gingival mayor en el post-parto que en el embarazo. (15)

Loe encontró que el 100% de las mujeres embarazadas mostró signos de inflamación gingival. La prevalencia y severidad disminuyó en la inflamación significativamente después del parto. Encontró que la correlación entre la inflamación y la higiene oral estaba más cerca antes del parto que durante el embarazo. También sugiere que dentro del embarazo otros factores son introducidos junto con las bacterias de acentuar los cambios inflamatorios.

Loe también sugiere que la etiología de la gingivitis del embarazo es similar a la gingivitis marginal. (28)

Al igual que Cohen y Loe, Lempeis estudió y demostró que no existía diferencia en las canti-

dades de detritus orales en mujeres embarazadas y después del parto. Esto sugiere un factor sumado a la placa sea el responsable de la intensa coloración roja encontrada en las mujeres embarazadas. - (14,26,28,37)

La gingivitis del embarazo es causada por irritantes locales, como sucede en las mujeres no embarazadas. El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce una impresión clínica diferente de la que ocurre en las mujeres no embarazadas. Cuando los irritantes locales están ausentes no hay cambios notables en la encía; sin embargo, los irritantes locales pueden causar la gingivitis; el embarazo es un factor secundario. (13,26)

### 1.- Trabajo clínico de investigación.

En este estudio fueron examinadas 267 mujeres embarazadas, ellas se encontraban en todas las etapas del embarazo y fueron examinadas a intervalos de un mes cuando esto era posible. Las encías fueron examinadas en cuanto a color, forma y textura y fueron registradas como gingivitis papilar, marginal y alveolar, y la gingivitis fué graduada media, moderada y severa. Se encontró que el 36% de las mujeres presentaban alguna forma de gingivitis que iba desde media a severa. Se notó que el 66% de estas mujeres mostraban de regular a pobre higiene oral, el 87% tenía cantidades variables de cálculos subgingivales y el 79% presentaba cantidades variables supragingivales. 0.07% tenía tumores y el 0.075% presentaba parodontitis. En los exámenes de los pacientes de post-parto, estos variaban



desde 3 semanas a 11 meses, la gingivitis cambió - muy poco excepto en aquellos casos en que los cálculos fueron removidos y un régimen de control de placa fué instituido. En tales casos la gingivitis fué eliminada, o en muchos casos el trabajo restaurador deficiente contribuyó a que la gingivitis recurriera.

En un segundo estudio de 152 casos de mujeres que presentaban gingivitis en el pasado fueron tratados y permanecieron en observación durante el embarazo. Las mujeres que fueron concientes en cuanto a su control de placa no presentaron o presentaron gingivitis muy ligera. La incidencia de gingivitis en estos casos fué de 0.03%. Se pensó que un irritante más allá de los factores locales estaba presente en estos casos.

En este estudio se demuestra que hay un 36% de gingivitis, sin embargo, cuando la salud parodontal del paciente está controlada y el paciente mantiene una dentición libre de placa, la incidencia de gingivitis es sólo del 0.03%.

En ambos estudios se encontró que la gingivitis en el embarazo se debía comúnmente a la presencia de una placa suave y cálculos. Estos seguramente se presentaron por la total falta de eficiente control de placa. (13)

Existen también autores que opinan que las características especiales de este tipo de gingivitis parecen estar íntimamente ligadas a las variaciones hormonales que se presentan durante el emba

razo y que potenciarían a los procesos inflamatorios "normales" en la encía.

Durante el embarazo la producción y el nivel sérico de los estrógenos y de la progesterona aumentan gradualmente para caer abruptamente después del parto.

Existen tejidos marcadamente sensibles a la acción de estas hormonas como por ejemplo el epitelio vaginal y en menor grado el epitelio de la mucosa oral.

A nivel gingival los datos experimentales y clínicos son algo contradictorios con respecto a la influencia hormonal sobre la inflamación gingival. A favor del papel de las hormonas sexuales hablan los siguientes hechos:

1) La comprobada exageración de la respuesta inflamatoria gingival a los irritantes locales durante el embarazo, en especial durante el primer trimestre (coexistiendo la sobreproducción de gonadotrofina) y durante el último trimestre (coexistiendo con el más alto tenor de progesterona sérica).

2) Aumento de lesiones similares en mujeres tratadas con anovulatorios.

3) El aumento paralelo de los valores séricos de progesterona y los valores índices de lesión gingival durante el embarazo.

Podemos decir que las investigaciones han -

demostrado, en general, que las hormonas sexuales y en especial la progesterona son capaces de influenciar la respuesta inflamatoria gingival. Este fenómeno no puede ser considerado como un factor inicial en la instalación de una gingivitis, es no obstante, un importante coadyuvante de los agentes irritantes locales. (1)

Muchas investigaciones de laboratorio se han preocupado de los efectos de las hormonas esteroideas sexuales femeninas (estrógenos y progesterona) sobre el tejido gingival. Los niveles plasmáticos de estas hormonas aumentan progresivamente durante el embarazo y es comprensible los intentos que se han hecho por relacionar los niveles plasmáticos aumentados, con el aumento de la inflamación gingival.

En este estudio realizado con animales, se deduce que la progesterona actúa en los tejidos gingivales particularmente si están inflamados, por incremento de la permeabilidad vascular o afectando la microcirculación del tejido de granulación y así incrementar las manifestaciones clínicas de gingivitis.

Esta investigación ha fallado para sostener esta hipótesis. Si la progesterona actúa directamente en los tejidos gingivales, uno podría esperar un gran incremento en la cantidad de inflamaciones clínicas, pero esto no es aparente en los diagramas de dispersión. Indudablemente el aumento de inflamación gingival entre la 14a. y la 30a. semana de embarazo está acompañada por un aumento en

los niveles hormonales en el plasma pero no es lógico deducir una relación causa-efecto de esto. El aumento de los niveles hormonales son una simple manifestación endócrina y de ajustes fisiológicos que la mujer tiene durante el embarazo. Esto no implica que los niveles hormonales aumentados son irrelevantes pero un efecto puede ser comunmente un factor indirecto. (31)

Está generalmente aceptado que las hormonas solamente actúan en los "órganos blanco". Taylor ha demostrado que los órganos blanco de los estrógenos en humanos son los senos, el tracto genital, la hipófisis y el hipotálamo. Se puede decir que los "órganos blanco" son los órganos más propensos. Hay evidencia de que la localización de la progesterona es escasa, pero se cree que la progesterona actúa solamente en asociación con los estrógenos y por lo tanto se puede concluir que los órganos blanco son los mismos que para los estrógenos. (39).

El Attar ha demostrado en dos estudios que la progesterona y los estrógenos son metabolizados IN VITRO en encías normales e inflamadas. Es posible que los metabolitos pueden afectar el tejido gingival. (17,18). Pero esto podría ser discutible por los estudios de Frost que demostró también en humanos que la piel y la mucosa vaginal puede convertir progesterona IN VITRO a partir de sus metabolitos. (20)

En realidad, los niveles elevados de progesterona además de dar como resultado una proliferación vascular, también va a dar una inflamación de

las vénulas y capilares de los tejidos ligeramente dañados. De tal forma que un aumento en la permeabilidad y en el exudado durante el embarazo en asociación con acumulación de placa y/o trauma podría predisponer posteriormente al desarrollo de un "tumor" del embarazo o una lesión inflamatoria similar.

Históricamente se ha discutido el término "tumor" del embarazo. Mientras que una relación absoluta de dependencia de esta lesión con el embarazo no ha sido establecida, parece haber una predilección en el incremento de procesos inflamatorios en la encía durante los períodos de desbalance de las hormonas sexuales, tales como la pubertad, embarazo y menopsusia. Además se ha establecido que hay más exudado gingival durante el aumento de los niveles de progesterona en la mujer durante la ovulación y con el uso de anticonceptivos orales. También parece ser que hay un aumento en el metabolismo de estrógeno en la encía, el cual puede producir resistencia disminuida a la respuesta inflamatoria. Puede haber un aumento en la producción de prostaglandinas en la mujer embarazada, el cual también contribuiría a un aumento en la respuesta inflamatoria de la encía. (21,38).

Se dice que el consumo de grandes cantidades de anticonceptivos en la sociedad de hoy en día está considerada como posible factor potencial en la patogenia parodontal.

En una revisión reciente el tema de los anticonceptivos orales y la salud parodontal fué visto, de particular interés, es que los anticoncepti-

vos orales agravan la respuesta gingival a los --  
irritantes locales de manera similar como ocurre --  
en el embarazo y cuando permanece por un período --  
de 1.5 años aumenta la destrucción parodontal. --  
(23)

El Ashiry et al. valoró la condición gingi-  
val y la cantidad de cálculos en 120 mujeres emba-  
razadas y en otras 125 que regularmente tomaban p-  
píldoras anticonceptivas. La condición gingival de  
las mujeres que tomaban anticonceptivos por 3 me-  
ses fué similar al de las mujeres en el 1º ó 2º -  
trimestre del embarazo. Las que tomaban la píldora  
por 6 o 9 meses tenían condiciones gingivales simi-  
lares a las mujeres en el primero y segundo trimes-  
tre del embarazo.

La similaridad de los efectos del embarazo  
en la encía y el consumo de anticonceptivos orales,  
sugiere una patogénesis común por la observación -  
de los cambios gingivales.

La terapia de anticonceptivos orales tiene  
relación con la salud parodontal de los pacientes,  
la ingestión de hormonas afectan los signos clíni-  
cos de la inflamación. Se señalan como puntos me-  
diabiles desde el aumento de exudado gingival hasta  
la gingivitis del embarazo y de los tumores, la po-  
sibilidad de que las hormonas aumenten la respues-  
ta inflamatoria de la encía a los irritantes loca-  
les ha sido sugerido, en muchos casos, estos cam-  
bios han sido identificados como reversibles pero  
también hay algunas indicaciones de larga duración  
y cambios irreversibles en el parodonto. (16)

Es común que los niveles aumentados de hormonas plasmáticas están fisiológicamente asociados con otros cambios en la homeostasis que la madre efectúa para acomodar el desarrollo del feto por ejemplo. Cambios cardiovasculares y nutricionales. (31)

La doctora Thompson sugiere que la resistencia tisular debe ir paralela con el estado nutricional de las células de la encía. Se ha hecho -- gran énfasis sobre el papel etiológico de la placa en la gingivitis, resultando que existen muy pocas investigaciones sobre la influencia de factores nutricionales en la resistencia gingival en humanos. La excepción a esto es el ácido ascórbico, no todos los individuos con deficiencia de vitamina C - presentan gingivitis aunque esto puede ser causado por irritantes locales además del efecto condicionante de la falta de vitamina C en la respuesta - gingival a la irritación local. (40)

### C) Características clínicas.

La gingivitis del embarazo se presenta en - alrededor del 50% de las mujeres embarazadas aunque en la literatura la prevalencia varía entre un 24% y un 100% de acuerdo con los diversos criterios clínicos y epidemiológicos utilizados por los diferentes autores. (1)

En su estudio Samant ha demostrado un incremento en la severidad de la gingivitis durante el embarazo en comparación con las mujeres no embarazadas, de edad, estado socioeconómico y hábitos - alimenticios similares. El número de mujeres que -

mostraron gingivitis moderada (32.5%) y gingivitis severa (6.6%) fué significativamente mayor en el grupo de mujeres embarazadas que en las no embarazadas, ya que este último grupo sólo el 7.5% de las personas presentaron una gingivitis moderada y ninguna una gingivitis severa. (34)

La gingivitis del embarazo aparece siempre sobre estados gingivales inflamatorios preexistentes o en cualquier localización, aunque con mayor frecuencia en las papilas de los dientes anteriores superiores. Afecta inicialmente a las papilas y se puede extender a la encaja marginal con formas levemente congestivas, con superficie lisa y brillantes e intensamente roja o con agrandamientos generalizados con tendencia a las hemorragias espontáneas y provocadas y un aumento significativo de la salida del fluido gingival. En cerca del 1% de los casos el agrandamiento puede ser localizado y circunscrito con las características de un épu-lis y generalmente asociado a zonas más severas de irritación.

En general los aspectos clínicos de la gingivitis del embarazo, una expresión intensificada de signos y síntomas de la gingivitis marginal crónica.

Las lesiones suelen aparecer entre el segundo y tercer mes de embarazo con un aumento progresivo hasta el octavo mes y reducirse después del parto de los niveles gingivales inflamatorios previos al embarazo. (1,28,41)



Durante el embarazo las características clínicas principales de la gingivitis son: 1) sangrado gingival, 2) encía rojo oscuro alrededor de uno o más dientes, 3) exposición generalizada en la que los tejidos de la encía tienden a proliferar. Esto se debe probablemente a la falta de soporte óseo y el intento natural para apoyar al diente por la proliferación de tejido suave, 4) la exposición localizada. En algunos casos, un crecimiento de color rojizo protruirá de la papila gingival, esto es conocido como tumor del embarazo. - (26).

Un autor reportó que un grupo de 475 mujeres jóvenes en su primer embarazo en el cuál había gingivitis ligera en un 40%, la expansión gingival en un 10% y los "tumores" del embarazo en un 2%. - (8).

Ziskin y Nesse reportaron los cambios gingivales siguientes en 416 mujeres: "la gingivitis del embarazo" en un 37.9%, la expansión gingival en un 7.0%, encías rojo frambuesa en un 40% y una combinación de estas en 1.8%. (43)

Maier y Orban reportan los hallazgos gingivales siguientes en 530 mujeres embarazadas, ningún cambio patológico en 44.6%, inflamación leve en 35.9%, inflamación moderada en 17.5%, inflamación severa en 1.5%, formación de "tumor" en 0.5%. Estos autores sintieron que no hubo diferencias significativas en la prevalencia de gingivitis en mujeres embarazadas y no embarazadas. (30)

Silness y Loe examinaron 121 mujeres embarazadas y 61 mujeres en el período de post-parto para ver la ocurrencia y severidad de la enfermedad parodontal, usando el índice parodontal (PI), y el índice gingival (GI), como métodos de cálculo, sus resultados mostraron que: 1) el 100% de las mujeres embarazadas mostraban signos de inflamación gingival. 2) la prevalencia y severidad de la enfermedad gingival en mujeres embarazadas era significativamente más alta que las mujeres en período de post-parto. (35)

Existe la opinión clínica de que el sangrado gingival puede ser más frecuente durante el embarazo que en cualquier otro período, sin embargo, hay una escasez de material publicado sobre este tema. Se reportó que la cantidad de hemorragia gingival aumenta a medida que avanza el embarazo, también se descubrió y señaló a través de cinco casos que la ingestión habitual de grandes cantidades de jugos cítricos en un período de 1 a 3 años aumentaba la tendencia del sangrado gingival. En el curso de una discusión general sobre gingivitis se sugirió que el sangrado gingival es a menudo una indicación de carencias dietéticas, en las cuáles la vitamina C puede ser empleada como un agente terapéutico, sin embargo, se estudiaron 63 casos de gingivitis asociados con el embarazo y concluyó que la vitamina C no era significativamente efectiva en el tratamiento de la hemorragia gingival asociada con el embarazo. Se ha opinado que la gingivitis marginal crónica es la condición más frecuente asociada con el sangrado gingival, también se reporta que los tumores del embarazo son a menudo una causa del sangrado gingival. Otros autores han

concluído en sus estudios y observaciones que una deficiencia de ácido ascórbico se manifiesta a través de la hemorragia gingival. Sin embargo se concluyó sobre la deficiencia del ácido ascórbico, - que los cinco casos deficientes no mostraban gran tendencia al sangrado gingival en comparación a los otros casos, dos casos fueron usados como control.

Estas conclusiones estuvieron basadas en la interpretación de datos de exámenes clínicos, fotografías en color, exámenes de fragilidad capilar, radiografías orales y un examen microscópico de la encía.

Es incuestionable que no hay una relación definitiva entre el sangrado gingival y el embarazo. En otras palabras la evidencia derivada en este estudio indica que, durante el embarazo, la posibilidad de padecer el sangrado gingival no es mayor que la observada en el período post-parto. Así, los datos de este estudio varían con otros reportes publicados, sin embargo, la posibilidad prevalece de que el embarazo sumado con otros factores locales y sistémicos pueden contribuir al sangrado gingival. Por esta razón, un número de agentes locales y sistémicos fueron estudiados, entre los tres posibles factores etiológicos locales encontramos el (cepillado dental, estado parodontal y número de dientes), solamente el índice P.M.A. correlacionó a estos con el sangrado gingival, en otras palabras, los pacientes con peor estado parodontal demostró la mayor cantidad de sangrado gingival.

Un número de variables considerables pueden actuar sistemáticamente a contribuir al sangrado gingival, incluyendo el trimestre de embarazo, ingestión de cítrico y suplementación vitamínica. De estos factores una relación distinta y significativa pudo ser demostrada entre los pacientes con suplementación vitamínica. De otra manera, la suplementación vitamínica puede ser la más importante, finalmente, gran cantidad de factores que pueden operar local o sistemáticamente en la génesis del sangrado gingival. (32)

Durante el embarazo ha sido descrito el aumento de la movilidad dentaria la cual ha sido relacionada con alteraciones biofísicas en las fibras colágenas del ligamento periodontal. Esta movilidad retrocede sistemáticamente a sus niveles normales después del parto. (1)

La movilidad de los dientes puede afectar la encía de las mujeres embarazadas. Esto ocurre algunas veces durante el tercer trimestre y se cree que es debido al incremento de los niveles de relaxina, una substancia circulante en la sangre de la mujer embarazada que está cerca del parto. Se piensa que la relaxina tiene un efecto sobre la colágena que provoca la separación de la sínfisis púbica y que también puede ser responsable de la movilidad de los dientes. (26)

El "Tumor del embarazo" es un granuloma piogénico resultante de una irritación local o un trauma. (26,41). Esta lesión aparece cerca del tercer mes del embarazo, y gradualmente aumenta de tamaño, y puede o no desaparecer después del parto. (26)

Puede localizarse en cualquier región de la encía y frecuentemente aparece de un color rojo o magenta, blando, pedunculado y con expansiones sésiles que sangra fácilmente. Estas masas semejantes a "tumor" puede aparecer en algunas ocasiones durante el embarazo pero frecuentemente después del primer trimestre. Estos usualmente desaparecen después de la terminación del embarazo a menos que ellos favorezcan la formación del tejido fibroso que permita su regresión. Los "tumores" son altamente vasculares no pueden ser distinguidos histológicamente de la expansión de causa hormonal del embarazo (probablemente sea un grado exagerado de crecimiento gingival).

#### 1.- Reporte de un caso.

Una mujer de 34 años de edad, blanca estaba dentro de su quinto mes de embarazo, se quejaba que sus encías estaban muy inflamadas, adoloridas y sangraban con facilidad y tenía dificultad cuando comía sobre el lado izquierdo debido a un crecimiento o expansión del tejido gingival. El comer fué doloroso y causó que el tejido sangrara excesivamente, esto fué en su octavo mes de embarazo y ella nunca había tenido este problema anteriormente.

El examen clínico reveló gingivitis crónica y parodontitis con una gran cantidad de cálculos supra y subgingivales, se supuso que este era un crecimiento gingival y "tumor" del embarazo (granuloma de la gravidez), en la cara labial y en lin-

igual entre el canino izquierdo y el primer premolar inferior.

El paciente notó primero su crecimiento sobre la cara lingual al principio del embarazo, más tarde en la cara labial también comenzó a aumentar en el tamaño.

El "tumor" del embarazo sobre la cara lingual mostró un aumento aplanado pedunculado de un color rosa, la lesión sobre la cara labial fué de un rojo brillante esponjoso, aplanado y fácilmente sangrante a la manipulación. El examen radiográfico demostró un mínimo de pérdida de hueso, y la presencia de cálculos subgingivales. La pérdida de hueso fué más notable entre el segundo premolar y el primer molar.

Junto con las instrucciones de higiene oral le fué practicada una debridación general con un cavitron que fué llevado a cabo.

La paciente retornó una semana después con un mejoramiento notable, ahí también hubo una reducción dentro del tamaño de la lesión sobre la cara labial; pero no fué evidente el cambio sobre lingual. Se anticipó que la mejor resolución ocurriría si el paciente continuaba las instrucciones de higiene oral anteriormente dadas. Una tableta reveladora fué usada para controlar la frecuencia de su higiene oral y el resultado demostró ser mejor que lo necesitado. Nuevamente fueron dadas instrucciones de higiene oral y un curetaje adicional que fué concluido. Una semana después el mejoramiento fué notorio pero el crecimiento no tuvo su-

ficiente regresión para permitirle comer sin dificultad, ambas lesiones fueron eliminadas a la vez.

El crecimiento sobre lingual midió 10 mm. y el de labial 7mm. desde la base hasta su parte más coronal. El examen microscópico demostró que ambas lesiones eran compatibles con un granuloma piógeno que es característico del "tumor" del embarazo.

Un apósito parodontal fué colocado y quitado una semana después, la curación progresó satisfactoriamente, tres semanas después de la cirugía el tejido demostró mejoramiento notable y la paciente es ahora capaz de comer sin problemas y menciona que su encía no sangra tan fácilmente como antes. La tableta reveladora demostró que su higiene oral había mejorado notablemente. (41)

## 2.- Reporte de un segundo caso.

El caso presentado en este documento es de una paciente de 20 años de edad que se quejaba "de un crecimiento al frente de su boca". Había dado a luz aproximadamente 2 meses antes y regresó a una revisión de rutina. Durante la revisión de su historia clínica ella reportó que la lesión apareció primero cerca de la mitad del embarazo. La lesión era entonces un poco grande pero había disminuido, aunque ella actualmente se encontraba incómoda y antiestética. El examen clínico y los incisivos laterales con crecimiento sobre la superficie lingual y vestibular de ambos dientes. Sangraba fácilmente y pareció tener una base pedunculada de la cual la extensión emanaba. El paciente tenía buena salud y muchos deseos que la lesión fuera removida.

El tratamiento fué el siguiente, después de la infiltración con una solución de hidrocioruro - de lidocaína conteniendo epinefrina 1 a 50 000, la lesión entera fué eliminada de la parte inferior - de las caras vestibular y palatina. Una hoja Bard - Parker #11 fué usada para crear las incisiones bi - seladas externas, también para afrontar los bordes de la herida con el tejido circundante. La completa debridación del área fué realizada con curetas - parodontales incluyendo la remoción de los cálcu - los adherentes de las superficies radiculares adya - centes las cuáles fueron niveladas, no se requirieron suturas y el área fué cubierta por un apósito - o recubrimiento parodontal.

El examen microscópico de la lesión reveló - la apariencia típica de un granuloma piógeno.

El tratamiento post-operatorio del paciente consistió en una tableta de taylenol de 5 granos - (1 grano=65 mg.) inmediatamente después de la ciru - gía. Posteriormente no fué reportado dolor, ni in - flamación ni otro tipo de molestias. Una semana -- después de la cirugía el apósito fué removido ob - servándose una excelente curación, 7 semanas des - pués de la operación la estructura normal de la en - cía estaba presente en las áreas tratadas. (38)

#### D) Características histopatológicas.

Las características histopatológicas de la - enfermedad gingival en el embarazo es una inflama - ción proliferativa vascularizada, no específica. - Hay una marcada infiltración celular inflamatoria - con edema y degeneración del epitelio gingival y -



tejido conectivo.

El epitelio está hiperplástico y grados variables de edema intracelular y extracelular e infiltración por leucocitos. (1,8).

Capilares de neo-formación se presentan en abundancia. La ulceración superficial o formación pseudomembranosa es un descubrimiento ocasional.

Estudios histológicos revelan cantidades anormales de agua y alcohol, residuos de glucoproteínas insolubles en la encía inflamada en el embarazo.

Este descubrimiento es comparable a lo observado en la gingivitis de la pubertad, en la menstruación y en la gingivitis descamativa severa, y es según se dice de origen hormonal. En un esfuerzo por diferenciar los cambios causados por el embarazo de aquellos causados por la irritación local. (8)

Turesky et al. estudiaron que la encía adherida que estaba poco cubierta por la inflamación se distinguió de las áreas marginal e interdental. Ellos reportaron que en el embarazo hay disminución de la superficie de queratinización y aumento en el glucógeno del epitelio. En el tejido conectivo, la membrana basal está adelgazada y los complejos carbohidratos-proteína en el medio celular están reducidos en densidad. (42)

Maier y Orban señalan que la característica

histopatológica de la gingivitis del embarazo consiste en inflamación proliferativa caracterizada por figuras mitóticas en el epitelio, endotelio y tejido conectivo, también se localiza acumulación de linfocitos, por lo general, forman un centro germinal circunscrito en el que se observa el proceso de meiosis, por lo general esto se observa en células que tienen linfocitos. (30)

Un estudio que examinó los cultivos de microflora de pacientes durante su embarazo, fué realizado por la doctora Jensen, ella observó en 55 pliegues un aumento en la especie de bacteroides en la placa subgingival de las mujeres embarazadas. La explicación para este aumento fué el requerimiento de la progesterona y estrógenos por los bacteroides en substitución de la naftoquinona. (24)

Loesche fué capaz de correlacionar la gingivitis hemorrágica con el aumento significativo de bacteroides melaninogénicos. El papel de la inmunidad materna durante el embarazo y la gingivitis ha sido observada en muchos casos. (29)

O'Neil demostró una respuesta reducida en las células T a la estimulación antigénica durante el embarazo, con un aumento significativo de la respuesta linfocitaria durante el post-parto. Esta función disminuida durante el embarazo puede resultar en menor efectividad del reconocimiento de los antígenos y su eliminación, y que posiblemente generalice el proceso inflamatorio. (31)

Hartzer demostró en biopsias gingivales una

depresión de las reacciones inmunes hacia los antígenos de *Streptococcus mitis* en encías clínicamente sanas durante el embarazo. Una explicación fue que los anticuerpos de la sangre del recién nacido juegan un papel en la encía normal, mientras que los anticuerpos producidos localmente son causantes activos de la inflamación de la encía.

Muchos investigadores han observado los cambios en el epitelio y los componentes del tejido conectivo de la encía, en un intento por entender mejor la relación entre el embarazo y la gingivitis. (22)

Lindhe observó un gran número de macrófagos en el tejido conectivo gingival inflamado de conejas gestantes. Algunos dijeron que las explicaciones y las consecuencias de estos son:

a) Un aumento de la permeabilidad vascular durante el embarazo causado por la progesterona.

b) La progesterona estimula la estabilidad de las membranas lisosómicas lo cual resulta en un nivel aumentado de fosfatasa ácida en la encía - afectando la microcirculación. (27)

Kameyama encontró un reducido metabolismo de la colágena en el ligamento parodontal de ratas gestantes. En una evaluación histoquímica de encías no inflamadas extraídas por biopsias de mujeres embarazadas, no se encontraron diferencias cuando se comparo tejidos inflamados de mujeres embarazadas con el grupo de no embarazadas, desde que los pacientes con encías inflamadas fueron ca-

talogadas de mediana a moderada en cuanto a su naturaleza los autores sugirieron que una pronunciada diferencia podfa ser encontrada en aquellos grupos en los que la inflamación se presentaba con gran severidad. (25)

Loe reportó que los estrógenos en humanos causaban una transformación del epitelio vaginal no queratinizado a epitelio queratinizado, mientras que la progesterona subsecuente a los estrógenos causa el cese de la queratinización. (28)

La progesterona produce dilatación de la microvascularidad gingival, desequilibrio circulatorio, incremento de susceptibilidad por irritación mecánica, los cuales favorecen a un derrame del fluido dentro del tejido perivascular.

Formicola et al. han demostrado que la progesterona radioactiva inyectada en ratas hembras no solo aparece en la región genital sino también en la enca.

La destrucción de mastocitos por el incremento de hormonas sexuales y la liberación resultante de histamina y de enzimas proteolfticas, pueden también contribuir a la exagerada respuesta inflamatoria hacia irritantes locales. (19)

Los estrógenos estimulan la actividad mitótica de las células epiteliales, como así mismo su diferenciación en escamas córneas. A nivel de tejido conectivo producen una mayor retención de agua en el intersticio (edema) y una mayor producción de mucopolisacáridos, que están asociados a una po

sible alteración de la estructura de las fibras co  
lágenas. (1)

Estudios electrométricos indicaron una dis-  
minución de glucoproteínas en la encía en los pri-  
meros meses de embarazo, que regresaron a la norma-  
lidad algunos meses después del parto. Aunque la -  
enfermedad gingival en el embarazo no presenta ca-  
racterísticas microscópicas suficientes para ser -  
patognomónicas, nuevas técnicas han revelado hasta  
ahora diferencias no descubiertas en la encía de -  
mujeres embarazadas y no embarazadas. (8)

#### E) Tratamiento.

El tratamiento demanda la eliminación de to-  
dos los irritantes locales que precipitan cambios-  
gingivales en el embarazo. La eliminación de los -  
irritantes locales al comienzo del embarazo es una  
medida preventiva contra la enfermedad gingival, -  
preferible al tratamiento del agrandamiento gingi-  
val una vez que este se produjo. (4)

La estrecha relación entre la falta de hi-  
giene bucal y la enfermedad gingival inflamatoria-  
en mujeres embarazadas ha sido demostrada reitera-  
damente, por lo tanto la eliminación de los facto-  
res excitativos debe disminuir la severidad del es-  
tado clínico gingival. La enseñanza de procedimien-  
tos de higiene oral y los controles periódicos han  
conseguido una reducción significativa de la infla-  
mación. (1)

Silness y Loe (1966) estudiaron a 31 de 121  
mujeres embarazadas que participaron en un estudio

anterior sobre enfermedad parodontal en el embarazo (1963), fueron dados tratamientos parodontales de conservación local e instrucciones de higiene parodontales de conservación local e instrucciones de higiene oral.

El juicio de los depósitos mineralizados y de los depósitos suaves, y de la condición parodontal, fueron realizados antes de comenzar el experimento, las instrucciones fueron dadas dos semanas después y al séptimo mes de embarazo.

La investigación demostró que la inflamación puede ser suprimida y mantenida en la normalidad durante el embarazo y se comprobó que las áreas gingivales de los dientes están perfectamente limpias. (36)

Las mujeres embarazadas deberán hacer el intento para prevenir la enfermedad gingival antes de que esta ocurra, si es demasiado tarde para esto, cualquier enfermedad existente deberá ser tratada antes de que ésta se empeore. Todos los pacientes deberán ser vistos tan pronto como sea posible durante el embarazo, aún cuando no presente problemas de la encía deberán ser revisadas de las causas de irritación local y se les proporcionará instrucciones para prevención de placa. La enfermedad de la encía deberá ser tratada antes de que la condición continúe deteriorando, esto es importante para el stress de los pacientes que las revisiones periódicas son necesarias como una medida preventiva contra la enfermedad parodontal.

Es erróneo decirle a una paciente embarazada con problemas parodontales que la condición desaparecerá después del parto, la severidad puede disminuir, pero los tejidos no retornarán a su estado normal. Si la condición no fué tratada durante el embarazo, persistirá una forma menos severa después del parto. La cirugía parodontal de expansiones parecidas a tumores no es recomendable, excepto en casos extremadamente dolorosos. Cuando uno de estos tumores es removido, los dientes adyacentes deberán ser siempre limpiados de sarro para remover cualquier cálculo, ya que los cálculos pueden ser el principal irritante para que la lesión recurra.

Otras condiciones parodontales que requieren cirugía deberán ser realizadas de preferencia después del parto. Si la cirugía parodontal es necesaria durante el embarazo, la mitad del primer trimestre está considerada como el tiempo más seguro.

Un método de cirugía que se recomienda en los "tumores" del embarazo es la electrocirugía, después de la cirugía, la hemorragia puede ser controlada por la colocación de un apósito parodontal. Después de la cirugía, los irritantes locales deberán ser removidos, y el área de incisión masajeadá, tan pronto como haya sanado para disminuir el riesgo de recurrencia. Nuevamente es importante que el paciente tenga profilaxis frecuentes. (26)

Es importante realizar el tratamiento del alisado de las raíces, curetaje y el establecimiento de una buena higiene bucal y estimulación de

los tejidos. Después del parto, es necesario practicar un examen bucal minucioso, para estar seguro que las manifestaciones de la inflamación están resueltas sin lesión tisular. (7)

La ausencia de patología gingival en mujeres mantenidas libres de placa, muestra la influencia bacteriana desencadenante y la acción hormonal modificadora de la respuesta del huésped a nivel periodontal. La gingivitis del embarazo es un modelo fisiológico humano ideal para comprender la interrelación parásito-huésped en la etiopatogenia de la enfermedad parodontal.

La evaluación clínica de la inflamación gingival mediante la aplicación de índices y la utilización de índices de exudado mediante el control de la salida del fluido gingival, apoyado con métodos biométricos y estadísticos lo expresado precedentemente con respecto a la fisiopatología de la gingivitis del embarazo. (1)



## CONCLUSIONES

Podemos decir que la prevalencia de gingivitis en el embarazo es de un 90 a un 100%. Dentro de su estudio la severidad más aguda de la gingivitis está dentro del primer y tercer trimestre.

Durante el primer trimestre cuando hay sobreproducción de gonadotropinas, y durante el tercer trimestre cuando los niveles de estrógeno y progesterona están más altos. Esta correlación va de acuerdo con la producción total de gonadotropina y estrógenos/progesterona respectivamente.

Los cambios gingivales son más marcados que los cambios parodontales observados durante el embarazo.

Los cambios gingivales durante el embarazo se puede esperar que vuelvan a su estado original en la etapa de post-parto.

El embarazo por sí mismo no causa gingivitis, la gingivitis durante el embarazo es causada por irritantes locales, tal como sucede en mujeres no embarazadas. El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce una impresión clínica diferente de la que ocurre en mujeres no embarazadas.

En sí no ocurren cambios locales en la en-

cia durante el embarazo en ausencia de irritantes locales. Los irritantes locales causan la gingivitis y el embarazo es un factor secundario modificante.

B I B L I O G R A F I ALIBROS:

- 1.- Carranza, F.A., Carraro, J.A. : Patología y -  
Diagnóstico de las enfermedades Periodontales.  
Editorial Mundi, S.A. I.C. y F. 1era. Edición.  
p.p. 325 - 328.
- 2.- Enciclopedia Médica de Selecciones del Rea- -  
der's Digest. El Gran Libro de la Salud. p.p.-  
702 - 729, 732.
- 3.- Gayton, A. C. : Tratado de Fisiología Médica.-  
Ed. Interamericana, 5ta. edición, México, p. -  
75.
- 4.- Glickman Irving, Carranza, F. A. : Periodonto-  
logía Clínica de Glickman. Ed. Interamericana,  
5ta. edición, México 1982. p.p. 937 - 939.
- 5.- Ham, A. W. : Tratado de Histología. Ed. Intera-  
mericana, 4ta. edición, p.p. 234 - 235.
- 6.- Nolte. A. W. : Microbiología Odontológica. Ed.  
Interamericana. p.p. 13 - 14, 175.
- 7.- Orban, Grat, D. A. et. al.: Periodoncia de Or-  
bon. Ed. Interamericana, 4ta. edición, México,  
p.p. 43. 101, 173, 185.

- 8.- Ramfjord, S. P., Ash, M.N. : Periodontología y Periodoncia. Ed. Médica Panamericana. p.p.- 370 - 372.
- 9.- Schluger. S., D.D.S. et. al.: Enfermedad Perio<sup>o</sup>dontal Cia. Ed. Continental, S.A., México, - p.p. 21 - 45, 53 - 64, 160, 196 - 219.
- 10.- Stewart Sell. : Inmunología, Inmunopatología e Inm<sup>u</sup>nidad. Ed. Harla Harper y Raw Latinoame<sup>u</sup>ricana. 2da. edición, p.p. 35, 37, 40.

#### ARTICULOS:

- 11.- Arafat, A. H. : Peridontal Status During Preg<sup>n</sup>ancy. J. Periodont. 45 (8) 641-643, 1974.
- 12.- Bernier, Joseph L. : The Managment of Oral Di<sup>s</sup>seases p.p. 378. C. V. Mosby, St. Lous, 1955.
- 13.- Chaikin, B.S. : Incidence of Gingivitis in - Pregnancy Quintessence Int. 8 (10): 81. oct.- 1977.
- 14.- Cohen, A. W.; et. al. A longitudinal Investi<sup>g</sup>ation of the Periodontal Changes During Preg<sup>n</sup>ancy. J. Periodont. 40: 563 - 70, oct. 1969.
- 15.- Cohen, D.W., et. al. : A Longitudinal Investi<sup>g</sup>ation of the Periodontal Changes During Preg<sup>n</sup>ancy and fifteen Montns Post-partum II. J. - Periodont. 42: 653-7. oct. 1971

- 16.- El-Ashiry, G.M., et. al.: Gingival Condition of Egiption Pregnant Women. J. Periodontal. - 42: 271, 2, 1971.
- 17.- El Attar, T. M.: Metabolism of Progesterone-7- alpha 3H in vitro in Human Gingiva with - Periodontal, 42: 721, 1971.
- 18.- El Attar, T.M., Roth, G.D. and Hugoson, A.: - Comparative Metabolism of 4-142 Progesterone in Normal and Chronically Inflamed Human Gingival Tissue. J. Periodont. Res 8: 79, 1973.
- 19.- Formicola, A.J., Weatherford, T., and Grupe, H., Jr.: The uptake of H<sup>3</sup> estradiol by the -- oral Tissue in rats. J. Periodont. Res, 5: - 269, 1979.
- 20.- Frost, P., Gómez, G.D., Weinsten, L.J., and Hsia, S.L.: Metabolism of Pregesterone 4-14c in vitro in Human Skin and vaginal Mucosa. -- Biochemistry 8: 948- 1969.
- 21.- Gier, R.E.: Dental Managment of the Pregnant Patient. Dental Clinics of North America. 27 (2): 419. April 1983.
- 22.- Hartzler, R, et al.: Inmune reactios in the - gingiva of the pregnant and nonpregnant human femal. J. Periodont 42:239, April 1971.
- 23.- Hugoson, A.: Gingival inflammation and femal sex hormones. J. Periodont. Res. (Suppl) 5, - 1970.

- 24.- Jensen, J., et al: The effect of female sex - hormones on subgingival plaque. J. Periodontal. 52: 5999, 1981.
- 25.- Kameyama, Y.: Rate of <sup>3</sup>H-proline incorporation into the rat periodontal membrane during pregnancy. J. Periodont. 7:26, 1972.
- 26.- Lempesis, T.W.: The pregnant patient problems management and treatment. Dent. Assist 48 (1): 24. Jan, Feb 1979.
- 27.- Lindhe, J. and Bjorn, A.L.: Influence of normal contraceptives on the gingiva of women. J. Periodont. Res. 2:1-6, 1967.
- 28.- Loe, H.: Periodontal changes in pregnancy. J. Periodont. 36:209, 1965.
- 29.- Loesche, W. and Syed, S.: Bacteriology of human experimental gingivitis. Effect of plaque and gingivitis score. Infect and Immun. 21:830-39, 1978.
- 30.- Maier, A.W. and Orban, B.: Gingivitis in pregnancy. Oral surgery, Oral Med, Oral Path. -- 2:334-373, 1949.
- 31.- O'Neil, T.C.A: Plasma female sex hormone level and gingivitis in pregnancy. J. Peridont. - 6:279, 1979.
- 32.- Ringsdorf, W.M., et al.: Gingival bleeding and pregnancy. J. Canad. Dent. Assoc. 28:439-446,- 1962.

- 33.- Ringsdorf, W.M., et al.: Periodontal status - and pregnancy. AM.J. Obstet. Gynecol. 83:258, 1962.
- 34.- Samant, A., et al.: Gingivitis and periodontal disease in pregnancy. J. Periodont. 47:415, - 1976.
- 35.- Silnes, J. and Loe, H.: Periodontal disease - in pregnancy. I. Prevalence and severity. Acta Odont. Scand. 21:533-551, 1963.
- 36.- Silnes, J. and Loe, H.: Periodontal disease - in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition Acta. Odont - Scand. 22:121-135, 1964.
- 37.- Stephen N. Abel.: Pregnancy and periodontal - disease, April, 1982. Article sent by Stephen N. Abel graduated student from the Minnesota University.
- 38.- Sydney, S.B.: Treating pregnancy related gingival problems: A case report. Dental Surviving. 56 (12):46-8. December 1980.
- 39.- Taylor, R.E.: The mechanism of action of estrogen in the human female. J. Obstet Gynecol Br Commonw. 81:856, 1974.
- 40.- Thompson, M.E.: The influence of nutritional factors on periodontal disease: A philosophical review. Journal of the New Zealand society of periodontology. (51): 15-9, May 1981.

- 41.- Tilk, M.A. and Maister, F. Jr.: Treatment of periodontal disease associated with pregnancy. Dental Survey 54 (3): 24-6, March 1978.
- 42.- Turesky, S., et al.: A histochemical study of the attached gingiva in pregnancy. J. Dent. Res. 37:1117-1122, 1958.
- 43.- Ziskin, D.E. and Orban, B.: Gingivitis in Pregnancy. Oral Surg, Oral Path. 2:334-373, 1949.