

14. 815  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



*Revisé Tesis*

A stylized, handwritten signature in dark ink, appearing to be a cursive representation of the author's name.

**GINGIVITIS NECROTIZANTE ULCERATIVA**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A**

**TERESITA PLATA BELTRAN**

MEXICO, D. F.

15199

1979



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.

# S U M A R I O

	PAGINAS
CAPITULO I	
INTRODUCCION .....	1
CAPITULO II	
ANTECEDENTES HISTORICOS .....	3
CAPITULO III	
ASPECTOS HISTOLOGICOS DE LA ENCIA, PERIODONTO Y HUESO ALVEOLAR .....	8
CAPITULO IV	
DIFERENCIA ENTRE ENFERMEDAD GINGIVAL Y ENFERME- DAD PERIODONTAL .....	33
CAPITULO V	
CLASIFICACION DE ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODON- TAL .....	57
CAPITULO VI	
GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE .....	62
CAPITULO VII	
DIAGNOSTICO, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIE <u>N</u> TO DE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE .....	68
CAPITULO VIII	
CONCLUSIONES .....	74

## INTRODUCCION.

Desgraciadamente, sobre todo en nuestro país, hay muy poca educación dental y por ello el Cirujano Dentista le espera una ardua tarea en la dicha educación de los pacientes, pues no solo tenemos la obligación moral de atenderlos en una forma especializada en la Odontología; sino hay que tratarlos en una forma general de acuerdo a los trastornos patológicos y funcionales que se presentan y es por eso que necesitamos que cooperen en una forma positiva. Maxime que muchas de las manifestaciones sintomáticas de diferentes enfermedades se presentan en la boca, obteniendo su etiología en la misma.

Con la presente, el lector sin duda conocerá personalmente alguno de los muchos conocimientos sobre la carrera de C. D., que en mi opinión son muy importantes. Porque dicha profesión no solamente se limita a lo práctico, sino que ambos factores deben relacionarse mutuamente. No está fuera de las posibilidades el intentar corregir las aberraciones que por falta de preparación se presentan. Y así en esta dirección podremos lograr trascender hacia arriba en vez de hacia abajo.

El propósito de este tema no es dar a conocer principios básicos, sino obtener la reconilación de datos y estudios que se han hecho para afrontar problemas.

Como se observa, en las páginas escritas se hace mención en una forma somera sobre algunas enfermedades de los tejidos de la cavidad bucal, como la Gingivitis Necrotizante Ulcerativa.

Es conveniente que se tenga presente el diagnóstico diferencial para obtener claramente los signos y síntomas característicos, no olvidando el factor emocional que es altamente importante para el tratamiento adecuado, porque será definitivo para un éxito posterior.

Sin pasar por alto tampoco, que para poder llegar a conocer clínicamente dichas manifestaciones bucales, antes es preciso tener enclarecidos varios aspectos histológicos normales de dicha mucosa. Por ello hago también patente, en una forma muy sintetizada dichos principios.

## CAPITULO II

### ANTECEDENTES HISTORICOS.

La enfermedad periodontal es la afección más importante en la práctica de la odontología moderna. Estudios paleontológicos denotan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas y documentos históricos antiguos revelan el conocimiento de la enfermedad periodontal, así como la necesidad de su tratamiento.

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los EGIPCIOS de hace 4,000 años. Muchos de los conocimientos actuales sobre medicina egipcia provienen de los Papiros Quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith. Los papiros de Ebers contienen muchas referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes, y mencionan especialistas en la atención de los dientes.

Los SUMERIOS, 3,000 años a. C. practicaban la higiene bucal; palillos de oro delicadamente elaborados, hallados en las excavaciones de Ur., en la Mesopotamia, denuncian el cuidado de la l pieza de la boca.

Los ASIRIOS y BABILONIOS, posteriores a la primitiva civilización sumeria, se cree que sufrían de lesiones periodontales; una tableta de arcilla de ese periodo contiene menciones de un tratamiento mediante masaje combinado con diversas medicaciones de hierbas. También se habrían utilizado enjuagatorios medic les, y en una tableta de arcilla, citada por Jastrow, se sugieren seis drogas diferentes para el tratamiento de la "enferme-  
dad de la boca", presumiblemente periodontal.

En el tratamiento médico CHINO más antiguo que se conoce, escrito por Hwang-Fi, alrededor del año 2500 a. C., la enferme-

La **higiene bucal** se divide en los tres tipos siguientes:

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

Los chinos se cuentan entre los primeros pueblos que utilizaron el "palo de masticación" como palillo y el cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura y masaje de los tejidos gingivales.

La importancia de la higiene bucal fue reconocida por los primitivos HEBREOS. Muchas de las afecciones patológicas de los dientes y sus estructuras se describen en los escritos TALMUDICOS.

Muestra de la civilización FENICIA incluye una férula de alambre con apariencia de haber sido construida para estabilizar dientes aflojados por la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Entre los antiguos GRIEGOS, Hipócrates de Cos (460-335 a. C.), padre de la medicina moderna, fue el primero en instruir un examen sistemático del pulso del paciente, su temperatura, respiración, excreciones, esputos y dolores. Explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal. Creían que la inflamación de las encías podía ser atribuida a la acumulación de pituita o cálculos, con hemorragia gingival producida en casos de enfermedad persistente. Describe diferentes variedades de enfermedades esplénicas, a una de las cuales asignó los siguientes síntomas:

"El vientre se incha, el bazo se halla agrandado y duro y el paciente sufre de dolores agudos. Las encías se separan de los dientes y huelen mal".

Los ESTRUSCOS, mucho antes del año a. C., eran expertos en el arte de confeccionar dentaduras artificiales, pero no hay -- pruebas de que conocieran la existencia de la enfermedad periodontal o su tratamiento.

Entre los ROMANOS, Aulo Cornelio Celso (siglo I d. C.) se refiere a enfermedades que afectan a las partes blandas de la boca y a su tratamiento. Además los romanos tenían gran interés por la higiene bucal. Celso creía que las pigmentaciones de los dientes debían ser quitados primero, y luego frotados con un -- dentífrico. El uso del cepillo de dientes se menciona en los escritos de muchos poetas romanos. El masaje gingival era parte -- de la higiene bucal. Pablo de Aegina, en el siglo VII, distinguía entre épulis, una excrescencia carnosa de la encía en la -- cercanía de los dientes, y páulis, que describía como un absceso de las encías. Señaló que las incrustaciones de tártaro debían ser eliminados con raspadores o limas pequeñas y que los -- dientes debían ser limados minuciosamente después de la última comida de cada día.

Rhazes (850-923), árabe de la Edad Media, recomendaba opio, aceite de rosas y miel para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Para fortalecer dientes flojos recomendaba enjuagatos bucales astringentes y polvos dentífricos. Describió un -- procedimiento de escarificación de la encía y fuertes contraindicaciones en el tratamiento de la enfermedad de las encías.

Avicenna (980-1037) explicó el desgaste de los dientes alargados y afirmó que "con la finalidad de que los dientes flojos se afirmen de nuevo, hay que evitar usarlos durante la masticación". Escribió extensamente sobre enfermedades de la encía, tales como úlceras, supuración, recesión y fisuras.

Albucasis (936-1013), destacó el cuidado y el tratamiento



de las estructuras de soporte. Reconoció una interrelación entre el tártaro y la enfermedad de las encías.

Albucasis diseñó un juego de instrumentos para raspar los dientes. Eran toscos instrumentos, pero su papel en la herencia del instrumental moderno es evidente.

Bartolomé Eustaquio, en un libro publicado en Venecia -- (1563), explicó la firmeza de los dientes en los maxilares de la siguiente manera:

"Existe cerca un ligamento muy poderoso, principalmente insertado en las raíces, mediante el cual éstas se conectan fuertemente en los alveolos".

Las encías, asimismo, contribuyen a su firmeza, y compara aquí la piel con las uñas.

Con el comienzo del siglo XVIII, la odontología acusa los primeros signos de curiosidad científica, precursores de las disciplinas de investigación actuales. Pierre Fauchard (1678 - 1761), padre de la odontología moderna, explica en las ediciones de su libro muchos aspectos de la periodontología. Describe la enfermedad periodontal destructiva crónica como "una clase de escorbuto" que ataca las encías, los alveolos y los dientes. La agudeza clínica de las observaciones de Fauchard queda manifiesta en su afirmación:

"No solo las encías afectadas por ella (enfermedad periodontal) son las que quedan pálidas, hinchadas o inflamadas, sino también aquellas que no denuncian estos síntomas, que tampoco se hallan inmunes a esta enfermedad. Se la reconoce por un pus amarillento, casi blanco, y por un pequeño material glutinoso que es expulsado de las encías cuando se aplica una presión más bien intensa con un dedo".

Foucharé creía que los remedios internos no eran eficaces para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Recomendaba el raspado minucioso de los dientes para eliminar los depósitos de cálculos e ideó muchos instrumentos con esta finalidad; dentífricos, enjuagatorios y ferulización de dientes flojos se incluían en sus procedimientos terapéuticos.

John Hunter, fisiólogo y cirujano inglés del siglo XVII, publicó dos libros sobre odontología, en los cuales explicaba la enfermedad del proceso alveolar que era el lugar de la enfermedad periodontal supurativa.

El siglo XIX trajo nuevos nombres y adelantos en el campo periodontal como Kunstmann, y sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal, y Robiscek y la "operación por colgajo". A John M. Riggs, primero de los muchos norteamericanos que contribuyó al desarrollo de la especialidad. Su tratamiento consistía en el curetaje subgingival. Describió detalladamente la enfermedad periodontal destructiva crónica de los tejidos de soporte que por muchos años se conoció como "enfermedad de Riggs".

Con el comienzo del siglo XX fluye un considerable grupo de clínicos y científicos interesados en el campo periodontal.

Dentistas y miembros de actividades conexas están actualmente organizados en sociedades consagradas al mayor conocimiento de la periodontología, y el intercambio mundial de información referente a problemas periodontales, lo cual es fomentado a través de revistas y congresos internacionales.

### CAPITULO III

## ASPECTOS HISTOLOGICOS DE LA ENCIA, PERIODONTO Y HUESO ALVEOLAR

### ENCIA.

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía se divide en :

1.- ENCIA MARGINAL. Es la encía libre que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco gingival. Generalmente de un ancho algo mayor que 1 mm. forma la pared blanda de dicho surco.

El surco gingival es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco ha sido registrado como de 1.8 mm.

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, con prolongaciones epiteliales, prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominadas FIBRAS GINGIVALES.

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones:

a) Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar - las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria.

b) Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

A) GRUPO GINGIVAL. Estas son las fibras de la superficie - vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En la superficie vestibular y lingual se proyectan -- desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y termina cerca del epitelio. También se extiende sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y termina en la encía insertada o se une en el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

B) GRUPO CIRCULAR. Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodea al diente de modo de anillo.

C) GRUPO TRANSEPTAL. Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidos. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdientario, y a veces se - las clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

En encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, --

cerca de la base del surco. Representan una respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias siempre presentes y sus productos en el área del surco.

2.- ENCÍA INSERTADA. La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la que la separa la línea mucogingival. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resilente.

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en:

- a) Una capa espinosa de células poligonales.
- b) Una capa basal cúbica.
- c) Un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos.
- d) Una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada, o ambas.

El epitelio gingival se asemeja a la epidermis en que presenta diferencias claras por el sexo.

Las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominadas desmosomas. Cada desmosoma cuenta con dos pla-

cas de unión formadas por el engrosamiento de las membranas celulares, separadas por el espacio intermedio. Entre las placas de unión hay una estructura laminar, que se compone de cuatro - capas de baja densidad, separada por tres capas osmófilas más - oscuras (dos líneas densas laterales y una línea central denominada capa de contacto intercelular). El espacio entre las células está lleno de una sustancia "cemento" granular y fibrilar, y proyecciones citoplásmicas de las paredes celulares que semejan microvellos que se extienden dentro del espacio intercelular. Tonofibrillas se irradian en forma de pincel desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células.

En el extracto córneo de la encía altamente queratinizado (paladar) los desmosomas están modificados. Las membranas celulares se encuentran engrosadas y separadas por una estructura - de tres capas (una banda central ancha, oscura y osmófila, entre dos líneas angostas, menos densas).

Forma de conexiones de células epiteliales observadas con menor frecuencia son uniones cerradas, áreas donde las membranas externas de las células vecinas están fusionadas; uniones - intermedias, áreas en las cuales las membranas celulares son paralelas y están separadas por un espacio lleno de material amorfo.

El epitelio conectivo subyacente por una lámina basal. La lámina basal se compone de la lámina lucida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella. La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y - se componen de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. Fibrillas de anclaje se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la lámina ba

sal, algunas de las cuales penetran a través de la lámina densa y la lámina lúcida de las células epiteliales basales. La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barra ante partículas.

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas:

a) Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.

b) Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

3.- ENCIA INTERDENTARIA. La encía interdentaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma de área de contacto interproximal.

Cada papila interdentaria es de forma piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdentaria es tán formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

La ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdentaria o un col. Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estrati

ficado. Hay fibras oxitalánicas en el tejido conectivo del col, así como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción, y durante un periodo posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes. Se ha sugerido que durante el periodo en que el col está cubierto por el epitelio reducido del esmalte, es muy susceptible a lesiones y enfermedades, porque la protección que proporciona este tipo de epitelio es inadecuado.

Hay tres fuentes de vascularización de la encía:

1.- Arteriolas supraperiósticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los bordes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

2.- Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

3.- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival externa, los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar, entre los brotes epiteliales en forma de asas terminales en hor



quilla, con ramas eferentes y aferentes. A veces, las asas se unen por comunicaciones cruzadas y también hay capilares aplanados que sirven de vasos de reserva cuando aumenta la circulación como respuesta a la irritación. En el epitelio del surco, los capilares que se encuentran junto a él se disponen en un plexo anastomosado plano que se extiende en sentido paralelo al esmalte, desde la base del surco hasta el margen gingival. En la zona del col hay un patrón mixto de capilares anastomosados y asas.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora, externa al periostio del proceso alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales. Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo: una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo Meissner; bulbos terminales del tipo Krause, que son termorreceptores, y husos encapsulados.

Los aspectos no patológicos o normales de una encía perfectamente sana son:

COLOR. Por lo general, el color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones.

La encía insertada, como ya se mencionó, está separada de

la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada. Porque el epitelio de ésta es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios de tez blanca y acentuada en los negros, en ciertos árabes, ceilares, chinos, indios orientales, italianos, japoneses, rumanos y sirios.

El color o pigmentación se debe a la MELANINA, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina. Existe en todos los individuos, con frecuencia en cantidades insuficientes para ser detectada clínicamente, pero está ausente o muy disminuida en el albinismo.

La melanina es formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas premelanosomas o melanosomas. Los gránulos de melanina son fagocitados por los melanófagos o melanóforos contenidos dentro de otras células del epitelio y tejido conectivo.

**TAMAÑO.** El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común en la enfermedad gingival.

**CONTORNO.** El contorno y forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de co

llar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes con superficies relativamente planas.

La forma de la encía interdientaria está gobernada por el contorno de las superficies dentarias proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales. La altura de la encía interdientaria varía según la localización del contacto proximal.

**CONSISTENCIA.** La encía es firme y resilente y, con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

**TEXTURA SUPERFICIAL.** La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdientarias es, por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varía de una persona a otra, y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares, y puede estar ausente en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad. No existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, aumenta hasta la edad adulta y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias redondeadas en la superficie gingival.

La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado. Parece que hay relación entre el grado de queratinización y la prominencia del punteado.

El punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival. Cuando se devuelve la encía a su estado de salud, después del tratamiento, reaparece el aspecto punteado.

QUERATINIZACION. El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado, o presenta combinaciones diversas en los dos estados. La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazada por células de la capa granular subyacente. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora de la función, que aumenta cuando se estimula a la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, por ejemplo, el paladar que es el más queratinizado; encía, lengua y carrillos son los menos queratinizados.

El grado de queratinización gingival no está necesariamente correlacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual, y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

RENOVACION DEL EPITELIO GINGIVAL. El epitelio bucal experimenta una renovación continua. Su espesor se conserva gracias a un equilibrio entre la formación de nuevas células en la capa basal y espinosa y el desprendimiento de células viejas en la superficie. La actividad mitótica manifiesta una periodicidad de 24 horas; sus ritmos más altos y más bajos se producen en la

mañana y al anochecer, respectivamente. El ritmo mitótico es más alto en el epitelio gingival no queratinizado que en las áreas queratinizadas, y aumenta en la gingivitis, sin diferencias significativas por el sexo. Las opiniones difieren en cuanto si el ritmo mitótico aumenta con la edad o decrece.

POSICION. Esta se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente.

RECESION GINGIVAL. Según el concepto de erupción continua, el surco gingival puede localizarse en la corona, unión amelocementaria o raíz; ello depende de la edad del paciente y de la etapa de la erupción. La exposición de la raíz por la migración apical de la encía se denomina recesión gingival, o atrofia. Una cierta exposición radicular se considera normal con la edad y se conoce por recesión fisiológica; la exposición excesiva se llama recesión patológica. La diferencia es de grado. Existen opiniones de investigadores que no aceptan el concepto de erupción continua, sostienen que la unión amelocementaria es la localización normal de la encía y que toda exposición de la raíz es patológica.

#### PERIODONTO.

El periodonto es el tejido de protección y sostén del diente y se compone de ligamento parodontal, encía, cemento y hueso alveolar. El cemento se considera como parte del periodonto porque, junto con el hueso, sirve de sostén de las fibras del ligamento periodontal. El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad.

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal -- son las fibras, colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

El grupo de fibras principales del ligamento periodontal se distribuyen de la siguiente manera:

1.- GRUPO TRANSEPTAL. Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

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

3.- GRUPO HORIZONTAL. Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a los del grupo de la cresta alveolar.

4.- GRUPO OBLICUO. Estas fibras, el grupo más grande del ligamento periodontal, se extiende desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el efecto de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

5.- GRUPO APICAL. El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. Este grupo de fibras, no está presente, en raíces incompletas.

Otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con mayor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas, que son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas, las cuales son acidorresistentes, que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. La función de estas fibras no presentan una comprensión muy clara.

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Se ha mencionado que, en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad de camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio. Se ha constatado la presencia del plexo en el ligamento periodontal del diente en erupción activa, pero ya no una vez que alcanzan el contacto oclusal. La redistribución de los extremos de las fibras en el plexo es, se supone, una acomodación a la erupción dentaria, sin que haya que insertar nuevas fibras en el diente y hueso. Hay dudas respecto a la existencia de tal plexo; algunos consideran que se trata de un artificio de técnica microscópica, mientras otros no hallan rastros de él al hacer el trazado de la formación de fibras colágenas con polina radiactiva.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de cé -

lulas epiteliales, denominados "restos epiteliales de Malassez" o células epiteliales de reposo.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y en la cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos. Se hallan rodeados por una capsula PAS positiva, argirófila, a veces hialina, de la cual están separados por una lámina o membrana fundamental definida. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominadas cementículos que están adheridos a las superficies radiculares o desprendidos de ellas.

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes:

- a) Vasos apicales.
- b) Vasos que penetran desde el hueso alveolar.
- c) Vasos anastomosados de la encía.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo radicular que re



cibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multirradiculares; es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales; y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que sobre las distales. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

Los linfáticos completan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región principal. De ahí, pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

El ligamento periodontal se halla innervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de huso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

Las funciones del ligamento periodontal son:

A) FÍSICA. Esta función del ligamento periodontal abarca:

- 1.- Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
- 2.- Inserción del diente al hueso.
- 3.- Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.
- 4.- Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales - (absorción del choque).
- 5.- Provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

B) FORMATIVA.

C) NUTRICIONAL.

D) SENSORIAL.

La resistencia a las fuerzas oclusales reside, fundamentalmente, en cuatro sistemas del ligamento periodontal, y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son:

- 1.- El sistema vascular, que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
- 2.- El sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.
- 3.- Sistema de nivelación, que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del diente en el alveolo.

4.- El sistema resiliente, que hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la substancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo. Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida, y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos fases características de movimiento dentario:

a) La que está dentro de los confines del ligamento periodontal.

b) Se produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte apical de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria. En áreas de tensión, los haces de fibras principales están tensos, y no ondulados. En áreas de presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

En dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz. El ápice radicular y la mitad coronaria de la raíz clínica han sido señalados como otras localizaciones del eje de rotación. El ligamento periodontal es más angosto en la región del eje de rotación. En dientes multirradiculares, el eje de rotación está en el hueso, entre las raíces.

Guardando relación con la migración mesial de los dientes, el ligamento periodontal es más delgado en la superficie mesial de la raíz que en la superficie distal.

De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura. Dentro de límites fisiológicos, el ligamento periodontal puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento periodontal producen una lesión que se denomina Trauma de la Oclusión.

Quando la función disminuye o no existe, el ligamento periodontal se atrofia. Adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y por último, se disponen paralelamente a la superficie dentaria. Además, el cemento no se altera o aumenta de espesor, y aumenta la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta alveolar.

La destrucción del ligamento periodontal y el hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodonto y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de soporte disminuye como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos que quedan. Las fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento periodontal intacto pueden convertirse en lesivas.

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos

del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular -ciertas deshidrogenasas y esterasas - inespecíficas- se correlacionan con el proceso de remodelado. En áreas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen intensamente con coloraciones para fosfatasa alcalina, glucosa-6-fosfatasa y pirofosfato de tiamina. En áreas de resorción ósea, los osteoclastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos se tiñen con colorantes de la fosfatasa -ácida. La formación de cartílago en el ligamento periodontal es poco común y representa un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

Estudios autorradiográficos indican un alto ritmo de metabolismo colágeno en el ligamento periodontal. La neoformación de fibroblastos y colágeno es más activa cerca del hueso y en el medio del ligamento, y menos activa en el lado del cemento. El recambio total de colágeno es mayor en la cresta y en el ápice. También hay un recambio rápido de mucopolisacáridos sulfatados en las células y substancia fundamental amorfa del ligamento periodontal.

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al

cimiento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeñan un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

#### HUESO ALVEOLAR.

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

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada; material orgánico e inorgánico, que rodea a los osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos) que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que

lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidroxilo, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones como Na, Mg y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita. El espacio intercristalino está relleno de relleno de matriz orgánica, con predominancia del colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfato.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas, separadas una de otra por líneas de cemento destacadas. Hay, a veces, sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado esponjoso. El hueso compacto consta de láminas que se hallan muy juntas y sistemas haversianos.

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo se denominan fibras de Sharpey. Algunas de estas fibras están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formado por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado". Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelos a la raíz. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares; lo hay en el sistema esquelético, donde se inserten ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas -

que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endólicas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso, - que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las tabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversianos.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas - ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la región anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.96 mm y 1.22 mm. Con la edad esta distancia aumenta (1.88 mm a 2.81 mm).

En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarillenta inactiva. En



el adulto, la médula de los maxilares es, normalmente, del último tipo y la médula roja persistente solo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero. Sin embargo, a veces se ven focos de médula ósea roja en los maxilares, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar y zonas de molares y premolares inferiores, que en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas. Se sugirió que podía haber:

1.- Remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado graso.

2.- Manifestaciones localizadas en un aumento generalizado de la formación de células sanguíneas rojas o de una enfermedad general como la tuberculosis.

3.- La respuesta a una lesión local e infección dentaria.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio del calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel del calcio en la sangre. El calcio de las trabéculas del esponjoso está más disponible que el del hueso compacto. Por el contrario, el calcio que se moviliza fácilmente se deposita más en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto.

Tan persistente es el esfuerzo por conservar un nivel normal de calcio en la sangre, que incluso en casos de osteoporosis esquelética el calcio sanguíneo puede ser normal. En animales de experimentación, el ritmo metabólico del hueso alveolar es más alto que el de la diáfisis del fémur y más abajo que el de la metástasis o "zona de crecimiento".

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces,

y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. Sobre dientes en vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada. El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice. Sobre dientes en linguoversión, la tabla ósea vestibular es más gruesa que lo normal. El margen es rombo y redondeado y más horizontal que arqueado. El efecto de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre el contorno del hueso alveolar es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores. El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. Hay veces que la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular se cubre solo de periostio se denomina fenestración, si el margen se encuentra intacto, y dehiscencias si la desnudación se extiende hasta el margen. Estos defectos ocurren aproximadamente en 20% de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual, y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores, y muchas veces son bilaterales. Hay pruebas microscópicas de resorción lacunar en los márgenes. La causa no está clara, pero probable es el trauma de la oclusión. Los contornos radiculares prominentes, la malposición y la protusión vestibular de la raíz -

combinados con una tabla ósea delgada son factores predisponentes. La fenestración y la dehiscencia son importantes, porque pueden complicar el resultado de la cirugía mucogingival.

El contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, regulados por influencias locales y generales. El hueso se resorbe en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas:

- 1.- Junto al ligamento periodontal.
- 2.- En relación con el periodonto de las tablas vestibular y lingual.
- 3.- Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

CAPITULO IV

DIFFERENCIA ENTRE ENFERMEDAD GINGIVAL Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

ENFERMEDAD GINGIVAL.

La enfermedad gingival se caracteriza principalmente por la inflamación de la encía -GINGIVITIS-. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Hay que tener presente el hecho de que no todas las enfermedades gingivales se desarrollan con la inflamación como único proceso patológico que interviene, es decir, no todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presenten alteraciones inflamatorias y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

En sí, la inflamación puede desempeñar un cambio patológico primario y único porque su origen es local, o secundario superpuesta a una enfermedad gingival de origen general.

Lo dicho, puede dejar al lector con duda o confusión. Por ello desarrollo algunos ejemplos.

La inflamación puede ser crónica o aguda que ocasiona agrandamiento gingival, el cual puede ser de origen inflamatorio -AGRANAMIENTO INFLAMATORIO-, o no inflamatorio -AGRANAMIENTO HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO O HIPERPLASIA GINGIVAL-.

El agrandamiento gingival inflamatorio comienza como un abultamiento leve de la papila interdientaria, la encía marginal o ambos. En los primeros estadios es de forma de salvavidas alrededor del diente afectado. Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general el agrandamiento es piliar o marginal y puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

A veces, el agrandamiento gingival evoluciona como una masa circunscrita, sécil o pediculada, que se asemeja a un tumor. Puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada. También es de crecimiento lento y, por lo general, indoloro. Es factible que disminuyan espontáneamente de tamaño y que luego reaparezcan y se agranden continuamente. Se puede o no producir la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

La causa del agrandamiento gingival inflamatorio es la irritación local prolongada, de factores etiológicos como:

- 1.- higiene bucal insuficiente
- 2.- relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas
- 3.- falta de función
- 4.- caries de cuello
- 5.- margenes desbordantes de restauraciones
- 6.- restauraciones dentaria mal contorneadas o pónicos
- 7.- retención de alimentos
- 8.- irritación generada por retenedores o sillas de prótesis parciales removibles
- 9.- respiración bucal
- 10.- obstrucción nasal
- 11.- reubicación de dientes con tratamiento ortodóntico y -

**Hábitos de presionar la lengua contra la encía.**

La denominación hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local.

El agrandamiento gingival -HIPERPLASIA GINGIVAL- provocado por la **DILANTINA SODICA** (difenilhidantoinato de sodio), anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. La frecuencia registrada varía de 3 a 62%, con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no se relaciona necesariamente con la dosis o la duración del tratamiento con la droga.

La lesión primaria o básica comienza como todo un agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual en las papilas interdentarias. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado palido y resilente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar; estas características clínicas marcan la diferencia con el agrandamiento gingival inflamatorio, en donde la lesión presenta un color rojo o rojo azulado, blandas, fiables, con una superficie lisa y brillante, y sangra con facilidad.

La hiperplasia de origen dilantínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

Por lo general, la hiperplasia es generalizada, pero más -

intensa en las regiones anteriores, superior e inferior. Se produce en zonas dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece allí donde se hace una extracción. Se registra hiperplasia de la mucosa en zonas desdentadas, pero es rara.

El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud, se torna de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente, vuelve a aparecer. Desaparecer espontáneamente al mes, - una vez interrumpida la ingestión de la droga.

Cuando la hiperplasia dilatónica, se combina con la inflamación, como factor secundario, cuyo origen es la irritación local. Se puede presentar a confusión, porque presenta características clínicas similares al agrandamiento gingival inflamatorio, las cuales son una lesión roja o rojo azulada, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

También la inflamación puede ser el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Por ejemplo:

La gingivitis del embarazo, por sí mismo no produce gingivitis, ésta tiene su origen en los irritantes locales, igual - que en personas no embarazadas. El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico deficiente del que produce en personas no embarazadas. El embarazo es un factor modificador secundario; así como puede ser también la menstruación, la menopausia, la gingivitis leucémica, y el agrandamiento asociado a la deficiencia de vitamina C, la cual no causa inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival.

La importancia de lo dicho, es tener presente las características clínicas que pueden diferenciar los varios tipos de en

enfermedad gingival, concomitante con el registro de otros datos generales para poder llegar a un diagnóstico acentuado y poder efectuar el tratamiento correspondiente.

Aunque ya se ha observado durante el desarrollo de algunos ejemplos de la enfermedad gingival, pero que deseo enfatizar - porque el objetivo es abordar las diferencias entre la enfermedad gingival y periodontal. Esto es en una forma general, pero que constituye la base para que junto con otras características histológicas y generales se establezca el diagnóstico diferencial dentro de las mismas enfermedades gingival y periodontal.

Así tenemos que el cambio de color es un signo clínico muy importante en la enfermedad gingival. Comienza con un rubor muy leve, y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro, a medida que aumenta la tonicidad del proceso inflamatorio. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada.

Tanto la inflamación crónica como la aguda producen cambios en la consistencia firme resiliente normal de la encía. La gingivitis es un conflicto entre cambios destructivos y reparativos, y la consecuencia de la encía está determinada por el equilibrio relativo entre ambos.

La pérdida del punteado superficial es un signo temprano de gingivitis. En la inflamación crónica, superficie es lisa y brillante, o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos y fibrosos.

También existen cambios en la posición -RECESION O ATROFIA GINGIVAL-, ésta se caracteriza por una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía.

Para poder comprender, qué se entiende por recesión, es pre



cise diferenciar entre las posiciones REAL y APARENTE de la encía.

La posición real es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente.

La posición aparente es el nivel de la cresta del margen gingival.

Es la posición real de la encía, no la posición aparente, la que determina el grado de recesión. Hay dos clases de recesión:

- 1.- Visible, que es observable clínicamente
- 2.- Oculta, que se halla cubierta por encía y solo puede ser medida mediante la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial. Por ejemplo, en la enfermedad periodontal parte de la raíz denudada está cubierta por la pared inflamada de la bolsa; parte de la recesión está oculta, parte de ella es visible.

La recesión se refiere a la localización de la encía, no a su estado. Es frecuente que la encía recedida se halle inflamada, pero puede ser normal, a excepción de su posición. La recesión puede limitarse a un diente o a un grupo de ellos, o ser generalizada.

La recesión puede producirse fisiológicamente con la edad -RECESION FISIOLÓGICA-, o en condiciones anormales -RECESION PATOLÓGICA-. La diferencia es de grado. La recesión gingival aumenta con la edad; la frecuencia varía de 8% en niños a 100% después de los 50 años.

La causa de la recesión gingival son el cepillado dental inadecuado (abrasión gingival), malposición dentaria, gingivitis y bolsas periodontales. La inserción alta del frenillo es un factor agravante. Se supone, pero no se comprobó, que el trauma

de la oclusión agrava la recesión al acelerar la proliferación epitelial iniciada por la irritación local.

La recesión tiende a ser más frecuente e intensa en pacientes con encías comparativamente más sanas, poca placa dentaria y buena higiene bucal.

La susceptibilidad a la recesión recibe la influencia de la posición de los dientes en el arco, la angulación de la raíz en el hueso y la curvatura mesiodistal de las superficies dentarias. En dientes inclinados, ginados o desplazados hacia vestibular, la tabla ósea está adelgazada o reducida en su altura. La presión de la masticación de alimentos duros o de un cepillado moderado elimina la encía sin sostén y produce la recesión.

Varios aspectos de la recesión gingival la hacen importante desde el punto de vista clínico. Las raíces expuestas son susceptibles a la caries. El desgaste del cemento expuesto por la recesión deja la superficie dentaria subyacente al descubierto, la cual es en extremo sensible, parcialmente al tacto. Asimismo, son consecuencias de la exposición de la superficie radicular la hiperemia pulpar y síntomas concomitantes. La recesión interproximal crea espacios, en los canales se acumulan residuos de alimentos, placa y bacterias.

La hemorragia gingival anormal es otro signo común de enfermedad gingival. Varía en intensidad, duración y facilidad con que se produce.

La causa más común de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica. La inflamación es crónica o recurrente y tiene su origen en lesiones o se produce espontáneamente en la enfermedad gingival. Las laceraciones de la encía por un cepillado enérgico o trozos cortantes de alimentos duros, retención de alimentos sólidos como manzanas o por el rechinar de los -

dientes -BENJISMO- produce hemorragia gingival incluso en ausencia de enfermedad gingival. Las quemaduras gingivales producidas por alimentos calientes o fármacos aumentan la facilidad de hemorragia gingival.

Hay alteraciones orgánicas en las cuales la hemorragia gingival, sin que la provoque la irritación mecánica, es espontánea, o en las cuales la hemorragia gingival que sigue a una irritación es excesiva y de difícil control. Ellas son las denominadas enfermedades hemorrágicas que pueden tener su origen en la falla de uno o más de los mecanismos hemostáticos, algunos de ellos son:

1.- alteraciones vasculares (deficiencia de vitamina C o alergias, como púrpura de Henoch-Schönlein).

2.- alteraciones de las plaquetas (púrpura trombocitopénica idiopática).

3.- hipoprotrombinemia (deficiencia de vitamina K como consecuencia de una enfermedad hepática o esteatorrea).

4.- otros defectos de coagulación (hemofilia, leucemia, enfermedad de Christmas).

#### ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La extensión de la inflamación desde el margen gingival hacia los tejidos periodontales de soporte marcan la transición de gingivitis a periodontitis. La denominación periodontitis marginal también se usa para connotar la destrucción de los tejidos periodontales que se produce por la extensión de la inflamación a partir de la encía.

La irritación local produce la inflamación del margen gingival y la papila interdientaria. La inflamación penetra en las fibras gingivales siguiendo el curso de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que los rodean dentro del hueso al-

veclar y las destruye, por lo general a corta distancia de su inserción en el cemento. Después se propaga hacia los tejidos de soporte.

Una de las características clínicas importantes de la enfermedad periodontal es la formación de BOLSAS PERIODONTALES causada por la profundización patológica del surco gingival.

El avance progrecivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

1.- Bolsa Gingival (RELATIVA). Es una bolsa formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

2.- Bolsa Periodontal (ABSOLUTA). Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases:

a) Supraósea -SUPRACRESTAL-, en la cual el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.

b) Infraósea -INTRAÓSEA, SUBCRESTAL O INTRAALVEOLAR-, en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

Bolsas de diferentes profundidades y tipos pueden coexistir en diferentes superficies de un mismo diente o superficies

vecinas de un mismo espacio interdentario.

Las bolsas también se clasifican según el número de caras afectadas y, es la siguiente:

1.- Simples. Una cara del diente.

2.- Compuestas. Dos caras del diente, o más. La base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.

3.- Complejas. Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente y afecta a una cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival es la cara donde nace la bolsa. Para evitar pasar por alto bolsas complejas o compuestas, hay que sondearlas todas, - en sentido lateral y vertical.

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades generales que produzcan bolsa periodontal.

La profundización del surco puede ocurrir por:

1.- El movimiento del margen gingival en dirección a la corona; esto genera una bolsa "gingival" y no una bolsa periodontal. La profundidad del surco aumenta por el aumento de volumen en la encía, sin destrucción de los tejidos periodontales.

2.- La migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria.

3.- Lo que sucede por lo común, la combinación de ambos procesos.

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circulante,

incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de una a tres células de espesor.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de la degeneración y necrosis.

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, mucina salivar, células epiteliales descamadas y leucocitos. Por lo general, los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la superficie dentaria. Si hay exudado purulento consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos (predominantemente polimorfonucleares), bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina.

La propagación de la infección de las bolsas periodontales puede producir cambios patológicos en la pulpa. Tales cambios originan síntomas dolorosos o afectan adversamente a la respuesta de la pulpa o procedimientos de restauración. La lesión de la pulpa en la enfermedad periodontal se produce por el foramen apical o los canales laterales de la raíz, una vez que se ha difundido desde la bolsa a través del ligamento periodontal. Atró

fia o hipertrofia de la capa odontoblástica, hiperemia, infiltración leucocitaria, calcificación intersticial y fibrosis son los cambios pulpaes que se producen en esos casos.

Las alteraciones pulpaes están correlacionadas con la intensidad de la lesión periodontal, pero no en todos los casos.

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales, cuya secuencia nos va manifestando la gravedad de la enfermedad periodontal.

I.- Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde "enrollado" separado de la superficie dentaria.

II.- Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.

III.- Una rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdientaria.

IV.- Encía brillante, hichada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.

La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. La magnitud de la recesión, generalmente, pero no siempre, se correlaciona con la profundidad de la bolsa. Esto es porque el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía. Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión, bolsas de diferentes profundidades la misma recesión.

La exposición de las raíces una vez eliminadas las bolsas depende de la cantidad de recesión antes del tratamiento. Una apreciación realista de la recesión asociada con bolsas periodontales evitará la impresión errónea que causa el tratamiento.

La superficie radicular de las bolsas periodontales experi

mentan cambios que son importantes porque pueden generar dolor y complicar el tratamiento periodontal. En la superficie radicular pueden producirse los cambios que siguen:

**DESCALCIFICACION Y REMINERALIZACION DEL CEMENTO.** A medida que la bolsa se profundiza, el cemento se descalcifica, y en algunos casos se produce remoción de la matriz colágena y pérdida de cemento. Estas alteraciones son concomitantes con la destrucción de las fibras del ligamento periodontal que se produce al paso de la bolsa que avanza. Al quedar expuesto a la cavidad bucal, puede haber intercambio de componentes orgánicos e inorgánicos en la interfase cemento saliva, produciendo una superficie hipermineralizada del cemento. La zona hipermineralizada es detectable mediante el microscopio electrónico, pero la prueba de microdureza indica que la dureza del cemento es la normal. Puede estar ablandado junto con la dentina.

La dureza del cemento varía en diferentes áreas de un mismo diente y de un diente a otro. La microdureza de los cálculos varía, pero generalmente es mayor que la del cemento.

La permeabilidad de la pared cementaria de la bolsa está alterada, aumenta el contenido del calcio y magnesio, y el fósforo aumenta o disminuye. Aparecen gránulos patológicos en el cemento y la dentina, y puede haber desintegración del cemento en la unión amelocementaria.

**CARIES RADICULAR.** La exposición de los líquidos bucales y placa bacteriana da por resultado la proteólisis de los remanentes incluidos de las fibras de Sharpey; el cemento se ablanda y sufre fragmentación y cavitación. La lesión del cemento va seguida de la penetración de bacterias en los túbulos dentarios, con la consiguiente destrucción de la dentina. En casos graves, grandes zonas de cemento necrótico se desprenden del diente y -



se separan de él por masas de bacterias.

El diente puede no presentar dolor, pero la exploración de la superficie radicular indica la presencia de un defecto; la penetración en el área con una sonda desencadena dolor.

La caries radicular conduce a la pulpitis, sensibilidad a cambios térmicos y dulces, o dolores intensos. Es bueno tener presente que las caries radiculares pueden ser la causa del dolor dentario en pacientes con enfermedad periodontal y sin manifestación de la lesión coronaria.

Las caries de cemento exigen especial atención cuando se trata la bolsa. Puede que se remueva el cemento necrótico durante el raspado y pulido de la raíz hasta alcanzar superficie dentaria firme, incluso cuando ello abarca la dentina.

RESORCION CELULAR. Las áreas de resorción celular de cemento dentina son comunes en raíces con enfermedad periodontal. No son de importancia especial, porque no presentan síntomas y mientras la raíz esté cubierta por el ligamento periodontal hay reparación. Sin embargo, si las raíces quedan expuestas por el avance progresivo de la bolsa antes que haya habido reparación en esas áreas, aparecen como cavidades aisladas que penetran en la dentina. Se diferencian de la caries de cemento por sus límites bien definidos y la superficie dura. Una vez expuestas a la cavidad bucal, pueden ser fuente de dolor considerable y será preciso restaurarlas.

V.- Sangrado Gingival.

VI.- Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.

Hay una tendencia a exagerar la importancia del exudado purulento y a considerarlo como equivalente a gravedad de la enfermedad periodontal. Puesto que es un hallazgo alarmante, los

primeros observadores supusieron que era la causa del aflojamiento y exfoliación de los dientes. El pus es una característica común de la enfermedad periodontal, pero solo es un signo secundario. La presencia de pus o la facilidad con que es expulsado de las bolsas, refleja meramente la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. No es signo alguno de profundidad de bolsa o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte. Puede haber formación abundante de pus en bolsas someras, mientras que bolsas profundas pueden presentar poco pus o ninguno.

#### VII.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.

**MIGRACION PATOLOGICA.** La migración patológica se refiere al movimiento dentario que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes. La migración patológica es común y puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer junto con la inflamación gingival y formación de bolsa, a medida que avanza la enfermedad.

La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior, pero también puede afectar a los dientes posteriores. Los dientes se mueven en cualquier dirección, acompañados por movilidad y rotación. La migración patológica en dirección oclusal o incisal se denomina extrusión o alargamiento. Se encuentran todos los grados de migración patológica, y pueden estar afectados muchos dientes o uno. Es importante detectarla en los estadios tempranos y prevenir lesiones más avanzadas mediante la eliminación de los factores que la causaron. Incluso en el estadio inicial, se produce una cierta pérdida ósea.

La migración patológica representa el efecto acumulativo de una combinación de factores. La posición normal de los dientes se mantiene mediante el equilibrio de muchos factores, que

comprenden la salud de los tejidos periodontales, las fuerzas de oclusión, presencia de todos los dientes, la morfología dentaria e inclinación cuspídea, presión de los labios, carrillos y lengua, la tendencia fisiológica hacia migración mesial, la naturaleza y localización de las relaciones de contacto, atrición proximal, incisal y oclusal, y la inclinación axial de los dientes. Alteraciones de cualquiera de estos factores provocan una serie interrelacionada de cambios del medio circundante, cuya consecuencia es la migración patológica.

La migración patológica consta de dos componentes:

a) Destrucción de los tejidos de soporte del diente por la enfermedad periodontal.

b) Una fuerza que mueva el diente debilitado.

La destrucción de los tejidos periodontales crea un desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales y musculares que soporta de ordinario. El diente debilitado es capaz de mantener su posición normal en el arco y se aleja de la fuerza, salvo que sea retenido por contacto proximal. Las fuerzas que mueven el diente debilitado puede originarse por diversos factores, como contactos oclusales, la lengua, el bolo alimenticio y del tejido de granulación proliferante.

Es importante comprender que en la migración patológica, la anomalía reside en el periodonto debilitado. La fuerza no precisa ser anormal. Fuerzas que son aceptables en el periodonto intacto se tornan lesivas cuando el soporte periodontal disminuye. Un ejemplo de ello es el diente con contactos proximales anormales. Los contactos proximales cuya localización es anormal convierten la componente anterior normal de la fuerza en una fuerza de empuje, que lleva el diente hacia oclusal o incisal. Estas fuerzas, toleradas por el periodonto intacto, hacen que el diente se extruya cuando el soporte periodontal está

debilitado por la enfermedad. Cuando su posición cambia, el diente queda sometido a fuerzas oclusales anormales que agravan la destrucción y la migración.

La migración patológica puede continuar una vez que el diente pierde el contacto con su antagonista.

Los dientes se debilitan por la pérdida de soporte periodontal. Los incisivos superiores e inferiores se desplazan hacia vestibular, giran y se extruyen, y crean diastemas entre los dientes.

El trauma por oclusión puede causar un cambio en la posición dentaria, por sí mismo o combinado con la enfermedad periodontal degenerativa o inflamatoria. La dirección del movimiento depende de la fuerza oclusal.

La presión de la lengua es capaz de originar el desplazamiento de los dientes en ausencia de enfermedad periodontal y contribuir a la migración patológica de los dientes con soporte periodontal reducido.

Muchas veces, el desplazamiento se hace hacia los espacios creados por dientes ausentes no reemplazados. El desplazamiento difiere de la migración patológica en que no es consecuencia de la destrucción de los tejidos periodontales. Sin embargo, el desplazamiento crea condiciones que conducen a la enfermedad periodontal, de modo que el movimiento dentario primario es agravado por la pérdida de soporte periodontal.

Por lo general, el desplazamiento se produce en dirección mesial, combinado con la inclinación o la extrusión más allá del plano oclusal. Con frecuencia, los premolares se desplazan hacia distal. Aunque el desplazamiento sea una secuela común de no reemplazo de dientes ausentes, no siempre ocurre.

La alteración de las relaciones de contacto proximal conducen al acuñaamiento de alimentos, inflamación gingival y forma -

ción de bolsas, seguido de pérdida ósea y movilidad dentaria. Las desarmonías oclusales generadas por las posiciones dentarias alteradas traumatizan los tejidos de soporte del periodonto y agravan la destrucción que produce la inflamación. La disminución del soporte periodontal lleva a una mayor migración dentaria y la mutilación de la oclusión.

VIII.- Pérdida Osea. En el estado normal, la altura del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio constante entre la formación ósea y la resorción ósea regulada por influencias locales y generales. Cuando la resorción supera a la neoformación, la altura del hueso disminuye. La reducción de la altura es un fenómeno fisiológico con la edad, y se denomina atrofia senil o fisiológica.

La destrucción ósea en la enfermedad periodontal supera a la reducción fisiológica de la altura ósea. El equilibrio óseo se altera, de modo que la resorción supera a la formación, y la neoformación ósea normal permanece inalterada. Todo factor o combinación de factores que modifiquen el equilibrio fisiológico de manera que la resorción sea mayor que la neoformación desemboca en la pérdida de hueso alveolar.

La pérdida ósea en la enfermedad periodontal puede ser consecuencia de cualquiera de los cambios siguientes:

- 1.- Aumento de la resorción en presencia de neoformación normal o aumentada.
- 2.- Disminución de la neoformación en presencia de resorción normal.
- 3.- Aumento de la resorción combinado con disminución de la neoformación.

Se han estudiado extensamente los sistemas biológicos que originan la resorción ósea, pero no su naturaleza precisa. Y así se describen los tipos de resorción ósea:

1.- RESORCION LACUNAR -osteoclasia-. La destrucción ósea es producida por la acción de los osteoclastos, que, por lo general, son multinucleares, pero pueden ser mononucleares. Se han ofrecido las siguientes explicaciones de la forma en que los osteoclastos resorben el hueso.

a) Descalcificación incisal de las sales minerales del hueso producida por el descenso local del pH.

b) Acción proteolítica sobre la matriz orgánica, que resulta en la liberación de sales de calcio.

c) Destrucción simultánea de los componentes orgánicos e inorgánicos.

d) Fagocitosis de la matriz orgánica una vez eliminadas las sales inorgánicas como consecuencia de alteraciones del equilibrio fisicoquímico local.

2.- HALISTERESIS -osteólisis-. En este proceso el hueso se desintegra en sus componentes separados sin la acción de los osteoclastos. Las teorías elaboradas para la explicación de la destrucción celular del hueso:

a) Ablandamiento y licuefacción de la matriz orgánica y lixiviación de los componentes inorgánicos.

b) Pérdida de los componentes inorgánicos producida por los trastornos del equilibrio fisicoquímico normal, seguida de reversión del componente orgánico a tejido conectivo.

Las opiniones difieren respecto a si es posible que haya resorción ósea sin la intervención de los osteoclastos.

3.- AUMENTO DE LA VASCULARIZACION. El incremento de la resorción osteoclástica del hueso fue atribuida a la presión proveniente de la hiperemia. Según Leriche y Potecard, el aumento de la circulación dentro del hueso favorece la resorción, mientras que la estasis sanguínea o linfática favorece la formación de hueso. Jaffe describe una "resorción vascular" en la cual la

dilatación y el aumento de la cantidad de vasos sanguíneos son los factores básicos subyacentes a la destrucción ósea. Los cambios vasculares son posibles por la descalcificación de la matriz ósea contigua, originada por alteraciones en el equilibrio electrolítico que se generan por acción de factores locales y generales, en este último, su papel no ha sido determinado.

Si se clasificaran todos los factores locales que originan la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, se hallaría - que forman dos grupos:

- a) Los que causan inflamación gingival.
- b) Los que causan trauma de la oclusión.

Actuando separados o juntos, la inflamación y el trauma de la oclusión son la causa de la destrucción ósea local en la enfermedad periodontal y determinan su destrucción, su intensidad y su forma.

Es significativo que la respuesta del hueso alveolar a la inflamación incluya tanto formación de hueso como resorción. - Ello quiere decir que la pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es simplemente un proceso destructivo, sino que es la consecuencia del predominio de la resorción sobre la neoformación. La formación de hueso nuevo retarda la velocidad de la pérdida ósea, comenzando en cierto grado el hueso destruido por la inflamación. El osteoide neoformado es más resistente a la resorción que el hueso maduro. A causa de la interacción entre la resorción y la formación de hueso, la pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es necesariamente continua. Es un proceso progresivo, pero no se puede predecir su ritmo.

A veces, en material de autopsia de la enfermedad no trata hay áreas donde cesó la resorción y se formó nuevo hueso en el borde óseo previamente erosionado. Esto indica que la resorción ósea en la enfermedad periodontal puede presentarse como -

un proceso intermitente, con períodos de remisión y exacerbación. Ello concuerda con los diversos ritmos de progreso observados clínicamente en la enfermedad periodontal no tratada.

La formación ósea microscópica en respuesta a la inflamación varía en cantidad y distribución. Se encuentra gobernada por la intensidad y distribución de la inflamación y por influencias sistemáticas. De esta manera, los factores sistemáticos que afectan a los procesos metabólicos que intervienen en la formación de hueso influyen en la pérdida ósea en la enfermedad periodontal.

La presencia de formación ósea como respuesta a la inflamación en la enfermedad periodontal activa tiene relación con el resultado del tratamiento. La eliminación de la inflamación para suprimir el estímulo de la resorción ósea y el establecimiento de condiciones que conduzcan a la curación son los objetivos básicos del tratamiento periodontal. La curación del periodonto después del tratamiento depende de los procesos reparativos del organismo, uno de los cuales es la neoformación del hueso en la enfermedad periodontal no tratada podría beneficiar la curación si se produjera en un periodo posterior al tratamiento.

La radiografía es en extremo útil para el diagnóstico, pero no descubre las actividades de resorción y neoformación microscópicas. A veces, la formación de hueso endóstico en la enfermedad periodontal produce aumento de la radiopacidad (osteítis condensante) cerca de los bordes óseos erosionados. Sin embargo en la enfermedad periodontal puede haber neoformación ósea sin manifestación radiográfica alguna de su presencia.

Como ya se mencionó, la inflamación es la causa más común de destrucción periodontal, la otra es el trauma de la oclusión, éste último puede producir destrucción ósea en ausencia de inflamación o combinado con ella.



En ausencia de inflamación, los cambios en el trauma de la oclusión varían desde el aumento de la compresión y la tensión del ligamento periodontal y aumento de osteoclasia del hueso alveolar hasta la necrosis del ligamento periodontal y hueso, y resorción del hueso y estructura dentaria. Estos cambios son reversibles porque se separan si se eliminan las fuerzas lesivas. Sin embargo, el trauma de la oclusión persistente produce ensanchamiento en forma de embudo de la porción de la cresta del ligamento periodontal, con resorción del hueso adyacente. Estos cambios representan la adaptación de los tejidos periodontales, para "amortiguar" las fuerzas oclusales intensificadas, pero ello genera defectos óseos que debilitan el soporte dentario y originan la movilidad de los dientes.

Al combinarse con la inflamación, el trauma de la oclusión actúa como un factor condestrutivo en la enfermedad periodontal. Agrava la destrucción ósea causada por la inflamación, y genera patrones óseos caprichosos y bolsas infraóseas.

Se puede afirmar entonces, que la intensidad de la pérdida ósea no está necesariamente correlacionada con la profundidad de las bolsas periodontales, la severidad de la ulceración de las paredes de la bolsa o la presencia o ausencia de pus, sino incluye también otros factores.

Además de la disminución en la altura del hueso, la enfermedad periodontal altera la morfología del hueso alveolar y ello afecta al contorno óseo. Las características del hueso que afectan significativamente al patrón de destrucción ósea son:

- a) el espesor
- b) el ancho y angulación de la cresta del tabique interdentario.
- c) el espesor de las tablas alveolares vestibular y lingual.

d) la presencia de fenestraciones y dehiscencias sobre las superficies radiculares.

e) el espesor de los bordes óseos alveolares para acomodarse a las demandas funcionales y alineación de los dientes.

La comprensión de la naturaleza y patogenia de estas alteraciones es fundamental para el diagnóstico y tratamiento eficaces.

**PERDIDA OSEA HORIZONTAL.** Esta es la forma más común de pérdida ósea en la enfermedad periodontal. La altura del hueso de ci ende y el margen óseo es horizontal y levemente angulado. Los tabiques interdentarios y las tablas vestibular y lingual están afectadas, pero no necesariamente en igual grado alrededor de cada diente.

**DEFORMIDADES OSEAS.** Las que siguen son tipos de deformidades óseas que se producen en la enfermedad periodontal. Por lo general, se presentan en adultos, pero se han encontrado en cráneos humanos con dentaduras deciduas. Su presencia puede ser in dic ada por las radiografías, pero se requiere el sondeo cu ida do so y la exposición quirúrgica para determinar su forma y dimensiones.

a) Cráteres Oseos. Estas son cavidades en la cresta del hueso interdentario confinados dentro de las paredes vestibular y lingual, y con menor frecuencia entre la superficie dentaria y la tabla ósea vestibular y lingual.

b) Defectos Infraóseos. Estos defectos son socavaciones practicadas en el hueso, a lo largo de una superficie radicular denudada o más, encerradas dentro de una; o hasta cuatro paredes óseas. La base del efecto se localiza apicalmente al hueso circundante.

c) Contornos Oseos Abultados. Estos son agrandamientos óseos por exostosis, adaptación a la función o formación de h ue

so de refuerzo.

d) Hemiseptum. Es la posición remanente de un tabique interdentario, una vez destruida la porción mesial o distal por la enfermedad.

e) Márgenes Irregulares. Estos son defectos angulares o en forma de U producidos por la resorción de la tabla ósea vestibular, o la lingual o diferencias bruscas entre la altura de los márgenes vestibular y lingual y la altura del tabique interdentario.

f) Rebordes. Los rebordes son márgenes óseos en forma de meseta, producidos por la resorción de tablas óseas engrosadas.

La inflamación del ligamento periodontal suele ser crónica y asintomática. No obstante, la inflamación aguda sobreagregada es la causa frecuente del dolor considerable. Al afluir el exudado agudo, el diente se eleva en el alveolo y el paciente siente deseo de "frotar" contra él. El contacto repetido entre dientes antagonistas hace que el diente se torne sensible a la percusión. Este estado puede evolucionar hacia un absceso periodontal agudo, salvo que se eliminen los agentes irritantes.

Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado "en profundidad de hueso", una sensación de picazón en las encías; la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por el sangrado que sigue; se sienten flojos los dientes; preferencia por comer del lado contrario; sensibilidad a lo frío y a lo caliente; dolor dentario en ausencia de caries.

## CAPITULO V

### CLASIFICACION DE ENFERMEDAD GINGIVAL Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Para proporcionar el máximo de ayuda en el diagnóstico y tratamiento, las enfermedades se clasifican sobre la base de tres criterios:

- 1.- Características clínicas
- 2.- Cambios patológicos
- 3.- Etiología

Las enfermedades gingivales son aquellas que desde el punto de vista clínico se limitan a la encía. El papel de la inflamación varía. Puede ser solamente un proceso patológico (gingivitis no complicada); puede estar sobreagregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa subyacente de origen general (gingivitis combinada); o puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes con estados generales que por sí mismos no produzcan cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico (gingivitis condicionada).

#### I.- GINGIVITIS NO COMPLICADA.

1.- Gingivitis Marginal Crónica, cuya histopatología es una inflamación crónica y su etiología es una irritación local (mecánica, química, bacteriana).

2.- Gingivitis Ulceronecrotizante aguda. Histopatología; inflamación necrotizante aguda en forma de pseudomembrana. Etiología desconocida; se sospecha del complejo bacteriano fusospiroquetal.

3.- Gingivitis Hepática aguda y otras infecciones virales. Histopatología; inflamación aguda con formación de vesículas. Etiología; Herpes simplex y otros virus.

4.- Gingivitis alérgica. Histopatología; inflamación aguda con intensa respuesta vascular. Etiología; diversos aler-

genos (polen, alimentos).

5.- Gingivitis inespecífica. Histopatología; inflamación con ulceración o sin ella. Etiología; irritación local -- (química, mecánica, térmica).

6.- Tuberculosis y sífilis. Histopatología; inflamación granulomatosa específica. Etiología bacteriana; *M. Tuberculosis*, *T. pallidum*.

7.- Moniliasis y otras infecciones fúngicas. Histopatología; inflamación y ulceración con capa superficial gruesa de hongos. Etiología Micótica; *Monilia albicans* y otros hongos.

8.- Ploestomatitis vegetante. Histopatología; Hiperqueratosis y acantosis del epitelio. Inflamación granulomatosa con abscesos miliares enteros. Etiología desconocida.

## II.- GINGIVITIS COMBINADA.

1.- Dermatitis que afectan a la encía (liquen plano, pénfigo, eritema multiforme, lupus eritematoso). Histopatología; inflamación crónica son cuadros característicos de las diferentes dermatosis. Etiología general (desconocida) más irritantes locales.

2.- Gingivitis descamativa crónica (gingivosis). Histopatología; atrofia epitelial con descamación, degeneración de la membrana basal y substancia fundamental conectiva e inflamación. Etiología general (desconocida) más irritación local.

3.- Gingivostomatitis menopáusica crónica (gingivitis atrófica senil). Histopatología; atrofia epitelial, degeneración de la membrana basal y substancia fundamental conectiva e inflamación. Etiología hormonal más irritación local.

4.- Penfigoide benigno de membrana mucosa. Histopatología; inflamación crónica, degeneración epitelial, con vesículas subepiteliales; ésto puede variar. Etiología general (desconocida) más irritación local.

### III.- GINGIVITIS CONDICIONADA.

1.- Gingivitis en el embarazo y la pubertad. Histopatología; inflamación más vascularización exagerada y edema.

2.- Gingivitis en la deficiencia de vitamina C. Histopatología; inflamación más degeneración colágena y hemorragia intersticial.

3.- Gingivitis en la leucemia. Histopatología; inflamación más infiltración difusa de leucocitos proliferantes.

Estos tres tipos de enfermedad presentan una etiología general e irritación local.

### IV.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL.

1.- Inflamatorio, el cual puede ser agudo y crónico. Etiología; irritación local (química, microbiana, térmica, mecánica).

2.- Hiperplásico no inflamatorio. Histopatología; hiperplasia del epitelio y tejido conectivo. Etiología; dilantina, hereditaria, idiopática.

3.- Combinado. Histopatología; hiperplasia del epitelio y tejido conectivo más inflamación sobreagregada al agrandamiento gingival no inflamatorio.

4.- Condicionado. Histopatología inflamación modificada por afecciones generales. Etiología local más condicionamiento general hormonal (embarazo, pubertad); leucémica; deficiencia de vitamina C.

5.- Neoplásico. Histopatología; formación de tumores. Etiología desconocida.

6.- Del desarrollo. Histopatología; inflamación crónica. Etiología, más irritación local.

### V.- RECESION.

1.- Atrofia gingival. Histopatología; denudación de cemento con migración de la adherencia epitelial en dirección -

al ápice radicular. Etiología: fisiológica (envejecimiento). Patológica: trauma mecánico (cepillo, retenedores), posición anormal de dientes combinada con traumatismo mecánico, inflamación (asociada con irritación local), por desuso, idiopática.

La enfermedad periodontal es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte. Por lo común, no se incluyen dentro de la denominación de enfermedad periodontal las alteraciones de los ápices radiculares.

" La enfermedad periodontal destructiva crónica " es una denominación descriptiva inespecífica que incluye todas las formas de la enfermedad periodontal. Es costumbre clasificar la enfermedad periodontal en uno de los tres tipos siguientes:

a) Periodontitis (periodontitis supurativa crónica), destrucción del periodonto causada por la irritación local.

b) Periodontitis, enfermedad degenerativa no inflamatoria causada ostensiblemente por factores generales.

c) Síndrome periodontal; una combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local. Frecuentemente, el trauma de la oclusión se clasifica como entidad separada, traumatismo periodontal, distinto de otras formas de enfermedad periodontal.

Y así de esta manera, las enfermedades periodontales se clasifican en:

#### I.- PERIODONTITIS.

1.- Periodontitis simple (periodontitis marginal). -- Histopatología; inflamación crónica de la encía, bolsas periodontales, resorción ósea, destrucción del ligamento periodontal y exfoliación del diente. Etiología; irritación local.

2.- Periodontitis compuesta. Histopatología: inflamación crónica; resorción del hueso alveolar y cemento; destruc -

ción del ligamento periodontal combinada con cambios vasculares, degenerativos y necróticos en el ligamento periodontal; aumento de la frecuencia de bolsas infraóseas y destrucción ósea angular (vertical). Etiología; irritación local más desarmonía oclusal.

## II.- PERIODONTOSIS.

1.- Periodontosis temprana. Histopatología; degeneración no inflamatoria del ligamento periodontal, osteólisis, disminución de la formación del cemento. Etiología general.

2.- Periodontosis avanzada (síndrome periodontal). - Histopatología: degeneración no inflamatoria de tejido periodontal de soporte, complicada por inflamación o trauma de la oclusión. Etiología general más irritación local o desarmonía oclusal, o unas y otras.

III.- TRAUMA DE LA OCLUSION. Histopatología; cambios degenerativos y necróticos en los tejidos periodontales de soporte con tendencia al ensanchamiento del ligamento periodontal y resorción ósea angular (vertical). Etiología desarmonía oclusal.

## IV.- ATROFIA PERIODONTAL.

1.- Atrofia presenil. Histopatología; reducción de la altura del periodonto. Etiología desconocida.

2.- Atrofia por desuso. Histopatología; adelgazamiento del ligamento periodontal, adelgazamiento y disminución de la cantidad de fibras periodontales, alteración de la disposición de los haces fibrosos, espesamiento del cemento, reducción de la altura del hueso alveolar. Etiología; disminución de las fuerzas oclusales o ausencia de ellas.



## CAPITULO VI

### GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE.

La enfermedad fue reconocida ya en el siglo IV a. C. por - Jenofonte, quien mencionó que los soldados griegos se hallaban afectados de "dolor de boca" y aliento fétido. Jhon Hunter, en 1778, describe los hallazgos clínicos y las diferencias del escobuto y de la enfermedad periodontal destructiva crónica. Se - produjo en forma epidémica en el ejército francés en el siglo - XIX, y en 1886 Hersh explica algunas características propias de la enfermedad, como nódulos linfáticos agrandados, fiebre, ma - lestar y aumento de la salivación. En 1890, Plaut y Vincent des - criben la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusi - forme y espiroqueta. Durante la primera mitad del siglo XX se - le conoció como infección de Vincent. También, en una época a - esta enfermedad se le consideró contagiosa, pero ello no ha si - do comprobado. En las dos guerras mundiales hubo muchas "epide - mias" en las tropas aisladas.

La gingivitis ulceronecrotizante connota una enfermedad in - flamatoria destructiva de la encía que presenta signos y sinto - mas característicos. Otros nombres con que se conoce esta le - sión son: gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trincheira, estomatitis ulcerativa, gingivitis fusospirilar, periodontitis fusospirilar, estomatitis fétida, estomatocacia, gingivitis sép - tica aguda, angina pseudomembranosa y estomatitis espiroquetal.

Con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrotizante se - presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurren - te se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación. A - veces, se hace referencia a la gingivitis ulceronecrotizante - crónica. Sin embargo, resulta difícil justificar esta designa - ción como entidad separada porque la mayoría de las bolsas pe -

riedentales con úlceras y destrucción de tejido gingival poseen características clínicas y microscópicas comparables.

La gingivitis ulceronecrotizante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. A veces, se relata que aparece poco después que se han limpiado los dientes. La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica son elementos frecuentes de la historia del paciente.

**SIGNOS BUCALES.** Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía y abarcan la papila interdentaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos, quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante en el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se produce en bocas sans o superpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas periodontales. La lesión puede circunscribirse a un solo diente, o a un grupo de dientes, o abarcar toda la boca. Es rara en pacientes edentulos, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

**SINTOMAS BUCALES.** Las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos con

dientados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y hay conciencia de una cantidad excesiva de saliva "pastosa". Se describe una sensación característica de dientes como "estacas de madera".

**SIGNOS EXTRABUCALES Y GENERALES.** Los pacientes, por lo general, son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones generales. Linfadenopatía local y aumento leve de temperatura son características comunes de los estadios leve y moderado de la enfermedad. En los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida de apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños. Es frecuente que insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañen al cuadro.

Aunque poco comunes, se pueden presentar secuelas como las que siguen: noma o estomatitis gangrenosa, meningitis y peritonitis fusospiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral mortal.

La evaluación clínica es indefinida. Si no se realiza tratamiento, puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con intensificación de las complicaciones tóxicas generales. Muchas veces, - su intensidad decrece y desemboca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Estos pacientes suelen presentar antecedentes de remisiones y exacerbaciones repetidas. También es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados.

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante, en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido

conectivo subyacente. También se revela que la encía se pueda - dividir en las cuatro zonas que siguen, las cuales se mezclan - una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos.

1.- Zona bacteriana, que es la más superficial y consiste en una masa de diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

2.- Zona rica en neutrófilos, que contiene numerosos leucocitos, con predominio bastante marcado de neutrófilos, e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

3.- Zona necrótica, que contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande, y algunos otros microorganismos.

4.- Zona de infiltración de espiroquetas, en la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y -- grandes, sin otros microorganismos.

#### ETIOLOGIA.

No se ha establecido la etiología específica de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Prevalece la opinión de que es de un grupo de enfermedades fusospiroquetales, cuya causa es un - complejo de microorganismos bacterianos, pero que demandan cambios en el tejido subyacente que faciliten la actividad patógena de las bacterias. Además de bacilos fusiformes y *Borrelia* -- *vicentii*, se incluyen invariablemente otras clases de espiroquetas, vibriones y estreptococos en el complejo bacteriano aislado de lesiones de este grupo de enfermedades.

FACTORES PREDISPONENTES LOCALES. Aunque la gingivitis ulceronecrotizante puede aparecer en bocas sanas, lo más frecuente es que se superponga a la enfermedad gingival crónica preexistente y a bolsas periodontales. La inflamación crónica ocasiona

alteraciones circulatorias y degenerativas que aumenta la susceptibilidad a la infección. Cualquier factor local capaz de inducir inflamación gingival crónica puede predisponer a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Las bolsas periodontales profundas y los colgajos pericoronarios son particularmente vulnerables a la enfermedad, porque ofrecen un medio ambiente favorable para la proliferación del complejo fusospiroquetal.

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

**FACTORES PREDISPONENTES GENERALES.** Las deficiencias nutricionales acentúan la intensidad de los cambios patológicos como la deficiencia de vitamina B<sub>2</sub> y C. Las enfermedades generales debilitantes pueden también predisponer la encía a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Entre estas alteraciones generales está la intoxicación metálica, caquexia, originada por enfermedades crónicas como sífilis o cáncer, afecciones gastrointestinales severas, como colitis ulcerosa, disgrasias sanguíneas como la leucemia y la anemia, gripe y resfriado común. Las deficiencias nutricionales secundarias a enfermedades debilitantes pueden constituir otros factores predisponentes.

**FACTORES PSICOSOMÁTICOS.** Los factores psicosomáticos son importantes en la etiología de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Es frecuente que la enfermedad se produzca cuando hay estados de tensión. Es decir, las perturbaciones psicológicas son comunes en pacientes con esta enfermedad, junto con aumento de la secreción corticosuprarrenal. La correlación significativa entre dos rasgos de personalidad propensa a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. No se han establecido los mecanismos me -

dante los cuales los factores psicológicos crean o predisponen a la lesión gingival, pero alteraciones en los capilares digitales y gingivales sugieren un aumento de la actividad nerviosa - autónoma, como se comprobó en pacientes con gingivitis ulcerosa crótizante aguda.

## CAPITULO VII

### DIAGNOSTICO, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE.

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos. Se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario o definitivo, porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, bolsas periodontales, pericoronitis o gingivostomatitis herpética. Pero los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones específicas de la cavidad bucal como difteria, moniliasis, actinomicosis y estomatitis estreptocócica.

El examen microscópico de los tejidos biopsiados, se utiliza para establecer la diferencia entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones específicas como tuberculosis o neoplasmas, pero no para diferenciar entre gingivitis ulceronecrotizante aguda y otras lesiones necrotizantes agudas de origen inespecífico, como las producidas por traumatismos o drogas escarificadoras.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

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

La Gingivostomatitis Estreptocócica es una afección rara -

que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos, se limitan a un eritema marginal con hemorragia. La necrosis del margen gingival no es lo característico, ni tampoco un olor fétido notable. El frotis bacteriano muestra un predominio de formas estreptocócicas, que al cultivo se revelan como *Streptococcus viridans*.

La Estomatitis Gonocócica es rara y es producida por *Neisseria gonorrhoeae*. La mucosa bucal se cubre con una membrana grisácea que se desprende por zonas y expone la superficie viva -- subyacente hemorrágica. Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos; pero se han descrito casos en adultos por contacto directo.

La Agranulocitosis. Se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía, que se parecen a la de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. La lesión bucal de la agranulocitosis es fundamentalmente necrotizante. En razón de la disminución del mecanismo de defensa en la agranulocitosis, el cuadro clínico no está marcado por la reacción inflamatoria intensa que hay en la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Análisis sanguíneos sirven para diferenciar entre la gingivitis ulceronecrotizante y la necrosis gingival de la agranulocitosis.

La Angina de Vincent. Es una infección fusospiroquetal de la bucofaringe y garganta, y es diferente de la gingivitis ulceronecrotizante, que afecta al margen gingival. En la angina de Vincent hay una ulceración membranosa dolorosa de la garganta, con edema y manchas hiperémicas que se rompen y forman úlceras cubiertas de material pseudomembranoso. El proceso puede extenderse a la laringe y oído medio.

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda en la Leucemia. La leucemia no produce por sí misma gingivitis ulceronecrotizante aguda. Sin embargo, por lo general la gingivitis ulceronecroti-



sante se superpone a tejidos gingivales alterados por la leucemia.

El diagnóstico diferencial consiste no tanto en distinguir entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda y las alteraciones gingivales leucémicas, sino más bien en determinar si la leucemia es un factor predisponente en una boca en la que existe gingivitis ulceronecrotizante aguda. Por ejemplo, si su paciente - con gingivitis ulceronecrotizante aguda en el margen gingival - presenta además un cambio de color difuso y edema de la encía - insertada, hay que considerar la posibilidad de una alteración gingival subyacente, inducida por causas generales. La leucemia es una de las enfermedades que habría que descartar.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento de la enfermedad gingival consiste en el - alivio de los síntomas agudos. El tratamiento no será completo mientras persista la patología periodontal o factores capaces - de causarla.

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

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

#### 2.- SISTEMÁTICA:

a) Tratamiento de Soporte. Alivio de los síntomas -- tóxicos generalizados, como fiebre y malestar.

b) Tratamiento Etiotrópico. La corrección de estados sistemáticos que contribuyen a la iniciación o progreso de las alteraciones gingivales.

El tratamiento debe seguir una sucesión ordenada.

En la primera visita debe de obtenerse una apreciación ge-

neral del paciente, incluyendo información respecto a enfermedad reciente, condiciones de vida, dieta, tipo de trabajo, horas de reposo y tensión mental. Se observa el aspecto general, estado nutricional aparente, sensibilidad o lasitud, tomar temperatura. Se palpa las zonas submaxilar y submentoniana para detectar la presencia de nódulos linfáticos agrandados.

Examínese la cavidad bucal para hallar las "lesiones características" de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, su distribución y la posible afección de la región bucofaringea. Apréciese la higiene bucal.

Una vez establecido el diagnóstico, se trata el paciente como "no ambulatorio". Estos son pacientes con síntomas de toxicidad generalizada, como fiebre alta, lasitud y malestar; muchas veces es preciso guardar cama, y no se lleva a cabo el tratamiento extenso en el consultorio hasta que remitan los síntomas generales. O como ambulatorio", en los cuales suele haber linfadenopatía generalizada y temperatura levemente elevada, pero no complicaciones orgánicas serias.

El tratamiento local, después de la anestesia tópica, se limita a la limpieza suave de la zona con torundas de algodón para eliminar la pseudomembrana y los residuos superficiales no adheridos.

En este momento están contraindicados el raspaje y curetaje profundos, por la posibilidad de extender la infección hacia tejidos más profundos y causar bacteremia. Salvo que exista una urgencia, procedimientos quirúrgicos como extracciones o gingivectomía se postergan hasta después de cuatro semanas, cuando hallan desaparecido los síntomas para evitar la posibilidad de una exacerbación de los síntomas agudos.

Indicar al paciente que tiene que evitar el tabaco, alcohol y los condimentos. El calor y los derivados del tabaco irri

tan el tejido inflamado y retardan la cicatrización .

Enjuagar la boca cada dos horas con una mezcla por partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3%.

Proseguir las actividades habituales, pero evitar el ejercicio físico prolongado o exposiciones prolongadas al sol.

Limitar el cepillado a la eliminación de los residuos superficiales con un dentífrico suave; el cepillado exagerado será doloroso. Se recomienda el uso del hilo dental, limpiadores e irrigación con agua a presión mediana.

En la segunda visita se agregan raspadores y curetas al instrumental y se repiten los procedimientos realizados el primer día. La retracción de la encía puede dejar expuestos cálculos, que se eliminan junto con el curetaje suave de la encía. Las instrucciones son las mismas que las de la visita anterior. Si hubo efectos molestos del agua oxigenada, se usará solo agua tibia para los enjuagatorios.

En la tercera cesión se repite el raspaje y curetaje. Se enseña al paciente los procedimientos de control de placa, fundamentalmente para el éxito del tratamiento y el mantenimiento de la salud periodontal. Se suspenden los colutorios con agua oxigenada.

Cuarto día. Se raspan y alisan las superficies dentarias de las zonas afectadas y se controla el cepillado, corrigiéndose si es necesario.

Al quinto día, desafortunadamente, es frecuente que el tratamiento se suspenda en este momento porque ha desaparecido el estado agudo, pero es ahora cuando debería comenzar el tratamiento del problema periodontal crónico del paciente. Se establecen las fechas para el tratamiento de la gingivitis crónica, bolsas periodontales y capuchones pericoronarios, y la eliminación de todas las formas de irritación local, más el ajuste

oclusal si fuera necesario.

Según lo antedicho, si se requiere una intervención quirúrgica de urgencia en presencia de síntomas agudos, se indica quimioterapia profiláctica con antibióticos para impedir el agravamiento o la propagación de la enfermedad aguda. La penicilina se administra por vía general, mediante inyección intramuscular de penicilina procaína G, 300,000 unidades una vez al día durante tres días, comenzando la noche anterior al procedimiento quirúrgico o mediante la administración de tabletas de 250 mg, por vía bucal, cada cuatro horas.

En pacientes sensibles a la penicilina, se indican otros antibióticos como eritromicina de 250 mg cada cuatro horas.

Además de los antibióticos por vía general, el tratamiento, consiste también en el consumo de líquidos y analgésicos para aliviar el dolor. El reposo en cama es necesario para aquellos con complicaciones sistemáticas tóxicas como fiebre alta, malestar, anorexia y debilidad general.

CAPITULO VIII

CONCLUSIONES.

1.- La enfermedad periodontal no concierne exclusivamente a la Odontología, sino también a la Medicina, ambas han sido reunidas en Medicina Oral actual para estudiar esta enfermedad.

2.- La predisposición a la enfermedad parodontal es asociada por la compleja interrelación entre las influencias locales y generales que van acompañadas necesariamente del factor emocional.

El factor emocional viene a explicar las exacerbaciones agudas repetidas.

3.- Las características de la lesión aguda normalmente conocidas se hace más frecuente, en los cambios de hábitos de vida del paciente y el trabajo continuo sin descansos adecuados.

4.- El aspecto microscópico de la G. N. U. es de naturaleza no específica por lo tanto para establecer el diagnóstico no es suficiente con obtener un frotis positivo, sino que es un complemento del examen clínico minucioso.

5.- Para obtener un examen e historia clínicos adecuados es conveniente tener presente el diagnóstico diferencial ya que éste nos brinda una gran ayuda.

6.- Para evitar causas de fracasos en el tratamiento, éste debe comprender:

- a) Eliminación de factores locales.
- b) Eliminación de factores generales así como
- c) Conocer los trastornos emocionales del paciente y tratar estos simultáneamente.

7.- Se puede considerar a la gingivitis ulceronecrotizante como una infección transmisible en ciertas condiciones, por no considerarla contagiosa, pues estudios recientes no lo han comprobado así.

## BIBLIOGRAFIA

DOBBS Y PRINZ. Farmacología y Terapéutica Bucal.

BURDET. Medicina Bucal.

GLIKMAN. Periodontología Clínica.

GOLMAN. Terapéutica Parodontal.

HAM. Histología.

ROBBINS. Tratado de Patología.

# TESIS

Por siempre en edición impresa por computadora

Regístrate e interactúa

Pase de la Facultad No. 28 Lomas C.D.

tel. 950 95-37 y 950 97-63