



1ej 84

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

"IZTACALA"

- ODONTOLOGIA -

MEDIOS DE PREVENCIÓN DE LAS
ENFERMEDADES PERIODONTALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

MA. SOLEDAD CEBALLOS PLAZA

SN. JUAN IZTACALA EDO. DE MEX. 1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

PRIMERA PARTE

PAGINA

HISTOLOGIA Y ANATOMIA DEL PERIODONTO

1. ANALISIS EMBRIOLOGICO DE DIENTES Y
TEJIDOS DE SOPORTE. 1
2. ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PERIODONTO 6
 - Encía.
 - Surco Gingival.
 - Encía Libre o Marginal.
 - Encía Insertada.
 - Encía Interdentaria o Papilar.
 - Mucosa Alveolar.
3. HISTOLOGIA DEL PERIODONTO 11
 - Fibras Gingivales.
 - Grupo Dentogingival.
 - Grupo Alveologingival o Cresta Gin-
gival.
 - Grupo Circular.
 - Grupo Transeptal.
 - Grupo Dentoperiostal.
 - Epitelio de la Encía.
 - Surco Gingival, Epitelio del surco
y adherencia Epitelial.
 - Adherencia Epitelial.
 - Lamina Basal.
 - Formación de la Adherencia Epitelial
y Surco Gingival.
 - Líquido Gingival o Líquido Crevicu-
lar.
 - Encía Insertada.
 - Lamina Basal o Membrana Basal.
 - Tejido Conectivo.
 - Sistema Vascular, Linfático, Nervioso.
 - Encía Interdentaria y el Col.
 - Queratinización.
4. LIGAMENTO PERIODONTAL 25
 - Características Microscópicas
normales.
 - Grupo de Fibras principales.
 - Grupo de la Cresta Alveolar
 - Grupo Horizontal
 - Grupo Oblicuo
 - Grupo Apical
 - Grupo Transeptal

Otros tipos de fibras. Plexo intermedio. Irrigación e inervación.	
5. EL CEMENTO	32
Tipos de Cemento. Composición del Cemento. Estructuras del Cemento. Características del Cemento acelular. Características del Cemento celular. Cementogenesis. Deposito continuo del Cemento. Resorción y reparación de Cemento Influencia de la función del Diente sobre la Estructura del Cemento. Cambios del Cemento secundario al envejecimiento. Cemento regenerativo o de compen- sación.	
6. HUESO ALVEOLAR	44
Histología Sistema Vascular, Linfático y Ner- vioso. Tabique interdentario. Médula Contorno oseo Fenestraciones y dehiscencias. Fisiología del Hueso Alveolar. Hueso Alveolar y el Traumaoclusal.	

SEGUNDA PARTE

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

1. ENFERMEDAD GINGIVAL.	52
Gingivitis Marginal. Gingivitis Difusa generalizada. Agrandamiento Gingival Hiperplásico Hiperplasia generalizada Idiopática Hipertrofia Cementaria. Gingivoestomatitis Ulceronecrotica aguda (GUNA) Gingivoestomatitis Descamativa crónica. Gingivoestomatitis Herpetica Aguda.	

	PAGINA
Liquen Plano.	
Pénfigo.	
Lupus Eritematoso.	
Eritema Multiforme.	
Gingivitis del Embarazo.	
Gingivitis Escorbútica.	
2. GINGIVITIS LEUCEMICA	84
Periodontitis.	
Periodontitis simple.	
Periodontitis compuesta.	
Periodontosis.	
Estados periodontales atroficos.	
Recesión Gingival.	
TERCERA. PARTE	
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.	
1. FACTORES EXTRINSECOS	91
Importancia bacteriana	
Placa Dentaria.	
Película Adquirida.	
Materia Alba.	
Residuos alimenticios.	
Cálculos.	
Pigmentaciones dentarias.	
Impacción de alimentos.	
No reemplazo de dientes ausentes.	
Hábitos.	
Irritación química.	
Maloclusión.	
2. MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	113
Saliva.	
Enzimas salivales.	
Papel de los microorganismos en la enfermedad Periodontal.	
Bacterias del surco Gingival.	
3. TRAUMATISMO PERIODONTAL.	118
Componente funcional del Periodonto sano.	
Adaptación Morfológica del Periodonto.	
Papel de la oclusión en al etiología Periodontal.	

	PAGINA
4. PAPEL DE LA NUTRICION EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	125
<i>Proteínas.</i>	
<i>Carbohidratos y grasas.</i>	
<i>Vitaminas.</i>	
<i>Minerales.</i>	
5. FACTORES EXTRINSECOS	143
<i>Enfermedad metabólica.</i>	
<i>Factores hormonales.</i>	
<i>Aspectos inmunológicos de la enfermedad Periodontal.</i>	
<i>Nutrición.</i>	
<i>Tensión (Stress).</i>	
<i>Factores genéticos.</i>	
CUARTA PARTE	
MEDIOS DE PREVENCION	155
<i>Niveles de Prevención.</i>	
<i>Soluciones y tabletas reveladoras.</i>	
<i>Control de la placa.</i>	
<i>Cepillos dentales y otros elementos auxiliares de la higiene bucal.</i>	
<i>Metodos de cepillado dentario.</i>	
<i>Terapéutica química en el control de la placa.</i>	
CONCLUSIONES	178
BIBLIOGRAFIA	181

P R O L O G O

El presente trabajo pretende ser una ayuda, como medio de consulta en la práctica diaria del odontólogo moderno, en el que trataremos más que nada lograr dar un enfoque, hacia los principales medios de prevención de las Enfermedades Parodontales que existen en la Odontología actual.

Como es sabido por la gran mayoría, la Odontología Preventiva en México es mínima. El bajo índice de prevención con que se cuenta actualmente es palpable, dado el incremento de enfermedades que sufren los tejidos de la boca.

En la actualidad, en la práctica diaria de la profesión el odontólogo se enfrenta a una serie de padecimientos de tipo agudo, que apartan por completo su atención de los niveles de prevención adecuados, como consecuencia de un pronto alivio al trastorno o enfermedad que se le presenta de inmediato.

Lo anterior nos conduce a enfocar este breve trabajo principalmente, a los medios y recursos que existen en la Odontología actual, para poder conservar en buen estado de salud los tejidos que sostienen los dientes.

En el primer capítulo trataremos de analizar, la constitución, características anatómicas y funciones del parodonto en estado de salud.

En el capítulo siguiente, nos referiremos a la explicación de las posibles causas que dan lugar a una enfermedad en el parodonto.

El capítulo tercero, estará enfocado hacia el análisis de los criterios acerca de las enfermedades gingivales y parodontales, más comunes y frecuentes que se presentan en la cavidad oral.

En el capítulo subsecuente veremos los medios propiamente dichos, con que el dentista cuenta para poder prevenir una enfermedad parodontal; así como los recursos que se encuentran al alcance del paciente, mediante la guía y asesoría del odontólogo.

Por último nos concretaremos a exponer las conclusiones a que hemos llegado después de haber elaborado nuestro trabajo.

M. S. Ceballos P.
Noviembre 1980

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PERIODONTO

PRIMERA PARTE

BREVE ANALISIS EMBRIOLOGICO QUE CONDUCE A LA FORMACION DEL DIENTE Y TEJIDOS DE SOPORTE.

Las diferentes modificaciones que conducen a la formación de los dientes se pueden observar en las mandíbulas embrionarias alrededor del segundo mes de vida intrauterina. Aproximadamente al llegar a la séptima semana se puede observar un marcado engrosamiento en el epitelio oral, tanto en la mandíbula superior como en la inferior. Este engrosamiento de células epiteliales al llegar la octava semana presiona hacia el mesénquima subyacente a lo largo del arco mandibular que es lo que llamamos, lámina dentaria.

Al mismo tiempo sucede un crecimiento del epitelio hacia dentro que se encuentra cerca de la parte externa de cada mandíbula, que es donde se empieza a diferenciar la zona que ha de convertirse en el labio de la que ha de originar las encías. Esta invaginación de células semejantes a una cinta, se denomina lámina labiogingival, que como ya lo mencionamos dará lugar a las encías.

Por otra parte en lo que se refiere a la formación de la substancia dura de un diente conocida con el nombre de cemento, éste parece ser aparentemente una incrustación ósea de la raíz. El cemento no se forma hasta que el diente ha completado casi su total desarrollo y aproximadamente su posición definitiva en los maxilares, pero los pri

meros indicios de diferenciación en el tejido destinado a darle origen se pueden advertir mucho tiempo antes de que aparezca el cemento mismo. Ya fuera del germen dentario entre éste y el hueso de la mandíbula en desarrollo, se produce una condensación definida de mesénquima; aparece primero en la base de la papila dentaria y se extiende luego hacia la corona alrededor del diente en desarrollo, que eventualmente llega a rodear por completo. Este revestimiento mesenquimático recibe el nombre de saco dentario. Al hacer erupción el diente, la porción del saco dentario que se halla sobre la corona es destruída por un lado, y por otro, la parte de saco dentario más profunda persiste y se diferencia por una capa de tejido conjuntivo que se encuentra íntimamente ligada alrededor de la dentina de la raíz en crecimiento. Esta capa desde todo punto de vista es tejido periosteal, con sus células osteogénicas cercanas a la raíz del diente y su capa fibrosa uniéndose a la hoja periosteal que reviste el alvéolo. Estas dos capas de periotio que se encuentran unidas en el espacio delimitado por el diente y el hueso de la mandíbula constituyen juntas la membrana peridentaria. Y ya que las células de esta membrana peridentaria adyacente al diente forman cemento, se dice que constituyen la capa cementoblástica.

Cuando el diente más o menos ha alcanzado su posición final en la mandíbula, las células de la capa cemento-

blástica comienzan a depositar cemento alrededor de la dentina de la raíz. Sabemos por su origen que el cemento y el hueso subperióstico son similares histológicamente y químicamente. A medida que el diente madura la capa de cemento va engrosando progresivamente.

Por otra parte en lo que se refiere a la fijación del diente en la mandíbula, ésta se lleva a cabo mediante el desarrollo de fuertes haces de tejido conjuntivo fibroso blanco en la membrana peridentaria, entre su raíz y el alveolo óseo en que se encuentra. En tanto que el periostio alveolar agrega nuevas láminas de hueso a la mandíbula por un lado y los cementoblastos agregan láminas de cemento a la raíz del diente por el otro, los extremos de los haces fibrosos del periostio alveolar son aprisionados por estas nuevas láminas. Así es como el diente queda fijo en su lugar por fibras que se encuentran podríamos decir literalmente calcificadas en el cemento del diente por un lado y en el hueso de la mandíbula por el otro.

Una vez que el diente se ha fijado en el alveolo y que ha completado su total desarrollo de la corona, está listo para erupcionar de los 6 a los 8 meses de edad aproximadamente y los primeros dientes que lo harán serán los de la primera dentición que posteriormente dejarán lugar a los dientes permanentes.

Los dientes ya erupcionados y en estado adulto se

encuentran dispuestos en 2 curvas parabólicas, una en el maxilar superior, otra en el inferior. El maxilar superior normalmente es más grande que el inferior por lo que los -- dientes superiores se encuentran ligeramente más adelante -- que los inferiores.

Desde el cuerpo del maxilar en un borde óseo proyectado hacia arriba se encuentran fijados los dientes inferiores y los superiores en un borde óseo proyectado hacia -- abajo desde el cuerpo del maxilar superior. Estos bordes óseos se denominan bordes alveolares y en éstos se encuentran los alveólos que se encuentran dispuestos para cada -- raíz de los dientes.

Los dientes se encuentran suspendidos y fuertemen -- te adheridos a sus alveólos -- como ya lo habíamos señalado -- por una membrana de tejido conectivo que recibe el nombre -- de membrana periodóntica.

Esta membrana está formada por haces densos de fibras colágenas que se encuentran dispuestas en varias direcciones desde el hueso de la pared alveolar hasta el cemento que reviste la raíz.

Tal es la disposición de las fibras que la pre -- sión que se ejerce sobre la superficie masticatoria del diente hacen que éste quede suspendido por ellas y no sufra ma -- yor compresión sobre el alveólo.

En lo que se refiere al revestimiento externo que

cubre el hueso del borde alveolar, este recibe el nombre de encías. La parte del tejido de la encía que se extiende coronalmente más allá de la cresta del proceso alveolar recibe el nombre de borde gingival, o sea el borde que rodea el cuello de los dientes.

La encía puede tener un espesor de 1 mm aproximadamente, posee abundantes vasos y pocos nervios y forma un collar libre alrededor de cada diente inmediatamente por arriba de la inserción en el cuello.

Tejidos Periodontales

A continuación veremos cada uno de los componentes que forman el tejido parodontal y las características que presentan durante sus funciones normales.

El parodonto como tejido de protección y sostén del diente es una unidad biológica*, formada por el: ligamento parodontal, encía, cemento y hueso alveolar. Podemos considerar 2 tejidos blandos que son: encía y ligamento parodontal y dos tejidos duros que son: cemento y hueso alveolar.

* Descripción del Dr. Arroniz, en el curso para la formación de profesores de la ENEP de Parodoncia, Septiembre de 1978.

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO

Morfología

En esta primera parte trataremos los tejidos que componen el parodonto, su morfología y sus características microscópicas en condiciones normales y funcionales.

El parodonto es la unidad biológica que sirve de protección y sostén a los dientes y está formada por dos tejidos duros y dos blandos que son: hueso alveolar y cemento y ligamento parodontal y encía respectivamente.

E N C I A

Características clínicas normales

Existen en la mucosa bucal 3 zonas que las podemos clasificar de la siguiente manera: la encía y la capa que cubre el paladar duro que se denomina mucosa masticatoria: - el dorso de la lengua, cubierto por mucosa especializada y el resto de la mucosa por mucosa de revestimiento.

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

Características de la superficie de la encía.

Las características clínicas normales de la encía o de la mucosa masticatoria son:

Color

El color normal de la encía es rosa pálido, pero existen variaciones por el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.

Contorno Papilar

Los espacios interproximales deben ser cubiertos por las papilas hasta el punto de contacto de los dientes. Las papilas y otras partes de la encía se atrofian con la edad, así como la cresta alveolar subyacente. En las personas mayores, el contorno puede considerarse normal cuando es redondeado y no puntiagudo.

Contorno Marginal

La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesiodistal, los márgenes deben tener forma festoneada.

Textura

En la textura de la encía por lo general existen un puntilleo de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada, este puntilleo se acentúa más en las zonas anteriores y se denomina comúnmente su aspecto de "cáscara de naranja".

Consistencia

La consistencia normal de la encía debe ser firme

y la parte insertada debe estar firmemente adherida a la superficie del diente y al hueso alveolar subyacente.

Surco Gingival

El surco es el espacio que comprende entre la encía libre y el diente. Su profundidad debe ser mínima que oscila alrededor de 1 mm y no más de 3 mm en estado normal.

La encía podemos dividirla en 3 partes que son: - encía marginada, encía insertada y encía interdientaria.

Encía libre o marginal

La encía marginal se denomina así precisamente por que se encuentra al margen y rodea los cuellos de los dientes a modo de collar; y libre porque se puede desprender ligeramente con facilidad con una sonda de punta roma del cuello de los dientes. Esta encía libre o marginal se encuentra delimitada de la encía insertada por una depresión lineal -- poco profunda llamada surco marginal.

Encía Insertada

Esta encía es la continuación de la encía marginal. Es firme, resistente y se encuentra adherida fuertemente al cemento y hueso alveolar subyacentes. Por la superficie -- vestibular la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, donde se nota una lige-

separación mucogingival que se llama unión mucogingival.

El ancho de la superficie vestibular de la encía insertada varía en diferentes zonas de la boca desde 1mm a 9 mm y es más ancha en los dientes anteriores. Por la parte de la superficie 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. En el maxilar superior de la encía insertada se une a la mucosa palatina sin existir alguna unión específica y es similar en firmeza y resistencia a ésta.

La superficie de la encía insertada se caracteriza por tener el aspecto punteado de "cascara de naranja". Este puede ser fino o grueso y puede variar de una persona a otra; asimismo puede variar según la edad y el sexo. En las niñas es más fino que en los niños. En algunas zonas el puntilleo no existe como en la superficie de los molares.

Por otra parte según las áreas de insertación de la encía insertada puede denominarse encía cementaria o encía alveolar.

Encía Interdentaria o Papilar

Esta encía es la que se encuentra en el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Esta formada por dos papilas: una vestibular y una lingual y un col.-depresión que une a las dos papilas y se adapta -

a la forma del área de contacto interproximal.

Una papila interdientaria presenta una forma piramidal: en su superficie exterior anterior es afilada hacia el área de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son levemente concavas; los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una prolongación de la encía marginal de los dientes vecinos y la parte media se compone de encía insertada. Las papilas de los dientes posteriores tienen forma de cuña.

Cuando se ha perdido el contacto dentario interproximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdientario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria o sin col.

Mucosa Alveolar

Esta mucosa es diferente en estructura, función y color a la encía insertada, ya que esta se encuentra firmemente adherida al hueso alveolar subyacente y está inmóvil, mientras que la mucosa alveolar tiene una unión laxa y es móvil.

La coloración que presenta esta es diferente y puede ser generalizada o localizada y su distribución puede ser irregular o uniforme; puede ser leve o intensa por lo que no debe confundirse con una alteración de enfermedad periodontal.

Características Microscópicas Normales

La encía histológicamente está formada por epitelio no estratificado escamoso y tejido conjuntivo denso.

La encía marginal presenta en el centro un núcleo de tejido conectivo que se encuentra cubierto por epitelio escamoso estratificado. Este epitelio en la superficie interna y en la cresta es queratinizado, paraqueratinizado o puede presentar los dos tipos. El epitelio presenta unas prolongaciones epiteliales que se unen a la encía insertada. En la superficie interna el epitelio de la encía marginal no presenta estas prolongaciones epiteliales, no es queratinizado, ni tampoco paraqueratinizado y forma el recubrimiento de la depresión gingival, o col.

Desde el punto de vista microscópico no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y la mucosa alveolar. Se produce un cambio gradual en las papilas epiteliales, se acortan progresivamente de la encía a la mucosa alveolar.

En la encía libre, o marginal el tejido conectivo es densamente colágeno y contiene un conjunto de suma importancia de haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales. Estas fibras gingivales tienen diferentes funciones como son la de mantener la encía firmemente adherida contra el diente, tener una rigidez necesaria para soportar las --

fuerzas de la masticación, etc. Las fibras gingivales -- funcionales se dividen en los siguientes grupos:

Fibras Gingivales

1.- Grupo Dentogingival

Este grupo de fibras se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y corren lateralmente y coronalmente hacia el tejido conjuntivo de la encía. Estas fibras son las de la superficie vestibular, lingual e interproximal. 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 terminan cerca del epitelio. Asimismo sobre la pared externa del hueso alveolar vestibular y lingual y -- terminan en la encía insertada o se unen con el periostio.

En la superficie interproximal las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

2.- Grupo Alveologingival o Crestogingivales

Estas fibras son un pequeño grupo que nacen en la cresta alveolar y se insertan coronalmente en el tejido conjuntivo.

3.- Grupo Circular

Las fibras de este grupo corren a través del tejido conjuntivo de la encía marginal e interdientaria y rodean a los dientes a modo de anillo.

4.- Grupo Transeptal

Estas fibras forman haces horizontales que se extienden de sentido interproximal entre dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco y la cresta del hueso interdentario. Algunos autores las clasifican con las fibras principales del ligamento periodontal.

5.- Grupo Dentoperiosteales

Se sitúan estas fibras en las superficies lingual y vestibular de los maxilares y se extienden desde el periostio del hueso alveolar hacia la superficie del diente.

Las fibras dentogingivales, alveologingivales y circulares pueden ser llamadas ligamento gingival. Los diferentes rumbos que toman los haces de fibras hacen que de ahí tomen cada fibra su nombre, pero en sí los diversos haces de fibras forman un continuo y constituyen una unidad funcional.

En encías clínicamente sanas es casi siempre frecuente que se encuentran grupos pequeños de diferentes células

lulas como los plasmocitos y linfocitos en el tejido conec-
tivo, cerca de la base del surco.

Todas las fibras gingivales se encuentran entre-
lazadas con otras fibras más pequeñas y más finas que pue-
den ser las fibras que se encuentran por abajo del epitelio
o subepiteliales o las fibras de reticulina interfibrilar
de la encla. También otras fibras que se encuentran en
el tejido conectivo son las mastocitos o células cebadas.

El tejido conectivo de la mucosa bucal y en la
encla los mastocitos son ampliamente numerosos. Su fun-
ción es la producción de mediadores inflamatorios que son
substancias biológicamente activas como histamina, enzimas
proteolíticas, etc. que pueden intervenir en la generación
y evolución de la inflamación gingival y como la heparina
que es un factor de la reabsorción ósea. Las substancias
químicas de los mastocitos en la inflamación elevan la re-
sistencia local a agentes lesivos.

Epitelio de la Encla

La superficie externa de la encla libre y la en-
cla insertada -como ya lo hemos mencionado- se hallan cu-
biertas por Epitelio escamoso estratificado queratinizado.
Este epitelio consta de 4 estratos que son: basal, espino-
so, granuloso y corneo.

La mitosis del epitelio se lleva a cabo en el -
estrato basal y es posible que también en la porción infe-
rior de la capa espínosa, toda esta porción es considera-
da como el estrato germinativo.

Surco Gingival, Epitelio del Surco y Adherencia Epitelial

La pared blanda del surco gingival la forma la encía marginal y se encuentra unido al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco se encuentra cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival.

El epitelio del surco es sumamente importante ya que actúa como una membrana semipermeable por la cual pasan a través productos bacterianos lesivos hacia la encía, así como también líquidos tisulares de la encía que se filtran hacia el surco.

Adherencia epitelial.- La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. El espesor de la banda varía con la edad. En el comienzo de la vida posee 3 o 4 capas que pueden llegar hasta 10 o 20. Su longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

Lámina Basal.- La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal) comparable a la que

une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La lámina basal está compuesta por una lámina densa que se encuentra adyacente al esmalte y una lámina lúcida la cual se adhiere a los hemidesmosomas del epitelio.

La adherencia epitelial al unirse al diente esta reforzada por las fibras gingivales que aseguran la encla marginal contra la superficie dentaria. Por lo anterior la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional denominada unión dento-gingival.

Formación de la Adherencia Epitelial y del Surco Gingival

Cuando el esmalte ha concluido su formación, éste es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos.

En el momento en que el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para dar lugar a la formación de la adherencia epitelial que es descrita unida orgánicamente al esmalte.

Cuando el diente erupciona, el epitelio unido -- prolifera a lo largo de la corona, desplazando a los ameloblastos, que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte.

La adherencia epitelial es una estructura que se renueva constantemente con actividad mitótica por sí sola en todas las capas celulares. Las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella, en dirección coronaria hacia el surco gingival donde son expelidas.

Surco Gingival

Este se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. Al mismo tiempo la adherencia epitelial forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelocementaria. Cuando el diente erupciona la porción más coronaria de la adherencia epitelial se separa progresivamente del esmalte y deposita una cutícula desde su superficie hacia el diente (cutículo secundaria).

El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa se convierte en el surco gingival.

La base del surco gingival se encuentra localizada en el nivel más coronario en que se adhiere el epitelio al diente.

Líquido gingival o líquido crevicular

El surco gingival contiene un líquido que se --

filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco.

El líquido crevicular presenta las siguientes funciones: 1) limpia el material del surco; 2) contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; 3) posee propiedades antimicrobianas y 4) puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. Así también sirve como medio de proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos. Se produce este líquido en cantidades muy pequeñas en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológico, de los vasos sanguíneos, modificado a medida que se filtra a través del epitelio del surco. Asimismo se dice también que el líquido gingival es un exudado inflamatorio y prevalece esta opinión y ya que si se encuentra inflamado el tejido aumenta la cantidad, como también con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

La composición del líquido crevicular es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. Se encuentran en él electrolitos como K^+ , Na^+ , Ca^{++} , aminoácidos G, proteínas plasmáticas, factores fibrinolíticos, gammaglobulina G, - -

gammaglobulina A, gammaglobulina M (inmonoglobulinas), al b mina y lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida. Se encuentran también microorganismos, células epiteliales de scamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y mo nocitos) que emigran a través del epitelio del surco, Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación.

ENCIA INSERTADA

La encia insertada es la encia que se continua con la encia marginal y se compone de epitelio escamoso -estratificado y un estroma de tejido conectivo suyacente. El epitelio se diferencia en: 1) una capa basal cuboidea 2) una capa espinosa de células poligonales; 3) un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con granulos de queratohialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos, y 4) una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada, o -las dos.

La microscopia electrónica revela que 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 placas de unión de un espesor aproximado de 150Å , formadas por el engrosamiento de las membranas celulares, se paradas por un espacio intermedio de 300 a 350 Å . Entre

Las placas de unión hay una estructura laminar, que se compone de cuatro capas de baja densidad electrónica, separadas por tres capas osmófilas más oscuras. Esta separación es de alrededor de 75 A°. El espacio entre las células está lleno de una substancia "cemento" granular y fibrilar, y proyecciones citoplasmáticas 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 estrato corneo de la encía altamente queratinizado (paladar) los desmosomas están modificados.

Lámina basal o membrana basal

La función principal de la membrana basal de la encía parece ser la de fijar el epitelio al tejido conectivo.

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 A° de espesor, que se localiza aproximadamente a 400 A° debajo de la capa epitelial basal. La lámina basal se compone de la lámina lúcida 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 compone de un complejo polisacáridoproteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. Fibrillas de anclaje se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la lámina basal, 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 como una barrera ante partículas.

Tejido Conectivo

La lámina propia de la encla insertada es densamente fibrosa que se fija firmemente sobre el periostio del hueso alveolar. Es tejido colágeno 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: 1) una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y 2) una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Sistema Vascolar, linfático y nervioso de la Encla

La sangre arterial llega a la encla por 3 caminos diferentes:

1) Arterias supraparióísticas: Las arterias situadas so-

bre la superficie del periostio llegan a la encla en sus diferentes localizaciones sobre la cavidad oral. A lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde los cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes 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: Estos se extienden hacia la encla y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

3) Arterias que emergen de la cresta del tabique interdentario: Estas se extienden entre los dientes. atraviesan la región de la cresta del proceso alveolar, unas ramas de las arterias interseptales y se anastomosan con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Linfáticos

El drenaje linfático de la encla comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Después avanza hacia el periostio del proceso alveolar y hacia los nódulos linfáticos regionales (particularmente el grupo submaxilar). Los linfáticos se localizan inmediatamente

junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación de la encía se origina en los nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial 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 de Meissner; bulbos terminales del tipo de Kreuse, que son termorreceptores y husos encapsulados.

Encía Interdentaria y Col.

Como ya lo hablamos mencionado cuando la superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentarias vestibular y lingual, unidas por el col. La papila dentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno cubierto de epitelio escamoso estratificado. Existen fibras oxitalánicas en el col como en otros sitios de la encía.

En el momento de la erupción, y durante un período 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

Queratinización

El epitelio que cubre la superficie externa de la encla marginal y la encla insertada es queratinizado o paraqueratinizado, o presenta combinaciones diversas de 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 a la función, que aumenta cuando se estimula la encla mediante el cepillado.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: paladar (el más queratinizado), encla, lengua y carrillo (los menos queratinizados).

EL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es la estructura del te
jido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Se
continúa con el tejido conjuntivo de la encía y a través de
canales vasculares en el hueso se comunica con los espacios
-- de la médula ósea. La principal función es la de manten
er al diente en el alveólo y mantener la relación fisiológ
ica entre el cemento y el hueso. Así también tiene pro-
piedades nutritivas, defensivas y sensoriales (mecanorre-
ceptoras). El ligamento parodontal contiene fibras, sus-
tancia fundamental y células.

Características microscópicas normales

Las fibras colágenas son los elementos más import
antes del ligamento parodontal que se disponen en haces y
que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fig
bras de Sharpey y se insertan de tal manera que el ligament
o parodontal actúa como un ligamento suspensorio del dient
e.

Grupos de Fibras Principales

El principal componente estructural del ligament
o periodontal son las fibras de tejido conjuntivo que ca-
si exclusivamente son de naturaleza colágena. Estas fi-

bras se organizan en grupos denominados haces de fibras principales que se distinguen por sus direcciones preva-
lentes y que son los siguientes grupos: de la cresta -
alveolar, horizontal, oblicuo, apical y transeptal

1. Grupo de la Cresta Alveolar

Este grupo de fibras se abren en abanico y se -
extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente -
debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar
y se hallan insertadas en la parte servical del cemento. Su
función está encaminada a equilibrar el empuje coronario
de las fibras más apicales, manteniéndolo el diente dentro
del alvéolo y resistir los movimientos laterales del diente.

2. Grupo Horizontal

Los haces de estas fibras forman un ángulo recto
respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hacia
el hueso alveolar. Estas fibras son las que predominan
a nivel del tercio cervical del ligamento parodontal. Es-
tas resisten los esfuerzos funcionales laterales y hiri-
zontales del diente.

3. Grupo Oblicuo

Las fibras de estos haces corresn oblicuamente

respecto al hueso desde el cemento, en dirección coronaria.

Este grupo de fibras es el más numeroso del ligamento parodontal ya que constituye la principal ayuda del diente frente a las fuerzas axiales de la masticación y -- las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

4. Grupo Apical

En este grupo las fibras se distribuyen irregularmente, se habren en abanico desde el cemento hacia el hueso, en la región apical. Cuando existen raíces incompletas este grupo de fibras no existen.

5. Grupo Transeptal

Se extienden estos haces de fibras interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Estas fibras se pueden reconstruir incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad parodontal.

Otros tipos de fibras

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.

Entre los grupos principales en el tejido conectivo intersticial se encuentran las fibras colágenas que son estructuras fibrosas más finas que se distribuyen con menor regularidad y que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Otras fibras que son relativamente pocas son las fibras elásticas que cuando están presentes suelen ir asociadas con los vasos sanguíneos. Estas fibras no participan en la suspensión del diente. Otras fibras son las fibras oxitalánicas que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. La función y el significado de estas fibras permanece desconocido.

PLEXO INTERMEDIO

El concepto de un plexo intermedio contiene su origen como consecuencia de la observación de una reunión evidente de las fibras alveolares y cementarias cerca del centro del ligamento.

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Se dice 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 interme

dio. La distribución de los extremos de las fibras en el plexo es, una acomodación a la erupción dentaria, sin que haya que insertar nuevas fibras en el diente y el hueso.

Celularidad

El tipo de células predominante del ligamento parodontal son los fibroblastos. Además existen también células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales llamados "restos epiteliales de Malassez" o células epiteliales en reposo.

La función de los fibroblastos consiste en el mantenimiento de las fibras colágenas y de otros elementos del tejido conectivo.

Durante el proceso de aposición ósea se encuentran los osteoblastos por las inmediaciones de las sustancias osteoide del hueso alveolar.

A lo largo del precemento y bordeando la superficie del cemento se halla una capa de cementoblastos -- cerca de la superficie del cemento y muy numerosos en el área apical y área cervical y se encuentran también los restos epiteliales de Malassez que forman un enrejado en el ligamento parodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células, como cordones entrelazados. Se ha comprobado que la red de restos se continúa con el epitelio

reducido del esmalte antes de la erupción y con el epitelio de inserción después de la erupción.

Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos que son masas calcificadas que se encuentran adheridos a las superficies radiculares o desprendidas de ellas.

Irrigación e Inervación

El riego sanguíneo del ligamento periodontal está mucho más desarrollado que en otros tejidos conectivos de naturaleza fibrosa similar.

El aporte de sangre proviene de ramas de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento por 3 conductos que son: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encla.

Las arterias y venas de mayor calibre se encuentran en los espacios intersticiales entre los haces de fibras colágenas y están localizados sobre todo en la porción periférica del ligamento parodontal.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encla, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso.

Ya dentro del ligamento parodontal, los vasos - se conectan en un plexo reticular que recibe su principal aporte de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar.

La irrigación de la encía proviene de ramas de vasos profundos del tejido conectivo. El drenaje venoso sigue trayectos similares.

El drenaje linfático, aunque no muy bien conocido, se supone que sigue la misma vía que los vasos sanguíneos. Los vasos linfáticos van a parar a los ganglios - linfáticos regionales.

EL CEMENTO

El cemento es un tejido conectivo especializado que recubre la raíz del diente, es mineralizado y presenta varias similitudes estructurales con el hueso compacto. Sin embargo una diferencia importante entre el hueso y el cemento es que el primero se encuentra vascularizado y el cemento es avascular.

El cemento forma parte del aparato de abastecimiento de los dientes y aporta un medio para asegurar las fibras periodontales al diente de manera similar a como éstos se insertan al hueso alveolar.

Tipos de Cemento

Se han hecho infinidad de estudios en los que se revelan que existen 2 tipos de cemento: el acelular -- (primario) y el celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

Como lo indican sus nombres el tipo acelular no contiene células, en tanto que el celular si las contiene. No existe una regla general que indique donde se encuentra distribuido cada una de las clases de cemento, pero es frecuente encontrar el tipo acelular en la mitad coronaria de la raíz, mientras que el celular se encuentra en

la mitad apical de la misma. Asimismo en la mitad apical de la raíz se puede observar alternantes de cemento celular y acelular.

Composición del Cemento

El cemento es el tejido menos mineralizado de los tres tejidos duros que componen el diente. El contenido mineral representa aproximadamente 65% de su peso en fresco; la fracción orgánica supone 23% y el 12% restante es agua. En su mayoría la porción mineralizada está compuesta de calcio y fosfato que se encuentra bajo la forma de hidroxiapatita. En el cemento recién formado se puede observar cantidades de material mineral amorfo, así también es posible encontrar restos de varios elementos entre los cuales puede verse con detalle la distribución del fluoruro. Este puede verse en concentraciones altas en las capas externas del cemento, así como también en la misma cantidad puede observarse cantidades semejantes de colágeno. La sustancia fundamental forma el resto del componente orgánico y consiste en complejos de proteínas y polizacáridos.

Estructuras del Cemento

El cemento está compuesto de células y sustancia intercelular al igual que cualquier otro tipo de

tejido conectivo.

Unas de las estructuras del cemento son las fibras de Sharpey. Estas fibras son estructuras orientadas radialmente y pueden observarse penetrando en el cemento. Cuando las fibras periodontales, que son las que conectan el diente al hueso, son incorporadas por el cemento a base de la aposición continua de éste (igual que la inserción de los ligamentos en el hueso) se les denomina fibras de Sharpey. Estas fibras son producidas por los fibroblastos en la membrana periodontal.

Las fibras de la matriz tienen orientados sus ejes largos paralelamente a la superficie de la raíz. Son producidas por los cementoblastos y son los encargados de asegurar las fibras de Sharpey dentro del cemento.

Líneas de crecimiento. Se ha creído que el esquema laminar que presenta el cemento es como consecuencia de depósitos que se suceden rítmicamente. Los períodos de descanso alteran con los de depósito y se ha comprobado mediante estudios histoquímicos que las líneas de inactividad o las de crecimiento poseen un contenido más elevado de sustancia fundamental y de minerales y una cantidad más baja de colágeno, que las restantes partes del cemento.

La primera capa de cemento que se forma, con frecuencia consta de una zona con una anchura de hasta 10 μm . que tiene un alto contenido mineral y en consecuencia, baja

proporción de materia orgánica.

Pre cemento. El cemento en su porción acelular está recubierto por una zona de pre cemento que mide de 3 a 5 μm , la cual es algo mayor en su porción celular. La transición entre la matriz mineralizada y la dismineralizada está netamente delimitada.

Los cementoblastos. Los cementoblastos pueden observarse en la superficie del cemento. Son las encargadas de producir las fibras de la matriz, así como la substancia fundamental y tienen los típicos caracteres citológicos propios de las células productoras de proteínas.

Lagunas y Canaliculos. Estas características estructurales pueden observarse en el cemento celular y son similares a las que se encuentran en el hueso. Sin embargo el distanciamiento y la distribución no es similar, así como su sistema canalicular no es tan extenso. En algunas lagunas pueden observarse, entre la pared lagunar mineralizada y los cementocitos, una capa de fibras colágenas no mineralizadas.

Cementocitos. Los cementocitos se encuentran alojados en las lagunas y los canaliculos contienen relativamente poco citoplasma y escasos organoides sobre todo los que se encuentran a cierta superficie, manifestando con ello su hipoactividad. La estructura celular de los cementocitos es similar a los cementoblastos.

Características del Cemento Acelular

Se encuentra este cemento claramente definido por una separación o bordo entre este y la dentina. Las fibras de Sharpey representan en el cemento acelular una parte considerable de la matriz orgánica. Dado que el cemento acelular va depositándose lentamente, las líneas de crecimiento están tan cerca unas de otras que es difícil distinguir las separadamente. Sin embargo puede observarse donde el cemento presenta mayor espesor fácilmente típicas líneas de crecimiento. Por investigaciones que se han hecho se ha demostrado que el espesor del cemento a nivel de la unión amelocementaria a la edad de 11 a 20 años es de 50 μm , mientras que a la edad de 70 años ha aumentado hasta unos 130 μm .

Características del Cemento Celular

Este cemento está menos calcificado que el acelular. Se caracteriza por la presencia de canalículos y lagunas que contienen cementocitos. El borde de separación entre la dentina y el cemento celular está mucho menos claramente definido que el del cemento acelular.

El ritmo de formación del cemento celular es más rápido y por esta razón las líneas de crecimiento quedan -- más separadas que las del cemento acelular. El cemento en el área apical se ha demostrado que mide 200 μm a la edad de 11 a 20 años. Mientras que a la edad de 70 años el ce-

mento se encuentra triplicado.

Se encuentra ligeramente más amplio el precemento en el cemento celular que en el acelular y puede observarse unas esferulas mineralizadas ligeramente separadas del frente de mineralización principal.

Las fibras de Sharpey aparecen como estructuras - más o menos circulares separadas unas de otras por fibras - de la matriz ordenadas más al azar.

Cementogenesis

La formación del cemento es un proceso continuo - que se produce a ritmos diferentes. Después de algún tiempo en que se ha formado la corona se inicia el desarrollo - de la raíz dentaria. La parte externa e interna del epitelio dentario formarán el epitelio de la raíz o epitelio de Hertwig, el cual proliferará y continuará creciendo en dirección apical y será el que determine la forma de la raíz. Puede adoptarse la forma de un diafragma parcial a nivel de las papilas dentarias por lo que a veces también se denomina diafragma epitelial.

Por lo contrario a lo que sucede en la corona, entre las capas externa e interna del epitelio no habrá estrato intermedio, ni retículo de células estrelladas. En las células del epitelio dentario interno no se transformarán - los ameloblastos, pero éstos son capaces de inducir cambios

en las vecinas células de la papila dentaria y estas se dife-
rencian en odontoblastos. Se puede considerar la formación
y mineralización de la predentina similar a la de la corona.
Así también existe una extensa proliferación celular en aque-
lla parte de la papila dentaria próxima con la vaina epiteli-
al de la raíz.

Cuando la formación de dentina ha comenzado ocu- -
rren cambios en la vaina epitelial de la raíz. Esta pierde
su continuidad y entre sus células epiteliales crecerán ele-
mentos celulares procedentes del mesénquima del folículo den-
tario, los cuales iniciarán la génesis de la matriz cemen-
taria. En la membrana basal ocurren los primeros cambios, la
cual se hace más patente y pierde su continuidad. Después
surgen fibrillas colágenas entre las células epiteliales. -
Estas van emigrando hacia el saco dentario y agrupaciones --
compactas de estas células epiteliales están totalmente rodea-
dos por una membrana basal de tal forma que es evidente ha -
debido ser reconstruida. Las células contienen desmosomas
con típicos haces tonofibrilares, siendo mínima la sustancia
intercelular. Las células epiteliales que no logran emi- -
grar desde la superficie de la dentina pueden ser incorpora-
das en el cemento.

Los cementoblastos poseen caracteres ultraestructu-
rales específicos de las células que sintetizan activamente
proteínas y complejos, proteicopolisacáridos, es decir un --

abundante retículo endoplasmático, un aparato de Golgi bien desarrollado y varios mitocondrios. Los cementoblastos además de elaborar sus sustancia fundamental; su principal producto es el colágeno, que constituye la porción principal de la matriz orgánica.

Una vez que se ha formado cierta cantidad de matriz se inicia la mineralización. Los minerales se originan a partir de los líquidos tisulares donde están presentes los iones calcio y fosfato. Los cristales minerales se depositan en el seno sobre la superficie y entre las fibrillas colágenas, estando orientadas paralelamente con respecto a estas los ejes largos de los cristales. Estos se componen de unidades fundamentales de hidroxiapatita.

Además de lo que ocurre en los dientes con una raíz ---- en el caso de los dientes multirradiculados tendrán - - efecto dos o tres invaginaciones respectivamente. Estas - lenguetas epiteliales se fusionarán y el epitelio continuará su crecimiento en dirección apical formando dos o tres - raíces.

Depósito continuo de Cemento

El depósito de cemento continúa una vez que el -- diente ha erupcionado hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda la vida. Esto forma parte del proceso total de la erupción continua del diente.

Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia dentaria que se produce por el desgaste oclusal e incisal. Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alveolo y el sostén del diente se debilita. Esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, que sucede mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alvéolo mientras el diente sigue erupcionando.

Resorción y Reparación del Cemento

El proceso de resorción no es necesariamente continuo y puede alternarse con períodos de reparación y aposición de cemento nuevo. El cemento neoformado queda delimitado de la raíz por una línea irregular, muy coloreada, denominada línea de reversión, que señala la resorción previa.

Las fibras insertadas de ligamento periodontal restablecen una relación funcional en el nuevo cemento.

La reparación cementaria demanda, por tanto, la presencia de tejido conectivo adecuado. Si el epitelio prolifera en un área de resorción habrá reparación. La reparación del cemento ocurre tanto en dientes desvitali-

zados como en los vitales.

A nivel de la unión amelocementaria pueden existir 3 diferentes formas de relación entre el esmalte y el cemento.

- 1) El cemento y el esmalte establecen contacto pero no hay acobalgamiento. Esto sucede en 30% de los dientes.
- 2) Que el cemento y el esmalte no hagan contacto. Esto puede ocurrir en 10% de los dientes.
- 3) Que el cemento recubre el esmalte en un corto tramo. Esto ocurre en 60% de los dientes.

A veces, una capa de cemento afibrillar granular se extiende una corta distancia sobre el esmalte en la unión amelocementaria.

Influencia de la función del diente sobre la estructura del cemento

El tamaño y número de fibras periodontales va a depender de las necesidades funcionales a las que los dientes están sometidos durante cualquier tiempo determinado. Cuando los dientes se encuentran funcionando las fibras periodontales serán numerosas y bien desarrolladas y así el cemento poseerá las correspondientes fibras de Sharpey

sobre su superficie. La movilización o la inactividad -- funcional de un diente no influirá, usualmente, sobre el -- depósito continuado del cemento. Con todo, tales condi- ciones ejercerán su influencia en la ordenación y grosor -- de las fibras periodontales y por ende de las fibras de -- Sharpey en la superficie del cemento. Cuando debido a la erupción o a otros tipos de movimientos se altere la posi- ción del diente variará la ordenación de las fibras perio- dontales y el cemento formado durante este específico pe- riodo, poseerá fibras orientadas. respecto a la superficie con ángulo diferente.

Cambios del cemento secundarios al envejecimiento

A lo largo de la vida el cemento se va deposi- tando lenta y progresivamente, de tal manera que su ampli- tud es aproximadamente triplicada desde los 10 a los 70 -- años de edad.

A medida que se va incrementando el espesor de -- la capa de cemento, los cementocitos situados en la capa -- interna se van alejando de su principal fuente de nutrición es decir, de los vasos sanguíneos de la membrana periodon- dental. Como consecuencia de ello, a menudo, los cemento- citos de la capa interna, del cemento degenerarán por fal- ta de nutrición y posiblemente, también por los fenómenos de envejecimiento. Por lo anterior, es posible observar

frecuentemente lagunas vacías en las capas profundas del cemento.

Cemento regenerativo o de compensación

Aparte del normal y continuo proceso de formación del cemento que tiene lugar durante toda la vida, bajo el influjo de ciertas condiciones, y por razones varias, se observa un depósito adicional de cemento.

HUESO ALVEOLAR

Histología

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveólos dentarios. Se compone de la pared interna del alveólo, de hueso delgado, compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho (lamina 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.

Desde el punto de vista anatómico el proceso alveolar lo podemos dividir en 2 áreas separadas, pero su funcionamiento es una 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 alveólo 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 la armonía con su unidad funcional.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canaliculos) que se irradian desde

las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomoso 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 se encuentran principalmente, el calcio, el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato y pequeñas cantidades de otros iones, como Na, Mg y F. En tamaño ultramicroscópico se depositan sales minerales de hidroxiapatita. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de 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 sostienen el diente en el alvéolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, llamadas fibras de Sharpey. De estas fibras algunas están completamente calcificadas, pero la mayoría -- contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alvéolo está --

formado por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado". Este hueso se denomina así porque es el hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares; lo hay en el sistema esquelético, -- donde se inserten ligamentos y músculos.

Sistema vascular, linfático y nervioso

La pared ósea de los alvéolos denominada lámina dura, está perforada por numerosos canales que contienen -- vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen -- una unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El sistema sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal que se introducen -- en las tablas corticales.

Tabique Intermediario

Este tabique se compone de hueso esponjoso que se limita por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

La cresta del tabique interdentario en sentido mesio distal es paralela a una línea trazada entre la unión --- amelocementaria de los dientes vecinos.

Médula

Las cavidades de todos los huesos se encuentran ocupados por médula hematopoyética roja. Esta médula roja a medida que evoluciona sufre un cambio en su fisiología y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el hombre adulto, la médula de los maxilares es por lo general amarilla y la médula roja se presenta en costillas esternón, vértebras, cráneo y húmero.

La reserva de calcio del organismo es el hueso. El hueso alveolar es una parte de esta reserva para el mantenimiento del equilibrio cálcico. Así como se deposita constantemente el calcio, se elimina de igual forma del hueso alveolar, para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre.

El calcio de las trabéculas del hueso esponjoso está más disponible que el del hueso compacto. En cambio, el calcio que se moviliza fácilmente se deposita más en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto.

Contorno óseo

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 afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de -

las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

Fenestraciones y dehiscencias

Estos defectos del hueso suelen suceder en el 20% de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual y más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores. cuando la raíz queda denudada de hueso y solo se cubre de periostio y encía si el margen se encuentra intacto se denomina fenestración y dehiscencias si la denudación se extiende hasta el margen.

Su causa probable es el trauma oclusal, pero -- también son factores predisponentes los contornos radiculares prominentes, la malposición y protusión vestibular de la raíz, concomitante con una tabla ósea delgada.

Fisiología del Hueso Alveolar

El hueso alveolar se encuentra en constante cambio. Existe un equilibrio entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por cambios locales y generales. El hueso se resorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar, se presenta en varias zonas que son: 1) junto al ligamento periodontal; 2) En el periostio de las tablas vestibular y lingual, y 3) junto a la superficie endóstica de los es

pacios de la médula.

En el hueso los dientes presentan un proceso de reposo y reparación evolutivo, en donde las áreas de contacto se aplanan y los dientes tienden a moverse hacia mesial, este proceso se denomina migración mesial fisiológica. Así mismo el hueso alveolar se va construyendo en relación a la migración mesial fisiológica de los dientes. El hueso se resorbe en superficies mesiales de los dientes y se forma hueso nuevo fasciculado en las áreas de tensión, sobre las superficies distales.

Hueso alveolar y el trauma oclusal

Existe un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar. La remodelación del hueso alveolar es producto de las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para mantener las exigencias funcionales. El hueso se resorbe en zonas donde no se utiliza y es reemplazado donde surgen nuevas necesidades.

Cuando en un diente surge una fuerza oclusal, ya sea por masticación o por contacto con su antagonista, puede suceder lo siguiente según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza: El diente se desplaza hacia el ligamento periodontal, en el que crea áreas de tensión y compresión.

La pared vestibular del alveolo y la lingual se curvan en dirección de la fuerza. Cuando la fuerza desaparece del diente, el ligamento y el hueso vuelven a su posición original.

La fuerza que excede de la capacidad de adaptación del hueso producen una lesión llamada -como lo mencionaremos más adelante- trauma de la oclusión.

Cuando las fuerzas oclusales, aumentan, también aumenta la cantidad de trabéculas y es posible que se oponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual. Cuando disminuyen las fuerzas oclusales, se resorbe el hueso, el volumen disminuye, así como también la cantidad y el espesor de las trabéculas. A esto se denomina atrofia funcional o atrofia por desuso. Además de todo lo anterior que interviene en la estructura del hueso, también los factores físicos-químicos, locales, sistemas vascular determinan la morfología ósea del alveolo.

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD
GINGIVAL Y PERIODONTAL.

SEGUNDA PARTE.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

Tomaremos de base 3 criterios para clasificar la enfermedad gingival: 1) características clínicas; 2) cambios patológicos, y 3) etiología.

Las enfermedades del periodonto se clasifican en dos grandes grupos: 1) enfermedades gingivales y 2) enfermedades periodontales. Las primeras son desde el punto de vista clínico las que solo se limitan a la encía, mientras que las segundas son lesiones que destruyen los tejidos periodontales de soporte.

ENFERMEDAD GINGIVAL

El mecanismo de inflamación es una característica de las formas de enfermedad gingival; pero es variable el papel de la inflamación. Puede ser solo 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).

La clasificación del cuadro siguiente se hace en base a la inflamación.

Gingivitis Marginal

Debido a la presencia constante de microorganismos en la superficie de la encía, observamos casi siempre clínicamente la inflamación visible en la enfermedad gingival. También encontramos irritantes locales, como restos alimenticios o cálculos. La reacción inflamatoria puede estar localizada en el tejido que rodea a uno o más dientes. En la irritación severa, como la causada por una -- droga, la inflamación se halla limitada a una zona restringida sobre la cual ha actuado la sustancia química.

La intensidad de la reacción inflamatoria depende de la constitución orgánica y hereditaria del paciente, así como de la duración e intensidad de la irritación local.

Raras veces se observan los efectos de una enfermedad general sobre la encía a menos que exista simultáneamente irritación local: en tal caso la reacción es mayor -- que lo que produciría el irritante actuando aisladamente. Lo anterior quiere decir que una enfermedad general no produce reacciones inflamatorias por si sola; debe existir a la vez un irritante local para que exista lesión gingival y como consecuencia agravando la enfermedad.

Entonces las enfermedades generales con trastornos hormonales, actúan como factores modificantes.

En presencia de enfermedad la encía puede ser --

turgente, fofo o dura en contraste, en estado de salud - es de consistencia firme.

Debido a la destrucción de fibras gingivales se pierde el aspecto normal graneado de la encía. La coloración puede ser roja en caso de inflamación aguda o si la inflamación es crónica puede tomar un tono magenta.

En los casos de pacientes anémicos la encía normal puede tener color rosado pálido. En los pacientes ictéricos presenta la mucosa oral tono amarillo. En las razas negras se observa una pigmentación melánica. La gingivitis puede estar limitada a una o más papilas interdenciales en cuyo caso recibe el nombre de gingivitis papilar o puede también afectar al margen gingival.

En la gingivitis marginal las papilas y la encía marginal se hallan afectadas ambas, pero la demarcación entre encía marginal, encía insertada y mucosa alveolar no desaparece.

Gingivitis difusa generalizada

Esta enfermedad afecta a toda la encía y a la mucosa alveolar y desaparece la línea de demarcación entre los dos tejidos.

Este tipo de enfermedad gingival se da en pacientes con afecciones de tipo general que intensifica la reacción, pero también se observa frecuentemente como ex-

MEDIOS DE PREVENCIÓN

CUARTA PARTE

tensión del proceso inflamatorio producido por irritantes superficiales en el área marginal. Puede haber un exudado seroso purulento o hemorrágico en los tejidos enfermos. En un sondeo leve puede existir hemorragias; y éstas son debido a ulceraciones que presenta el epitelio del surco.

Agrandamiento Gingival

Según Pritchard no existe hipertrofia gingival, existe el agrandamiento de la encía que es una hiperplasia gingival. Podemos definir hiperplasia gingival como un crecimiento excesivo causado por un aumento de los elementos del tejido fibroso de la encía hiperpla. Esta lesión no es una afección inflamatoria, aunque es frecuente encontrar hiperplasia e inflamación juntas y las dos producen agrandamiento gingival.

Hiperplásico.- La hiperplasia gingival se presenta como un sobrecrecimiento localizado, limitado a una zona determinada.

La etiología de estos fibromas localizados es desconocida. Los factores locales concomitantes con un factor general podría ser la causa de su aparición. Microscópicamente, tales crecimientos se caracterizan por aumento de los elementos fibrosos, y también de los celulares. Puede llegar a presentar calcificación y osificación.

Lo indicado en el tratamiento de estas lesiones es la extirpación quirúrgica de los fibrosomas y la eliminación del factor irritante local.

Las lesiones pueden ser recidivas. pero el pronóstico es favorable; es probable que suprimiendo completamente los factores locales (carics, contactos abiertos, etc.) se puedan evitar que las lesiones vuelvan aparecer.

Hiperplasia generalizada idiopática

Esta hiperplasia es una enfermedad rara que afecta a personal jóvenes y puede ser bastante extensa.

Con frecuencia se encuentra que existe un factor constitucional congénito que desempeña un papel importante en estos casos.

El criterio terapéutico indicará el tratamiento a seguir en cada caso en especial. Después de una gengivectomía tiende a recidivar el agrandamiento gingival, pero no después de la extracción. Por lo anterior la fibromatosis gingival se asemeja a la formación de queloides.

La hiperplasia asociada con el tratamiento con difenil-hidantoína (dilantina) en pacientes epilépticos - puede existir agrandamientos hiperplásticos o inflamatorios de la encía después de la administración de dicha droga.

Cuando se interrumpe la droga el agrandamiento -
tiende a desaparecer. La hiperplasia es más pronunciada
en los dientes anteriores y más extensa en las superficies
vestibulares que en las orales; así como es mayor también
en el maxilar inferior. Cuanto mayor sea la dosis el a-
grandamiento es mayor.

La administración de difenil-hidantoína agranda
las papilas y afecta al margen, o no lo afecta. Casi si-
empre hay signos de inflamación.

Histólogicamente existe una tendencia prolifera-
tiva en el epitelio y aumento de la acumulación de células
inflamatorias en la hiperplasia por difenil-hidantoína.
La química tisular local se altera por efecto de esta dro-
ga.

La difenil-hidantoína puede actuar como estimu-
lante fibroblástico o puede perturbar la colagenólisis du-
rante el recambio, llevando a la acumulación de colágeno.
En la saliva de pacientes con este tratamiento, aumenta --
bastante el contenido de difenil-hidantoína.

Durante el tratamiento con esta droga es posible
que aparezca una hiperplasia gingival, pero si se conserva
una buena higiene bucal el agrandamiento se mantiene en el
mínimo o se evita.

Es necesario mantener una buena higiene bucal pa-
ra prevenir la formación de hiperplasia o mantenerla redu-

cida al mínimo y para conseguirlo podemos seguir las siguientes indicaciones:

- 1) Institución de prácticas rígidas de higiene bucal.
- 2) Aplicación de aparatos de presión
- 3) Gingivectomía y gingivoplastia cuando el agrandamiento es extenso.

El agrandamiento gingival se puede considerar como un espectro que abarca desde la hiperplasia gingival idiopática (fibromatosis) en la cual los elementos inflamatorios se hallan ausentes, hasta la hiperplasia por difenil-hidantoína con su característico predominio de elementos hiperplásicos sobre los inflamatorios, la inflamación hiperplástica, que se ve en respiradores bucales jóvenes, y gingivitis del embarazo en la cual ya hay una ausencia casi completa de elementos fibrosos y predominio abrumador de elementos inflamatorios.

Cuando el agrandamiento gingival es inflamatorio, la encía estará roja, o rojo azulada y cianótica. La consistencia será blanda porque el agrandamiento se origina por la presencia de elementos celulares y vasos sanguíneos.

Hipertrofia cementaria

Radiográficamente se distingue un abultamiento en las raíces de molares y premolares y estos dientes se

encuentran retenidos por el aumento de la superficie radicular.

Por lo anterior creemos que el agrandamiento comienza por efecto de estímulos funcionales y se le considera una hipertrofia. El aumento del cemento debido a la aposición regular es un fenómeno normal de envejecimiento.

Gingivoestomatitis Ulceronecrotica

(GUNA)

Antiguamente llamada también angina de Vincent o Boca de Tricheras.

Etiología

Se cree que la patología de esta lesión es una simbiosis característica de microorganismos fusoespilitarios predominando el *B vincenti* y *F dentium* en cuanto a número.

Los factores predisponentes de mayor importancia pueden ser los siguientes:

Locales

- a) Mal posición dentaria
- b) Restauración con bordes salientes
- c) Zonas de contacto prematuros a causa de caries, obturaciones deficientes y restos alimenticios etc..
- d) Mal higiene bucal

Generales

- a) Malnutrición
- b) Deficiencia vitamínica, especialmente la vitamina C y complejo B
- c) Enfermedades hematopoyéticas como: Leucemia, neutropenia maligna, anemia aplástica
- d) trastornos digestivos y endocrinos

e) Tensión y cansancio extremo.

En la patogenia de esta enfermedad según burket no es necesaria la presencia de los dientes y de los surcos gingivales correspondientes.

Se pueden presentar las tres formas de la GUNA:

1) Aguda, 2) Crónica y 3) Recurrente.

Gingivoestomatitis ulceronecrótica aguda (GUNA)

El inicio de esta forma de gingivoestomatitis es brusco con dolor quemante intenso, salivación abundante, sabor metálico especial, y sangrado espontáneo por los tejidos de la encía. Es de importancia el olor para el diagnóstico de esta enfermedad.

Las lesiones características de la GUNA son úlceras en socabados, que por lo regular aparecen en las papilas interdentarias y las encías marginales.

Cuando en las papilas existen estos socabados es fácil quitar la pseudomembrana gris-amarillenta. El sangrado es fácil al presionar los tejidos enfermos y el dolor es intenso. Se suele encontrar lesiones en mejillas, labios y lengua, en las áreas de contacto con las lesiones de la encía, o después de un traumatismo. Así mismo pueden haber lesiones en paladar y faringe.

Tratamiento

Podemos dividir en varias etapas el tratamiento

de la GUNA:

- 1) Control bacteriano de la enfermedad.
- 2) Eliminación de factores locales o generales.
- 3) Instrucción al paciente: a) higiene bucal adecuada y b) visitas periódicas al dentista

Se encuentran contraindicadas las extracciones - de dientes o el legrado de encías durante el período microbiano agudo de la enfermedad.

La etapa aguda se puede resolver combatiendo la floramicrobiana por lavados de boca en soluciones tibias - no irritantes. Es muy útil el agua oxigenada diluida a - la mitad con agua. La acción mecánica del lavado es tan importante como su composición química.

El tejido necrótico debe quitarse con cuidado de las encías marginales y papilas interdentarias, mediante - torundas de algodón humedecidas con soluciones salinas fisiológicas o de agua oxigenada.

En el tratamiento de la GUNA está contraindicado la aplicación tópica de Penicilina. Si se decide usar antibióticos locales, son indicados la Polimixina, Neomicina y Bacitracina.

Las tinturas de Metafen y Mertiolato son buenos agentes mercuriales antimicrobianos. No deben usar sustancias caústicas como el ácido crómico en esta enfermedad.

Después de la aplicación local de un agente tera

plútico se observa una importante disminución del dolor, por lo que deducimos que una buena higiene bucal y la adquisición de hábitos correctos son lo que eliminan los factores predisponentes a la enfermedad.

Recomendaciones generales para el paciente

- 1) Reposo absoluto (dejar de fumar y beber alcohol)
- 2) No cepillarse los dientes hasta que desaparezcan las vesículas.
- 3) Alimentación blanda.
- 4) Lavado de boca, haciendo pasar el líquido entre los dientes.
- 5) Continuar el tratamiento aún cuando haya desaparecido los síntomas agudos.

Gingivoestomatitis ulceronecrótica crónica

Esta enfermedad es una variedad de la anterior, lo que sucede en esta lesión es que existen síntomas dolorosos agudos, pues existe una importante destrucción tisular, sin que se paercate el paciente de ello. En la parte anterior del maxilar inferior existe pérdida de papilas interdientarias lo que es característico de la gingivoestomatitis ulceronecrótica crónica.

Es frecuente encontrar retracción de encías o desarrollo de zonas de impactación de alimentos secundaria

a la destrucción de las papilas interdentarias.

El paciente se queja de mal aliento y un ligero sangrado de encía, así como suele sentir dolor si se apoya firmemente sobre los tejidos afectados. Lo anterior constituyen factores importantes para el diagnóstico.

Esta gingivitis debe distinguirse de otras lesiones como atrofia alveolar precoz y de otros padecimientos periodónticos.

Tratamiento

En esta enfermedad el tratamiento debe estar en caminado principalmente a la eliminación de factores predisponentes locales y los medicamentos en este caso son secundarios.

Si no son atendidos estos aspectos del tratamiento es frecuente la variedad recurrente de gingivoestomatitis ulcerada.

Gingivoestomatitis ulceronecrotica recurrente

La variedad recurrente de la enfermedad suele deberse a tratamiento inadecuado de la fase aguda, o a falta de colaboración del paciente en el cumplimiento de las instrucciones de dicho tratamiento.

Los signos clínicos, los síntomas y el tratamiento dependen de la etapa de la enfermedad y entonces se podrá aplicar el tratamiento indicado anteriormente.

Gingivitis Descamativa Crónica

Esta gingivitis es una inflamación difusa crónica que es caracterizada por descamación o desprendimiento del epitelio. El tejido expuesto es sensible al tacto y sangra con mucha facilidad, afecta principalmente a las encías papilar, marginal e insertada.

Es frecuente en la edad media de la vida y en las mujeres menopáusicas, aunque también puede observarse en los hombres.

Estas lesiones comienzan como erupciones vesiculares y se rompen. Los pacientes presentan sensaciones de ardor, que aumenta con alimentos ácidos, condimentos y bebidas carbonatadas. Sienten sabor salado y en raras ocasiones sufren dolor espontáneo.

La patogenia de esta lesión es atribuida a una mala alteración del metabolismo de la sustancia fundamental y de la membrana basal.

Las lesiones se presentan solo en la encía vestibular, pero a veces se producen en la mucosa alveolar, la bucal o en el paladar duro en torno a los dientes.

Diagnostico diferencial e histopatología

Es necesario notar la diferencia entre estomatitis estreptocócica aguda, el pénfigo vulgar y determinadas infecciones micóticas con la gingivitis descamativa -

crónica.

Se distinguen 2 formas principales microscópicamente: liquenoide y bulosa. Las características principales de la forma liquenoide son: atrofia del epitelio y falta de queratinización; no existen papilas del tejido conectivo, por eso, el límite tisular entre el epitelio y el tejido conectivo aparece como una línea más o menos recta.

El epitelio está adematoso y los espacios intercelulares ensanchados. Las células basales presentan destrucción lítica.

La forma bulosa presenta separaciones entre el epitelio y el tejido conectivo. En un corte histológico es posible observar combinaciones de las dos formas - liquenoide y bulosa.

En esta forma la queratina es deficiente. El infiltrado en el tejido conectivo es inflamatorio crónico. Se observan plasmocitos, linfocitos, leucocitos, eosinófilos y macrófagos.

Se piensa que la reacción inflamatoria en la gingivitis descamativa crónica es secundaria al trastorno enzimático degenerativo de la sustancia fundamental del tejido conectivo, pero clínicamente la inflamación predomina en el cuadro.

Etiología

Se desconoce hasta el momento el agente causal de la gingivitis descamativa crónica. Se cree que existe una relación entre su causa y las alteraciones de las hormonas sexuales debido a que se presenta en las mujeres menopáusicas predominantemente.

Es posible encontrar en la mayoría de casos de gingivitis descamativa crónica representaciones de lesiones localizadas de liquen plano erosivo o de penfigoide benigno de las mucosas. Es común encontrar en buen estado de salud a los pacientes que presentan esta lesión. Se puede llegar a cuadros similares en la leucemia monocítica aguda, en la plasmocitosis en casos ideopáticos.

Tratamiento

Cuando se descubre clínicamente la gingivitis descamativa aguda, ya es un problema, pues solo la mayoría de los procedimientos que existen, solo proporcionan alivio temporal.

La aplicación tópica de hormonas estrógenas en forma de pomada proporcionan en pocos casos una mejora temporal. También resulta mejor la aplicación de corticoides tópicamente, durante un lapso por lo menos de 6 meses. Es necesario que exista una higiene bucal excelente.

En casos severos con dolor, que resulta difícil masticar se emplean protectores de plástico, que cubren la encía y conservan el medicamento. Esta contraindicado el uso de enjuagatorios con agua oxigenada en la gingivitis des camativa crónica.

El pronóstico de la enfermedad es reservado. - Al gunos casos logran su bienestar con el uso de corti-
coides. Pueden existir remisiones espontáneas, sin em-
bargo con etiología y evolución indefinidas, el pronósti-
co y el tratamiento no son precisos y el tratamiento un
tanto difícil.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

Infección herpética aguda de la cavidad bucal causada por un virus llamado herpes simplex.

Aparece en lactantes y en niños menores de 6 años, pero aveces se presenta en adolescentes y adultos. La frecuencia en hombres y mujeres es similar.

La gingivoestomatitis herpética aguda primaria se caracteriza por un período prodrómico de 24 Hrs. o más antes de la aparición de lesiones bucales, malestar, cefalea, adenopatía, trastornos digestivos y fiebre.

Se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa subgingival y lengua. A las 24 Hrs. las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida amarillenta o grisacea.

Clínicamente se presenta una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

Dura de 7 a 10 días la enfermedad. El eritema gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han curado. Donde las úlceras se presentaron

no queda ninguna cicatriz.

Los síntomas que presenta la gingivitis Herpética aguda en la cavidad oral son: "irritación" que impide comer y beber. Las vesículas rotas son las partes sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. Los lactantes presentan irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Además de las manifestaciones en mucosa bucal, también se presentan en labios y cara, vesículas y costras superficiales, características comunes de esta gingivitis son el malestar general, adenitis cervical y fiebre entre 38°C (101°F)

Histopatología

Las vesículas originadas por las lesiones rotas presentan una porción central inflamada con ulceraciones y con exudado purulento.

Microscópicamente las vesículas presentan además intracelular y extracelular y degeneración de las células epiteliales. El citoplasma de las células es claro y lícuefacto; la membrana y el núcleo celular resalta en relieve.

Diagnóstico

El diagnóstico se elabora sobre la historia clí

nica y signos del paciente. Tomando una muestra del material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para -- confirmar el diagnóstico. El diagnóstico diferencial - de la *Gingivoestomatitis Unceromecrosante aguda*: eritema plano buloso; gingivitis descamativa; estomatitis aftosa.

Este tipo de gingivitis es contagiosa. La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus -- herpes simplex a través de una infección durante la niñez. Por lo anterior la *gingivoestomatitis herpética aguda* es más frecuente en lactantes y en niños pequeños.

Liquen Plano.

Esta lesión es uno de los problemas dermatológicos y son frecuentes las lesiones bucales, antes, durante o después de la erupción cutánea.

Etiología

Se ignora la causa exacta del liquen plano, pero es importante reconocer si existen factores psicossomáticos.

Es posible encontrar pacientes que presentan - estados de choque emocional, con períodos de grandes esfuerzos físicos o una situación desagradable e imposible de evitar.

En estudios que se han llevado a cabo no pudieron encontrar factores generales susceptibles de ser relacionados con la aparición del liquen plano.

En pacientes con deficiencia del Complejo B se han encontrado lesiones de liquen plano.

Su frecuencia puede oscilar entre los 20 a los 40 años. Las lesiones cutáneas pueden presentarse en - las superficies anteriores de muñeca, antebrazos y tobillos y también en la vulva. Son menos frecuentes en tubo digestivo y tímpano.

Las características de las lesiones cutáneas - del liquen plano son pápulas rojo-púrpura brillantes y -

duras, de forma poligonal o angulosa. Es típico de estas lesiones dermatológicas un intenso prurito que puede durar semanas o meses antes de desaparecer progresivamente, en ocasiones por completo.

Puede resultar afectada cualquier mucosa; pero el paciente generalmente no se percata de las erupciones en boca, vagina o pene.

El líquen plano es una enfermedad sumamente -- crónica. Las erupciones cutáneas pueden diagnosticarse fácilmente por su aspecto púrpura brillante, el prurito y la situación y distribución son típicas.

Tratamiento

La cloroquina en el tratamiento del líquen plano, ha dado buen resultado en estas lesiones cutáneas. También es necesario dar al paciente un tipo de sedante y cambiar el estado emocional del paciente. También es menester eliminar focos bucales de infección como fase preliminar del tratamiento general.

Penfigo

Esta lesión es un tipo de dermatitis bastante rara caracterizada por formación de grupos sucesivos de vesículas grandes. Poco frecuentes antes de los 30 años.

Etiología

Es desconocido su agente causal, pero se ha asociado a trastornos metabólicos o infecciones virales.

Las lesiones características del pénfigo consisten en vesículas grandes o bulas que se forman sin manifestaciones dolorosas sobre la piel o las mucosas normales en otros. El líquido de las vesículas suele ser de color amarillo, por contaminación bacteriana. Las vesículas o bulas se rompen apareciendo una costra del mismo color. Cuando casi ha desaparecido un grupo de lesiones, surge otro. El paciente sufre intenso prurito y dolor después de la rotura de las bulas.

Esta enfermedad es evolutiva y progresiva. Es frecuente encontrar síntomas generales como pérdida de peso, caquexia, nerviosismo, anemia y prurito generalizado. Las células de la epidermis pierden su cohesión y quedan separadas de la dermis por acumulación de líquido. Estas vesículas intradérmicas representan las lesiones típicas de la enfermedad.

Las lesiones bucales iniciales pueden pasar - - inadvertidas por su naturaleza transitoria. Las placas erosionadas persistentes con actividad variable, deben -- hacer pensar en pénfigo.

Se presentan comúnmente erosiones rojizas dolorosas que representan el fondo de las bulas. En la per*í*

feria de estas zonas, el epitelio puede estar representado por escasos rectos. Un caracter típico de las lesiones bucales es su desarrollo indoloro.

Estas lesiones pueden encontrarse en labios, mejillas, lengua, paladar, es menor frecuente en encías alveolares. La saliva tiene un efecto irritante notable sobre los tejidos.

Tratamiento

Es necesario un tratamiento enérgico con algún esteroide cortisuprarrenal puede impedir o reducir los efectos colaterales tóxicos indeseables de un tratamiento prolongado con ese tipo de agentes terapéuticos. Responden mejor algunos pacientes a la ACTH; otros a la cortisona. El tratamiento por lo regular no es curativo sino supresor.

Las lesiones de la mucosa bucal suelen ser más rebeldes que las de la piel.

Se deben administrar antibióticos para combatir cualquier infección, pero también con mucho cuidado, por el peligro de moniliasis a consecuencia de una antibioterapia prolongada.

El tratamiento bucal consiste en mantener una buena higiene y tratar con anestésicos las vesículas rotas. Da buen resultado un enjuague alcalino y los tro-

ciscos o las soluciones analgésicas para combatir por el momento el dolor. Esta contraindicado el cepillado por las lesiones tan importantes que presentan esta enfermedad.

LUPUS ERITEMATOSO

Esta lesión se caracteriza por presentar vesículas rojizas de forma irregular que van aumentando de tamaño por extensión periférica quedando en la parte central una zona cicatrizal.

Estas lesiones tienden a ser bilaterales. Se presentan en 2 formas: la forma crónica o discoide y la forma aguda.

En la forma crónica suele aparecer máculas y placas blancas y escamosas en la zona malar y el caballote de la nariz, que adoptan una configuración semejante a una mariposa.

Etiología

Se desconoce el agente causal, pero se cree -- que los rayos solares pueden desencadenar un ataque. Se considera actualmente que es una enfermedad de la colágena, pero no es exacta esta versión.

En la forma aguda del lupus eritematoso se -- presenta en mujeres jóvenes. Se caracteriza por máculas

además de color rojo, pápulas, vesículas, ampollas o escamas en la región malar y en otros lugares de la piel. Además de las lesiones cutáneas, los enfermos tienen fiebre, leucopenia, hiperglobulinemia, esplenomegalia, vómitos, diarreas, anorexia, disfagia, vegetaciones en las válvulas cardíacas y degeneración fibrinoide de los capilares glomerulares del riñón.

Las lesiones bucales del Lupus eritematoso agudo están representadas por máculas hemorrágicas que pueden ulcerarse, y experimentar una infección secundaria.

Las manifestaciones bucales suelen aparecer -- después de las cutáneas, afectan a la lengua, paladar -- duro, y mucosa de mejillas y labios. Es raro el lupus en las encías.

Si no hay lesiones cutáneas, es difícil el -- diagnóstico del lupus eritematoso bucal.

Tratamiento

En el tratamiento del lupus eritematoso con la cloroquina se obtienen buenos resultados. Son útiles -- los esteroides corticosteroides, para detener el fenómeno, pero este tipo de tratamiento no es curativo.

Eritema Multiforme

Es frecuente que las lesiones solo se limiten

a la cavidad oral y pueden ser graves. Las lesiones patognomónicas tienen forma de blanco o iris con una vesícula central o bula rodeada de una zona urticarial.

Etiología

Se desconoce la causa, sin embargo, se cree -- que puede ser de origen viral o alérgico. Se han encontrado casos en pacientes que la enfermedad es una respuesta alérgica a alimentos, agentes infecciosos o drogas tales como sulfonamidas, penicilina y salicilatos.

Las lesiones consisten en máculas rojas (eritema) que se transforman en vesículas, ampollas y úlceras (multiforme).

La enfermedad desaparece en pocos días o en semanas, pero puede recidivar.

Las vesículas bucales, se abren pronto y dejan úlceras con bordes rojos; pueden verse en cualquier lugar de la mucosa y cura sin dejar cicatrices.

El diagnóstico del eritema multiforme puede -- ser difícil en ausencia de lesiones cutáneas. La presencia de erupciones típicas en la piel, o el antecedente de un ataque previo, es de vital importancia para el diagnóstico.

Es posible encontrar una combinación de eritema multiforme limitado a la mucosa de la boca con una --

gingivoestomatitis ulceronecrótica. En este segundo caso, las lesiones se presentan típicamente en la encla marginal y las papilas interdientarias, focos donde es raro el eritema multiforme.

Tratamiento

El tratamiento es solamente paliativo. Es importante mantener el aporte de líquidos y una nutrición adecuada. En caso de infección secundaria son necesarios los antibióticos. La administración de corticoesteroides produce remisiones del proceso pero no la curación.

Puede aplicarse antimicrobianos locales o generales para disminuir la flora microbiana que causa -- gran parte del dolor en estos síndromes.

Es necesario mantener una buena hidratación y alimentación satisfactoria -como ya lo hablamos mencionado- antes, para la remisión de la enfermedad.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO

Esta inflamación de las encías es frecuente - en mujeres embarazadas con higiene bucal defectuosa. Los cambios que surgen en el tejido gingival son debido a trastornos hormonales y vasculares, unidos a facto-

res irritativos locales.

Se ha demostrado que existe congestión y rotura de vasos capilares a nivel de papilas interdentarias. Las alteraciones gingivales inflamatorias e hipertroficas durante el embarazo no suministran datos histopatológicos específicos.

Podemos decir que el embarazo. no puede considerarse factor etiológico primario de la gingivitis, si no simplemente factor condicionante.

Es frecuente que la gingivitis aparezca al segundo trimestre del embarazo. La hipertrofia afecta principalmente a las papilas interdentarias y son típicas por un color especial frambuesa en las encías marginales, y por tendencia al sangrado. El dolor es muy ligero, incluso en las lesiones avanzadas.

En este período son frecuentes los "Tumores del Embarazo", que consisten en zonas localizadas de hipertrofia gingival, que aparecen cerca de las papilas interdentarias. Su color es de rojo púrpura a azul profundo, según la irritación de la lesión, el grado de éxtasis ve

nosa y el tamaño del pedículo.

Es síntoma más importante la hemorragia. Es raro que en estas lesiones se presente destrucción ósea.

El uso de anticonceptivos por vía bucal produce gingivitis semejante a la gingivitis del embarazo.

Tratamiento

Observando una buena higiene bucal es el principal factor para restablecer los tejidos a su normalidad. Aplicar astringentes leves locales dan buen resultado. La mayor parte de las lesiones desaparecen después de terminado el embarazo. Resulta siempre benéfico un tratamiento local que consiste en la escarificación manual y untrasónica.

Gingivitis Escorbútica

La desaparición de las fibras de colágeno del tejido conectivo, es una de las características de la gingivitis escorbútica.

Los signos característicos del escorbuto, incluyen debilidad, fatiga fácil, hemorragias en piel y músculos, articulaciones y mucosa intestinal y lesiones bucales.

El sangrado por piel y encías, y la anemia, deben hacer pensar en un posible escorbuto.

Las manifestaciones bucales del escorbuto agudo consisten en encías muy hipertrofiadas, congestionadas, rojo azulosas, con aspecto de "bolsas de sangre" -- que sangran con la menor presión. Las fibras de tejido conectivo del periostio alveolodental están afectadas -- también, y los dientes se aflojan hasta caer en los casos extremos. Es característico un aliento pútrido y los factores irritantes locales agravan la situación de la enfermedad.

La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia y la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia, pero habrá gingivitis en tanto haya irritantes locales.

Microscópicamente se presenta la encía edematizada, con inflamación aguda, con ulceración de la totalidad de la superficie de la bolsa.

Tratamiento

Para el tratamiento de esta gingivitis es necesario volver a la normalidad de cifras de ácido ascórbico y debe suministrarse en dosis altas. También es una necesidad retirar los factores irritantes locales para que los tejidos gingivales vuelvan a su estado normal.

GINGIVITIS LEUCEMICA

La leucemia suele manifestarse por un aumento numérico importante de los leucocitos de sangre periférica. Los distintos tipos de leucemia pueden afectar a cualquier grupo de edad.

Cuando existen lesiones ulceradas de las encías y ganglios linfáticos cervicales muy grandes, es necesario pensar que existe la presencia de una enfermedad sistémica

Existe amplia infiltración leucémica de las encías por los traumatismos locales, pues es relativamente menor en los tejidos conectivos de las zonas anodontas.

Se piensa también que las lesiones bucales de la leucemia podrían obedecer a pérdida del factor de coagulación, de elementos protectores en la sangre, y a infiltración de mucosa por células leucémicas.

Los leucocitos inmaduros carecen de las propiedades fagocitarias y protectoras de los leucocitos maduros, con lo cual los tejidos bucales se vuelven muy sensibles a la infección secundaria por la flora bucal.

A veces el tejido hipertrófico alcanza la superficie de oclusión de los dientes. Los "abscesos" de la pulpa o mejor dicho la licuación de la misma pue-

le afectar dientes sin caries.

Estos pacientes se quejan frecuentemente de intenso dolor sin causa clínica aparente. La infiltración de células leucémicas en el periostio del diente produce diferentes grados de aflojamiento y movilidad de los dientes.

Es frecuente encontrar leucocitos anormales en el surco gingival, esto es un elemento de diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de las lesiones bucales en la leucemia, es mantener la mejor higiene, aliviar el dolor, y disminuir la irritación de las lesiones necróticas. Es conveniente hacer enjuagues tibios levemente alcalinos.

Los antibióticos para reducir las lesiones necróticas son benéficas. Están contraindicadas las extirpaciones, biopsias bucales y raspados profundos, o sea ningún tratamiento que requiera maniobras periodónticas de larga duración.

El pronóstico de las variedades agudas de leucemia es malo en cuanto a duración de la vida. En esta enfermedad el desenlace final se debe a menor resistencia a las infecciones, anemia, hemorragias, diarreas y trastornos de las funciones fisiológicas a consecuencia de infiltración de varios órganos por células leucémicas.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Por lo general la enfermedad periodontal se puede clasificar en 3 tipos: 1) *periodontitis* (*periodontitis supurativa crónica*) -destrucción del periodonto causada por la irritación local; 2) *periodontosis*, enfermedad degenerativa no inflamatoria causada probablemente por factores generales y 3) *síndrome periodontal*, una combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local. Es frecuente clasificar por separado el traumatismo periodontal.

PERIODONTITIS

Es la más común de las enfermedades del periodonto. La periodontitis es como consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encla hacia los tejidos periodontales de soporte.

Existen 2 tipos de periodontitis: simple (también --- llamada *periodontitis marginal*) en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen únicamente en la inflamación y, *compuesta*, en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada -- con el trauma de la oclusión.

PERIODONTITIS SIMPLE (PERIODONTITIS MARGINAL)

Características Clínicas.

Las características clínicas que presenta la pe-

riodontitis simple son: Inflamación crónica de la encía, -- formación de bolsas (a veces existe pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y por último pérdida de los dientes. Puede localizarse en uno o varios dientes o puede ser generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

Esta periodontitis puede ser indolora, pero puede haber síntomas como: 1) sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la de la denudación de las raíces; 2) dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causando por el empaquetamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales; 3) dolor punzante y sensibilidad a la percusión, que pueden provenir de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrotizante aguda sobreagregada; 4) síntomas pulpares como son: sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

Etiología

Es causada esta periodontitis simple por gran diversidad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

PERIODONTITIS COMPUESTA

Características Clínicas

Las características clínicas son las mismas - que las de la periodontitis simple, pero existen algunas diferencias como: Hay una frecuencia más elevada de bolsas infraóseas, y pérdida óseas angular (vertical) más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, la movilidad dentaria tiende a ser más intensa, con frecuencia con inflamación gingival baja.

Etiología

Su causa se origina por los efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

PERIODONTOSIS

La periodontosis se considera como una enfermedad degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más.

Es caracterizado por la migración y aflojamiento tempranos del diente en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Si avanza esta enfermedad los tejidos del periodonto se destruyen y los dientes se pierden. Esta lesión es denominada también atrofia difusa del hueso alveolar.

Características clínicas y microscópicas

Esta afección se presenta tanto en hombres como en mujeres frecuentemente durante el período de la pubertad y a los 30 años. En la adolescencia es más frecuente entre mujeres. Las áreas de los incisivos y primeros molares son en primer lugar atacados con mayor intensidad y por lo general en ambos lados.

ESTADOS PERIODONTALES ATROFICOS

La atrofia es un estado en el cual los elementos celulares de un órgano disminuyen de tamaño, una vez alcanzada la madurez normal.

La degeneración es un cambio tisular cualitativo y la atrofia un cambio más o menos cuantitativo.

La atrofia por sí misma no es necesariamente un estado patológico de influencia ambiental en el metabolismo orgánico, es un problema común en la etapa geriátrica.

Recesión Gingival

El efecto de la atrofia sobre la encía, se manifiesta por la recesión gingival. La encía puede no presentar signo alguno de patología. Es frecuente que la textura sea delgada y fina, que el color sea pálido con margen gingival delgado y papilas puntiagudas relativamente alargadas. Los surcos gingivales son poco profundos.

La recesión es generalizada, o puede estar localizada en un solo diente o grupo de dientes. Puede ser fisiológica o una expresión de enfermedad.

La recesión gingival se puede relacionar con determinados factores anatómicos predisponentes. La posición de los márgenes gingivales está en parte determinada por la altura y el espesor del hueso subyacente y por la alineación de los dientes.

Grietas.- Las grietas gingivales son producidas por atrofia o destrucción desigual de la encla marginal. Se le ve con más frecuencia en la zona vestibular. En el tejido subepitelial se observó la proliferación y la fusión de papilas epiteliales largas. La fusión de esas papilas epiteliales proliferadas con el epitelio del surco puede ser causa de la formación de grietas gingivales.

En ocasiones, las grietas gingivales son producto del cepillado incorrecto con cepillado duro, de cerdas cortantes.

Algunas grietas desaparecen espontáneamente. Se forman grietas falsas por hipertrofia del tejido adyacente.

Etiología

Se puede atribuir a los siguientes factores, la recesión gingival:

- 1.- Lesión por cepillado inadecuado
- 2.- Fuerza ortodóntica que ha movido el diente exageradamente hacia oral o vestibular.
- 3.- Otros irritantes extrínsecos (químicos, físicos, bacterianos)
- 4.- Traumatismo oclusal
- 5.- Alineación inadecuada de los dientes.
- 6.- Anomalías anatómicas (corticales, alveolares delgadas, inserciones altas de frenillos)
- 7.- Hábitos lesivos (presión de objetos extraños, uñas, lápices, horquillas, etc.)

8.- Retenedores y barras protéticas inferiores (linguales) de prótesis parciales que se han encajado.

9.- Envejecimiento.

El traumatismo oclusal es otro factor considerado como una causa de recesión gingival y formación de grietas.

La recesión gingival también puede ser causa de irritación. Algunas personas responden a la irritación -- por medio de la recesión; otras por hipertrofia; y otras no experimentan cambios en la posición del margen gingival. La respuesta individual a los irritantes difiere según sea los factores intrínsecos y extrínsecos. La recesión puede ser causada por cálculo, márgenes imperfectos de restauraciones dentarias, retenedores y barras de prótesis removibles mal adaptadas.

Es raro que los dientes se pierdan únicamente por causa de la recesión gingival.

La medida terapéutica más importante es la sustitución de una higiene bucal apropiada (método correcto de cepillado, cepillo blando con cerdas de puntas redondeadas y pulidas, dentífrico con agentes abrasivos muy finos).

Los principios básicos son:

- 1) Control minucioso de la placa,
- 2) Alisado radicular frecuente y cuidadoso, sin que lesione la encla.

A veces se usan injertos gingivales para corregir defectos localizados o crear una nueva zona de encla.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL
Y PERIODONTAL

TERCERA PARTE

FACTORES LOCALES O EXTRINSECOS

Importancia bacteriana

La importancia que tienen las bacterias en la enfermedad periodontal es de vital importancia, ya que sin la presencia de éstas no existieran alteraciones en el periodonto.

El agente etiológico de la Enfermedad Periodontal es la acumulación de bacterias patológicas y de sus productos en la encía marginal, lo que origina una inflamación inespecífica.

A la enfermedad periodontal se le atribuyen factores patológicos múltiples por lo cual el tejido periodontal tiene un número limitado de maneras de reaccionar.

Algunos microorganismos, como los estreptococos producen la enzima hialuronidasa que destruye el cemento de la unión interfibrilar de los haces de fibras del ligamento periodontal. lo cual permite la penetración del epitelio y la formación de bolsas.

La reacción a la infección es la inflamación inespecífica, la cual es una respuesta agresiva a la lesión celular en la que elementos celulares y humorales intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante y, a continuación, tratan de reparar los

daños producidos. Por desgracia, el infiltrado inflamatorio contiene factores que a la vez que obstaculizan la acción de las bacterias pueden lesionar el tejido, originando con ello la extensión de la enfermedad periodontal. La inflamación va acompañada de proteólisis que puede -- ser perjudicial para el tejido. Algunos de los polipéptidos formados son antibacterianos y otros estimulan las funciones esencialmente defensivas como son el aumento de la permeabilidad hística, la formación de leucocitos, la quimiotaxis y la migración de fagocitos hacia el área afectada. También este mecanismo defensivo puede intervenir en la propagación de la enfermedad periodontal, -- porque los fagocitos contienen enzimas proteolíticas potentes capaces de destruir la fijación epitelial y las fibras colágenas que sujetan los dientes. El ácido láctico, agente quelante débil, es otro producto secundario de la inflamación que puede influir sobre la extensión de la lesión periodontal. El descenso del PH, puede -- conducir a la degeneración del colágeno y a la rarefacción del proceso alveolar adyacente.

Factores Extrínsecos (Locales)

Placa bacteriana

La boca es un medio complejo en la cual los --

dientes se encuentran expuestos, así como en la superficie dental se forman diversos compuestos orgánicos.

Placa Dentaria

Podemos definir la placa dentaria como un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

La placa se localiza principalmente en sectores supragingivales y tercio gingival de los dientes.

La placa dentaria se establece en forma de colonias de bacterias en la superficie de los dientes.

Película adquirida

La placa se deposita sobre una placa acelular que se forma previamente y que se llama película adquirida, aunque también se puede depositar directamente sobre la superficie dentaria. La película adquirida es una capa delgada lisa, incolora, traslúcida que se distribuye sobre la corona. Se forma sobre una superficie limpia en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.08 micrones de espesor.

Formación de la Placa.- Esta formación de placa bacteriana se lleva a cabo por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida. Los microorganismos son "unidos" al diente: 1) por una matriz

adhesiva interbacteriana, o 2) por una afinidad de la hidroxapatita adamantina por las gluconoproteínas que atrae la película adquirida y 3) acumulación de productos bacterianos.

Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen.

Composición de la placa.- Contiene principalmente microorganismos proliferantes, células epiteliales, leucocitos. Alrededor del 20% son sólidos orgánicos e inorgánicos y el resto es agua. Y de este contenido líquido, el 70% son bacterias.

Es un complejo de polisacáridos y proteínas, es el contenido orgánico de la placa y los componentes principales son los carbohidratos (dextrán, que es el que se encuentra en mayor proporción, hexosamina, metilpentosa, galactona, leván).

Contenido inorgánico

Los más importantes son: el calcio y el fósforo con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Este contenido es más elevado en los dientes anteriores y en las superficies linguales que en el resto de la boca.

A medida que se desarrolla la placa, las bac-

terias cambian de un predominio fundamental de cocos a un contenido complejo de bacilos filamentosos y no filamentosos. A continuación veremos una lista de microorganismos de la placa a medida que maduran:

Cocos facultativos grampositivos

Estreptococos

S mutans

S sanguis

Estafilococos

Bacilos

Corynebacterium

Nocardia

Odontomyces viscosus

Cocos facultativos grampositivos

Neisseria

Cocos anaerobios gram positivos

peptoestreptococos

Bacilos anaerobios Grampositivos

Leptotrichia buccalis

Actinomyces

A. naeslundii

A. israeli

Corynebacterium

Propionibacterium

Cocos anaerobios gramnegativos

Veillonella

Bacilos anaerobios gramnegativos

Espirilos

Vibriones

Fusobacterias

Bacteroides

Espiroquetas anaerobios

Gramnegativas

La placa ya madura contiene aproximadamente - 2.5×10^{11} bacterias por gramo y su estructura en la superficie interna, se dispone en forma de empalizada - en grupos separados por cocos.

Papel de la saliva en la formación de la placa. - La saliva contiene una sustancia muy importante llamada mucina, que es un conjunto de glucoproteínas salivales. Estas glucoproteínas salivales están compuestas de proteínas con varios carbohidratos (oligosacáridos, como ácido siálico, galactosa, glucosa, manosa, etc.)

Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento. La placa contiene algo de proteínas, pero muy poco de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva.

Las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz.

Los alimentos blandos como los azúcares solubles (sacarosa, fructuosa, maltosa) son los que se adhieren a la placa.

Algunos tipos de bacterias tienen la capacidad de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos como el dextrán y leván. El dex-

trán tiene propiedades adhesivas que pueden unir la placa al diente y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana.

La velocidad de formación de la placa se debe a la consistencia de la placa. La dieta blanda ayuda a la rapidez de la formación de la placa, mientras que los alimentos duros y fibrosos retardan su acumulación.

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus -- productos.

Las bacterias de la placa en el surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y por -- consecuencia enfermedad.

Materia Alba

Es un depósito amarillo o blanco grisáceo y -- pegajoso. Se puede observar claramente sin la aplicación de sustancias reveladoras. Se deposita en superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Tiende a acumularse sobre los dientes en malposición y en el tercio gingival.

La materia alba es una mezcla de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y un -- conjunto de proteínas y lípidos salivales, con presen-

cia de alimentos o sin ella. Carece de una estructura interna regular como la de la que presenta la placa.

Residuos alimentos

Los residuos de alimentos frecuentemente se quedan sobre los dientes y membrana mucosa. Estos son disueltos por las enzimas bacterianas eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido.

El flujo salival, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma de alineación de los dientes y maxilares afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y menor viscosidad de la saliva.

Son más fácil de eliminar las bacterias de los residuos alimenticios, ya que son distintas a las que contiene la placa.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía según sea la clase de alimentos y también depende de cada individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos.

Cálculos

Los cálculos son masas calcificadas que se forman sobre la superficie de los dientes naturales y prótesis dentadas. El cálculo se calcifica según su rela-

ción con el margen gingival.

Cálculo Supragingival.- Este cálculo es visible clínicamente y se encuentra por lo regular sobre la corona de los dientes.

Este cálculo es blanco, o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un instrumento de raspado.

Con el tabaco o con los alimentos, este cálculo cambia de color. Puede presentarse en uno o varios dientes o puede generalizarse en toda la boca. Aparecen con mayor cantidad de superficies vestibulares de los molares superiores y en superficies linguales de los dientes anteriores, ya que se encuentran frente a la salida de los conductos de las glándulas salivales.

Calculo Subgingival.- Este cálculo no es visible, se encuentra por debajo de la cresta de la encla marginal, por lo regular en bolsas periodontales. Exige un sondeo cuidadoso para la detección de esta masa calcificada.

Este cálculo es denso y duro, de color pardo oscuro o verde negrusco, de consistencia pétreo y se encuentra adherido con firmeza al diente.

En general se presentan juntos los cálculos supra gingival y subgingivales, pero pueden estar uno -

sin el otro. También se ha dado por llamar al cálculo supragingival como *salival* y al cálculo subgingival como *sérico*, porque se piensa que el primero deriva de la saliva y el segundo del suero sanguíneo.

Contenido del cálculo. - El cálculo supragingival consta de elementos inorgánicos y orgánicos. Los inorgánicos son: fosfato de calcio, 75.9%; carbonato de calcio, 3.1% y fosfato de magnesio, y otras pequeñas cantidades de minerales, como: Zn, Sr, Br, Cu, Al, Si, Fe y F., también contiene anhídrido carbónico. Son de estructura cristalina los componentes siguientes: Hidroxiapatita, Whitlockita de magnesio y fosfato octocálcico.

El contenido orgánico del cálculo consiste en una mezcla de complejos proteíno-polisacáridos, células epiteliales, leucocitos y diversas clases de microorganismos. De 1.9 a 9.1% del componente orgánico son carbohidratos como lactosa, glucosa, ramnosa, manosa, ácido glucosónico, galactosamina.

Las proteínas de la saliva constituyen de 5.9 a 8.2%, e incluyen la mayoría de los aminoácidos. Los lípidos representan 0.2% del contenido orgánico en forma de grasas neutras, ácidos grasos libres, colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos.

La composición del cálculo subgingival es similar a la del cálculo supragingival con mínimas diferen-

cias. El contenido de bacterias del cálculo es en gran proporción de microorganismos filamentosos gram positivos y gram negativos.

Existen diferentes formas en que el cálculo se puede unir a la superficie dentaria entre ellas pueden ser: a) Por la película adquirida; 2) Por penetración en el cemento y la dentina; 3) En áreas de resorción dentaria y cementaria en las que no existe reparación y quedan expuestas por recesión gingival.

Formación del cálculo.- Como el resultado de la acumulación de la placa bacteria, que ya se ha mineralizado es el cálculo, su formación comienza con ella. Por la precipitación de sales minerales la placa blanda endurece y por consecuencia empieza a formarse el cálculo.

Por lo general las placas calcificadas se mineralizan el 50% en 12 días. Esto no quiere decir que todas las placas calcifiquen.

La saliva es la fuente de minerales del cálculo supragingival. En la calcificación los iones de calcio se unen a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica.

La calcificación empieza en la superficie interna de la placa, junto al diente, en focos separados de co^os, que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculo. El cálculo se forma en capas, sepa-

radas por una cutícula delgada que se incluye en él, a medida que avanza la calcificación.

La velocidad de formación y acumulación del cálculo depende de cada persona y varía también en diferentes dientes y en diferentes épocas. Por lo que lo podemos clasificar como cálculo abundante, moderado o leve, o como no formador.

Por lo que hemos podido averiguar el 90% de los cálculos se forma en los dientes anteriores inferiores.

Importancia etiológica en la Enfermedad Periodontal

La formación de la placa produce gingivitis, entonces, por consiguiente la placa es importante en la enfermedad periodontal, pues cuando desaparece la placa, la gingivitis también desaparece.

También existe una relación positiva entre el cálculo y la frecuencia de la gingivitis, pero no es tan alta, como la de la placa con la gingivitis, y ya que ésta puede presentarse en ausencia de cálculos.

Los cálculos, la gingivitis y la enfermedad periodontal aumentan con la edad.

Es posible que los cálculos subgingivales sean el producto y no la causa de las bolsas periodontales. La placa genera la inflamación gingival que comienza la

formación de la bolsa. La bolsa proporciona un área protegida para la acumulación de placa y bacterias. El mayor flujo de líquido gingival de la inflamación, aporta los minerales que convierten la placa, que de continuo se deposita, en cálculo subgingival.

Pigmentaciones Dentarias

Sobre la superficie de los dientes se encuentran depósitos de color que se denominan pigmentaciones. Constituyen un problema estético, aunque algunas veces -- causan irritación gingival.

El origen de las pigmentaciones puede ser por la tinsión de las cutículas dentales adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras, por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos. Presentan variaciones en el color, composición, y en la firmeza con que se adhieren a la superficie dentaria.

Pigmentación parda. - Esta pigmentación es una película delgada, translúcida, adquirida, por lo general sin bacterias y pigmentada. Se presenta en personas que tienen un cepillado inadecuado. Por lo general podemos observar esta pigmentación en superficies vestibulares de molares superiores y linguales de dientes anteriores inferiores.

Pigmentación de tabaco. - El tabaco produce depósitos su-

perforaciones pardas o negras que se adhieren fuertemente al diente. El pigmento es el resultado de los productos de la combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y de la dentina.

Pigmentación negra.- Por vestibular o lingual, cerca del margen gingival se presenta una línea negra delgada, así como en las superficies proximales se observan manchas difusas.

Las bacterias cromógenas son la causa probable. Aunque se eliminen tienden a volver a presentarse.

Pigmentación verde.- Esta pigmentación se presenta en niños. Se cree que es consecuencia de restos pigmentados de la cutícula del esmalte, pero no se ha comprobado. También se ha pensado que se deba a bacterias fluorescentes y a hongos como *Penicillium* y *Aspergillus*. La pigmentación verde se presenta en dientes anteriores superiores en la superficie vestibular en la mitad gingival.

Pigmentación anaranjada.- Menos común que las anteriores se presenta esta pigmentación en superficies vestibulares y linguales de dientes anteriores. Se piensa que los microorganismos causales son; *Serratia marcescens* y *Flavobacterium lutescens*.

Pigmentaciones metálicas.- Los metales son absorbidos, ya sea por inhalación o por vía bucal, por lo que se mo-

difícil el color normal de la encía. Esta pigmentación, podemos observarla en obreros de industrias, en las encías.

La pigmentación varía de color de acuerdo al metal absorbido. El bismuto, arsénico y mercurio, producen en la encía una línea negra que sigue el contorno del margen gingival. El plomo se presenta como una pigmentación lineal rojo azulada o azul oscura en el margen gingival -línea de Burton- y la plata una línea marginal violeta.

La pigmentación gingival por absorción de metales por vía general es consecuencia de la precipitación perivascular de sulfatos metálicos en el tejido subepitelial.

Así también el cobre produce una pigmentación verde y el polvo de hierro presenta una pigmentación pardosa. Los medicamentos que contienen el hierro causan un depósito negro de sulfato de hierro.

Impacción de Alimentos

Por la fuerza que ejerce la oclusión existe un almacenamiento forzado de alimento en el periodonto, esto es lo que llamamos impacción de alimentos.

Este acunamiento de alimentos se observa con frecuencia en áreas interproximales o en superficies ves

tibulares. La impacción de alimentos es un factor frecuente de enfermedad periodontal.

La localización de los contactos interproximales son importantes para la protección de los tejidos - contra la impacción de alimentos.

El contorno de la superficie oclusal establecido por los bordes marginales y los surcos de desarrollo correspondientes, por lo regular sirve para desviar los alimentos de los espacios interproximales.

Cuando existen superficies con atricción y aplanadas. el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se exagera y se produce la impacción de alimentos. A estas cúspides que acuñan forzosamente los alimentos en las zonas interproximales se conocen como cúspides impelentes o cúspides émbolos. Estas cúspides aparecen por el efecto de atricción, o también puede ser por consecuencia - de un desplazamiento de la posición dentaria por la no substitución de dientes ausentes.

El entrecruzamiento anterior excesivo es una causa común de impacción de alimentos. Entre los factores etiológicos de la impacción alimenticia podemos encontrar; 1) desgaste oclusal; 2) pérdida de soporte proximal; 3) extrusión más allá del plano oclusal; - - 4) malformaciones morfológicas congénitas, 5) restaura

ciones inadecuadas.

También existe la *impacción lateral de alimento*, que la ejercen, las fuerzas oclusales, la presión lateral proveniente de los labios, carrillos y lengua que puede forzar alimentos en los espacios interproximales.

No reemplazo de dientes ausentes

Al no reemplazarse los dientes ausentes produce una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad periodontal. Por ejemplo en el caso concreto cuando se encuentra ausente el primer molar inferior, el primer cambio que ocurre es el desplazamiento mesial y la inclinación del segundo y tercer molares, y la extrusión del molar superior. Las cúspides distales del segundo molar se elevan y actúan como émbolos que acuñan alimentos en el espacio interproximal entre el primer molar extruido y el segundo molar superiores.

La inclinación de los molares inferiores y la extrusión de los molares superiores alteran las respectivas relaciones de contacto de estos dientes favoreciendo así la retención de alimentos. Al haber dientes extruidos e inclinados, es común ver pérdida ósea y formación de bolsa.

Si no existe tercer molar superior, las cúspides distales del segundo molar inferior funcionan como -

una cuña que abre el contacto entre el primero y segundo molares superiores y desvía el segundo molar superior hacia distal y se produce la impacción de alimentos.

No todos los cambios anteriores se identifican con la ausencia de los dientes, pero lo que sí estamos seguros que son factores etiológicos de la enfermedad periodontal.

Hábitos

Es un factor importante en la etiología de la enfermedad periodontal los hábitos que con frecuencia -- son insospechados y no se toman en cuenta para el tratamiento de la enfermedad.

Los hábitos, los podemos clasificar como sigue: psíquicos y ocupacionales. Entre los psíquicos encontramos el mordisqueo de los labios y carrillos que conducen a posiciones extrafuncionales de la mandíbula, el mordisqueo de palillo dental y de "empuje lingual" morderse -- las uñas, morder lápices y plumas, etc..

Entre los hábitos ocupacionales encontramos como el de los zapateros, carpinteros, tapiceros, que sostienen clavos en la boca, cortar hilos como las costureras o la presión de una lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.

Tenemos otros factores diversos, como el fumar

pipa, mascar tabaco, respiración bucal y succión del pulgar que a lo largo originan enfermedad periodontal.

El empuje lingual es un importante factor que contribuye a la migración patológica y emergen numerosas secuelas secundarias.

El empuje lingual ejerce una presión lateral - excesiva, que puede ser traumatizante para el periodonto. Asimismo, produce separación e inclinación de los dientes anteriores, con oclusión abierta en el sector anterior - - posterior o zona de premolares.

Bruxismo y apretamiento

Cuando existe un apretamiento o rechinamiento agresivo repetido o continuo de los dientes lo denominaremos bruxismo. El apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares con cierta presión.

Estos hábitos oclusales produce en el paciente un dolor o sensación de cansancio en maxilares o músculos, con frecuencia por la mañana, que se irradia a la cabeza y cuello.

Por lo que hemos mencionado -líneas arriba- y como consecuencia se presenta una alteración en la oclusión que son potencialmente lesivas para los tejidos periodontales, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular.

La etiología del bruxismo y hábitos oclusales relacionados es desconocida, pero por lo general se le atribuye a anomalías oclusales, a tensión emocional, o a unas y otras.

Uno de los efectos que produce el bruxismo es la atricción dentaria excesiva que se caracteriza por facetas en superficies dentarias, que por lo general no son alcanzadas por los movimientos funcionales y por facetas exageradas en áreas funcionales normales, ensanchamiento de las superficies oclusales y en casos avanzados reducción de la dimensión vertical. El bruxismo no causa necesariamente destrucción alveolar.

Otro hábito que resulta perjudicial a los tejidos periodontales es el intenso cepillado horizontal y rotatorio, dando como resultado alteraciones en la encla y abrasiones en los dientes.

La creación de espacios interdentarios cuando la encla se encuentra destruida a causa de cepillado exagerado, favorece la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias.

Pueden producirse alteraciones de tipo agudo y crónico. Los cambios agudos son de aspecto y duración variables e incluyen: adelgazamiento del epitelio y hasta denudación del tejido conectivo subyacente, para formar una hinchazón gingival dolorosa. El traumatismo es de

tipo crónico cuando el cepillado tiene por consecuencia - la recesión gingival con denudación de la superficie radicular. Puede ser frecuente que el margen gingival se -- agrande. Existen surcos gingivales lineales que se extienden desde el margen hasta la encía insertada. La encía de estas zonas por lo regular es rosada y firme.

Respiración Bucal

Este hábito es frecuente en niños y se asocian - casi siempre con inflamación gingival. Una vez inflamada la encía, además presenta eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. El lugar más común de estas lesiones en la región anterior - superior. En muchos casos, la encía alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta.

Irritación Química

El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales - fuertes, producen sobre los tejidos periodontales serias - alteraciones. En el caso concreto de tabletas de aspirina, para aliviar el dolor dentario, el uso imprudente de drogas como fenol o nitrato de plata, son ejemplos del modo en que es común, que se produzca una irritación química en la encía.

En los obreros de las industrias que emplean ---

productos químicos, se observan irritaciones gingivales. Los gases más frecuentes son el amoníaco, cloro, bromo, humos ácidos y porvos metálicos. Estas irritaciones por tales ocupaciones por lo general son de larga duración y no producen necesariamente cambios gingivales de gran importancia.

Maloclusión

Cuando exista una alineación irregular de los dientes siempre existirá una acumulación de residuos de alimentos. En dientes que se encuentran desplazados hacia vestibular, casi siempre hay una recesión gingival. Por lo tanto las desarmonías oclusales originadas por la mal oclusión lesionan el periodonto. En pacientes con entrecruzamiento marcado, los bordes incisales de los -- dientes anteriores irritan la encla del maxilar antagonista. Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución.

Microorganismos en la Enfermedad Periodontal

Al nacer la cavidad bucal se encuentra estéril pero a las 6 o 10 horas después del nacimiento se empieza a formar la flora normal de la boca y en principio es anaerobio generalmente.

Con la edad, aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo siguen predominando numéricamente. La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua, del cual son desprendidas por acción mecánica del resto de las membranas bucales.

La población microbiana bucal es relativamente constante, pero varía de pacientes a pacientes y en diferentes momentos en una misma zona. Es posible que aumente la población durante el sueño y decrece después de las comidas o el cepillado.

La flora bucal también es afectada por la edad, la dieta, la composición de velocidad del flujo de la saliva y factores generales.

Saliva

La saliva es un medio de cultivo y medio ambiente propicio y constante de los microorganismos de la cavidad bucal. La composición de la saliva es de 99.5% de agua y 0.5% de sólidos orgánicos e inorgánicos. También contiene alimentos ingeridos y de los elementos orgánicos

principales son las proteínas en forma de glucoproteínas que a su vez contienen carbohidratos. Hay albumina sérica y gammaglobulinas.

Los elementos inorgánicos más importantes son: calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio. Contiene la saliva además gases como bióxido de carbono, oxígeno, y nitrógeno en solución.

Enzimas salivales

Entre las enzimas principales, son aquellas -- que provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y sustancias ingeridas.

La saliva contiene elementos antibacterianos - como la lisozima que ejerce un efecto lítico sobre los micrococos. La secreción de la glándula parótida contiene anticuerpos contra las bacterias naturales de la boca y la saliva. Asimismo contiene gammaglobulina que son capaces de desarrollar actividad de anticuerpo.

También en la saliva se encuentran varios factores de la coagulación que son VIII, IX, X, PTA y el -- factor de Hegeman, que acelera la coagulación de la sangre y protegen las heridas contra la invasión bacteriana.

Entre las vitaminas que se encuentran en la saliva son: tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico y vitamina B₁₂ y -

su origen puede ser secreción de las glándulas salivales, residuos de alimentos, leucocitos degenerados y células epiteliales exfoliadas.

Papel de los Microorganismos en la Enfermedad Periodontal.

En la cavidad bucal, para que exista salud periodontal debe haber un equilibrio simbiótico entre los microorganismos y entre éstos y el huésped.

Cuando se presenta enfermedad periodontal, se debió a la alteración del equilibrio; esto puede ser: -- 1) entre bacterias, o 2) entre las bacterias y el huésped, o de los dos estados.

Esta alteración del equilibrio simbiótico de los microorganismos, nos lleva a la patología de la mucosa si se produce un crecimiento exagerado de un microorganismo patológico.

El equilibrio entre los microorganismos y el huésped es alterado por un aumento de la cantidad y la virulencia de las bacterias o un descenso de la resistencia del huésped, o por las dos razones. La placa bacteriana contiene bacterias y sus productos, principalmente en el área gingival y desplaza el equilibrio en favor de microorganismos.

Por otro lado existen factores de resistencia

en el área gingival, los cuales pueden ser: 1) el epitelio externo y el de la cresta gingival que es grueso y queratinizado o paraqueratinizado; 2) actúa como un mecanismo de autolimpieza, la renovación constante del epitelio del surco; 3) se encuentran en el epitelio del surco proteínas plasmáticas, que ayudan a mantener la adhesión al diente; 4) el flujo o líquido gingival sirve de limpieza en el surco y diluye sustancias lesivas; 5) al limpiar las bacterias de la superficie gingival, la saliva ejerce un efecto de protección; 6) la flora bucal normal protege a la encla contra infecciones.

Bacterias del surco gingival

La concentración de bacterias del surco gingival y la placa dentaria, es mucho mayor que la de la saliva. El porcentaje de microorganismos varía según: -- *Bacteroides melaninogenicus* constituye 45% de las bacterias cultivables del surco; 0.42% de la saliva y 0.32% de la placa.

El *streptococcus salivarius* es un microorganismo predominante de la lengua, representa 0.45% de las bacterias cultivables del surco y 0.67% de la placa.

Los residuos del surco gingival normal se componen casi totalmente de bacterias con un valor microscópico total de alrededor de 1.7×10^{11} microorganismos -

por gramo de peso húmedo del contenido del surco.

La cantidad total de microorganismos en las -
bolsas periodontales es mayor que las de los surcos gín
givales normales.

TRAUMATISMO PERIODONTAL

Cuando existan fuerzas oclusales que causen lesión al tejido periodontal, hablaremos de trauma de la oclusión. Además las fuerzas oclusales excesivas interrumpen la función de los músculos de la masticación y causan espasmos dolorosos, dañan la articulación temporomandibular o producen la atricción excesiva de los dientes.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. Cuando el trauma es agudo, es necesario que exista un cambio brusco en la fuerza oclusal, como en caso de una restauración o un aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria.

Cuando se hace el desgaste o corrección de la restauración, si la fuerza desaparece la lesión cura y los síntomas desaparecen. De lo contrario si las modificaciones no se hacen prosigue la enfermedad periodontal y evoluciona hasta la necrosis, dando lugar a formación de abscesos periodontales, o sino el trauma se convierte en crónico.

Es más frecuente el trauma crónico que el agu

do. El trauma crónico se origina debido a cambios --- glandulares en la oclusión, producidos por la atricción dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, en combinación con hábitos como bruxismo y apretamiento y como secuelas del trauma agudo. Lo que significa que la oclusión interviene en todos los casos de enfermedad periodontal.

En combinación con la inflamación, el trauma de la oclusión conduce a la formación de bolsas infra-óseas, defectos óseos angulares y cratiniiformes y excesiva movilidad dentaria.

En ausencia de inflamación, el trauma de oclusión, por sí solo produce aflojamiento excesivo de los dientes, ensanchamiento del ligamento periodontal y defectos angulares (verticales) en el hueso sin bolsas.

El trauma de oclusión puede ser primario o secundario. Es primario cuando la única alteración local a la que está sujeto el diente es la oclusal, por ejemplo, cuando se coloca una "obturación alta" en el diente que anteriormente se encontraba en el periodonto sano.

Es secundario cuando la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales se encuentra deteriorada. El periodonto se torna vulnerable a la lesión y las fuerzas oclusales antes fisiológicas se con-

vienten en traumáticas.

Componente funcional del periodonto sano

Desde el inicio de la erupción hasta la total formación de la raíz, el diente se encuentra en estrecha relación con el periodonto. Entonces el periodonto está hecho para soportar las demandas funcionales del diente; el soporte del diente es la única razón de su existencia. Asimismo los tejidos periodontales dependen de la actividad funcional del diente para conservar la salud.

La estimulación fisiológica debe ser suficiente para que los tejidos periodontales no se atrofien; cuando se extrae el diente, el periodonto desaparece.

Adaptación morfológica del periodonto

Cuando las fuerzas oclusales son elevadas, el periodonto trata de adaptarse para responder de igual manera a su función normal.

El efecto de las fuerzas oclusales sobre el periodonto está influido por su intensidad, dirección, frecuencia y duración.

Cuando aumenta la intensidad de las fuerzas oclusales el periodonto responde mediante un engrosamiento y aumento de las fibras del ligamento periodon-

tal y aumento de la densidad del hueso alveolar.

La dirección de las fuerzas oclusales tanto - laterales u horizontales son compensadas mediante la re sorción ósea en áreas de presión y formación de hueso - en áreas de tensión.

La duración y la frecuencia.- La presión -- constante sobre el hueso origina resorción, mientras que la fuerza intermitente favorece la formación ósea.

Cuando existe una fuerza oclusal que excede - de la capacidad del periodonto, da como consecuencia la lesión de los tejidos.

Podemos decir que el trauma se produce en 3 - etapas. La primera es la lesión, la segunda es la re- paración y la tercera es un cambio en la morfología del periodonto.

Etapa 1 Lesión.- La intensidad, localización y forma - de la lesión del tejido dependen de la intensidad, fre- cuencia y dirección de las fuerzas lesivas.

Cuando la presión es leve y excesiva puede es timular el aumento de la resorción osteoclástica del hu eso alveolar, y como consecuencia, hay un ensanchamien- to del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento perio- dontal y produce aposición de hueso alveolar.

Cuando hay mayor presión da lugar a una serie

de cambios en el ligamento periodontal, que comienzan - con compresión de las fibras, trombosis de los vasos san guíneos y hemorragia, y continua hasta la hialinización y la necrosis del ligamento.. Puede llegar a haber re- sorción excesiva del hueso alveolar. La tensión inten sa produce ensanchamiento del ligamento periodontal, -- trombosis, hemorragia, -desgarre del ligamento periodon- tal y resorción del hueso alveolar.

Cuando la presión es intensa, suficiente para forzar la raíz contra el hueso produce necrosis del li- gamento periodontal y el hueso.

Una vez lesionado el periodonto existe un con siderable descenso de la actividad mitótica del ritmo - de proliferación y diferenciación de los fibroblastos, formación de hueso y colágeno, que una vez desapareci- da la fuerza oclusión vuelven a la normalidad.

Etapa 2 Reparación.- En estado de salud el periodonto se encuentra en constante reparación. Cuando hay trau ma de la oclusión, esta actividad se incrementa. Los tejidos dañados son eliminados y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento para res taurar el periodonto lesionado.

Hueso de refuerzo en la reparación.- El hueso se reab- sorbe cuando existen fuerzas oclusales y por lo tanto - la naturaleza tiende a reforzar las trabéculas óseas --

adelgazadas con hueso nuevo, esto es lo que llamamos hueso de refuerzo y es una importante característica del -- proceso de reparación asociado al trauma de la oclusión. También se lleva a cabo este proceso cuando el hueso es destruido por inflamación o tumores osteolíticos. Da -- lugar este proceso de formación de hueso de refuerzo dentro del maxilar (centro) o en la superficie ósea (periférica). En la formación de hueso de refuerzo central -- las células endósticas depositan nuevo hueso que restaura las trabéculas óseas y disminuye los espacios medulares.

La formación de hueso periférico se lleva a cabo en las superficies vestibular y lingual de la tabla -- ósea.

Etapa 3 Morfología del Periodonto. - Existe una remodelación del periodonto de acuerdo a la destrucción causada por la oclusión. El periodonto trata de crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejan de ser lesivas para los tejidos. Al amortiguar el impacto de -- las fuerzas lesivas, el periodonto se ensancha y el hueso adyacente es resorbido. Los dientes afectados se -- aflojan.

Por otro lado también cuando existen fuerzas -- oclusales insuficientes se origina una degeneración del periodonto que se manifiesta por el adelgazamiento del --

ligamento periodontal, atrofia de las fibras, osteoporosis del hueso alveolar y reducción de la altura ósea.

El trauma de la oclusión es irreversible pero para que suceda esto, es necesario que las fuerzas lesivas aminoren para que haya reparación de los tejidos dañados.

Papel de la oclusión en la etiología de la enfermedad periodontal.

La vida del periodonto gira en torno de la oclusión. Del mismo modo que la oclusión es el factor ambiental más importante en la vida del periodonto sano, su influencia continua en la enfermedad periodontal.

Es importante el papel que juegan los irritantes locales pues generan la gingivitis y bolsas periodontales y estos afectan a la encla marginal; y en lo que se refiere al trauma de oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta en la encla. Mientras la inflamación se limite a la encla, no será afectada por las fuerzas oclusales. Pero cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce están bajo la influencia de la oclusión.

Papel de la Nutrición en la Etiología de la Enfermedad Periodontal

Los alimentos hoy en día juegan un papel importante en la nutrición del organismo, asegurando un buen desarrollo de los tejidos, así como el funcionamiento y metabolismo adecuado de las células.

Las diferentes maneras en que la enfermedad periodontal se relaciona con la nutrición son: 1) por el crecimiento, desarrollo y actividades metabólicas del periodonto; 2) mediante la desnutrición como factor etiológico primario, 3) por el efecto de la calidad, cantidad y consistencia de los alimentos en la patología de las lesiones periodontales.

Como cualquier otro tejido de rápida renovación celular, el periodonto depende de la disponibilidad de nutrientes esenciales para el mantenimiento de su integridad y sus actividades metabólicas; y por ello, son más susceptibles a los efectos de la malnutrición.

Los factores locales y las fuerzas oclusales excesivas, agravan el estado del periodonto, en presencia de deficiencias nutricionales.

Por otro lado la desnutrición por sí sola no causa gingivitis, ni bolsas periodontales, debe existir la presencia de factores locales para que haya lesión del tejido periodontal.

Papel de la Nutrición en la Etiología de la Enfermedad Periodontal

Los alimentos hoy en día juegan un papel importante en la nutrición del organismo, asegurando un buen desarrollo de los tejidos, así como el funcionamiento y metabolismo adecuado de las células.

Las diferentes maneras en que la enfermedad periodontal se relaciona con la nutrición son: 1) por el crecimiento, desarrollo y actividades metabólicas del periodonto; 2) mediante la desnutrición como factor etiológico primario, 3) por el efecto de la calidad, cantidad y consistencia de los alimentos en la patología de las lesiones periodontales.

Como cualquier otro tejido de rápida renovación celular, el periodonto depende de la disponibilidad de nutrientes esenciales para el mantenimiento de su integridad y sus actividades metabólicas; y por ello, son más susceptibles a los efectos de la malnutrición.

Los factores locales y las fuerzas oclusales excesivas, agravan el estado del periodonto, en presencia de deficiencias nutricionales.

Por otro lado la desnutrición por sí sola no causa gingivitis, ni bolsas periodontales, debe existir la presencia de factores locales para que haya lesión del tejido periodontal.

generadora de anticuerpos, descenso de la resistencia a infecciones, cicatrización lenta de heridas, agotamiento linfóide y reducción de la capacidad de secretar determinados sistemas de hormonas y enzimas.

Es una enfermedad de la lactancia y niños pequeños (Kwashiorkor) y la frecuencia máxima es entre 1 y 3 años de edad. Los factores etiológicos son la mala lactancia, debido a la alimentación deficiente de la madre y lo inadecuado de niños cuya lactancia fue suspendida.

En animales de laboratorio se presentan los siguientes cambios: degeneración del tejido conectivo de la encía y ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en el depósito de cemento, cicatrización lenta de heridas y atrofia del epitelio de la lengua.

Mecanismo de la desnutrición

La regeneración del epitelio gingival se lleva a cabo a partir de la capa basal y la mitosis es necesario que previamente se logre.

Se ha comprobado en animales de experimentación que en una reducción de 20 a 30% de la alimentación produce una disminución de 35% en la actividad mitótica.

En la deficiencia de proteínas y calorías son

características las lesiones de órganos de rápida renovación celular y alto recambio de proteínas.

Se ha comprobado que en la enfermedad periodontal es necesario que exista un estado de continua cicatrización y reparación de heridas, por lo que es necesario un cuadro de renovación rápida de células, colágeno y mucopolisacáridos. Las heridas gingivales cicatrizan con rapidez en comparación con heridas en otras partes del cuerpo.

Un ejemplo de deficiencia nutricional es el -- triptófano en el hombre que produce "estomatitis pelágr_osa".

C a r b o h i d r a t o s y G r a s a s

No se ha comprobado ampliamente si la ingestión -- de dietas altas en carbohidratos conducen al desarrollo de lesiones periodontales graves. La mayoría de -- animales comen para satisfacer sus necesidades de energía; y, en consecuencia de alimentación forzada, no inge -- rirán suficientes proteínas de una dieta predominante de carbohidratos para satisfacer esas necesidades.

Por lo anterior es difícil separar los efectos que se originan en el alto contenido de carbohidratos de los atribuidos al bajo contenido de proteínas de esas -- dietas.

V i t a m i n a s

Vitamina "A"

Los diferentes cambios que produce la deficiencia de vitamina A son: metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, alteraciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna (nictalopía), xerosis de la conjuntiva, xerosis de la córnea, -- con la consiguiente turbidez córnea, ulceración y queratomalacia.

En los estudios de animales de experimentación se ha comprobado que la deficiencia de vitamina A puede predisponer a la enfermedad periodontal.

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial.

El ciclo vital de las células epiteliales se acorta, como prueba de la cariólisis temprana. Asimismo hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, formación de bolsas y formación de cálculos subgingivales.

En animales de experimentación la deficiencia de vitamina A se encuentra retarda la reparación de heri

das y hay leucoplasia de la mucosa bucal en áreas distintas de la encía.

Es poco lo que se sabe de la deficiencia de vitamina "A" en personas respecto a la alteración que se presentan en la boca.

Se ha asociado que la frecuencia de la enfermedad periodontal y lesiones dermatológicas características de la deficiencia de vitamina A, y que la poblaciones con mayor frecuencia de enfermedad periodontal tendían a ser deficientes en vitamina A.

Hipervitaminosis A

La hipervitaminosis A es tan nociva como la -- privación de la vitamina. Los cambios que se pueden -- presentar son: displasia del epitelio, engrosamiento de la piel y supresión de la queratinización, tendencia hemorrágica debido al tiempo de protrombina prolongado. y mayor resorción ósea con pérdida de condroitín sulfato.

Deficiencia del Complejo de Vitaminas B

El complejo de vitaminas B son las siguientes: tiamina (vitamina B₁), riboflavina (vitamina B₂), ácido nicotínico (niacina), o amida de ácido nicotínico (niacina_{amida}), ácido pantoténico, peridoxina (vitamina B₆), -- biotina, ácido paraaminobenzoico, inositol, colina, ácido

fólico (folacina) y vitamina B₁₂ (cianocobalamina).

Por lo general es frecuente que falten varios componentes del complejo B. Las alteraciones en la boca generalmente son: gingivitis, glositis, glosodinia e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal.

Tiamina (Vitamina B₁)

La deficiencia de tiamina produce las siguientes alteraciones en la mucosa bucal: hipersensibilidad, vesículas pequeñas (herpes), debajo de la lengua o en el paladar, erosión de la mucosa bucal.

Riboflavina (Vitamina B₂)

Las alteraciones por deficiencia de este complejo incluyen: glositis, queilosis, dermatitis seborreica y una queratitis vascularizante superficial. En la glositis es característico el color magenta en las papilas. La queilosis es uno de los cambios que con mayor frecuencia se identifican con esta deficiencia. La deficiencia de riboflavina no es la única causa de queilosis. Las deficiencias de piridoxina, ácido nicotínico, de todo el complejo B, pantotenato de calcio, o hierro producen cambios comparables.

Acido Nicotínico (Niacina)

La deficiencia de ácido nicotínico o aniacinosis produce pelagra. Las alteraciones bucales de ácido nicotínico son: glositis y estomatitis. Cuando se presenta la forma aguda hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas, seguida de cambios atróficos y -- una superficie lisa resultante. La lengua es de color "rojo Carne" y dolorosa con glosopirosis (ardor). Cuando la deficiencia es crónica de ácido nicotínico, la lengua se encuentra adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes.

Acido Pantoténico

Solo en animales de experimentación es donde se ha observado alteraciones de deficiencia de ácido -- pantoténico y estas incluyen: queilosis anular, hiperqueratosis con ulceración y necrosis de la encía y mucosa bucal, proliferación de la capa basal del epitelio bucal y resorción de la cresta del hueso alveolar.

No existe respuesta inflamatoria y por lo tanto es un fenómeno llamativo. En la radiografía observamos que el espacio del ligamento periodontal se encuentra más angosto, pérdida ósea alveolar y rarefacción del hueso.

La mucosa bucal y labios son de color rojo brillante con úlceras. Aumenta el flujo de la saliva y el babeo en los primeros estadios, pero la deshidratación, el avance de la enfermedad lleva a la reducción del flujo y llega a la sequedad.

Pinidoxina (Vitamina B₆)

En la deficiencia de Vitamina B₆ de animales - se ha observado: anemia, trastornos cardiovasculares, -- convulsiones, retardo del crecimiento y atrofia por zonas del dorso de la lengua.

En personas se presentan: queilosis angular, - glositis con hinchazón, atrofia de las papilas, color magenta y malestar general.

Acido Fólico (Acido pteroilglutámico)

En la deficiencia de ácido fólico se ha observado anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, lesiones gastrointestinales, diarrea y mala absorción intestinal.

Las alteraciones bucales en animales por deficiencia de ácido fólico son: necrosis de la encía, ligamento periodontal y hueso alveolar, sin inflamación. La ausencia de inflamación es el resultado de la granulocitopenia producida por la deficiencia.

En personas con esta deficiencia presentan: estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis. La estomatitis ulcerativa es un signo de un efecto tóxico de antagonistas del ácido fólico utilizado en el tratamiento de la leucemia.

Vitamina (B₁₂) (Cianocobalamina)

Esta vitamina B₁₂ es un factor antipernicioso de la anemia. Interviene en la síntesis del ácido nucleico y el metabolismo del ácido fólico. La forma más grave de deficiencia de Vitamina B₁₂ es la anemia perniciosa.

Los cambios bucales en la anemia perniciosa -- son: microscópicamente hay agrandamiento de las células epiteliales con núcleos gigantes y pleomorfismo nuclear. La encla y la mucosa están pálidas y amarillentas y son susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiiformes, y se encuentra sensible a alimentos muy condimentados y la deglución es dolorosa.

Vitamina C (Ácido Ascórbico)

La fuente principal de vitamin C de la dieta, son las frutas frescas. El nivel de ácido ascórbico en el plasma puede ser prueba para la deficiencia de Vitami

na C.

La deficiencia grave de Vitamina C en personas produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de he ridas.

Las características clínicas del escorbuto son: fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, patequias en la piel (especialmente en torno a los folículos pilosos), epistaxis, equimosis (principalmente en extremidades inferiores), hemorragias dentro de los músculos y te jid os prof undos (siderosis escorbútica), hematuria, edema de tobillos, anemia y gingivitis.

Por sí sola la deficiencia de Vitamina C, no causa gingivitis. Las alteraciones bucales del es corbu to son: enrojecimiento gingival intenso, atribuible a la ing urgit ación de los vasos sanguíneos subyacentes y en cl as de color rojo intenso, lisas, brillantes e hinchadas, sin punteo.

Entre las características de la gingivitis es corb ú t ica, como lo mencionamos más adelante (Capítulo -- III), se registran el ligamento periodontal ensanchado por la resorción del hueso circundante y la desorganización de fibras de colágeno en el periodonto.

La principal célula que interviene en la c i c a t r i z a c i ó n

trización y reparación de heridas es el fibroblasto; y - las alteraciones prominentes en esta célula, por causa de la deficiencia de vitamina C son entre otras: vacuolización de las cisternas del ergastoplasma con pérdida de la forma característica de los polirribosomas ligados a la membrana; aumento de la cantidad de ribosomas; u la presencia de gran cantidad de depósitos lípidos en el citoplasma. Estas características reflejan la reducción de biosíntesis proteínica.

En lo que se refiere a enfermedad periodontal, es necesario que existan irritantes locales, para que se presenten bolsas periodontales. Por sí sola la deficiencia de Vitamina C no causa lesión del periodonto.

Los factores que contribuyen a la destrucción de los tejidos periodontales en la deficiencia de Vitamina C, abarcan la incapacidad de formar una barrera delimitante periférica del tejido conectivo, disminución de las células inflamatorias, la menor respuesta vascular, la inhibición de fibroblastos y su diferenciación en osteoblastos, la deficiente formación de colágeno y sustancia fundamental mucopolisacárida.

Vitamina D

Esta vitamina es importante, ya que interviene en el metabolismo del calcio y fósforo. Es esencial

para la asimilación del calcio del tubo digestivo, gastrointestinal y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos.

En los jóvenes la deficiencia de vitamina D o el desequilibrio en la ingestión de calcio-fósforo o ambos produce raquitismo y osteomalacia en los adultos. Estas alteraciones se caracterizan por la mineralización defectuosa del osteoide.

En animales de experimentación como las ratas jóvenes con una dieta que tiene relación calcio-fósforo alta, pero con deficiencia de vitamina D, genera la calcificación defectuosa del cemento y el hueso alveolar, - con degeneración hialina del tejido conectivo en algunos casos severos.

En seres humanos la hipervitaminosis D se caracteriza por náuseas, vómitos, diarrea, plétora epigástrica, poliuria, polidipsia, albuminuria, perturbación de la función renal, hipercalcemia o hiperfosfatemia. En algunos casos puede llegar a observarse muerte.

En animales de experimentación, se produce actividad osteoblástica intensa y grandes cantidades de tejidos osteoide alrededor de las trabéculas en las epífisis de los huesos largos.

La hipervitaminosis D en hallazgos bucales experimentales se ha visto; osteoclerosis, osteoporosis y re

sorción de hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento periodontal y encía, formación abundante de cálculos, hiper cementosis, anquilosis, de muchos dientes y enfermedad periodontal extensa.

Vitamina E

No se ha demostrado que exista relación con alguna enfermedad bucal, la deficiencia de Vitamina E.

En animales de experimentación al extirparse -- las glándulas submaxilares y sublinguales y al encontrarse simultáneamente deficiente la vitamina se encontro: -- hemorragia gingival, aflojamiento y exfoliación de los molares y descargas purulentas de los alveolos.

El signo prominente de deficiencia en seres humanos es aumento de la tendencia a la hemólisis.

Vitamina K

La vitamina K es necesaria para la prevención de estados hemorrágicos asociados con insuficiencia de -- coagulación de la sangre.

Puede ocasionar hemorragia gingival excesiva -- después del cepillado de los dientes, o espontáneamente, -- la deficiencia de vitamina K.

La vitamina K es sintetizada por bacterias del tubo intestinal en seres humanos. Los medicamentos co-

mo los antibióticos y sulfas inhiben la acción bacteriana y pueden interferir en la síntesis de vitamina K. Puede utilizarse la vitamina K en la prevención y control de la hemorragia bucal.

La deficiencia de vitamina K, se puede inducir mediante la administración de antagonistas tales como cumarina y otros compuestos relacionados.

M i n e r a l e s

Calcio y Fósforo

Como lo hablamos mencionado anteriormente, en este mismo capítulo, el desequilibrio en la ingestión de calcio-fósforo produce raquitismo en animales jóvenes y en animales adultos, alteraciones osteomalácicas.

Investigadores como NOrdin. nos explican que algunas formas de osteoporosis se pueden explicar sobre la base de la malabsorción de calcio o la falta del elemento en la dieta.

En estudios en ratas jóvenes y gatos deficientes en calcio, se encontró la osteoporosis del hueso alveolar, la reducción de la cantidad de cemento secundario, y la reducción del tamaño y la cantidad de las fibras periodontales.

M a g n e s i o

Se ha observado en animales de experimentación las siguientes alteraciones por deficiencias de magnesio: disminución de la velocidad de formación del hueso alveolar, ensanchamiento del ligamento periodontal, retraso en la erupción dentaria y agrandamiento gingival con hiperplasia del tejido conectivo.

H i e r r o y otros minerales

En la deficiencia de hierro se observaron anomalías de la boca tales como: estomatitis angular y cambios atróficos sobre el dorso de la lengua y la mucosa bucal. Es menester hacer notar que una de las 2 enzimas íntimamente relacionada con las actividades antimicrobianas de las células fagocíticas es una enzima que contiene hierro, denominada mieloperoxidasa.

No existen datos precisos acerca de la deficiencia de flour en relación con la enfermedad periodontal. En algunos estudios de experimentación se ha comprobado que el fluoruro aumenta la enfermedad periodontal y en otros que la disminuye o que protege contra ella.

En el agua potable el fluoruro es usado en niveles para prevenir la caries, no presenta peligro para la salud, aunque en forma elevada afecta al sistema esquelético de manera negativa.

En animales intoxicados por fluoruro produce de
pósito de hueso perióístico en lugares de inserción muscu-
lar y osteoporosis generalizada de los maxilares.

FACTORES GENERALES O INTRINSECOS

La integración del organismo participa en la --
 génesis de la enfermedad periodontal. Los factores gene
rales pueden modificar la reacción inflamatoria del perio-
 donto por: 1) alterar la defensa natural contra los irri-
 tantes; 2) limitar la capacidad de reparación del tejido;
 3) causar una respuesta hística anormal por hipersensibi-
 lidad, y 4) modificar la estabilidad nerviosa del pacien-
 te de modo que interviene un nuevo factor que es la ten-
 sión o sobreesfuerzo.

Aunque la enfermedad periodontal pueda tener o-
 rígen intrínseco, el papel preciso de los factores intrín
secos en la producción de la enfermedad periodontal, esto
 puede variar. Pero lo que si creemos es que la enferme-
 dad periodontal es una expresión de la acción recíproca
 de factores extrínsecos e intrínsecos.

Enfermedad metabólica

La diabétes modifica el curso de la enfermedad
 periodontal, pero los rasgos histológicos de la inflama-
 ción de los tejidos periodontales del enfermo deabético
 no difieren de los del individuo sano con periodontitis.

Se conocen tres trastornos del metabolismo: la
 diabetes mellitus, el almacenamiento de glucógeno y la

inanición, que se caracteriza por cetosis, y las personas afectadas de cualquiera de ellos son anormalmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas progresivas.

Factores hormonales

En el organismo los diferentes cambios hormonales pueden influir para que exista enfermedad periodontal. Durante la gestación la gingivitis preexistente tiende a intensificarse y puede modificar su carácter, [tumores de la gestación]. La gingivitis descamativa crónica es una enfermedad rara que se observa principalmente en las mujeres en la época de la menopausia. Durante la pubertad se presenta la hiperplasia de la encía marginal con mayor frecuencia. En los períodos menstruales la gingivitis puede variar. Existe durante el embarazo signos de desequilibrio hormonal de ahí en fuera no es posible demostrar lo contrario. Todos estos períodos discurren paralelamente con los aumentos de tensión emocional.

Nutrición

Es posible que este factor -como ya lo hemos venido analizando- sea una causa predisponente a las infecciones y pueden agravar los trastornos nutritivos. Son esenciales para la salud, las vitaminas; entonces una de

ficiencia notable de ellas puede dar lugar a lesiones en la mucosa oral y en la lengua, pero no originará bolsas periodontales.

Los datos clínicos sugieren que las deficiencias nutritivas actúan como factores modificantes sobre la respuesta del tejido periodontal a los irritantes locales.

En la actualidad la enfermedad periodontal es considerada como una enfermedad infecciosa multifactorial causada primeramente por la implantación de un tipo especial de placa dental como es la placa subgingival.

De la implantación de la placa subgingival, resultan dos tipos básicos de efectos lesivos para la estructura parodóncica. Por un lado, los llamados efectos directos, o sea, aquellos determinados por la agresión directa de la microflora de la placa y de sus productos metabólicos, tales como las enzimas bacterianas hidrolíticas, las endotoxinas, los polisacáridos extracelulares, como la dextrana y levana y los catabolitos tóxicos. Por otro lado los efectos indirectos, que -- son generados por la propia zona, en un mecanismo de -- verdadera auto-agresión, cuando esa zona está estimulada por la placa.

Aspectos Inmunológicos de la Enfermedad Periodontal

Justamente es dentro de los efectos indirec-

tos que se encuentran los fenómenos inmunológicos que tienen la importancia indiscutible en el agravamiento de la enfermedad periodontal, Esas reacciones inmunitarias guardan íntima relación con los demás efectos indirectos, ya sea con la respuesta inflamatoria, con la activación del sistema de complemento o con la liberación de las enzimas lisosómicas. Esta interrelación es de tal nivel que - - prácticamente hace imposible el estudio aislado de cada uno de estos factores.

El estudio de la inmunología del parodonto. de - partir de que las bacterias de la placa y muchos de sus - productos metabólicos se comportan como antígenos. Los antígenos de la placa están en íntimo y frecuente contacto con la estructura gingival; este contacto está favorecido por la ausencia de queratinización que se caracteriza al epitelio del surco gingival, y también por la digestión previa de ese epitelio por las enzimas bacterianas - tales como las hialuronidasas y las condroitinsulfatasas. Estos antígenos (AG) causan una sensibilización inmunológica local y sistémica. Esto se debe a que van a ser - - inmediatamente reconocidos por células especializadas contenidas por la encla, por las llamadas células inmunocompetentes y por los linfocitos B y T.

De la integración entre Ag y los linfocitos B o T resulta una respuesta inmunitaria que, por ejemplo una

inflamación o una activación del sistema de complemento, tiene un carácter eminentemente defensivo, pero que puede conducir al daño de los tejidos cuando rebasa los límites fisiológicos de la reacción, sobre todo cuando persiste la fuente antígena que representa la placa dental.

De la interacción entre los Ag de la placa y los linfocitos B, resulta una inmunidad humoral. El contacto con los Ag lleva a que los linfocitos B se diferencien, originando los plasmocitos, que son células especializadas en la producción y secreción de glicoproteínas especiales, de inmunoglobulinas denominadas anticuerpos (Ac).

En la actualidad se conocen cinco clases de Ac: IgG, IgM, IgA, IgE, e IgD, cada una con diferentes propiedades biológicas relacionadas ya sea con la defensa o con la agresión de tejidos.

Es interesante resaltar que en la encía inflamada, el monto de Ac es considerablemente mayor en la encía normal. Experimentos recientes sobre la enfermedad paradóncica experimental en monos demostraron un "considerable" aumento del número de plasmocitos gingivales en los casos de aumento de la seriedad de la gingivitis. Pero los Ac específicos para la placa no aparecen solamente en el lugar, o sea en la encía. Una inmunodifusión del suero sanguíneo en un individuo con parodontopatía severa, -

revela que contra los principales Ag de la placa subgingival se presentan Ac circulantes que denotan una sensibilización sistémica a esos Ag., principalmente a *Actinomyces viscosus*, *Bacteroides melanigenicus* y *Leptotrichina bucalis* como a la placa integral.

De la interacción de los Ag de la placa y los linfocitos T resulta una inmunidad celular, en la cual son liberadas, para los tejidos, muchas sustancias que también tienen funciones defensivas como agresivas, denominadas Linfocinas. Las mismas experiencias realizadas en monos sugieren que los linfocitos son muy importantes en el comienzo de la gingivitis y que su número disminuye después de algunas semanas.

Estos someros conocimientos de Inmunología básica permiten clasificar las reacciones inmunitarias de ocurrencia paradóncica en dos grandes grupos:

1. Los fenómenos ligados a la inmunidad humoral, generados por Ac.
2. Los fenómenos ligados a la inmunidad celular, por lo tanto relacionados a la estimulación de linfocitos T.

Inmunidad Humoral

El surco gingival es un lugar muy propicio para el desencadenamiento de la inmunidad humoral, por la presencia del fluido gingival. El fluido gingival es una -

exudación sérica de naturaleza inflamatoria. Es una - - exudación inflamatoria porque sólo aparece como consecuencia de una inflamación inducida por la placa dental. Es una exudación sérica porque presenta la misma constitución proteica que el suero sanguíneo, inclusive inmonoglobinas (g) y el sistema de complemento (C).

Este sistema C es un conjunto de 11 componentes proteicos presentes en el suero sanguíneo normal y que se distribuye extravascularmente hacia los tejidos y exudaciones, como es el caso del fluido gingival. Cuando el sistema C es activado se desata una "reacción en cadena", en la cual todos los componentes son activados secuencialmente. En la placa y en la exudación gingival existen - varios activadores de C, tales como ciertas enzimas bacterianas, polisacáridos extracelulares complejos, las endotoxinas de la microbiota Gram-negativa y principalmente - Ac fijadores del C: IgM, IgG y IgA agregada. Una reacción en cadena es un fenómeno realmente complejo.

Podemos decir que las consecuencias de la activación de C en la región parodóncica son varias, en función de las actividades biológicas de cada componente liberado.

1. En primer lugar existe una actividad quimiotática que es desempeñada por los componentes C3a y C5a y por el complejo macromolecular C5b6,7. Estos activan una -

movilidad de los leucocitos, atrayéndolos y contribuyendo a la acumulación de esas células en las áreas de inflamación. Esto es bueno ya que ellas fagocitan los invasores de los tejidos gingivales. Sin embargo, cuando esos leucocitos migran hacia el surco gingival, atraídos por los factores quimiotáticos de la placa dental, pueden sufrir una desgranulación, liberando así sus enzimas lisosómicas. Estas enzimas endógenas pueden atravesar el epitelio del surco, ya alterado por las enzimas bacterianas y agravar más -- aún el problema gingival.

2. La fagocitosis ejercida por los leucocitos atraídos quimiotáticamente, es favorecida por el fragmento C3b que se fija en la células sobre la cual se está procesando la reacción (ya sea una bacteria invasora a la propia célula humana), y también se fija en los leucocitos polimorfonucleares (LPMN) y en los macrófagos, formando un "puente" de aproximación entre el fagocito y la célula-objetivo.
3. Los fragmentos C3a y C5a, más allá de ser quimiotáticos, presentan una actividad desgranuladora de mastocitos, resulta la liberación de histamina, un agente de inflamación, y de heparina que es un co-factor de reabsorción ósea.
4. Por último tendríamos la acción destructiva contra --

las membranas celulares ejercidas por componentes terminales C5b, 6, 7, 8, 9.. Esto resulta benéfico - - cuando la célula atacada es una bacteria invasora. Sin embargo, no siempre se tiene un resultado benéfico, - pues una célula destruida, en ciertas circunstancias, puede pertenecer a nuestro propio patrimonio orgánico, hecho que podría, teóricamente, ocurrir en el parodon to.

De acuerdo a lo anterior sobre el sistema C, se desprende la inmunidad humoral, es decir un grupo de reacciones que comprende diversos tipos de hipersensibilidades del tipo inmediato (HI): una reacción anafiláctica local, una reacción citotóxica y una reacción del tipo Arthus,. Son tres tipos diferentes en función del tipo de Ac involucrados, del lugar donde se produce la reacción y de la eventual participación del sistema C activado.

Inmunidad Celular

Las reacciones que generan los Ag producidos -- por la placa pueden interactuar, a parte o concomitantemente, con una clase linfocitaria T. La placa subgingival es una fuente rica en lípidos, representados básicamente por las endotoxinas lipopolisacáridicas de la amplia microbiota Gram-negativa. Además de eso, por su propia -- constitución y su consistencia gelatinosa, la placa pro-

picia una lenta absorción de Ag. Esas dos condiciones favorecen el desencadenamiento de la inmunidad celular, que no depende de Ac.

En este fenómeno, linfocitos T previamente sensibilizados con un Ag., al entrar en contacto nuevamente con este Ag -y esto está garantizado por la persistencia de la placa-, entran en transformación blastica y liberan sustancias genéricamente denominadas linfocinas. Las linfocinas están dotadas de acciones biológicas singnificativas; entre ellas se pueden destacar factores quimiotácticos sobre LPMN y macrófagos, linfotoxinas citotóxicas, productoras de inflamación y factor activador de ostioclastos.

Por otra parte es interesante resaltar que los mismos Ag no llevan a una transformación de linfocitos en individuos con parodonto sano.

El examen histopatológico de la encía inflamada muestra una infiltración linfocitaria característica de los cuadros de inmunidad celular, propia de las reacciones de hipersensibilidad de tipo tardío (HR) como una reacción de tuberculina.

Estas son algunas de las principales evidencias que nos hace pensar que existe una efectiva participación de la inmunidad celular en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal.

Nutrición

Las proteínas, grasas y carbohidratos son factores esenciales en la dieta, tanto que atañen a la nutrición general como para la conservación de la presión osmótica de la sangre.

La consistencia física de la dieta es importante, ya que los alimentos fibrosos y detergentes ayudan a mantener la cavidad oral limpia, así como promueven la queratinización del epitelio gingival, disminuye la velocidad de precipitación de cálculos, elimina las partículas de los alimentos y estimula al periodonto mediante la función normal. Por el contrario la alimentación blanda facilita la retención del alimento y no provoca estimulación en los tejidos periodontales.

Tensión (Stress).

El organismo está sujeto a diferentes tensiones generales y locales.

Los factores emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el periodonto por la reacción contra la tensión o una acción indirecta debida a uno o más factores siguientes: higiene oral descuidada, dieta inadecuada, insomnio, consumo excesivo de tabaco.

El Stress es probablemente factor etiológico primario en la infección aguda de la gingivitis ulceronecrosante.

Factores Genéticos

La herencia puede ser un factor intrínseco en la enfermedad periodontal porque existe una tendencia familiar a la misma. También algunas razas presentan cierta tendencia a la enfermedad periodontal que otras. También en este factor la herencia influye en la constitución de cada paciente y hacen que presenten reacciones de manera distinta cada uno a infecciones y a irritaciones. Los individuos difieren en su capacidad para formar anticuerpos, respuesta inflamatoria, algunos presentan alergias, etc.

MEDIOS DE PREVENCIÓN

Niveles de Prevención

En muchos países de Latinoamérica como en México se ha demostrado que la enfermedad periodontal es la causa más importante de la pérdida de dientes en la población adulta, por lo que es necesario prestar debida atención a los medios adecuados para prevenir dicha enfermedad.

Prevención Primaria

La historia natural de la enfermedad, la comprensión de la prepatogenia y la patogenia del proceso patológico son los conocimientos básicos necesarios para la prevención de la enfermedad.

La prevención debe hacerse antes que la enfermedad se presente, es decir en el período prepatogénico. La enseñanza del control de la placa, el examen y la profilaxia bucales periódicos y las medidas necesarias para aumentar la resistencia de los tejidos periodontales a lesiones e infecciones antes de la aparición de la enfermedad se denomina prevención primaria.

Prevención Secundaria y Terciaria

Cuando ya se ha iniciado y presentado el proceso patológico, se debe realizar la prevención secundaria mediante tratamiento inmediato; y cuando la enfermedad está en fases avanzadas, aún se puede conseguir el control mediante la prevención terciaria. Esta última se establece para evitar daños mayores. En fases tardías las rehabilita

tación desempeña un factor preventivo.

Las fases de prevención antes mencionadas se describen en los siguiente niveles preventivos: 1) prevención de la salud; 2) protección específica; 3) diagnóstico temprano y rápido tratamiento; 4) limitación de la in-capacidad y 5) rehabilitación.

Los métodos de Prevención de la Enfermedad Pe-riodontal a estos cinco niveles, los podemos analizar de la siguiente forma.

Aplicación de los niveles de Prevención

La etiología de la enfermedad tiene múltiples factores y por tal razón es posible aplicar procedimientos preventivos en diferentes puntos de la cadena de fenómenos que se producen durante el proceso de la enfermedad.

La promoción de la salud tiene como fin principal mejorar la resistencia de los tejidos mediante una buena nutrición, educación de la salud tanto general y bucal, motivación para el mantenimiento de una buena higiéne bucal. La protección específica contra la enfermedad bucal se logra mediante la profilaxia bucal, regular o periódica, y método de higiéne bucal correctos y eficaces.

La odontología restauradora adecuada, la restauración de la morfología gingival y ósea y la eliminación de hábitos bucales anormales, también son medida protec-

toras específicas para prevenir la enfermedad periodontal.

Existe cierta información que dice que el flúor puede ayudar a crear resistencia del hueso alveolar a la enfermedad periodontal. También es posible que si las aguas que contienen flúor posean cierta reducción de frecuencia de caries, podría en cierta forma ser benéfica para prevenir la enfermedad periodontal.

Una vez iniciada la enfermedad y ha avanzado, es necesario aplicar el diagnóstico temprano y rápido tratamiento. En este nivel de la prevención es necesario realizar exámenes clínicos y radiográficos de los tejidos bucales para diagnosticar las lesiones periodontales.

Cuando se ha hecho el diagnóstico de las lesiones, el rápido tratamiento, si se hace, se convierte en procedimiento preventivo seguro. Si la enfermedad ha escapado el diagnóstico y ha avanzado, hay que hacer limitación de la incapacidad y rehabilitación. Las medidas de rehabilitación anteriores tienden a prevenir un mayor avance de la enfermedad e incapacidad. En estos niveles los procedimientos del tratamiento periodontal se hará para tratar de prevenir el progreso ulterior de la enfermedad.

El procedimiento más eficaz, que hasta ahora conocemos para la prevención de la enfermedad periodontal es el control de la placa.

Soluciones y Tabletas reveladoras

Los métodos más adecuados para hacer visible la placa dentaria, es el uso de las soluciones y tabletas reveladoras. El paciente por lo regular prefiere este tipo de reveladores, ya que el uso de colorantes como fuscina básica, perdura su color sobre las mucosas por varias horas y las tabletas en cambio no perduran tanto tiempo; pero además no tiñe con tanta nitidez, haciendo su detección sea más difícil.

Cuando se usa fuscina básica como solución reveladora, se disuelven 10 gotas en 30 ml. de agua. Se pide al paciente que se enjuague vigorosamente durante 30 segundos. Después deberá enjuagarse varias veces con agua para quitar el exceso de colorante. Entonces se realiza el exámen de placa.

El uso de las tabletas reveladoras requiere que el paciente mastique bien la tableta mezclándola con saliva, y después moverá el líquido vigorosamente en la boca durante un minuto. Es necesario que la solución llegue a todas las zonas de la boca. Es preciso realizar todo con cuidado, porque de lo contrario los dientes no se tiñen aunque tengan placa. Se logra la coloración completa por medio de un bombeo de los carrillos para forzar la solución entre los dientes. Se deja un minuto y se procede a enjuagarse suavemente la boca con agua. La detec

ción de la placa se hará inmediatamente. Todo el procedimiento el paciente lo observará con un espejo en ma
no.

Control de Placa

Hasta ahora el método más eficaz, -como lo he
mos venido mencionando- el método más prometedor y efi
caz con que se dispone actualmente, para el control de la placa es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentrífico y otros auxiliares de la higiene.

La prevención del periodonto consiste en varios procedimientos interrelacionados pero el control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal.

Por lo tanto el control de la placa significa prevenir en gran parte la acumulación de la placa denta
ria y otros depósitos de los dientes y superficies de - la encla que se encuentran en contacto con los dientes.

Es necesario implantar un programa de control de placa en cada paciente.

La preservación de la salud en un paciente -- con periodonto sano es importante, ya que significa una cicatrización posoperatoria óptima y para el paciente - con enfermedad periodontal tratada, el control de placa significa la prevención de la recurrencia de la enferme

dad.

Existe suficiente evidencia experimental (parcialmente verificada por estudios en seres humanos) de que la enfermedad periodontal es un proceso multifactorial; que no existe un solo tipo, sino una variedad de enfermedades periodontales, y que los microorganismos están íntimamente relacionados con la etiología y patogenia de diferentes enfermedades periodontales. De lo anterior -- deducimos que la prevención de la enfermedad periodontal es específica de cada paciente, aunque los procedimientos y métodos sean iguales para cada paciente.

Procedimientos clínicos auxiliares de prevención de Enfermedad Periodontal

Los procedimientos clínicos de la prevención de enfermedad periodontal pueden ser los siguientes:

- 1.- Eliminar todos los depósitos bacterianos de cada una de las superficies de esmalte. Usar una pasta profiláctica no abrasiva con fluoruro estañoso (de preferencia), aplicada con copas de caucho y tiras interproximales.
- 2.- Seguir un control de uso de una gelatina acidulada de fluoro-fosfato, aplicada en una cubeta prefabricada de manera que impregne a fondo la capa superficial del esmalte sano.

- 3.- Continuar con el uso de un dentífico con F, para reemplazar el F de la superficie del esmalte eliminado - por la saliva.
- 4.- Usar una solución o tableta reveladora después del cellado para cercionarse de que la eliminación de la placa de cada una de las superficies del esmalte es - completa.
- 5.- Instruir al paciente respecto al uso de la tableta reveladora para asegurar un cuidado eficaz en el hogar y prevenir la acumulación de placas.
- 6.- Quitar focos de infección cariosos con restauraciones que faciliten la recuperación de la dentina y pulpa. Por lo anterior la flora patológica disminuye la acumulación de placa en las superficies de los dientes.
- 7.- Aplicación de fluoruro (en pasta profiláctica o en cubetas) deberá ser: En niños tan pronto erupcionan los dientes nuevos: En adultos inmediatamente después de completar restauraciones simples o múltiples (sobre - todo en el esmalte proximal marginal) y justo antes - de colocar aparatos (particularmente en superficies - de difícil limpieza).
- 8.- Reducción de sacarosa en la alimentación, por lo cual reducirá la implantación de placa pegajosa bacteriana en las superficies de los dientes.
- 9.- Higiéne Bucal. La higiene bucal natural, es posible

mantenerla con la acción detergente que se logra con la ingestión de frutas y vegetales frescos.

Cepillos dentales y otros elementos auxiliares de la --
higiene bucal

Cepillos dentales

El cepillo dental es aquel instrumento auxiliar en la eliminación de la placa y por lo tanto ayuda a reducir la instalación y frecuencia de la gingivitis. A veces es necesaria la aplicación de un correcto y adecuado dentrífico para que los resultados del cepillado dental sean satisfactorios.

Tipos de Cepillos

El comercio presenta infinidad de cepillos en diversos tamaños, diseños, dureza de las cerdas, longitud y distribución de las cerdas, etc. Pero lo que resulta lo importante de un cepillo es que pueda limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca.

Manipulación fácil por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos dependen en gran parte de cómo se usa.

Las cerdas naturales o de nilón son de igual

forma satisfactorias, aunque las cerdas de nilón conservan su firmeza más tiempo. Las cerdas se pueden agrupar en penachos separados dispuestos en hileras. Es posible que los extremos redondeados de las cerdas sean más seguros que los de corte plano, con bordes cortantes

Aún no se ha llegado a ningún acuerdo respecto a las ventajas de las cerdas duras y blandas, pues las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor que las blandas y traumatizan menos la encía y abrasionan la -- substancia dentaria y restauraciones.

Las cerdas blandas son más flexibles, limpian por debajo del margen gingival y a la vez alcanzan mayor superficie interdientaria proximal, pero tienen la desventaja de no eliminar por completo los depósitos grandes de placa.

Es conveniente indicar al paciente el cambio periódico de cepillo dental antes que las cerdas se deformen, ya que a partir de dicha deformación el cepillo se torna lesivo para el tejido gingival.

Cepillos eléctricos

Tanto los cepillos manuales como los electrónicos pueden ser adecuados para la remoción de placa y acumulación de cálculos en individuos que se encuentran impedidos y para la limpieza de aparatos de ortodoncia.

Auxiliares para la limpieza

Para un mejor cepillado debe ser complementado, con un auxiliar de limpieza o más como: hilo dental, limpiadores interdentarios de caucho, madera y plástico (conos), aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios.

Además de los auxiliares suplementarios requeridos depende la velocidad individual de la formación de placa, hábitos de fumar, alineamiento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

Hilo Dental

Las caras de los dientes son cuatro, pero solamente dos de ellas, la facial y la lingual, pueden ser alcanzadas por el cepillo. Las superficies de contacto y los espacios interdentarios se han de limpiar con hilo o seda dental. El hilo se ha de usar al menos después de la cena. Se pasa entre los dientes a través de las superficies de contacto y ayuda a evitar la caries y la enfermedad periodontal. Se ha de arrastrar de un lado a otro hasta que pase fácilmente entre las superficies de contacto sin golpear contra la encla. Se usa para limpiar el lado del diente manteniéndolo apretado contra el mismo mientras se le hace deslizar de arriba abajo desde el área de contacto a la base de la

encia. Se ha de tratar del mismo modo el diente de cada lado del espacio interdental.

Mondadientes y puntas de goma

Otros instrumentos que pueden usarse entre los dientes, dependen del tamaño y de la forma del espacio y de la habilidad del individuo para usarlos correctamente. En los espacios pequeños de la parte anterior pueden usarse mondadientes redondos o cuñas de madera blanda llamadas también *Stim-U-Dents*.

El *Stim-U-dents* se utiliza, insertandose la punta de goma, en el espacio, interdentario en dirección a la superficie masticatoria o al borde cortante, es decir, hacía abajo entre los dientes superiores, y hacía arriba entre los inferiores. Las puntas de goma se usan tanto en el lado bucal como en el lingual. Retírese la punta directamente hacia atrás sin hacer movimientos laterales o circulares. No se debe intentar forzar su paso entre los dientes cuando no hay espacio. El contacto con los tejidos debe ser firme pero suave. Estos tejidos no soportan el tratamiento rudo. La enfermedad periodontal es producida por la irritación local, y el uso inadecuado de los instrumentos de higiene oral - como ya lo mencionamos - que puede provocar una irritación grave.

Profiláxis

Es necesario que los dientes se limpien a intervalos regulares, ya que la profilaxis asegura la eliminación de manchas y depósitos de tártaro que no desaparecen con los cuidados diarios en el hogar. La frecuencia con que hay que practicar la profiláxis oral -- dependen de la perfección de la higiene oral diaria casera.

Métodos de Cepillado dentario

Existen diferentes métodos de cepillado, pero aún así, no consiste en la técnica, sino en la eficacia del uso del cepillado, -como lo hemos venido recalcando-. Muchos pacientes obtienen una buena técnica a base de -combinación de características seleccionadas de diferentes métodos.

A continuación mencionaremos brevemente varios métodos de cepillado que con buen cuidado establece resultados satisfactorios.

Método de Bass

Este método utilizaremos cepillo blando.

Superficies vestibulares superiores y vestibulo-proximales

Este método lo comenzaremos a la altura de la

zona molar derecha, colocando la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar.

Colóquense las cerdas a 45° respecto al eje mayor de los dientes y fuercése los extremos de las --cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Ejérzase una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y activarse al cepillo con un movimiento vibratorio hacia delante y atrás.

Superficies palatinas superiores y proximo-palatinas

Se comienza por las superficies palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, continuése a lo largo del arco hasta la zona molar derecha.

Colóquese el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar. Se coloca el cepillo verticalmente para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores. Presiónense las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° respecto del eje mayor del diente y actívese el cepillo con pequeños golpes cortos repetidos.

Superficies vestibulares inferiores, vestibulo proximales

linguales y linguo proximales

En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

Superficies oclusales

Se presiona con firmeza las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en -- surcos y fisuras. Actúese el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

Método de Stillman

Se coloca el cepillo de modo que las puntas -- de las cerdas queden parte sobre la encla, y parte sobre la porción cervical de los dientes.

Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor -- del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival y se repite varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave con los extremos de las cerdas en posi-

ción. Todo este proceso se repite en toda la boca comenzando en la zona molar superior.

Para las superficies linguales de las zonas - anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal y dos o tres penachos de cerdas se encuentran trabajando sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

Método de Stillman modificado

Este método es una combinación de la acción vibratoria de cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente.

El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

Método de Charters

Se coloca el cepillo sobre el diente con las cerdas anguladas hacia la corona; posteriormente el cepi

llo se desplaza de modo que las cerdas descansan sobre la encía marginal, para después flexionar las cerdas - del cepillo contra el diente y la encía manteniendo la posición dobladas de las cerdas.

Llévese el cepillo hasta la zona adyacente y repítase el procedimiento, continuando área por área - sobre la superficie vestibular, y después pásese a la superficie lingual. Hay que tener cuidado de penetrar en cada espacio interdentario. Para las zonas oclusales las puntas de las cerdas, se fuerzan suavemente con un movimiento de rotación sin cambiar la posición de las cerdas.

Método de Fones

Se presiona firmemente el cepillo contra los dientes y la encía, el mango queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Posteriormente se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares --- ocluidos, incluyendo hasta los límites mucovestibulares.

Método fisiológico

Algunos investigadores como Smith y Bell, sugieren que el método fisiológico es el más adecuado, ya que persigue los movimientos del bolo alimenticio. Estos movimientos son suaves y de barrido que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival - y la encía insertada.

Terapéutica Química en el control de la placa

Muchos estudios de experimentación se han hecho, para combatir la placa bacteriana por los métodos de quimioterapia, pero aún no se ha demostrado su eficacia. Se han estudiado enzimas, antibióticos y otros -agentes químicos para el uso de los pacientes en la prevención y control de la formación de placa bacteriana. Hasta ahora existen efectos secundarios indeseables y -antes de que se pueda usar un agente químico en la práctica, deben hacerse estudios más profundos sobre la posible toxicidad y efectos colaterales.

El investigador O'Leary ha realizado experimentos donde demuestra que cada individuo tiene probablemente un nivel de placa compatible con la salud gingival clínica y que este nivel varía de una persona a otra y probablemente cambia en el transcurso de la vida. Por lo anterior podemos decir, que si un agente químico, ha dado resultados positivos en cierto número de pacientes, es posible que en otros tantos los resultados sen dudosos.

En la actualidad el tema de la quimioterapia sobre el control de la placa, ha sido objeto de varias controversias. Sin embargo, -como lo hemos venido repitiendo- científicamente, se ha demostrado que el factor etiológico de la enfermedad periodontal es la pla-

ca dentobacteriana sobre las superficies dentales y gingivales.

La mayoría de las enfermedades gingivales y periodontales son producto de la negligencia de los pacientes respecto al cuidado que brindan a su boca. Por descuido una enfermedad incipiente, hace que se destruyan los tejidos de soporte de los dientes y el descuido de la boca ya tratada hace que la enfermedad aparezca de nuevo. La mala higiéne bucal que permite la acumulación de la placa, sarro y materia alba, cubre a todos los otros factores locales que causan enfermedad gingival.

El método clásico y eficaz por excelencia en el cual se logra el control de la placa es aquel que - consiste en la remoción de la placa por medios mecánicos; que necesita tiempo y un alto grado de motivación por parte del odontólogo hacia el paciente.

Es por eso que la quioterapia del control de la placa es importante, ya que nos permite con un mínimo programa de higiéne oral adecuado y sistemático.

Se han utilizado y realizado infinidad de estudios sobre este tópicó, desde hace muchos años. Se han utilizado métodos distintos para eliminar los depósitos que se acumulan alrededor del tejido gingival y dientes. Desde entonces existen enjuages y productos químicos para mejorar la higiéne bucal y que por lo tan

to presenta ciertos efectos positivos, pero aún no se ha demostrado totalmente la eficacia en el control de la placa dentobacteriana.

Por medio de las enzimas se ha visto que es posible la dispersión de los microorganismos de la placa. Por ejemplo un compuesto de enzima como la pancreasa dehidratada, es efectivo en aplicaciones tópicas. También se ha visto que la Dextranasa compuestos polisacáridos reduce la acumulación de la placa, pero que no incluye en la colonización de las áreas gingivales. Esto último se encuentra en controversia debido a que en seres humanos no ha sido totalmente demostrado.

El uso superficial de peróxido de urea, también reduce en forma parcial la colonización de la placa dentobacteriana.

Se ha dicho mucho acerca de las aplicaciones de flúor en el control de la caries, pero en realidad no ha surtido efecto en la salud gingival.

También se ha hablado mucho sobre la ingesta de compuestos abundantes en Vitamina C, que han dado buenos resultados pero solo a nivel experimental.

Por otro lado la antibioticoterapia ha sido investigada ampliamente, en el cual ha demostrado que dependiendo de su espectro, inhiben en mayor o menor cantidad la formación de la placa. Entre los métodos

de aplicación de los antibióticos se encuentran: enjuagues orales, tópica y sistemáticamente.

Antibióticos tales como la Penicilina y la Vancomicina son efectivos contra el estreptococo mutans, pero no tan efectivos contra el actinomyces.

Se encuentra indicada en Cirugía Periodontal, - la Vancomicina debido a que reduce notablemente la placa dentobacteriana. Este antibiótico actúa principalmente sobre los Gram +, demostrando así, un cambio insignificante en el índice gingival.

Por otro lado se ha demostrado la eficacia del sulfato de Kanamicina en aquellos pacientes que presentan deficiencias mentales y en los cuales su higiene oral es inadecuada.

Por lo anterior podemos decir que los antibióticos son empleados adecuadamente en el control de la placa dentobacteriana, y por lo tanto pueden ser aplicados en condiciones agudas como sucede en la gingivitis ulceronecrosante. Pero además es necesario hacer notar que los antibióticos pueden acarrear reacciones secundarias como; sensibilidad a la droga, disminución de su efectividad en el uso de una enfermedad sistémica, traer como consecuencia otro tipo de flora como del tipo candida albicans, alergias, etc.

Un agente antibacteriano muy importante como la

clorhexidina ha demostrado una notable disminución en el control de la placa e inflamación gingival.

El enjuagarse dos veces al día con 0.2% de solución de clorhexidina, o una aplicación diaria tópica al 2% del mismo compuesto, inhibe completamente la formación de la placa y como consecuencia disminuye la inflamación gingival.

Algunos estudios también demuestran que la clorhexidina no solo previene la acumulación de la placa y al gingivitis, sino que también previene la formación de caries.

También se han visto efectos positivos al usar la clorhexidina, en la regeneración de defectos en bifurcaciones -en animales de experimentación (perros)- después de que estos defectos han sido curteados quirúrgicamente. El uso de apósitos periodontales conteniendo 0.2% de clorhexidina han sido eficaces en el aceleramiento de la cicatrización después de la cirugía periodontal. A su vez disminuye las molestias postoperatorias.

También es conocido que la clorhexidina actúa a nivel de esmalte o película interfiriendo con la adhesión bacteriana, pero resulta evidente su capacidad de remover placa bacteriana ya adherida.

Pequeños experimentos realizados por el Dr. Speckman Borg demuestran que la placa madura puede desor-

ganizarse con 6 enjuagues de clorhexidina a intervalos durante 1 hora, que debido a ciertos efectos secundarios como mal sabor y pérdida temporal de la sensación del gusto, - puede resultar impráctico.

En ese mismo estudio se observó que en algunas zonas aisladas en las que se encontraron bolsas de 4 mm., la clorhexidina tenía poco efecto. Estudios previos demuestran que la clorhexidina no penetra en bolsas 3-4 mm o mayores, por lo que no puede sustituir los procedimientos terapéuticos conocidos; sin embargo, es altamente eficiente contra la placa supragingival. También se ha visto - que en zonas interproximales no es totalmente eficaz, probablemente por no penetrar libremente y por no mantenerse en contacto con dichas zonas por suficiente tiempo.

Es recomendable el uso de la clorhexidina en pacientes que padecen enfermedades dolorosas, que les impiden la utilización, del cepillo e hilo dental como sucede en el caso de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda, estomatitis olfatoria, moniliasis, estomatitis y en casos de infecciones en la cavidad oral o impedimentos asociados - con problemas sistémicos serios.

Otros agentes químicos que de alguna forma han demostrado su capacidad para inhibir la formación de placa se cuentan: ascoxal, ácido ascórbico, percarbonato de sodio y sulfato de cobre, el nincinoleato de sodio, sili-

cona hidrosoluble. Enzimas como: mucinasa, milasa, protasa, B glucoronidasa, pectinasa, B amilasa, quimiotripsina, peptidasa papaínica, y otros compuestos de origen bacterianos y fúngico, acetatos de cinc, manganeso y cobre.

C O N C L U S I O N E S

La Periodontología es una de las ramas más importantes de la Odontología, en donde existe todavía mucho que estudiar, ya que hasta la fecha la forma más positiva para controlar la placa dentobacteriana (factor etiológico más importante de la enfermedad periodontal) es la limpieza mecánica por medio del cepillo dental, -- aplicando correctamente una técnica adecuada.

En la actualidad existen compuestos químicos -- como la clorhexidina, que han dado resultados bastantes satisfactorios, no solo inhibiendo la formación de la -- placa y gingivitis, sino de caries, pero la clorhexidina y cualquier otro compuesto químico, han sido objeto -- de controversias sobre su efectividad.

Por otro lado existe una necesidad imperativa de implantar programas de educación a nivel nacional --- acerca de las medidas preventivas que existen no solo -- para el cuidado del periodonto sino de los tejidos en general de la cavidad oral y por otro un factor muy difícil de tomar en cuenta por parte del paciente como es la alimentación, ya que en gran parte depende de la nutrición la forma en que se comporte el periodonto ante cualquier agresión.

Por otra parte a lo largo del trabajo nos he-

mos dado cuenta de la gran calidad de los tejidos de so porte del diente y debido a eso requieren de un cuidado especial muy minucioso día con día, por parte del pacien te, no solo cuando existe tejido periodontal enfermo, -- sino aún más cuando se encuentra sano. Lo anterior nos conduce a pensar que es necesario una estrecha relación entre odontólogo- paciente. El primero motivando constantemente al paciente, haciéndole saber y analizar que no sólo su buena o mala prevención repercutirá en la cavidad bucal, sino que con el tiempo su enfermedad tendrá carácter de tipo general o sistémico. El segundo será necesario que adopte una conciencia acerca del papel que significa la prevención y por lo tanto que requerirá de su tiempo y constancia además de su empeño y dedicación.

Es por eso que hago un llamado a cualquier ele mento que haga uso de la práctica dental en cualquiera - de sus ramas, que vean y hagan incapié en la necesidad - de llevar a cabo medidas preventivas, encausando al pa- ciente -por ejemplo a realizar una correcta técnica de - cepillado, además del uso de elementos auxiliares que -- pueden usar en su casa, etc.-, aunque el objetivo de la visita del paciente al odontólogo sean de otra índole.

Todo lo anterior me permite concluir que el -

paso de los años utilizando ciertas medidas preventivas adecuadas, nos pueden llevar a tener en el futuro tejidos periodontales más resistentes y más sanos y por lo tanto evitar trastornos a nivel sistémico por causas de problemas periodontales.

B I B L I O G R A F I A .

- Baslar, S. N.
1974 Patología Bucal
2a. Edición
Ed. El Ateneo,
México.
- Bayona-González, Armando, Boehme-Bar etl y otros.
1981 "Alternancia Bioquímica
de la Placa", Revista
de la A.D.M. Órgano -
Oficial de la A.D.M.
Vol. XXX -VIII- Mayo-Junio.
- Burket, Lester W., Dr.
1973 Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento
6a. Edición
Ed. Interamericana.
México.
- Christner, Paul.
1980 "Collagenase In The Human
Periodontal Ligament".
Journal Of. Periodontology
Published by the American
Academy of Periodontology
Vol. 51, Núm. 8, August.
- De Lorenzo, José Luis
1981 "Aspectos Inmunológicos de
la Enfermedad Periodontal"
Revista de la A.D.M.
Vol. XXXVIII, No. 3
Mayo-Junio-
- Diccionario Médico
1975 Ed. Salvat.
México
- Glickman, I.
1974 Periodontología Clínica
Ed. Interamericana
México.

- Ham, Artur W.
1975 Tratado de Histología
7a. Edición.
Ed. Interamericana
México.
- Lara Torres, Alfonso
1977 Apuntes de Parodoncia
6º Semestre.
Clínica Aragón,
ENEP-UNAM "Iztacala",
México.
- Lockhart, R.D. y otros.
1965 Anatomía Humana.
Ed. Interamericana
México.
- Massler, Maury, D.D.S., M.S.
1974 Cariología Preventiva
Sección de Odontología
Departamento de Servicios de Salud
Organización Panamericana de la Salud
Oficina Regional de Organización Mundial
de la Salud.
Washington, D. C., E.U.A.
- O'Brien, Richard C.
1975 Radiología Dental.
2a. Edición,
Ed. Interamericana,
México.
- Orban, D.A. Grant, O.B. Stern
1975 Periodoncia
Ed. Interamericana
México.
- Patten, Bradley M.
1973 Embriología Humana
5a. Edición
Ed. El Atenco,
México.
- Prichard, J.F.
1977 Enfermedad Parodontal avanzada
Ed. Labor,
México.

- Ries Centeno, G. A.
1978 Cirugía Bucal
con Patología, clínica y terapéutica.
7a. Edición
Ed. Ateneo
México.
- Slots, J. P. Mashimo y otros
1979 "Periodontal Therapy in
Humans"
Journal of Periodontology
Published by American
Academy of Periodontology
Vol. 50 Núm. 10, October.
- Speckman Borg, Israel
1981 "Eliminación de Gingivitis
y Placa dentobacteriana por
medio de control. de Placa
Mecánico y Químico: Una
Comparación"
Revista de la A.D.M.
Organo Oficial de la A.D.M.
Vol. XXXVIII, No. 2
Marzo- Abril, 1981.
- Tapia, Camacho, Juan
1972 Patología General
Apuntes de Patología General
Escuela Nacional de Odontología
Universidad Nacional Autónoma de
México,
México.