



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**La Patogenia de la Enfermedad Periodontal
Inflamatoria.**

Ada Lea Cabello Maldonado



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

PROTOCOLO

Cuando una persona inicia el estudio de una carrera -- profesional se está marcando una meta a lograr, para llegar a esa meta tiene que cumplir con ciertos requisitos, por lo cual debe estudiar con ahínco para obtener así lo que desde el principio se marcó como finalidad que es el aprendizaje -- de todos los conceptos que en un futuro le ayudarán a ejercer su profesión.

Una vez concluida la etapa básica de aprendizaje surge la elaboración de la tesis profesional como respuesta a la necesidad de demostrar tanto a los demás como a uno mismo, que si se han asimilado los conceptos tratados durante la preparación profesional.

Toda disciplina científica requiere de la investigación para su desarrollo y a su vez la investigación requiere de instrumentos para realizarse. En este caso la presente tesis está basada fundamentalmente en la investigación bibliográfica y vaciado de datos obtenidos de las fuentes de información.

Durante el transcurso de la preparación para llegar a ser un Cirujano Dentista se estudian diversos cuadros patológicos, todos de gran importancia para nuestra formación, los cuales nos servirán en determinado momento para solucionar -- los problemas de los pacientes que soliciten nuestra ayuda; de esos cuadros patológicos algunos se presentan en un mayor porcentaje, de éstos hay uno que me parece de especial importancia y es la enfermedad periodontal.

Generalmente cuando los pacientes recurren a un Odontólogo presentan alguna alteración periodontal, ésta puede ser incipiente o estar en una etapa bastante avanzada, es muy --

frecuente que las personas no pidan ayuda para dichos problemas, por no haberse dado cuenta de su presencia, sino para otros que presentan y que les parecen importantes.

Cuando el Odontólogo da información a los pacientes de el problema que presentan y cuales serían las consecuencias de la alteración de los tejidos que incumben al parodonto se preocupan y cooperan para obtener una evolución positiva y - aún más, para no presentar nuevamente el mismo cuadro patológico.

Para poder explicar a los pacientes cual es la enfermedad que presentan y ayudarlos a resolverlo, es preciso conocer perfectamente la encía en su estado normal (para poder diferenciarla con la que presenta signos patológicos), los diversos factores que puedan ser la causa de la alteración patológica, cada una de las características que dichos factores ocasionan en la enfermedad periodontal, y las secuelas que los pacientes presentarán una vez eliminada la enfermedad periodontal.

Es por todo lo antes mencionado que me he inclinado -- por la elaboración del tema La Patogenia de la Enfermedad Periodontal Inflamatoria, tratando de abarcar todos estos importantes aspectos con el afán de aportar algo para la orientación de profesionistas y principalmente estudiantes involucrados en esta área, por tanto se está tratando de que el resultado de esto sea un trabajo sistemático, ordenado, sencillo y digno de credibilidad científica, lo cual se logrará -- conjugando la mayor cantidad posible de datos que satisfagan y cumplan la necesidad de solucionar uno de los problemas -- que con más frecuencia encontraremos en el transcurso de --- nuestra práctica profesional como Cirujano Dentista.

I N D I C E

INTRODUCCION

- I.- CARACTERISTICAS NORMALES DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO.**
 - 1.- La encía.
 - 2.- El ligamento periodontal.
 - 3.- El cemento.
 - 4.- El hueso alveolar.
- II.- CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.**
- III.- ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA.**
 - 1.- Extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.
 - 2.- Pérdida ósea y patrones de destrucción.
 - 3.- Lesiones de furcaciones.
 - 4.- Absceso periodontal.
 - 5.- Movilidad dentaria.
 - 6.- Estado general de los pacientes con enfermedad - periodontal inflamatoria.
- IV.- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**
 - 1.- Placa dentaria y película adquirida.
 - 2.- Materia alba.
 - 3.- Cálculos dentarios.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

I.- CARACTERISTICAS NORMALES DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO.

En la cavidad bucal se distingue una porción externa - más pequeña, el vestibulo y una porción mayor interna o cavidad bucal propiamente dicha.

El vestibulo es la hendidura comprendida entre los labios y las mejillas externamente y los dientes y las encías internamente. El techo y el suelo del vestibulo están formados por la flexión de la mucosa desde los labios y mejillas a las encías.

Cuando los dientes se hallan en contacto, el vestibulo comunica con la cavidad bucal solamente por un espacio variable situado entre los últimos molares y la rama del maxilar inferior.

La cavidad bucal propiamente dicha está limitada por - delante y a cada lado por los arcos alveolares, los dientes y las encías. Comunica por detrás de la orofaringe mediante un orificio llamado orofaríngeo o istmo de las fauces, el - cual es limitado en cada lado por los pilares palatoglosos.

El techo de la cavidad bucal es el paladar, el suelo - se halla en gran parte ocupado por la lengua, sostenida por músculos y otros tejidos blandos en el hueco entre las dos - mitades del cuerpo del maxilar inferior

La cavidad de la boca está enteramente revestida por - mucosa. La estructura morfológica de la mucosa varía en las diferentes zonas de la cavidad bucal, de acuerdo con las funciones específicas de cada zona y las influencias mecánicas - que se ejercen sobre ellas.

1.- LA ENCIA.

La mucosa que rodea los dientes está sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de masticación, este tejido se encuentra adaptado para hacer frente a esos esfuerzos.

La mucosa está adherida a las estructuras subyacentes por una capa de tejido conjuntivo, la submucosa, cuyas características varían en las diferentes regiones.

La mucosa bucal está constituida por dos capas:
El epitelio superficial y el corion.

Estas capas se encuentran separadas por una membrana basal, el epitelio es pavimentosos estratificado.

Capas epiteliales.

El epitelio está formado por varias capas de células - que aparecen más aplanadas conforme están más cerca de la superficie, todas las células se unen por medio de puentes intercelulares.

Capa germinativa.

Está formada por células cuboides que unen el epitelio con la capa basal del tejido conjuntivo, por medio de numerosas prolongaciones basales cortas que encajan en los surcos de la lámina propia.

Capa espinosa.

Está constituida por varias capas de células poliédricas, los espacios intercelulares son anchos y los puentes intercelulares muy visibles, tomando así las células un aspecto espinoso.

Capa granulosa.

Las células de esta capa contienen finos granos queratohialinos, que son basófilos y se tiñen de azul en los preparados por hematoxilina y eosina, los núcleos de las células planas son pictónicos.

Capa queratinizada.

Se caracteriza por su naturaleza acidófila, en ella -- los núcleos casi han desaparecido.

Lámina propia o corion.

Es una capa de tejido conjuntivo denso, de espesor variable, sus papilas que penetran en el epitelio, llevan vasos sanguíneos y nervios, algunos de éstos pueden pasar al interior del epitelio. Las papilas del corion varían considerablemente en lo que respecta a longitud y grosor de las diferentes zonas.

La disposición de las papilas aumenta la superficie de contacto entre el corion y el epitelio y facilita el intercambio de sustancias entre los vasos sanguíneos y el epitelio. Debido a la presencia de las papilas el corion se divide en dos capas: La papilar externa y la reticular profunda.

La submucosa.

La submucosa está formada por tejido conjuntivo de densidad y espesor variables. Une la mucosa con las estructuras subyacentes.

La encía.

La encía es la parte de la mucosa unida a los dientes - y a los procesos alveolares de los maxilares.

La encía se divide en: marginal, papilar, insertada y mucosa alveolar.

1.1.- Encía marginal.

La porción marginal es una pequeña banda de tejido gingival que corresponde al llamado intersticio. Sigue una curva parabólica en dirección mesiodistal para juntarse con el segmento vecino del otro diente en el punto donde se forma la papila.

Histología.- La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. En la superficie interna no hay queratinización, no hay prolongaciones epiteliales, forma el tapiz del surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas denominado fibras gingivales.

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones:

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

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

1.1.1.- Grupo gingivodental.

Son las fibras de la superficie vestibular, lingual e

interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio en la base del surco gingival.

En la superficie vestibular y lingual las fibras se proyectan desde el cemento en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y termina cerca del epitelio.

En la zona interproximal las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdentalia.

1.1.2.- Grupo circular.

Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdentalia y rodean al diente en forma de anillo.

1.1.3.- Grupo transeptal.

Estas fibras están situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de los dientes vecinos, en los cuales se hallan insertadas. Se encuentran en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y de la cresta del hueso interdentalia y algunas veces se les clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

1.2.- Papila interdental o encía papilar.

La papila interdental es piramidal y debe su contorno a las superficies interproximales de los dientes, dependiendo de sus características anatómicas de la morfología y disposición de los dientes, si éstos están separados no existe papila y si están apiñados la topografía corresponderá al espacio que halla entre ellos.

La encía marginal y la insertada están separadas por la

ranura gingival libre, que corre paralelamente al borde de la encía a una distancia de 0.5 a 1.5 mm.

La ranura gingival libre se desarrolla al nivel del fondo del surco gingival o en posición algo apical respecto del mismo.

La ranura gingival libre y la cresta epitelial son producidas por los esfuerzos funcionales sobre la encía libre, que doblan la parte movable hacia atrás sobre la zona insertada e inamovable.

Cuando las superficies dentarias hacen contacto con la mucosa bucal entre los dientes queda separada y se forman las papilas interdientarias vestibular y lingual o palatina, las cuales se unen entre sí por medio del coll.

Cada una de las papilas está constituida por un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno cubierto de epitelio escamosos estratificado. El coll tiene también epitelio escamoso estratificado y fibras oxitalánicas, así como en otras zonas de la encía.

1.3.- Encía insertada.

La encía insertada se caracteriza por sus altas papilas de tejido conjuntivo que elevan el epitelio, dando un aspecto punteado a la superficie. Entre las elevaciones hay pequeñas depresiones que corresponden al centro de las crestas epiteliales más gruesas y muestran signos de degeneración y queratinización en su profundidad.

La encía adherida aparece ligeramente deprimida entre los dientes adyacentes, correspondientes a la depresión existentes en la apófisis alveolar entre las eminencias de los

alveolos, en esas depresiones la encía insertada forma frecuentemente ligeros pliegues verticales.

La encía insertada está claramente limitada sobre la superficie externa de ambos maxilares por una línea dentada_ (límite mucoso) que la separa de la mucosa alveolar. Una línea similar de demarcación se encuentra en la superficie interna del maxilar inferior, entre la encía y la mucosa del suelo de la boca.

No existe una línea divisoria terminante en el paladar debido a la densa estructura y a la firme adherencia de toda la mucosa palatina.

Histología.- La encía insertada es la continuación de la encía marginal, está compuesta de epitelio escamoso y un estroma de tejido conectivo subyacente.

El epitelio está compuesto de las siguientes capas:

Capa basal de células cuboides.

Capa espinosa con células poligonales.

Componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hiperocrómicos contraídos.

Capa cornificada queratinizada.

Las diferentes capas se unen entre sí por los desmosomas que son estructuras que se encuentran en la periferia de la célula.

Lámina basal.- El epitelio se une al tejido conectivo por una lámina basal, la cual mide de 200 a 400 amstrongs de espesor, está localizada a 400 amstrongs debajo de la capa epitelial aproximadamente.

La lámina basal está compuesta 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 polisacárido proteico, fibras colágenas reticulares incluidas. Es permeable a los líquidos pero es impermeable a las partículas.

Lámina propia.- El tejido conectivo es conocido como - lámina propia, es densamente colágeno con pocas fibras elásticas.

Esta lámina propia está formada por dos capas: una capa papilar subyacente al epitelio que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales y una capa reticular contigua al periostio.

1.4.- Mucosa alveolar.

La mucosa alveolar es de color rojo y por su escasa -- queratinización se pueden ver numerosos vasos cercanos a su superficie.

La mucosa alveolar tiene un epitelio relativamente delgado y no queratinizado y por la delgadez del corion es muy -- movable, la submucosa debe tener una estructura eminentemente laxa.

La mucosa que cubre la superficie externa de la apófisis alveolar, está poco adherida al periostio por una capa - submucosa bien definida de tejido conjuntivo laxo y puede -- contener pequeñas glándulas mixtas.

El epitelio es delgado no queratinizado y las crestas _

epiteliales y las papilas son bajas y con frecuencia faltan por completo.

Las diferencias estructurales constituyen la diferencia de color entre las encías de color rosado pálido y la mucosa alveolar de color obscuro.

1.5.- Surco gingival, epitelio del surco y adherencia epitelial.

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

El surco está 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 actúa como una membrana semipermeable a través de la cual se filtran los líquidos tisulares de la encía hacia el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, la longitud y nivel a -- que se encuentra adherido el epitelio dependen de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina 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 y una lámina lúcida a la cual se unen los hemidesmosomas.

Los hemidesmosomas son agrandamiento de la capa infe--

rior de las células epiteliales denominadas placas de unión.

Hay unas ramificaciones orgánicas del esmalte que se extienden dentro de la lámina densa, así mismo liga la adherencia epitelial al diente una capa interproximalmente adhesiva, esta capa es elaborada por las células epiteliales y se compone de prolina, hidroxiprolina, o ambas y mucopolisacárido neutro.

La unión epitelial con el diente está reforzada por las fibras gingivales que aseguran la encía marginal a la superficie dentaria. Es por lo antes dicho que la adherencia epitelial y la encía marginal son consideradas como una unidad funcional.

En el surco gingival está presente un líquido, el cual se filtra desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco.

Este líquido se denomina como líquido crevicular y presenta las siguientes propiedades:

Limpia el material del surco.

Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adherencia epitelial al diente.

Posee propiedades antimicrobianas.

Puede ejercer actividades de anticuerpo en defensa la encía.

El volumen del líquido aumenta durante la inflamación, la masticación de alimentos duros, el cepillado y los masajes.

1.6.- Vascularización, linfáticos y nervios.

Encontramos tres fuentes de vascularización:

Arteriolas supraparietísticas.- A lo largo de la superficie vestibular y lingual o palatina del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa.

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

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

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa al periostio del proceso alveolar y después hacia los nódulos linfáticos regionales.

Además los nódulos linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia y epitelial se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación deriva de fibras que nacen en los nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

2.- EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

La membrana periodontal es el tejido conectivo que rodea la raíz del diente y lo adhiere al alveolo óseo, es continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Los elementos esenciales del ligamento periodontal son las fibras colágenas, las cuales están adheridas al cemento y se extienden hasta la pared alveolar o se pierden dentro del tejido gingival. Los extremos de las fibras que se insertan en el cemento y en el hueso, se denominan fibras de Sharpey.

No existen fibras elásticas en la membrana periodontal, la elasticidad aparente se debe a la disposición de las fibras que siguen un trayecto ondulado con lo que permite un ligero movimiento del diente durante el esfuerzo. Cerca del hueso las fibras parecen formar haces más grandes antes de su inserción en el mismo.

Las fibras principales se hallan dispuestas de tal manera que se las puede dividir en los siguientes grupos: Grupo gingival, grupo transeptal y grupo alveolar.

2.1.- Fibras principales del ligamento periodontal.

2.1.1.- Grupo gingival.

Las fibras adhieren la encía al cemento. Los haces salen del cemento y pasan al interior de la encía libre y de la encía adherida, ahí se dividen y forman una red de haces más pequeños y de fibras individuales que se enlazan finalmente con el tejido fibroso de la encía.

2.1.2.- Grupo transeptal.

Las fibras del grupo transeptal unen los dientes adyacentes, se extienden interproximalmente desde el cemento del diente, sobre la cresta del alveolo, hasta el cemento del diente vecino. Estas fibras se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

2.1.3.- Grupo alveolar.

Las fibras de este grupo adhieren el diente al hueso del alveolo y están divididas en cinco grupos:

Grupo de la cresta alveolar.

Los haces de fibras de este grupo se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta de la apófisis alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo horizontal.

Estas fibras se dirigen perpendicularmente al eje mayor del diente hasta el hueso alveolar a partir del cemento. Su función es similar a la del grupo de la cresta alveolar.

Grupo oblicuo.

Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento en dirección coronaria con respecto al hueso alveolar. Son numerosas, constituyen el principal soporte de las fuerzas de masticación y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo oblicuo.

Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento en dirección coronaria con respecto al hueso alveolar. -- Son muy numerosas, constituyen el principal soporte de las fuerzas de masticación y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical.

Estas fibras están dispuestas irregularmente e irradian desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante en el fondo del alveolo, no lo hay en las raíces incompletas.

Grupo interradicular.

Desde la cresta del tabique interradicular, las fibras se extienden hacia la bifurcación de los dientes de raíz múltiple.

Otras fibras.

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

2.2.- Elementos celulares.

Además de las fibras periodontales también encontramos dentro del ligamento periodontal elementos celulares.

2.2.1.- Fibroblastos.

Muchas células de la membrana periodontal son fibroblastos típicos. Son células largas, delgadas y estrelladas de tejido conjuntivo, cuyos núcleos son grandes y de forma -

ovalada, están situadas en la superficie de las fibras y son probablemente, activas contribuyendo a la formación y al mantenimiento de las fibras principales.

2.2.2.- Osteoclastos y osteoblastos.

El hueso está constantemente en estado de transición. Como en otros lugares del cuerpo, el hueso alveolar se absorbe y reconstruye localmente en forma constante. La absorción del hueso es producida por los osteoclastos, la reconstrucción es iniciada por los osteoblastos.

Los osteoblastos son de forma irregularmente cuboidal, con grandes núcleos únicos que contienen grandes nucleolos y finas partículas de cromatina.

Los osteoclastos son en su mayor parte multinucleados y se cree que se originan de las células mesenquimatosas indiferenciadas de la membrana periodóntica, solo están presentes cuando hay absorción.

2.2.3.- Cementoblastos.

Son células de tejido conjuntivo que se hallan dispuestas sobre la superficie del cemento entre las fibras. Son células cuboidales, con núcleos esféricos ovalados, que actúan en la formación del cemento. Estas células exhiben prolongaciones irregulares, en forma de dedos, que se ajustan alrededor de las fibras cuando se extienden desde el cemento.

2.2.4.- Estructuras epiteliales.

Son células epiteliales que, habitualmente, están cerca del cemento pero no en contacto con el mismo, son remanentes del epitelio que forma la vaina epitelial de Hertwig (de el -

desarrollo del diente), se les conoce como restos epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo.

2.2.5.- Cementículos.

El ligamento también puede tener cuerpos calcificados, o cementículos, los cuales puedan permanecer libres en el tejido conjuntivo o fusionarse para formar grandes masas calcificadas o quedar unidas al cemento.

2.2.6.- Tejido intersticial.

Los vasos sanguíneos linfáticos y nervios del ligamento periodontal están contenidos en los espacios existentes entre los haces de las fibras principales y se hallan rodeados por tejido conjuntivo laxo, al que se le da el nombre de tejido intersticial, en el cual figuran fibroblastos y algunos histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y lifocitos.

2.3.- Vascularización, linfáticos y nervios.

Vasos.- La provisión de sangre de la membrana periodóntica proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llega al ligamento periodontal por tres orígenes: - Vasos sanguíneos que entran en la región periapical junto -- con los vasos sanguíneos de la pulpa; vasos que son ramas de las arterias interalveolares y que pasan a la membrana a través de aberturas de la pared alveolar, estos vasos son la -- fuente principal del aprovisionamiento periodontal: Vasos -- que se anastomosan con los vasos que pasan por encima de la cresta alveolar desde el tejido gingival.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía dando -

ramas laterales en dirección al cemento y al hueso.

Los vasos dentro del cemento radicular se conectan en el plexo reticular que recibe su aporte principal de los vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares, es mayor en el tercio gingival de dientes uniradiculares y menor en el tercio medio, es igual en el tercio medio de los dientes multiradiculares, es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que sobre las distales.

Los capilares forman una red abundante dentro de la membrana periodóntica, entrelazándose en las fibras.

El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

Red linfática.- Los linfáticos complementan al sistema de drenaje venoso. Los vasos linfáticos que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal y se acompañan con los vasos sanguíneos hacia la región periapical, de ahí pasan a través del hueso hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o al conducto infraorbitario en el maxilar superior o al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

Inervación.- El ligamento periodontal se halla inervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar.

Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos, forman un plexo abundante dentro de la membrana periodontica.

Se pueden encontrar tres tipos de terminaciones nerviosas; Unas que terminan en una dilatación en forma de perilla; otras que forman asas o anillos alrededor de los haces de las fibras principales y finalmente, extremos libres de fibras que son ramificaciones del eje principal, estas ramas terminales no tienen vainas mielínicas.

Muchos de los extremos nerviosos son receptores de los estímulos propioceptivos (sensibilidad profunda), el menor contacto sobre la superficie del diente es transmitido a las terminaciones nerviosas, por medio de la membrana periodontica, las sensaciones de localización se producen también en el ligamento periodontal. La sensación de contacto no queda disminuída por la extracción de las partes apicales de la membrana periodontica, como es la resección de la raíz, ni por la extracción de la porción gingival (gingivectomía).

Al igual que en el resto del cuerpo, las fibras del sistema simpático actúan sobre los vasos sanguíneos de la membrana periodontica.

2.4.- Funciones.

Las funciones del ligamento periodontal son: Formativa, de sostén, sensitiva y nutritiva. La función formativa está desempeñada por los cementoblastos y los osteoblastos, que constituyen la base estructural del cemento y del hueso, y por los fibroblastos, que forman las fibras de la membra-

La función de sostén consiste en mantener la relación del diente con los tejidos circundantes, blandos y duros. Esto se realiza por medio de las fibras del tejido conjuntivo que constituyen la mayor parte de la membrana.

Las funciones sensitivas y nutritivas son respecto al cemento y al hueso alveolar, son desempeñadas por los nervios y los vasos sanguíneos.

Función física.- Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente:

Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.

Inserción del diente al hueso.

Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.

Provisión de una "Envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por lesiones mecánicas.

La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido o una hamaca. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo, entonces las fibras oblicuas alteran su forma ondulada y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de fuerza axial.

Quando hay una fuerza horizontal u oblicua hay dos fases características de movimiento dentario; la primera está dentro de los confines del ligamento periodontal y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual, el diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta, la parte apical de

la raíz se mueve en forma opuesta a la porción coronaria.

En áreas de tensión, las haces de las fibras principales están tensas y no onduladas, en áreas de presión las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante en el hueso en dirección del movimiento de la raíz.

De la misma manera que un diente depende del ligamento periodontal para que éste lo sostenga durante la función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

Función formativa.- El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción de estos tejidos, formación y resorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática se correlacionan con el proceso de remodelado. Como toda estructura del periodonto el ligamento se remodela constantemente.

La neoformación de fibroblastos y colágena es más activa cerca del hueso y en el centro del ligamento y menos activa en el lado del cemento.

Funciones nutricionales y sensoriales.- El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuer--

zas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

3.- EL CEMENTO

El cemento es el tejido calcificado especializado de origen mesodérmico, y se puede definir como un tipo modificado de hueso que recubre la raíz anatómica del diente.

Comienza en la porción cervical del diente en el límite cementoamantino y continúa hasta el ápice.

El cemento proporciona el medio de inserción de las fibras que ligan el diente y las estructuras circundantes. Puede ejercer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal de lo que se ha demostrado.

3.1.- Características físicas.

La dureza del cemento adulto o enteramente formado es menor a la de la dentina. Es amarillento claro y se puede distinguir fácilmente del esmalte por su tonalidad más oscura; en cambio es un poco más claro que la dentina. Por medio de las coloraciones vitales y otros experimentos físico-químicos, se ha demostrado que el cemento que contiene células es permeable.

3.2.- Composición química.

El cemento adulto está formado químicamente por un 45 a 50% de sustancias inorgánicas y un 50 a 55 % de sustancias orgánicas y agua.

Las sustancias inorgánicas están formadas principalmente por calcio, fosfato, hidroxilos, carbonato y citrato, pequeñas cantidades de iones como sodio, magnesio y flúor.

Las sales se depositan en cristales de apatita hidroxilada.

lada, la cual es fundamentalmente la misma que la del esmalte, la dentina y los huesos.

El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno más agua, sólidos incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacárido, principalmente condroitín sulfato.

3.3.- Morfología del cemento.

Desde el punto de vista morfológico, se pueden diferenciar dos clases de cemento:

Cemento acelular y cemento celular.

3.3.1.- Cemento acelular.

El cemento acelular puede cubrir la dentina desde el límite cemento-adamantino hasta el ápice, falta frecuentemente en el tercio apical de la raíz, es más delgado en el límite con el esmalte (20 a 50 micras).

Tanto el cemento celular como el acelular se hallan separados por líneas en distintas capas que indican una formación periódica. El cemento acelular está constituido por la matriz calcificada y las fibras de Sharpey incluidas.

La matriz está compuesta por dos elementos; las fibrillas colágenas y la substancia cementante calcificada. Las fibras colágenas de la matriz son perpendiculares a las fibras de Sharpey y paralelas a la superficie del cemento, son casi tan numerosas como en los huesos compactos.

Las fibras de Sharpey cruzan todo el espesor del cemento, con la aposición del cemento una gran parte de las fibras queda incorporada al cemento. Al mismo tiempo la porción de las fibras que se halla en las capas más profundas del ce-

mento se vuelve más obscura.

La función del ligamento queda probablemente confinada a las capas superficiales o recientemente formadas esto parecería indicar que un mayor espesor del cemento no aumenta la eficiencia funcional ni intensifica la fuerza de adhesión de cada una de las fibras. La aposición continua de las fibras es esencial para los movimientos continuados de erupción del diente en funcionamiento y para la reorganización continua de la membrana periodóntica que es requerida por dichos movimientos.

3.3.2.- Cemento celular.

La situación del cemento celular con respecto al acellular no es muy definida. Las capas del cemento celular y acellular pueden alternar casi en cualquier posición.

El cemento celular se forma habitualmente sobre la superficie del cemento acellular, pero puede comprender todo el espesor del cemento apical.

Las células del cemento celular (cementocitos) son similares a los osteocitos. Se encuentran incluidos en espacios llamados lagunas. Frecuentemente las células tienen forma de almendras con numerosas prolongaciones las cuales pueden ramificarse y frecuentemente se unen con las células vecinas. La mayoría de las prolongaciones se dirigen hacia la membrana periodóntica.

Las células se distribuyen irregularmente en todo el espesor del cemento radicular.

3.4.- Límite cemento-adamantino.

La relación entre el cemento y el esmalte en la unión

es variable: En el 30% de los casos aproximadamente el cemento se encuentra con el extremo cervical del esmalte siguiendo una línea afilada, ahí el cemento y el esmalte se adelgazan hasta parecer filo de cuchillo. En otros dientes aproximadamente el 60%, el cemento cubre el extremo cervical del esmalte durante un corto trecho. En un 10% de los casos se observa que hay anomalías de límite amelocementario, la zona dentinaria queda expuesta.

3.5.- Límite cementodentinario.

En los dientes permanentes la superficie de la dentina donde se deposita el cemento es lisa (en los temporales a veces es ondulada). La adhesión del cemento a la dentina en ambos casos es firme.

En algunos casos la dentina está separada del cemento por una capa, la cual puede ser continúa o discontinua y contiene células grandes e irregulares que pueden ser consideradas como células del tejido conjuntivo incluidas.

3.6.- Función.

Las funciones del cemento son las siguientes.

Anclar al diente en la cavidad ósea debido a la inserción de las fibras.

Compensar mediante su crecimiento las pérdidas de sustancia dental debidas al desgaste oclusal.

Permitir, debido a su continuo crecimiento, la erupción vertical continua y la migración mesial de los dientes.

Hacer posible la renovación continua de la disposición de las fibras principales del ligamento periodontal.

4.- EL HUESO ALVEOLAR

La apófisis o hueso alveolar puede ser definido como - aquella parte del maxilar y la mandíbula que contienen a los dientes.

4.1.- Composición.

Se compone principalmente de calcio, hidróxilos, carbonato, citrato y pequeñas cantidades de iones como sodio, magnesio y flúor.

Las sales se depositan en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico.

El espacio intercristalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacárido, principalmente condroitin sulfato.

El hueso alveolar se divide en hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte.;

4.2.- Hueso alveolar propiamente dicho.

El hueso alveolar propiamente dicho es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces, en ella se insertan las fibras del ligamento periodontal.

El hueso alveolar propiamente dicho forma la pared interna del alveolo, está perforada por muchas aberturas que - dan paso a las ramas de los nervios intraalveolares y de los vasos sanguíneos, las cuales están destinadas a la membrana periodóntica, se denomina por ello placa cribiforme o lámina dura, esta última denominación se refiere al aspecto denso - del hueso.

El hueso alveolar está formado por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y parte está dispuesto en forma más o menos paralela a la superficie de los espacios medulares adyacentes y hueso fibroso en el cual se encuentran incluidas las fibras principales del ligamento periodontal o fibras de Sharpey. Este hueso se dispone en capas con líneas intermedias de aposición paralelas a la raíz.

El hueso fibroso fasciculado se caracteriza por la escasez de fibrillas de la substancia intercelular. Estas fibrillas además están todas dispuestas perpendicularmente a las fibras de Sharpey.

El hueso fasciculado se resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

4.3.- Hueso de soporte.

El hueso de soporte se compone de: Placas corticales - y hueso esponjoso.

4.3.1.- Placas corticales.

Las placas corticales están continuas con las capas compactas de los cuerpos maxilar y mandibular, son generalmente mucho más delgadas en el maxilar que en la mandíbula. Son más gruesas en las zonas de caninos y molares inferiores, especialmente del lado bucal.

En el maxilar superior la tabla cortical externa está perforada por muchas pequeñas aberturas a través de las cuales pasan los vasos sanguíneos y linfáticos. En el maxilar inferior el hueso cortical de la apófisis alveolar es denso y ocasionalmente muestra pequeñas perforaciones.

Histológicamente las tablas corticales están constituidas por laminillas longitudinales y sistemas de Havers. En el maxilar inferior las laminillas circunferenciales o fundam~~en~~tales van desde el cuerpo de la mandíbula hasta las tablas corticales.

En la región de los dientes anteriores el hueso de soporte es generalmente muy delgado. No hay aquí hueso esponjoso, la tabla cortical está fusionada con el hueso alveolar propiamente dicho.

Tabique interdentario.- Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. Las líneas de las crestas de los tabiques intraalveolares, dependen de la posición de los dientes adyacentes. En una boca sana la distancia entre el límite amelocementario y el borde libre del hueso alveolar propiamente dicho, es casi siempre constante. En consecuencia la cresta alveolar es generalmente oblicua - cuando los dientes vecinos están inclinados, en la mayoría - de los casos la inclinación es más pronunciada en la zona de premolares y molares en las cuales los dientes están desviados mesialmente.

Los tabiques interdenciales e interradiculares contienen los canales perforantes de Zuckerkandl y de Hirschfeld, - que albergan las arterias, venas, vasos linfáticos y nervios interdenciales e interradiculares.

La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la región anterior inferior de adultos jóvenes varía entre 0.96 mm y 1.22 mm.

4.3.2.- Hueso esponjoso.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene travéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados por una capa de células endóstiticas aplanadas y delgadas. La matriz de las travéculas del hueso esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea y algunos sistemas haversianos.

Las travéculas del hueso están colocadas en dirección de las fuerzas a las cuales están sujetas como resultado de la masticación.

La adaptación fusional del hueso esponjoso es evidente entre los alveolos de los molares, donde las travéculas muestran una disposición horizontal y paralela.

Las travéculas son menos pronunciadas en el maxilar superior, a causa de la proximidad de la cavidad nasal y de los senos maxilares.

En el adulto la médula de los maxilares es normalmente médula grasa o amarilla inactiva, sin embargo a veces se ven focos de médula ósea roja o hematopoyética, las localizaciones comunes son: El cóndilo del maxilar inferior, el ángulo de la mandíbula, la tuberosidad del maxilar y en otros sitios.

4.4.- Labilidad del hueso alveolar.

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en constante cambio.

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción, reguladas por las influencias 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 manifiesta en tres zonas:

Junto al ligamento periodontal.

En relación con el periostio de las tablas lingual y vestibular.

Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la substancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficiencia.

El hueso es reservóreo de calcio del organismo y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio.

II.- CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Una clasificación no debe ser una estructura rígida, - antes bien, ha de ser una estructura adaptable para las innovaciones y descubrimientos constantes. Al igual que un fiche ro, su función es la de separar y ordenar lógicamente y sistemáticamente los conocimientos sobre las enfermedades.

No hay razón para no aumentar una clasificación, cambiar su secuencia o simplificarla si los cambios están basados en sólidos principios y nuevos conocimientos.

Las enfermedades periodontales siguen el mismo curso - que las enfermedades de otros órganos del cuerpo. No obstante hay pequeñas diferencias que es preciso reconocer y designar adecuadamente. Inclusive los cambios tisulares patológicos básicos son los mismos.

Basándose en los principios de la patología general, - hay tres grandes reacciones tisulares:

Inflamatoria

Distrófica

Neoplásica (Dentro del campo terapéutico de la periodoncia hay pocas alteraciones neoplásicas)

Sin embargo los factores ambientales dictan la inclusión de otra diferente categoría de reacción patológica, el trauma, esto se debe a que el periodonto está constantemente expuesto a las fuerzas oclusales, hay que prestar atención a las reacciones patológicas originadas por estas fuerzas. Por ello se incluye otra categoría de reacciones patológicas y - el estado mórbido se conoce como trauma periodontal.

Algunos autores por falta de datos de la periodontosis y gingivosis las colocan como una categoría separada como enfermedad de etiología desconocida.

El comité de Nomenclatura de la Academia Norteamericana de la Periodoncia recomienda la siguiente clasificación de las enfermedades periodontales.

Inflamación	Distrofia retrogresiva
-Gingivitis	-Traumatismo periodontal.
-Periodontitis	-Gingivosis
	-Periodontosis.

Neoplasia

Toda enfermedad neoplásica que afecta al periodonto.

Anomalías

Todas las anomalías que afectan a los dientes y al periodonto.

Inflamación.

Gingivitis.- La inflamación de la encía empieza en las puntas de las papilas y de ahí se extiende al margen gingival, se caracteriza por hinchazón, pérdida del punteado, enrojecimiento, cambio del contorno fisiológico y tendencia a sangrar fácilmente, la inflamación gingival puede ser aguda o crónica con remisiones y exacerbaciones.

Si la inflamación es productiva o hiperplásica se altera la morfología gingival, si es necrótica, los tejidos pue-

den desaparecer, no hay resorción alveolar, puede presentar bolsas supraóseas de tipo gingival (seudobolsas).

Gingivitis Ulceronecrosante.- Es una lesión dolorosa - que tiene tendencia a destruir las papilas interdentarias y los márgenes gingivales. Se encuentran deformidades como cráteres en las regiones interdentales a manera de canales en las superficies bucales y linguales.

Los tejidos pueden sangrar con facilidad y puede haber pseudomembrana y olor bucal sumamente ofensivo (halitosis) -- asociado a la necrosis.

Parodontitis.- Es una secuela de la gingivitis en la - el proceso inflamatorio ha avanzado apicalmente y afecta la apófisis alveolar, esta destrucción crónica penetra por el surco gingival y se aproxima a las raíces dentarias formando bolsas parodontales supraóseas e infraóseas, acompañadas de fenómenos inflamatorios y de supuración de grado variable, desde oculta a profusa. La resorción del hueso subyacente es lenta y el manguito epitelial migra en dirección -- apical recubriendo a la raíz en las puntas. Tal vez las bacterias no invadan los tejidos pero los términos invasora y penetrante son apropiados por que la destrucción no se limita a la superficie y es progresiva. Enfermedad destructiva - crónica, también es una buena denominación.

Distrofia o degeneración.

Atrofia parodontal.- Las alteraciones atróficas no son inflamatorias. La reducción del tamaño del parodonto puede - resultado de la pérdida de la función en esta región, -- que origina cambios cuantitativos en el hueso de soporte y - alteraciones cualitativas de el ligamento periodontal.

Traumatismo oclusal.

Primario.- Tiene su origen en las fuerzas del movimiento mandibular, que ocasionan una fuerza capaz de producir lesiones patológicas del parodonto. Clínicamente se observa --movilidad del diente traumatizado a consecuencia de la lesión destructiva del aparato de inserción. Uno de los signos radiográficos más importantes del traumatismo oclusal es el aumento de grosor del espacio de el ligamento periodontal debido a la resorción del hueso alveolar o de la raíz del diente.

Secundario.- Cuando el aparato de inserción ha sido --destruido por factores distintos a los de la oclusión (parodontitis), entonces las mismas fuerzas de la masticación pueden hacerse patológicas; esto se considera como traumatismo oclusal secundario.

Gingivosis.- Es una lesión no inflamatoria de la encía caracterizada por edema inicial seguido por congestión, descamación y exposición de la raíz.

Parodontosis.- Es una enfermedad rara debida a destrucción idiopática del parodonto; se inicia en una o más de --las estructuras parodontales con migración y movilidad de --uno, un grupo o todos los dientes, con proliferación apical de la inserción epitelial y resorción irregular de hueso en dirección vertical. La formación de bolsas y la inflamación concomitante son hallazgos posteriores. Esta entidad se observa en adultos jóvenes.

Combinaciones de lesiones distróficas e inflamatorias.

Parodontitis y traumatismo oclusal.- En esta combinación de procesos hay inserción gingival patológica y altera-

ciones degenerativas del parodonto, y se deben a los mismos factores etiologíaicos.

Parodontosis y parodontitis.- Cuando se transforma una lesión inflamatoria en parodontosis suelen observarse bolsas profundas infraóseas, gran movilidad de los dientes, inflamación gingival y emigración dentaria. En esta fase es cuando generalmente se descubre la enfermedad.

En el momento actual no existe una clasificación por todos aceptada de las enfermedades periodontales, existe una gran diferencia de opiniones, las cuales interfieren para poder llegar a una clasificación definitiva.

III.- ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA

La periodontitis es la secuela de una gingivitis y presenta por lo tanto, los signos clínicos de la inflamación gingival, sin embargo tiene otras manifestaciones.

Debido al desarrollo de la inflamación gingival la cresta alveolar puede ser atacada y ocurre resorción.

Esto es importante para conocer el proceso destructivo, por principio las alteraciones tempranas se producen en la cresta interdental y los vasos linfáticos y pronto se forma un defecto a manera de cráter. El resultado es la pérdida de lámina dura en la región de la cresta en el examen radiográfico.

En segundo lugar la superficie del periostio de la apófisis alveolar bucolingual muestra signos de resorción, esto también sucede en la superficie de la apófisis alveolar interdental.

Hay pérdida completa de la estructura alveolar cuando la lesión es avanzada. Así la corona clínica se hace más grande que la raíz clínica.

Otro signo clínico de la parodontitis es la movilidad dentaria, al agravarse la enfermedad del diente éste se hace menos firme. Los dientes afectados muestran pérdida de estabilidad, migración y pérdida de contacto.

Después de la pérdida considerable del alveolo, con corona clínica más grande en relación con la raíz clínica se producen traumatismos oclusales secundarios.

La profundidad de la bolsa es variable, depende de la proliferación apical de la inserción epitelial y de la separación y la resección del margen gingival.

Estos factores están de acuerdo con la reacción inflamatoria irritante y con la reparación; específicamente con la proliferación del epitelio del intersticio debido a la inflamación, a la destrucción del colágeno del corion y de las fibras principales subyacentes de la membrana periodontal se paradas del hueso por pérdida de éste.

Los abscesos periodontales son frecuentes como resultado de la pérdida del drenaje de la bolsa, cuando el exudado no puede escapar. Así son frecuentes en la lesión interradiar y bolsas infraóseas, cuando los orificios de éstas pueden bloquearse fácilmente, también se ven en casos con bolsas supraóseas profundas.

La mucosa se hincha y hace dolorosa debido a que el absceso "hace cabeza", generalmente el dolor acompaña la formación de un absceso periodontal debido a que hay distensión del tejido, especialmente si está localizado en el hueso.

Puede extraerse gran cantidad de material purulento de la bolsa por el diente o directamente del absceso a través de la mucosa después de establecer drenaje. Cuando se forma una fístula se drena el exudado y, en consecuencia, disminuye notablemente la presión, lo que a su vez suprime al dolor.

Datos microscópicos.

En la encía.- El epitelio de la inserción que generalmente es más delgado que en la encía insertada, se hace más

grosso y se extiende lateral y apicalmente cuando se destruyen las fibras gingivales adyacentes.

El tejido gingival tiene gran cantidad de células inflamatorias entre las fibras colágenas. En los casos más avanzados solo se ven restos de los haces colágenos, completamente rodeados por densas masas de células inflamatorias, éstas son generalmente células plasmáticas y linfocitos, los leucocitos poliforfonucleares son subyacentes al epitelio del intersticio.

Frecuentemente todo el tejido gingival está compuesto por tejido celular inflamatorio, pero algunas veces se encuentra tejido conectivo colágeno denso con hileras interpuestas de células inflamatorias, hay acúmulo de éstas junto a la inserción epitelial.

La extensión de la inflamación hacia la encía, mucosa alveolar y espacios medulares del hueso de soporte ocurre incluso antes de que el tejido óseo muestre signos de resorción. Sin embargo la membrana periodontal no se ve afectada aunque muchas regiones muestran acúmulo de células inflamatorias entre las fibras principales en la región de la cresta.

La presencia de exudado purulento en la bolsa se debe a la inflamación del tejido directamente subyacente en el epitelio del intersticio. Hay soluciones de continuidad en el epitelio del intersticio donde se encuentran muchos leucocitos.

La reacción inflamatoria produce pus, que puede ser extraída fácilmente de la bolsa.

La hemorragia también puede ocurrir con facilidad por la extensa red capilar de la zona.

En el periodonto.- El principal transtorno se observa en la cresta alveolar. Su causa es la extensión de la inflamación hacia los espacios medulares del alveolo.

— Hay aposición ósea concomitante con la resorción. Se puede observar resorción en una zona y aposición de hueso nuevo en la región adyacente o en el otro lado de la travécula.

La cantidad de pérdida ósea en la inflamación es el resultado de el exceso de resorción sobre la formación de hueso.

El proceso de resorción ósea es lento a pesar de la inflamación, esto es debido a la reparación de tejido blando y hueso además del proceso inflamatorio de poca intensidad -- que presenta la enfermedad periodontal.

Las regiones del hueso en las que hay resorción muestran márgenes irregulares llamados lagunas de Howship, en las que puede o no haber osteoclastos.

La resorción es un proceso marginal, empieza primero por el socavado de la cresta que origina un cráter y luego el hueso se resorbe lateralmente de manera que se pierde toda la cresta.

1.- EXTENSION DE LA INFLAMACION DESDE LA ENCIA HACIA LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE.

La transición de gingivitis a periodontitis está marcada por la extensión de la inflamación desde el margen gingival hacia los tejidos periodontales de soporte.

La inflamación se dirige desde la encía hacia el hueso alveolar siguiendo el curso que llevan los vasos sanguíneos a través del tejido laxo que rodea a éstos dentro del hueso.

Las vías de propagación de la inflamación, son importantes ya que afectan las formas de destrucción ósea en la periodontitis. Dichas vías de propagación son las siguientes:

1.1.- Vías interproximales.

La inflamación penetra por el tejido conectivo laxo -- que rodea a los vasos sanguíneos a través y luego dentro del hueso por los conductos de los vasos que perforan la cresta del tabique interdentario.

Puede penetrar en el centro de la cresta, un costado de la misma o el tabique, puede penetrar por un conducto o más de uno. Después que ha llegado a los espacios medulares, la inflamación puede regresar desde la médula ósea hacia el ligamento periodontal.

Es menos frecuente que la inflamación se propague directamente de la encía al ligamento periodontal y al hueso.

1.2.- Vías vestibulares y linguales.

Por medio de estas vías la inflamación pasa de la en-

- cia hacia la superficie perióstica externa del hueso y penetra en los espacios medulares a través de los conductos vasculares de la corteza externa pasando posteriormente al ligamento periodontal.

La inflamación al pasar a través de las fibras transeptales las destruye, sin embargo hay una tendencia continua - de regeneración de las fibras transeptales por la cresta del tabique interdentario a medida que avanza la destrucción --- ósea. Como consecuencia hay fibras transeptales incluso en - casos de pérdida ósea periodontal externa.

Aspectos clínicos de la inflamación en el ligamento periodontal.

Si la inflamación se extiende directamente de la encía hacia el ligamento periodontal o a través del hueso hacia el ligamento periodontal, de ambas maneras la inflamación se encuentra en forma frecuente en el ligamento en la enfermedad periodontal contribuyendo a la movilidad dentaria y al dolor.

Movilidad dentaria.

La movilidad dentaria es producida por la inflamación, la pérdida del hueso alveolar y la oclusión traumática.

El soporte dentario se ve reducido por el exudado inflamatorio al producir la degeneración y destrucción de las fibras principales y una solución de continuidad entre la -- raíz y el hueso.

La manera en que la enfermedad del ligamento periodontal contribuye a la movilidad se demuestra cuando se elimina la inflamación mediante el tratamiento y los dientes se reafirman. Por lo general las alteraciones se producen en la en

fermedad periodontal que ha sobrepasado a las etapas incipientes.

Dolor.

La inflamación presente en la enfermedad periodontal - suele ser crónica y asintomática. Sin embargo la inflamación aguda sobreagregada es la causa más frecuente de dolor considerable.

—Al afluir el exudado agudo, el diente se eleva en el alveolo y el paciente siente el deseo de frotar contra él, - el contacto repetido entre dientes antagonistas hace que el diente se torne sensible a la percusión, este estado puede evolucionar hacia el absceso periodontal agudo, salvo que se eliminen los agentes irritantes.

2.- PERDIDA OSEA Y PATRONES DE DESTRUCCION.

Fundamentalmente el problema de la enfermedad periodontal destructiva crónica se encuentra en los cambios que se producen en el hueso, ya que en el análisis final la destrucción ósea es la causa de la pérdida de los dientes.

En una boca sin problemas periodontales o de otro tipo de estructura tamaño y morfología del hueso se mantiene gracias al equilibrio entre la formación ósea y la resorción -- ósea.

La pérdida ósea en la enfermedad periodontal está causada por la alteración de dicho equilibrio, esta alteración puede presentarse de tres formas:

- Aumento de la resorción en presencia de la neoformación normal o elevada.

- Disminución de la neoformación en presencia de resorción normal.

- Aumento de la resorción combinada con disminución de la neoformación.

Básicamente la destrucción ósea reside en los factores locales; los cuales forman dos grupos: los que causan la inflamación gingival y los que causan trauma de la oclusión.

La destrucción ósea causada por la inflamación crónica es la más frecuente.

La inflamación alcanza el hueso desde la encía, va --- acompañada de aumento de osteoclastos y fagocitos mononucleares, se propaga hacia los espacios medulares y reemplaza a la médula por exudado leucocitario y líquido, nuevos vasos -

sanguíneos y fibroclastos en proliferación.

Los osteoclastos y fagocitos mononucleares resorben el hueso mediante la remoción de cristales minerales y la disolución del colágeno expuesto. El aumento de la vascularización concomitante con la inflamación produce resorción ósea al estimular el aumento de osteoclastos y elevar la tensión local de oxígeno. El descenso de el pH en el proceso inflamatorio también puede afectar la resorción ósea.

También participan en la resorción ósea las enzimas - proteolíticas, las cuales pueden ser las del ligamento periodontal o las producidas por las bacterias gingivales. La colagenasa está presente en el periodonto normal y su cantidad se ve aumentada con la inflamación, también es producida por las bacterias bucales.

Al distribuir la substancia fundamental de la matriz ósea la hialuronidasa generada por bacterias bucales también influye en el proceso de resorción.

Los factores estimulantes de la resorción (extracto carotídeo, vitaminas A y D) generan resorción ósea en cultivo de tejido. Su actividad depende de la tensión de oxígeno y es regulada por ella.

Hay otras substancias, una de las cuales es la heparina, que favorecen la actividad de los factores estimulantes de la resorción y son denominadas "Cofactores estimulantes de la resorción ósea". La resorción ósea aumenta si se agregan fragmentos de encía en el cultivo de tejido.

Todos estos factores en conjunto producen que las superficies óseas estén rodeadas por resorciones lacunares en

forma de bahía.

En los espacios medulares la resorción se efectúa desde dentro, primero produce adelgazamiento de las travéculas óseas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares y después destrucción del hueso y reducción de altura.

La inflamación también estimula la neoformación de hueso inmediata, adyacente a la resorción ósea activa y junto a las superficies traviculares eliminadas por la inflamación, en un esfuerzo por reforzar el hueso en resorción. El osteoide neoformado es más resistente a la resorción que el hueso maduro.

La eliminación de la inflamación para suprimir el estímulo de la resorción ósea y el establecimiento de condiciones que conduzcan a la curación son objetivos básicos del tratamiento periodontal, la curación del periodonto, después del tratamiento, depende de los procesos reparativos del organismo; uno de los cuales es la neoformación.

La intensidad de la pérdida ósea no está necesariamente correlacionada con la profundidad de las bolsas periodontales, la severidad de la ulceración de las paredes de la bolsa o la presencia o ausencia de éstas.

Patrones de destrucción.

La enfermedad periodontal no solo disminuye la altura del hueso alveolar, sino que también altera la morfología del mismo. La comprensión de la patogenia y naturaleza de estas alteraciones es fundamental para el diagnóstico y tratamiento eficaces.

Pérdida ósea horizontal.- Esta es la forma más común -

de la pérdida ósea en la enfermedad periodontal. La altura -
desciende y el margen óseo es horizontal o levemente angula-
do.

Los tabiques interdentarios y tablas vestibulares es-
tán afectados aunque no necesariamente de igual grado en ca-
da una de las superficies de cada diente.

Para determinar la forma y dimensión de las deformacio-
nes óseas que se producen en la enfermedad es necesario un -
sondeo cuidadoso y la exposición quirúrgica.

Deformidades óseas:

Cráteres óseos.- Son cavidades localizadas en la cresa-
ta del hueso interdentario, confinadas dentro de las paredes
vestibulares y linguales y con menor frecuencia entre las su-
perficie dentarias y la tabla ósea vestibular.

Defectos infraóseos.- Son socavaciones practicadas en
el hueso a lo largo de una superficie radicular denudada o --
más encerrada dentro de dos, tres o cuatro paredes óseas. La
base del defecto se localiza apicalmente al hueso circundante.

Contornos óseos abultados.- Estos son agrandamientos -
óseos por exostosis, adaptación a la función de hueso de re-
fuerzo.

Hemiseptum.- La porción remanente de un tabique inter-
dentario, una vez destruida la porción mesial o distal por -
la enfermedad se denomina hemiseptum.

Márgenes irregulares.- Son defectos angulares en forma
U por la resorción de la tabla ósea vestibular o lingual.

o diferencias bruscas de altura de los márgenes vestibular o lingual y la altura del tabique interdentario.

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

3.- LESIONES DE FURCACIONES.

El nombre de lesiones de furcaciones se refiere a las lesiones que se producen corrientemente, en las cuales las bifurcaciones y trifurcaciones de los dientes multirradiculares quedan denudadas por la enfermedad periodontal.

Los sitios más comunes de lesiones de furcaciones son los primeros molares inferiores y los menos comunes los premolares superiores. El número de lesiones de furcaciones aumenta con la edad.

Características clínicas.

La bifurcación o trifurcación puede ser visible o estar cubierta por la pared inflamada de la bolsa periodontal. La amplitud de la lesión se determina mediante la exploración con una sonda roma, con un chorro de aire simultáneo para facilitar la visión.

Puede haber movilidad dentaria patológica o no, generalmente es asintomática pero puede haber complicaciones dolorosas, las cuales pueden ser: Sensibilidad a variaciones térmicas causada por caries, resorción mayor de la raíz en la zona de las furcaciones, dolor pulsátil intermitente causado por alteraciones pulpares y sensibilidad a la percusión a causa de la inflamación en el ligamento periodontal. Las lesiones de las furcaciones pueden originar abscesos periapicales con todos los síntomas correspondientes.

Características microscópicas.

Desde el punto de vista microscópico las lesiones de furcaciones presentan características específicas. Se trata únicamente de una fase de la extensión de la bolsa periodon-

tal hacia la raíz. En estos estadios primarios presenta ensanchamiento del espacio periodontal con exudado inflamatorio celular y líquido siguiendo la proliferación hacia el área de la furcación desde una bolsa cercana.

La propagación de la inflamación produce resorción y reducción de la altura ósea, es frecuente encontrar formación de hueso junto a las áreas de resorción y cerca de los espacios medulares vecinos.

El patrón de destrucción puede ser en forma horizontal o producir defectos óseos angulados y bolsas infraóseas.

El espacio dejado en la furcación por pérdida de altura ósea es ocupado por placa, cálculos y residuos bacterianos.

Cuando las lesiones de furcación se tornan dolorosas se han encontrado lesiones cariosas en el segmento y la dentina con afección de los túbulos dentinarios, resorción dentinaria ideopática con ausencia de cemento y presencia del margen dentinario irregular bien definido con lagunas socavadas en la formación de abscesos en la zona de la furcación.

La etiología de las furcaciones es la misma que la de la enfermedad periodontal. Sin embargo las zonas de las furcaciones y trifurcaciones son las más sensibles a la acción de fuerzas de oclusión excesiva.

BOLSAS PERIODONTALES.

La fijación de los tejidos del periodonto a los dientes es única en su género. Esta fijación es la zona vulnerable y punto de entrada a la enfermedad periodontal destructiva.

La profundización patológica del surco gingival y migración de la adherencia epitelial forman la bolsa paradontal, la cual es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Las bolsas paradontales son originadas por irritantes locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos), que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por el movimiento del margen gingival, la migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria o lo que sucede por lo común, la combinación de ambos procesos.

La formación de la bolsa con un cambio inflamatorio en el tejido conectivo del surco gingival, esta inflamación produce exudado inflamatorio y líquido que causa la degeneración del tejido conectivo circundante incluyendo las fibras gingivales.

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

forme la inflamación continua, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. - El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

Histológicamente, en la pared blanda los vasos están aumentados, dilatados y enjurgitados, el tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos y linfocitos, también hay leucocitos polimorfonucleares dispersos, encontramos diversos grados de degeneración con proliferación de células endoteliales, capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

En la base de la bolsa hay variaciones, puede haber una larga y angosta o un cúmulo corto y ancho de células, las que pueden estar bien formadas o no. También se presentan cambios degenerativos pero no son muy severos.

Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa periodontal se producen en la pared lateral de la bolsa, la degeneración y necrosis del epitelio conduce a la ulceración de la pared lateral, exposición del tejido subyacente intensamente inflamado y supuración, cuando la inflamación aguda se produce sobre la superficie de la bolsa parodontal, la cresta de la encía se degenera y necrosa.

Las bolsas como lesiones inflamatorias crónicas experimentan continua reparación, el estado de la pared blanda lateral es pues consecuencia de los cambios tisulares destructivos y constructivos.

Los cambios constructivos son la formación de células conectivas, fibras colágenas y vasos sanguíneos.

El equilibrio entre la construcción y destrucción determina los cambios de color, textura y consistencia superficial de la pared de la bolsa.

Si predominan los cambios destructivos de la pared de la bolsa, ésta será rojo azulado, la consistencia blanda, esponjosa y friable, con una superficie lisa y brillante. Si predominan los cambios constructivos la pared será firme y rosada.

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos, placa dental, líquido gingival, restos alimenticios, mucina salivar, células epiteliales descamadas y leucocitos. Si hay exudado purulento éste consiste en leucocitos vivos y muertos, suero y una cantidad escasa de fibrina. El pus es una característica común de la enfermedad periodontal pero únicamente es un signo secundario.

La pared radicular experimenta cambios que son importantes porque pueden generar dolor y complicar el tratamiento periodontal.

Con la profundización de la bolsa, el cemento se descalcifica y en algunos casos se produce remoción de la matriz de colágena y pérdida del cemento, con la exposición de la raíz hay un intercambio de componentes orgánicos e inorgánicos con lo que se produce la remineralización y la superficie queda hipermineralizada.

Al mismo tiempo la exposición a los líquidos bucales -

y placa bacteriana dá por resultado la proteólisis de los remanentes incluidos de las fibras de Sharpey, hay ablandamiento, fragmentación y cavitación del cemento seguido de penetración bacteriana en los túbulos dentinarios con la consecuente destrucción dentinaria.

Las caries radicales conducen a la pulpitis, sensibilidad a cambios térmicos y dulces o dolores intensos.

Si las áreas de resorción en el cemento y la dentina -- están cubiertas por tejido periodontal se reparan pero cuando quedan expuestas antes de terminada la regeneración es precisa la restauración.

Las bolsas parodontales también pueden producir alteraciones pulpares, las cuales pueden ser, atrofia o hipertrofia de la capa odontoblástica, hiperemia, infiltración leucocitaria, calcificación intersticial y fibrosis.

El grado de resección gingival depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular. - La exposición de las raíces una vez eliminadas las bolsas depende del grado de resección gingival antes del tratamiento.

Clasificación de las bolsas.

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

Bolsa gingival.- Está formada por el agrandamiento gingival, no presenta destrucción de los tejidos subyacentes, - hay profundización del surco a expensas del aumento del volumen de la encía.

Bolsa periodontal.- Se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco se profundizan; hay des-

trucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las bolsas periodontales son de dos clases:

Supraóseas (supracrestal).- En este tipo de bolsas la base de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.

Infraóseas (intraóseas, subcrestales o intraalveolares)
El fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar -- subyacente, en este caso la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

Bolsas de diferentes profundidades y tipos pueden coexistir en diferentes superficies de un mismo diente o superficies vecinas de un mismo espacio interdentario.

Por el número de caras las bolsas se clasifican en:

Simple.- Abarca una cara del diente.

Compuesta.- Abarca dos o más caras del diente, la base de la bolsa está en comunicación con el margen gingival, con cada una de las superficies afectadas o superficies del diente.

Compleja.- Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente y afecta a una cara adicional o más, la única comunicación con el margen gingival en la cara donde nace la bolsa. Para evitar pasar por alto una bolsa compleja hay que sondear la bolsa en sentido vertical y lateral.

Según su profundidad y ancho se clasifican en:

Tipo 1.- Somera angosta.

Tipo 2.- Somera ancha.

Tipo 3.- Profunda angosta.

Tipo 4.- Profunda ancha.

Según el número de paredes se clasifican en:

Intraóseas.- Cuando el defecto tiene tres paredes.

Defecto óseo combinado.- Cuando el número de paredes -
en la porción apical del defecto es diferente al número de -
paredes de la porción oclusal.

4.- ABSCESO PERIODONTAL.

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales, también se conoce como absceso lateral o parietal.

4.1.- Origen.

El absceso periodontal se puede originar de diversas maneras:

4.1.1.- Por penetración profunda de la infección proveniente de la bolsa periodontal en los tejidos periodontales y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.

4.1.2.- Por extensión lateral de la inflamación proveniente de una bolsa en el tejido conectivo de la pared blanda de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.

4.1.3.- En la bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz (bolsa compleja) se puede establecer un absceso periodontal en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.

4.1.4.- Cuando en el tratamiento de la bolsa, al eliminar los cálculos quedan residuos, en este caso la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa. El absceso periodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.

4.1.5.- Puede haber absceso periodontal aunque no haya enfermedad periodontal y es producido después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento de endodoncia.

4.2.- Localización.

El absceso de los tejidos periodontales de soporte, se localiza junto al sector lateral de la raíz. En este caso -- suele haber una cavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral desde el absceso a la superficie externa.

Los abscesos se localizan también en la pared blanda - de una bolsa periodontal profunda.

4.3.- Características clínicas.

Los abscesos pueden ser agudos o crónicos, las lesiones agudas pueden remitir, para permanecer en estado crónico, mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber sido agudas.

Las lesiones crónicas pueden sufrir exacerbaciones agudas.

4.3.1.- Absceso agudo.

El absceso agudo presenta signos como: dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita en la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

Aparece como una lesión de forma ovoide, en la encía - en la zona lateral de la raíz, la encía está edematizada roja, con superficie lisa y brillante. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme o puntiaguda y blanda. En el mayor número de casos es posible eliminar el contenido con la presión suave de los dedos.

4.3.2.- Absceso crónico.- Se presenta como fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. El

orificio de la fistula puede ser una abertura muy pequeña, - difícil de detectar, que al ser sondeado revela un trayecto_ fistulado en la profundidad del periodonto. La fistula puede cubrirse por una masa pequeña, rosada, esférica de tejido de granulación.

Generalmente es asintomático, puede registrar ataques_ que se caracterizan por dolor sordo mordicante, leve eleva-- ción del diente y el deseo de morder y frotar éste, con fre-- cuencia presenta exacerbaciones agudas.

El absceso no se localiza necesariamente en la misma - superficie de la raíz de la bolsa de la que se genera. Una_ bolsa vestibular o lingual puede originar abscesos periodon- tales en el espacio interproximal.

En casos graves el absceso periodontal se extiende ha- cia el ápice y produce destrucción y necrosis pulpar, es el_ único caso en el que se produce desvitalización.

5.- MOVILIDAD DENTARIA

Normalmente los dientes tienen un grado de movilidad, los dientes uniradiculares más que los multiradiculares, los dientes incisivos tienen el mayor grado.

El grado de movilidad dentaria fisiológica varía de -- una persona a otra, de hora en hora en un diente de una misma persona. Las variaciones de la movilidad dentaria de las 24 horas del día es mayor en personas con enfermedad periodontal.

La movilidad anormal es aquella que va más allá del -- origen fisiológico. Es patológica en el sentido de que excede los límites de los valores normales de la movilidad.

5.1.- Migración patológica.- La migración patológica se refiere al movimiento dentario que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes.

La migración patológica es común en todos los casos y puede ser el primer signo de la enfermedad periodontal o puede presentarse junto con la inflamación gingival y formación de bolsas periodontales a medida que avanza la enfermedad.

La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior pero puede afectar también a los dientes posteriores.

El movimiento dentario puede ser en cualquier dirección, se encuentran todos los grados de movilidad anormal y pueden afectarse todos los dientes o uno solo.

Es importante detectarla en los estadíos tempranos para prevenir su avance, para ello hay que eliminar los factores que la causaron. Inclusive en los estadíos iniciales se produce pérdida ósea.

5.1.1.- Patogenia.

La movilidad anormal representa el efecto acumulativo de varios factores:

La posición normal de los dientes es mantenida mediante el equilibrio de muchos factores, que comprenden:

- La salud de los tejidos periodontales.
- Las fuerzas de oclusión.
- La presencia de todos los dientes.
- La morfología dentaria e inclinación cuspídea.
- La presión de los carrillos labios y lengua.
- La tendencia fisiológica hacia la migración mesial.
- La naturaleza y localización de las relaciones de contacto.
- La atricción proximal, incisal y oclusal.
- La inclinación axial de los dientes.

Cualquier alteración de éstos factores provoca una serie interrelacionada de cambios del medio circulante de un solo diente o de un grupo de dientes, cuya consecuencia es la migración patológica.

La migración patológica comprende dos factores:

- La destrucción de los tejidos de soporte del diente por la enfermedad periodontal.
- Una fuerza que mueva el diente debilitado.

Con la destrucción de los tejidos periodontales de soporte se altera el equilibrio fisiológico que hay entre el -

diente y las fuerzas oclusales y musculares. El diente se debilita y es incapaz de mantener su posición normal en el arco y se aleja de la fuerza, salvo que sea retenido por contacto proximal.

La fuerza que mueve el diente puede originarse por varios factores, como contactos oclusales, la lengua o el bolo alimenticio.

El periodonto debilitado es el que origina la migración patológica, no es necesario que las fuerzas soportadas por los dientes sean excesivas, fuerzas que son soportables con el periodonto intacto se tornan lesivas cuando es soporte periodontal disminuye.

En dientes que son débiles por causa de la enfermedad periodontal, la presión del tejido de granulación de las bolsas periodontales puede contribuir a la migración patológica. Los dientes pueden volver a sus posiciones originales -- una vez que se han eliminado las bolsas. Pero si hay destrucción mayor de un lado que de el otro, los tejidos de cicatrización tienden a hacer tracción en dirección de la destrucción menor.

6.- ESTADO GENERAL DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los estudios realizados para saber si hay alguna alteración que predisponga a la enfermedad periodontal y para determinar el efecto que ejerce en el paciente la enfermedad, llegaron a lo siguiente:

-Puede haber trastornos generales que predisponen a la enfermedad periodontal.

-La enfermedad periodontal puede predisponer a determinados trastornos generales.

-Puede haber factores comparables que predisponen al paciente tanto a la enfermedad periodontal como a trastornos generales específicos.

6.1.- Metabolismo.

Los pacientes con periodontitis no presentan características metabólicas especiales. Las opiniones difieren respecto a si hay correlación entre el estado periodontal y los niveles de tolerancia a la glucosa.

6.2.- Hallazgos endócrinos.

En 43 de 80 pacientes con periodontitis fué observado hipotiroidismo, se correlacionó la alteración de la función ovárica y niveles menores de estrógeno urinario con el incremento de la severidad de la enfermedad periodontal.

6.3.- Química sanguínea.

En la sangre de pacientes con periodontitis se describió nivel sanguíneo elevado de calcio y descendido de fósforo, fosfatasa alcalina sérica elevada, ácido cítrico elevado

y niveles bajos de catalasa.

Ciertos investigadores proponen la posibilidad de una relación entre la dieta inadecuada y las desviaciones de la química sanguínea en pacientes con enfermedad periodontal.

Los niveles sanguíneos de calcio, glucosa, colesterol, ácido ascórbico, sodio y potasio, cloro, fosfato inorgánico y nitrógeno de la urea, las proteínas, albúminas y globulinas totales séricas y el ácido úrico no manifiestan relaciones significativas con el estado periodontal.

El nivel de hidroxycorticosterona libre sérica está -- elevado en la enfermedad periodontal, pero no se estableció significado de este hallazgo.

El contenido de glucosa en sangre de la encía y dedos de los pacientes con enfermedad periodontal es el mismo, pero la fosfatasa alcalina en la sangre gingival es mayor que en la circulación general.

En pacientes con enfermedad periodontal severa observó la presencia de proteína C-reactiva (CRP), esta proteína específica generalmente está asociada con enfermedades que causan inflamación y alteración de los tejidos y que no aparecen en individuos sanos.

6.4.- Química gástrica.

En pacientes con enfermedad periodontal se produce hiperacidéz, hipoacidéz y anacidéz gástricas.

6.5.- Aspectos hematológicos.

Los análisis de sangre de los enfermos de periodontitis aportan los siguientes datos: Fórmula leucocitaria total re--

lativa y normal, cuenta baja de glóbulos rojos, frecuente -- anemia secundaria del tipo microcítico hipocrómico, descenso de los valores de hemoglobina y cuenta eritrocítica baja, -- así como linfocitosis relativa y disminución de leucocitos - polimorfonucleares.

6.6.- Bacteremia de la enfermedad periodontal.

La literatura señala que la enfermedad de la encía es una fuente de bacteremia después de la manipulación mecánica de los dientes. Se han encontrado cultivos positivos en el 55% de los casos en que personas con diferentes grados de caries y enfermedad periodontal masticaron cubos de parafina - durante 30 minutos. También se han registrado cultivos sanguíneos positivos después de extracciones dentarias en nueve personas con enfermedad periodontal.

En pacientes sin enfermedad periodontal clínica, la frecuencia de la bacteremia era significativamente menor además se ha encontrado que en casos de enfermedad gingival intensa, el movimiento de los dientes solamente, es suficiente para producir bacteremia en un 86% de los pacientes. Por lo general hay bacteremia asociada con bolsas periodontales profundas.

El microorganismo que se encuentra en forma más frecuente es el *Serratia Viridans*.

IV.- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los tejidos que rodean los dientes y les sirven de soporte se hallan sujetos a multitud de enfermedades, éstas en conjunto se denominan Enfermedad Periodontal.

La enfermedad periodontal puede afectar todo el peridonto alrededor de la dentadura o solo una parte de ella en una o varias regiones.

El concepto de enfermedad periodontal como entidad patológica única es erróneo, se trata de un complejo patológico integrado por varios factores que actúan simultáneamente y comprenden lo que se llama enfermedad periodontal.

La etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad, la suma de los conocimientos relativos a dichas causas.

La etiología en relación a la parodoncia se refiere al estudio de los factores o agentes que causan, modifican o predisponen a la enfermedad periodontal.

Los factores etiológicos pueden clasificarse en locales y generales.

Los factores locales actúan sobre el parodonto mientras que el factor general modifica el efecto de los irritantes locales.

Los factores pueden ser:

Predisponentes.- Que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal.

- Excitantes.- Son los que realmente estimulan la enfermedad periodontal.

Perpetuantes.- Son los que tienden a prolongarla o hacer que pase a la cronicidad.

Modificantes.- Como indica su nombre, alteran el curso de la afección una vez que se ha establecido.

Los factores excitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos, estos se encuentran en la superficie del diente, en las zoogleas, placas, materia alba y depósitos de cálculos dentarios.

Los residuos de alimentos retenidos o impactados producen irritación química y mecánica, suministran pábulo para la proliferación bacteriana.

Existen datos casi concluyentes de que las masas microbianas que colonizan la superficie de los dientes y raíces son la causa primaria de la enfermedad periodontal crónica.

1.- PLACA DENTARIA Y PELICULA ADQUIRIDA.

La placa dentaria es un depósito blando amorfo, granular que se acumula sobre la superficie de los dientes restauraciones y cálculos dentarios.

Esta placa se adhiere con firmeza a la superficie subyacente y solo es posible desprenderla mediante procedimientos mecánicos.

En pequeñas cantidades no es posible verla, solo tiñéndola con pastillas o colorantes, conforme se acumula se hace más visible y está formada de pequeñas superficies nodulares cuyo color varía de gris, gris-amarillento o amarillo.

Su localización es supragingival con predilección por el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente en mayor cantidad de las grietas, defectos y rugosidades o en las márgenes desbordantes de las restauraciones dentarias.

El acúmulo es mayor en los dientes posteriores, en las superficies interproximales y en las superficies vestibulares.

1.- Película adquirida.- La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente que se denomina película adquirida (también puede formarse directamente sobre la superficie dentaria).

La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, la cantidad puede ser mayor cerca de la encía.

Conforme la placa dentaria madura, la película puede persistir, experimentar degradación bacteriana o calcificar-

se.

Se forma en pocos minutos en la superficie limpia, su espesor es de 0.05 a 0.8 micrones, se adhiere a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella.

La película contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

1.2.- Formación de la placa.

Comienza por aposición bacteriana sobre la película adquirida o la superficie dentaria.

Los microorganismos se unen al diente por:

- 1.- Una matriz adhesiva interbacteriana.
- 2.- Por una afinidad de la Hidroxiapatita por las glucoproteínas que atrae a las bacterias.

Después de la unión de los microorganismos inicia su crecimiento, este puede realizarse por medio de:

- 1.- Agregado de nuevas bacterias.
- 2.- Multiplicación de las bacterias.
- 3.- Acumulación de productos bacterianos.

La acumulación máxima se alcanza a los 30 días, las bacterias se mantienen unidas por la matriz interbacteriana y por una superficie protectora adhesiva.

Constitución de la placa.

En la placa encontraremos principalmente microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos, macrófagos contenidos en una matriz intercelular adhesiva.

Sólidos orgánicos e inorgánicos....20%

Agua.....80%.

Entre los sólidos las bacterias constituyen el 70% del material, el resto es matriz intercelular.

Contenido orgánico.- Está constituido por un complejo de polisacárido y proteína.

Carbohidratos.....30%

Proteínas.....30% Componentes principales

Lípidos.....15%

Entre los carbohidratos encontraremos los siguientes:

Dextran.....9.5%

Levan.....14.0%

Galactosa..... 2.6%

El resto de los componentes representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplásmicos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva.

Contenido inorgánico.

Los componentes inorgánicos más importantes son calcio y fósforo con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

El contenido inorgánico es bajo en la placa incipiente, el contenido mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo.

Bacterias de la placa.

En la placa se encuentran muchas colonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento, lo que hace que la placa sea una sustancia viva y generadora.

Los primeros microorganismos que predominan son los co

cos Gramm positivos con algunos bacilos, hay inclusiones de otros microorganismos.

Cuando la placa madura los filamentos aumentan gradualmente mientras que los cocos decrecen.

En la superficie externa se disponen los filamentos en forma de empalizada en grupos separados por cocos, en dirección hacia la superficie los filamentos se presentan aislados y con distribución regular, en la parte externa se acumulan colonias de cocos.

Intervención de la saliva - en la formación de la placa:

La saliva está constituida por una mezcla de glucoproteínas.

Las glucoproteínas se componen de proteínas combinadas con carbohidratos (oligosacáridos) como: Ac. silícico, fucosa, galactosa, manosa y dos hipoaminas (N-acetil-galactosamina y N-acetil-glucosamina), además glucosa.

Las bacterias secretan enzimas (glucosidasas) las cuales descomponen los carbohidratos y los utilizan como alimentos.

Entre los carbohidratos que utilizan como alimento se encuentra el ácido silícico lo que tiene como consecuencia menos viscosidad en la saliva y la formación de un precipitado que se considera como un factor importante en la formación de la placa.

Papel de los alimentos ingeridos en la formación de la placa.

Las bacterias de la placa utilizan los alimentos inge--

ridos para formar los componentes de la matriz, los alimentos que utilizan más frecuentemente son aquellos que se difunden más fácilmente como: los azúcares solubles (sacarosa, glucosa, fructosa, maltosa y grandes cantidades de lactosa), varios tipos de bacterias tienen la capacidad de producir -- sustancias extracelulares a partir de alimentos ingeridos.

Los principales productos son: dextran y levan, el dextran es importante por ser el que se produce en mayor cantidad, tiene propiedades adhesivas que pueden unir al diente - la placa y una relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana, es producido principalmente a partir -- de sacarosa por el estreptococo *S. mutans* y el *S. sanguis*.

El levan se encuentra en menor cantidad, es producido -- por el *Odontomyces viscosus*, es utilizado en ausencia de --- fuentes exógenas.

Importancia de la placa.

La placa es el factor principal de la formación de lesiones cariosas, gingivitis y enfermedad periodontal (periodontitis) y constituye la etapa primaria del cálculo dental.

Hay muchas causas locales de enfermedad periodontal pero la higiene deficiente destaca sobre las demás, hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal.

Las bacterias que se encuentran en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño a los tejidos y producir enfermedad periodontal.

2.- CALCULO DENTARIO

El cálculo dentario es una masa adherente, calcificada o en proceso de calcificación que se forma sobre la superficie de los dientes o prótesis dentales.

Tomando en cuenta su relación con el margen gingival se clasifica de la siguiente manera:

Cálculo supragingival (visible).- Se encuentra coronario a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal, generalmente es de color blanco o blanco amarillento, es duro de consistencia y se desprende fácilmente de la superficie del diente con un raspador.

Puede presentarse en un solo diente, en un grupo o en todos los dientes. Es más abundante y frecuente su presencia en las superficies vestibulares de los molares superiores -- que se encuentran frente al conducto de Stenon, en las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores que es tan frente al conducto de Warton y es más abundante en los incisivos centrales que en los laterales.

En casos extremos los cálculos forman un puente a lo largo de los dientes o cubre los dientes que no tienen antagonista.

Cálculo subgingival.- Se localiza debajo de la cresta de la encía marginal, generalmente en bolsas periodontales, no es visible durante el examen bucal rutinario, para determinar su presencia es necesario un sondeo con explorador.

El cálculo dentario es denso y duro, el color varía -- el pardo oscuro a verde negrusco, es de consistencia pétreo y está firmemente unido a la superficie dentaria.

Generalmente se presentan el cálculo supragingival y - el infragingival al mismo tiempo, pero puede presentarse uno sin el otro.

El cálculo supragingival se le denomina también como - cálculo salival, ya que se deriva de la saliva, mientras que al infragingival se le denomina sérido debido a que se deriva del líquido del surco, éste último tiene un índice de frecuencia menor y en los niños no se presenta.

Se considera como un precursor y parte integral de el cálculo dentario, pero la formación de la placa no produce - necesariamente el cálculo dental.

La mineralización de la placa necesaria para formarse - el cálculo está influida por factores salivales y por la acción bacteriana.

El depósito del cálculo es acelerado por las dietas -- blandas y retardado por las dietas fibrosas y detergentes, - se necesitan días para la formación del cálculo dentario.

El cálculo dental, la materia alba y la película adquirida son estructuras que sirven de soporte a las bacterias, - las mantienen en contacto con la encía y proporcionan así -- mismo un medio favorable para la proliferación de las colonias bacterianas.

La formación del cálculo se inicia con el acúmulo de - material orgánico blando sobre la superficie del diente, esta película de mucina y bacterias se impregna con sales de - calcio y se transforma en una acreción calcificada.

Otro auxiliar de la calcificación es la enzima esterasa, ésta actúa hidrolizando los ésteres grasos para transfor

marlos en ácidos grasos libres, dicha enzima se ha encontrado en diversos microorganismos y en las células epiteliales descamadas.

El cálculo se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente, ya sea en la porción coronal del diente o en el surco o bolsa gingival.

Los depósitos supragingivales del cálculo pueden causar atrofia sin llegar a producir bolsas por destrucción de la pared gingival.

El cálculo subgingival se forma únicamente cuando hay inflamación gingival, la presencia del cálculo constituye un agravante de la inflamación.

El cálculo constituye un irritante mecánico y bacteriano con posición fija sobre la superficie del diente.

En el caso del cálculo subgingival, éste se encuentra en contacto constante con el epitelio del sulcus, la masa microbiana del cálculo produce desechos metabólicos tóxicos -- que penetran en el epitelio y ocasionan una respuesta inflamatoria inespecífica. La encía puede ponerse turgente por el edema y si la tumefacción se desarrolla en dirección a la corona hay un aumento de la profundidad del surco gingival formando lo que se conoce como pseudobolsas.

La masa del cálculo actúa como un agente destructivo - dinámico puesto que es un cuerpo extraño mantenido en contacto constantemente.

Entre el tejido blando y el cálculo siempre hay una capa de leucocitos, células epiteliales descamadas y bacterias así como sus productos, los cuales se reconocen como la cau-

sa primaria de la irritación.

"Cuando los dientes están libres del cálculo, otros -- factores se consideran mucho menos eficaces como agentes excitantes, una vez que se ha producido se convierte en el factor más importante al evitar la curación y al favorecer mayor acumulación de tártaro en las áreas afectadas" (Stanley)

Influencia del cálculo dentario.

El cálculo dentario influye en la enfermedad periodontal de la siguiente manera:

Etapas I.- Esta etapa se constituye por dos fases:

Fase 1.- Se realiza la formación escamosa del cálculo.

Fase 2.- Se realiza la formación nodular al cálculo.

Con la formación del cálculo se lleva a cabo la destrucción gradual de la papila.

Etapas II.- En esta etapa la estructura papilar se desprende de la estructura dental.

Etapas III.-Es la última etapa y es la de recuperación; hay - reconstrucción de una estructura papilar nueva, - por debajo del límite que marca la formación del cálculo.

La superficie denudada es reepitelizada y después el - ciclo se repite cuando se desarrollan nuevas concreciones, - si el proceso no es detenido por la eliminación local eficaz del cálculo, el fenómeno prosigue hasta la fase final que es la destrucción total del periodonto.

Composición del cálculo.

Cálculo supragingival.- El cálculo supragingival cons-

ta de componentes inorgánicos (70 a 90%) y orgánicos.

Componentes inorgánicos:

Calcio.....	39 %
Fósforo.....	19 %
Anhidrido carbónico.....	1.9%
Magnesio.....	0.8%

y pequeñas cantidades de: Sodio, Zinc, Estroncio, Bromo, Cobre, Manganeso, Aluminio, Hierro y Silíce.

Estos elementos se encuentran enlazados formando compuestos como:

Fosfato de calcio $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$	75.9%
Carbonato de calcio CaCO_3	3.1%
Fosfato de magnesio $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$	

También se agrupan para formar cristales, las cuatro formas cristalinas principales que forman por lo menos dos tercios de los componentes inorgánicos son:

Hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{OH})_2(\text{PO}_4)_2$	150.0%
Brushita $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	9.0%
Witlockita de Mg $\text{Ca}_9(\text{PO}_4)_6\text{xPO}_4$. (X=Mg. "F")..	21 %
Fosfato Octocálcico $\text{Ca}_8\text{H}(\text{PO}_4)_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	21 %

Las más comunes son la hidroxiapatita y el fosfato octocálcico, se encuentran en el 97% de todos los cálculos supragingivales.

La brushita es más común en los dientes de la región anterior inferior y la witlockita en áreas posteriores.

Componentes orgánicos.

Los componentes orgánicos que se encuentran en el cál-

culo forman un complejo proteíno-polisacárido, células epiteliales descamadas y diversas clases de microorganismos.

Carbohidratos.....	9.1 a 1.9 %
Proteínas derivadas de la saliva.....	5.9 a 8.2 %
Lípidos.....	0.2 %

Carbohidratos.- Galactosa, glucosa, Ramnosa, Manosa Ac. glucurónico, Galactosamina y a veces Arobínosa, Ac. galacturónico y glucosamina.

Proteínas derivadas de la saliva.- Entre éstas encontramos a casi todos los aminoácidos.

Lípidos-Grasas neutras, ácidos grasos libres, Colesterol y fosfolípidos.

Cálculo subgingival.

El cálculo subgingival tiene los mismos componentes -- que el cálculo supragingival, pero presenta diferencias en -- cuanto a la cantidad de los mismos.

Tiene mayor cantidad de witlockita de magnesio y menor cantidad de brushita y fosfato octacálcico. La relación de -- calcio y fosfato es más alta y el contenido de sodio aumenta en relación directa con la profundidad de las bolsas periodontales, no hay proteínas salivales.

Contenido bacteriano.

La proporción de los microorganismos filamentosos Gramm positivos y negativos es mayor en los cálculos que en el resto de la boca.

Los microorganismos de la periferia son predominante-- mente Gramm negativos y cocos. La mayoría de los microorga--

nismos que están dentro del cálculo son inertes.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada -- subyacente es un factor contribuyente significativo no irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

Sin tomar en cuenta su formación primaria o secundaria en relación con la bolsa; y aún que la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial, el cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal.

Materia alba.

La materia alba se considera como un irritante local - que constituye un factor común de gingivitis.

Se presenta como un depósito amarillo o blanco-grisáceo blando y pegajoso menos adhesivo que la placa dentaria.

Es visible sin necesidad de usar sustancias reveladoras.

Se deposita sobre la superficie dental, las restauraciones, cálculo y en la encía.

Se puede eliminar utilizando el chorro de agua pero para su total remoción se necesita la limpieza mecánica.

La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descañadas, leucocitos, y una mezcla de proteínas y lípidos salivales. No tiene una estructura regular.

IMPORTANCIA DE LAS BACTERIAS

El acúmulo de las bacterias patológicas y sus productos sobre la encía marginal, origina una inflamación específica por lo cual se considera un agente etiológico primordial y sin la presencia del mismo la enfermedad no se desarrolla.

En el cuerpo humano encontramos dentro y sobre sí poblaciones de microorganismos que son naturales de un determinado lugar del organismo.

También encontramos otros microorganismos llamados transitorios que aparecen en la boca sin tener capacidad de mantenerse durante mucho tiempo.

La mayoría de los microorganismos transitorios no influyen en el huésped. Los patógenos transitorios pueden habitar la boca durante la enfermedad, pero más tarde son expulsados, cuando predomina la resistencia del huésped.

Los microorganismos se adhieren a las superficies de los dientes y en las membranas mucosas sobre las cuales crecen, específicamente los lugares son:

El surco gingival, las superficies lisas y las fisuras de las coronas, así como el dorso de la lengua.

Esta microbiota es normal y no ocasiona ningún problema, solo provoca alguna alteración si la resistencia del huésped o la resistencia local de los tejidos gingivales están disminuidas.

Sin embargo la enfermedad periodontal inflamatoria crónica se produce por efecto de las grandes poblaciones de mi-

microorganismos en el surco gingival.

En la saliva también encontramos microorganismos estos pasan a la saliva después de que sale de los conductos, los microorganismos provienen de los dientes y las mucosas, por lo que el tipo y cantidad de microorganismos depende de la higiene y de la ausencia o presencia de dientes.

Adquisición de la microbiota oral.

La población microbiana en la boca comienza al nacer - de todos los microorganismos que penetran en la boca solo se establecen los que son aptos para reproducirse en la cavidad bucal.

Durante los primeros meses de vida la población microbiana está dominada por estreptococos y contiene cantidades variables y pequeñas de lactobacilos, estafilococos neiseria, veillonella y cándida.

Esta microbiota es principalmente aerobia pero por la presencia de veillonella se supone que los microorganismos aerobios crean un medio anaerobio.

Con la erupción de los dientes los microorganismos se adhiere a éstos y aparecen nuevos grupos; incluso bacteroides, fusobacterium, lepthotriz, selenomonas y espiroquetas, también se pueden encontrar bacteroides melaninogénicus.

El equilibrio simbiótico entre los microorganismos y el huésped y entre los mismos microorganismos mantiene la salud periodontal. Los microorganismos viven en un estado de parasitismo en relación con el huésped y ordinariamente no producen cambios patológicos.

La alteración entre el equilibrio de las bacterias da como consecuencia la enfermedad.

El equilibrio entre los microorganismos y el huésped puede alterarse por un aumento en la cantidad y virulencia de las bacterias o un descenso de la resistencia del huésped, o por las dos razones.

Con la formación de la placa dental hay acúmulo de bacterias con sus productos metabólicos en el área gingival con lo que el equilibrio simbiótico se desplaza en favor de los microorganismos.

Otros irritantes distintos a las bacterias como es la impactación de alimentos, los cambios químicos, mecánicos y térmicos disminuyen la resistencia del huésped y ocasionan inflamación gingival, la cual produce que el surco se profundice y proporcionan un medio ambiente protegido para la concentración de las bacterias y sus productos.

En el recuento total de los microorganismos de la placa dentaria del surco gingival se ha registrado la presencia de unos 10^8 microorganismos por miligramo de placa la región gingival de personas que presentan enfermedad periodontal -- puede albergar hasta 200 miligramos de placa por tanto los tejidos gingivales de esas personas se encuentran en contacto con una cantidad astronómica de microorganismos.

En los estudios de los residuos del surco gingival normal se ha encontrado que se componen casi totalmente de bacterias, las cuales tienen un valor microscópico de 1.7×10^{11} microgramos / gramo húmedo de contenido del surco. La mayoría de los microorganismos son anaerobios con una cantidad vital promedio de 1.6×10^{16} de microorganismos aerobios.

Microorganismos de las bolsas periodontales.

En las bolsas periodontales encontramos mayor cantidad de microorganismos en relación con los que se encuentran en el surco gingival normal, no obstante las clases y porcentajes de las bacterias no varían considerablemente, a excepción de un leve aumento de espiroquetas y probablemente pocos Gramm negativos.

Microorganismos presentes.

Cocos facultativos Gramm positivos.- Estos pertenecen al género *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Los estafilococos comprenden más o menos del 1 al 12 % de la microbiota del surco, los estreptococos comprenden del 25 al 30 %, también se puede encontrar el *Streptococo mutans* y el *S. sanguis*.

Microorganismos facultativos Gramm positivos.- Comprenden miembros del género *Corynebacterium*, *Mocardia*, *Actynomyces*, *Bacterionema* y *Lactobacillus*. Una especie de la *Actynomyces viscosus* (*Odontomyces viscosus*) forma placa y produce enfermedad periodontal en los animales de experimentación, - constituyen menos de la cuarta parte de la microbiota oral.

Microorganismos Gramm positivos.- Estos constituyen al rededor del 20 % de la microbiota gingival, pertenecen al género *Corynebacterium*, *Propionibacterium* y *Actynomyces*. La especie *Actynomyces naestundii* induce a la formación de la placa y forma enfermedad periodontal en animales libres de gérmenes.

Cocos Gramm negativos.- Pertenecen a los géneros *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Vibrio*, *Selenomonas*, *Leptotrix*.

Espiroquetas.- En presencia de la enfermedad periodon-

tal éstas forman más del 10% de la microbiota total, se han encontrado espiroquetas pertenecientes a los géneros: *Treponema denticola*, *Treponema macrodentium*, *Treponema oralis* y *Borrelia vincentii*.

Mecanismos mediante los cuales las bacterias pueden -- producir enfermedad periodontal.

1.- Por medio de la invasión bacteriana.

Las bacterias producen muchas enzimas que son potencialmente destructoras y tienen sus substratos en los componentes de la encía.

Las enzimas pueden ser:

Hialuronidasa.- Ocasiona rotura y edema del tejido conectivo del epitelio pero no produce inflamación.

Colagenasa.- Genera hemorragia de los vasos gingivales, en especial de arteriolas pequeñas. (Se encuentra aumentada cuando hay enfermedad periodontal).

Hidrolasas ácidas.- Entre éstas encontramos la fosfatasa ácida, esterasa, aminopeptidasa, aril sulfatasa, y beta-glucuronidasa, las cuales pueden ser importantes en la destrucción del tejido.

Bacterias	Enzimas	Substrato.
Estafilococo	Hialuronidasa	Ac. Hialurónico.
	Coagulasa	Coágulo del plasma
	Gelatinasa	Gelatina.
	Hemolisina	Eritrocitos.
Estreptococos	Hialuronidasa	Ac. Hialurónico.
	Estreptoquinasa	Fibrina y Fibrinógeno
	Hemolisina	Eritrocitos.

	B Glucuronidasa	Enlaces glucoronídicos.
	Proteasas	Proteínas.
Difteroides	Hialuronidasa	Ac. hialurónico.
	Condrintinasa	Sulfato de condrintinasa
Fusobacterias	Proteasa	Proteínas.
	Sulfatasa	Aril sulfatos.
B melaninogeni cus	Colagenasa	Colágeno reconstituido.
Espiroquetas	Proteasas	Proteínas.
Cocos Gramm(-)	Proteasas	Proteínas.

Lisosima éstas son liberadas al destruirse las bacterias y los leucocitos, son potencialmente lesivas para los tejidos.

Endotoxinas.- Se liberan al destruirse las bacterias - lesionan los tejidos periodontales y causan inflamación, inducen la formación de anticuerpos, tienen un papel secundario ya que penetran en el epitelio ya dañado.

Toxinas.- Las espiroquetas, bacilos fusiformes, veillonella y algunos bacteroides producen SH_2 que es cáustico y -- produce necrosis a los tejidos, es común en las bolsas periodontales profundas, en las áreas periapicales profundas asociadas con inflamación.

2.- Reacción de inmunidad local.

Las bacterias y sus productos pueden actuar como antígenos, que desencadenan una reacción de inmunidad local en la encía. Esta reacción produce inflamación en la encía, la cual puede ser la causa de la gingivitis, la misma inflamación ocasiona daño al periodonto, produce éxtasis vascular - con lo que la nutrición se ve disminuida y el tejido se vuel

ve susceptible a la infección, el líquido inflamatorio y el exudado degeneran el epitelio gingival y el tejido conectivo, la prolongación de la inflamación es capaz de producir la periodontitis con formación de bolsas y absorción de hueso.

Esta teoría no se ha comprobado, pero en los tejidos periodontales enfermos se han encontrado respuestas inmunológicas.

Los antígenos producidos por el *S. mitis* están presentes en la gingivitis, no encontrándose en la encía sana.

El nivel de anticuerpo sérico de *fusobacterium* se encuentra elevado en pacientes que presentan enfermedad periodontal.

3.- Reacción alérgica en presencia de las bacterias.

La alergia es una reacción de un individuo a una sustancia que en cantidades similares no produciría una reacción similar en la mayoría de los miembros de la misma especie previamente expuestos.

La teoría de la formación de la enfermedad periodontal por alergia a las bacterias se ve reforzada por:

Presencia de eosinofilia localizada en algunos casos de gingivitis.

Demostración en seres humanos de hipersensibilidad a los antígenos de las bacterias de la placa y la producción de inflamación alérgica crónica por sensibilización de la encía de animales de experimentación con uvalbulina.

4.- Presencia de virus en la etiología.

La intervención de los virus en la gingivitis y en la

enfermedad periodontal no se ha comprobado en seres humanos, pero en animales de experimentación inoculados con virus se describieron los siguientes cambios:

Malformaciones de desarrollo, cuerpos de inclusión intracelulares en los fibroblastos del ligamento, fragmentación y ausencia completa de las fibras principales, ausencia de hueso de soporte, infiltrado de células redondas en el espacio periodontal, resorción radicular, anquilosis, pérdida ósea alveolar y migración apical de la adherencia epitelial, degeneración no inflamatoria del periodonto. En especial el virus polio produce enfermedad periodontal severa con bolsas periodontales supurantes y resorción ósea extensa.

5.- Intervención de los productos finales del metabolismo.

Los ácidos orgánicos producidos por la fermentación de los carbohidratos son esenciales para que se forme caries.

En la placa se produce amoníaco que tiene un efecto tóxico en el epitelio, otros microorganismos producen ácido sulfídrico que irrita la mucosa.

La degradación microbiana de los aminoácidos da origen a otros productos citotóxicos. No obstante la importancia de los productos metabólicos finales no quedará aclarada hasta que se estudie cual es la cantidad de éstos en el surco gingival.

6.- Participación de las sustancias quimiotácticas.

En la encía se producen dos tipos de sustancias quimiotácticas, la primera es un péptido producido por los microorganismos, la segunda es el resultado de reacciones inmunes -

con el componente C_5 del complemento.

Estas sustancias son importantes por que las células blancas aumentadas en el surco gingival son estimuladas para que se rompan liberando lisosimas que tienen capacidad para destruir el tejido.

7.- Acción de los componentes de la pared celular.

Endotoxina.- Es componente de la pared celular de las bacterias Gramm negativas. La inyección de pequeñas cantidades de estas sustancias en animales de experimentación produce fiebre, reacciones necróticas o incluso la muerte.

Pequeñísimas cantidades en las mucosas bucales causan inflamación y resorción del hueso adyacente.

La endotoxina se produce en la placa, es absorbible -- en la encía sana del perro y más fácilmente absorbible en las bolsas con el epitelio ulcerado.

Mucopéptido.- También forma parte de la pared celular y produce inflamación.

Pruebas que apoyan el papel de las bacterias en la enfermedad periodontal.

1.- Los antibióticos de aplicación tópica o de administración general alivian la intensidad de la gingivitis ulceronecrosante y disminuye el exudado gingival en seres humanos.

2.- Los antibióticos en la dieta disminuyen la inflamación periodontal y la destrucción ósea en animales. La severidad de la gingivitis está relacionada con la concentración de bacterias que hay entre los residuos del surco.

3.- Con la falta de higiene bucal se acumula la placa y se -

genera la gingivitis, ésta desaparece al eliminar la placa.

4.- Las obturaciones desbordadas y superficies ásperas en -- contacto con la encía producen poca inflamación o ninguna -- hasta que la placa se acumula en ellas.

5.- Los cálculos que se forman en animales libres de gérmenes no ocasionan enfermedad periodontal, bolsas o pérdida ósea, dichas alteraciones si se producen cuando se introducen bacterias en ausencia de cálculos.

Suturas de seda introducidas en animales libres de -- gérmenes producen pocos cambios pero aparece la enfermedad -- periodontal al introducir bacterias.

En animales libres de gérmenes hay pérdida ósea pero -- su ritmo se acelera al introducir una mezcla de bacterias -- gingivales.

Cultivos puros de estreptococos y bacterias Gramm -- positivas de la boca humana desencadenan un síndrome periodontal en animales libres de gérmenes.

La enfermedad periodontal se transmite mediante transferencia bacteriana en animales de experimentación.

Factores de resistencia en el área gingival.

1.- El epitelio externo y de la cresta de la encía marginal -- es grueso queratinizado, o paraqueratinizado.

2.- La renovación del epitelio del surco actúa como mecanismo de autolimpieza.

3.- El epitelio del surco produce proteínas plasmáticas que ayudan a mantener la adhesión al diente.

4.- El flujo del líquido gingival lava elementos particula-

dos del surco y diluye sustancias lesivas.

5.- La saliva ejerce un efecto protector al limpiar las bacterias de la superficie gingival y por los factores antibacterianos que contiene.

6.- La flora bucal normal puede proteger a la encía contra infecciones mediante un mecanismo específico con las bacterias exógenas que les dificulta la supervivencia.

Una reacción inmuno-general protege al periodonto de las bacterias y sus productos, los anticuerpos son factores de resistencia generados por el huésped en respuesta a sustancias externas específicas denominadas -antígenos.

La intervención de las bacterias en la enfermedad periodontal parece indispensable.

Las bacterias forman la placa bacteriana la cual se adhiere a la superficie dentaria y penetra en el surco gingival, después de la eliminación física se vuelve a formar rápidamente por colonización de especies bacterianas en una secuencia definida.

Estos microorganismos lesionan el periodonto de diferentes maneras: Directamente por la formación de productos nocivos (toxinas y enzimas) o indirectamente induciendo posibles efectos lesivos a través de la respuesta inmune.

CONCLUSIONES

1.- El conocimiento de la enfermedad periodontal inflamatoria es muy importante para el cirujano dentista de práctica general porque esta enfermedad tiene un alto índice de frecuencia en las personas adultas. Además conociendo la patogenia se conocerá hasta que grado se encuentran afectados los tejidos del periodonto y a la vez se podrá dar el tratamiento que esté indicado dependiendo de la fase en que se encuentre la enfermedad.

2.- La enfermedad periodontal inflamatoria es un complejo patológico integrado por varios factores que actúan si multáneamente, todos estos factores pueden causar la enfermedad y su conocimiento es trascendental debido a que el tratamiento está basado principalmente en la eliminación de los factores causantes.

3.- Los microorganismos que poblan la superficie de los dientes y que forman parte de la microbiota normal de la boca desempeñan un papel reelevante en cuanto a otros factores causantes de la enfermedad periodontal inflamatoria, se han encontrado datos casi concluyentes de que son la causa primaria de esta enfermedad.

4.- La enfermedad periodontal inflamatoria es una secuela de la gingivitis, la inflamación avanza apicalmente -- afectando la apófisis alveolar, la destrucción penetra por el surco gingival formando bolsas periodontales supraóseas e infraóseas, dichas bolsas pueden acompañarse de fenómenos inflamatorios con supuración la cual puede ser oculta o profunda. En el hueso subyacente hay resorción lenta y el manguito epitelial migra en dirección apical y recubre a la raíz en las puntas.

5.- Una de las causas principales de la pérdida de ---
entes es la enfermedad periodontal inflamatoria y es obli-
ción del cirujano dentista estar capacitado para detectar_
este tipo de alteraciones y poder así mantener la boca de --
los pacientes en un estado aceptable de salud, evitando lo -
más posible la presencia de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Baskar S. M.
Patología Bucal.
Edit. Atenano, Buenos Aires; Argentina, 1974.
- 2.- P. Prichard John
Enfermedad Periodontal Avanzada
Traducc. Dr. Massot Gimeno Juan
3a. Edición.
Edit. Labor, Barcelona; España, 1977.
- 3.- Glickman Irving
Periodontología Clínica
Traducc. Dra. Marina Beatriz G. de Grandi
4a. Edición.
Edit. Interamericana, México, 1974.
- 4.- Goldman S. Shulger.
Periodoncia.
Vol. I, Serie VII
Edit. Interamericana, México 1977.
- 5.- Orban Balint Joseph
Histología y Embriología Bucodental.
Edit. Labor, Buenos Aires; Argentina, 1964.
- 6.- Organ Balint Joseph
Periodoncia de Orban.
Traducc. Dra. Marina Beatriz C. de Grandi
2a. Edición.
Edit. Interamericana, México, 1975.
- 7.- Pindborg J.J.
Pathology of Dental Hard Tissues.
Edit. W.B. Saunders Company, Philadelphia; U.S.A.
1970.

- 8.- Provenza Vicent Dr.
Oral Histology
Edit. J.B. Lippincott Company, Philadelphia; 1964.
- 9.- Shafer.
Oral Pathology
Edit. W. B. Saunders Company, Philadelphia, U. S. A
1974.
- 10.- Thoma
Patología Oral.
Traducc. Dr. Llinás Joaquín Felipe.
Edit. Salvat S. A., Barcelona; España, 1975.
- 11.- Velázquez Tomás.
Anatomía Patología Bucal y Dental.
1a. Reimpresión.
Edit. Prensa Médica Mexicana, México, 1977.
- 12.- W. Ham Arthur.
Tratado de Histología
7a. Edición.
Edit. Interamericana, México, 1974.
- 13.- W. Tiecke Richard
Fisiopatología Bucal
Traducc. Soto Julio.
Edit. Interamericana, México, 1960.
- 14.- Zegarelli Edward V.
Diagnóstico en Patología Oral.
Edit. Salvat, Barcelona; España, 1972.