



1ej 240

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES**

**IXTACALA U. N. A. M.
CARRERA DE ODONTOLOGIA**

P A R O D O N T O P A T I A S

**TESIS PROFESIONAL
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :
Javier Antonio Lizardi Aguila



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

P R O L O G O

F R O L O G O.

Generalmente se considera terminado un tratamiento dental cuando se hayan incluido una o varias de las disciplinas dentales propiamente dichas como, operatoria, prótesis, endodoncia- e incluso movimientos ortodónticos e intervenciones de dientes incluidos. Dejando en un segundo término la atención parodontal o bien descuidándola total y absolutamente.

Es mi intención mencionar los principales padecimientos parodontales y su recurrencia de nuestro medio, así como las secuelas muchas veces irreversibles, que dejan una alta de un paciente que ha sido tratado en un consultorio dental, supuesta- e integralmente sin haber tenido consideración, no digo en un segundo plano, sino sin darle la menor importancia al tejido periodontal. Tejido que merece toda nuestra atención en todos sus planos tanto clínico como socialmente.

El propósito es pues no es exponer nuevas técnicas de tratamiento parodontal, sino simplemente hacer énfasis a mis colegas de que tengan presente, que el parodonto está involucrado- directamente en nuestro campo y corresponde a cualquier odontólogo que se digne de serlo, al menos detectar una anomalía parodontal, para que en caso de no poder resolver el problema -- tenga a bien remitirlo a un especialista.

El motivo principal que me lleva a la elaboración de este tema es debido a que el ataque al parodonto es muy frecuente, - y la enfermedad parodontal es la cuestión más importante, en - la práctica de la odontología moderna.

La enfermedad parodontal aparece como la más común después de la caries, y es importante tener una perspectiva, respecto al papel de la periodoncia en el ejercicio de la Odontología, - teniendo en cuenta que la enfermedad parodontal es la principal

causa de pérdida de dientes en los individuos.

Al decidirme a presentar este trabajo, con un tema aparentemente sencillo, quisiera hacer notar que para mi representa el camino a seguir, ó sea, la visión integral de conjunto que debe tener cada paciente, desde el momento que entre a mi consultorio, en busca de un diagnóstico adecuado y un tratamiento objetivo, por simple que parezca su mal, en realidad como muchas tesis, ésta no aporta ningún conocimiento nuevo para quienes dignamente han ejercido la práctica de la profesión, si es, como repito la representación de una actitud que en delante normará el criterio de quién trata de iniciarse en el ejercicio de ella.

El papel del cirujano dentista es muy importante, ya que de él depende en gran parte, que las afecciones parodontales desaparezcan en sus principios, o disminuyan cuando ya han avanzado.

Es de suma importancia, que el dentista la explique al paciente con lujo de detalle, a qué grado pueden llegar éstas afecciones si no se toman las medidas preventivas necesarias.

Mi propósito fundamental, es el de cumplir con una obligación académica que se requiere para obtener el título de cirujano dentista, esto representa un esfuerzo enmarcado por la ilusión de llegar a la meta propuesta y seguir por la senda evolutiva de la vida.

I N D I C E.

I.- PROLOGO.

II.- EL PARODONTO, ANATOMIA, FISILOGIA, HISTOLOGIA.

- a)- Encía*
- b)- Unión Dento Gingival*
- c)- Membrana o Ligamento Parodontal*
- d)- Cemento Radicular*
- e)- Proceso o Hueso Alveolar*

III.- INFLAMACION.

- a)- Reacciones Fisiológicas y Morfológicas Fundamentales*
- b)- Factores que Modifican la Reacción Inflamatoria*
- c)- Clasificación de la Inflamación*
- d)- Clasificación de la Inflamación Según se Caracteriza el Exudado*
- e)- Clasificación de la Inflamación Según se Localiza*

IV.- PARODONTOPATIAS.

- a)- Gingivitis Ulcerativa Necrozante*
- b)- Gingivitis Descamativa Crónica*
- c)- Gingivitis Herpética Aguda*
- d)- Gingivitis Streptococcica*
- e)- Gingivitis Escorbútica*
- f)- Gingivitis por Respiración Bucal*
- g)- Gingivitis Menopausica*
- h)- Gingivitis del Embarazo*
- i)- Gingivitis Hormonal*
- j)- Periodontitis*

V.- CONCLUSIONES.

VI.- BIBLIOGRAFIA.

C A P I T U L O

II

C A P I T U L O II

EL PARODONTO, ANATOMIA, FISIOLOGIA, HISTOLOGIA.

La encía, la unión dentogingival, la membrana o ligamento parodontal, el cemento radicular y el proceso o hueso alveolar, son los tejidos que forman el parodonto. Dicho parodonto, puede definirse como la "Unidad Funcional", destinada a soportar y sostener las piezas dentarias en su lugar.

Entre los tejidos que forman el parodonto, debe existir una interdependencia biológica y armónica, sujeta desde luego a ligeras variaciones morfológicas y fisiológicas entre las que oscila el concepto de "Normalidad", de la mencionada "Unidad Funcional".

A).- E N C I A.

La encía es la parte de la mucosa bucal que rodeando a las piezas dentarias se inserta en ellas y en las apófisis alveolares. Puede llamarse también mucosa masticatoria, para diferenciarla de la "Especializada", del dorso de la lengua y de la de "Recubrimiento", del resto de la cavidad oral.

Normalmente la encía de los niños, es de color rosa pálido y en los adultos adquiere diversas tonalidades que llegan al rosa-coral, tales variaciones de color se relacionan íntimamente con la pigmentación cutánea general de cada individuo.

El tamaño de la encía, representa la suma total del número de células, de la cantidad de elementos intercelulares y de su aporte vascular. La superficie de la encía, tiene una estrecha relación con el tamaño de la misma, en condiciones normales dicha superficie presenta un aspecto ondulado cuyas prominencias alargadas corresponden a las raíces de los dientes.

Estas zonas prominentes están separadas por ligeras depresiones llamadas "surcos interdentes" el margen de la encía debe ser delgado y terminar en filo de cuchillo.

Otras características clínicas de la encía normal son "la firmeza de su consistencia", la ausencia de bolsas de exudado y el punteado de su superficie que varía desde un aspecto aterciopelado hasta el de cáscara de naranja, y que representa con toda probabilidad la expresión de una adaptación funcional, a los impactos mecánicos.

Anatómicamente la encía se clasifica en "Encía Libre", -- "Encía Insertada" y "Encía Alveolar".

La encía libre marginal es la parte de la encía que rodea los dientes a modo de collar sin estar directamente adherida a los mismos; festonea las piezas dentarias en forma de bisel delgado que termina como filo de cuchillo no está queratinizada y es lisa y brillante.

La "encía insertada o adherida", está separada de la anterior por medio de una depresión llamado surco marginal o "estría de la encía libre". Su nombre nos indica con claridad, -- que es un tejido directamente adherido al hueso subyacente, a través de fibras colágenas; y es bastante más gruesa que la mucosa alveolar y su característica principal es el punteado, o sea, el aspecto de su superficie que, como ya dijimos varía -- desde el de terciopelo hasta el de cáscara de naranja de grano fino o grueso, el cual resulta de las proyecciones de la capilar de la lámina propia, que levanta el epitelio, su contorno corresponde repetimos al de las raíces de los dientes, y sus prominencias alargadas son los surcos o depresiones interdentes, le dan un aspecto ondulado.

Entre diente y diente, las encías libre o marginal e in--

sertada o adherida forman las "papilas interdetales", que deben llegar al punto de contacto que existe entre dos piezas adyacentes normales, terminando en forma de punta, en cambio los diastemas (espacio anormal entre dientes separados), y en individuos de edad avanzada, estas papilas rematan en borde romo, a manera de sillas alveolas.

Finalmente tanto el recubrimiento gingival que se extiende hasta el fondo del vestibulo de la boca, como la del surco-sublingual, constituyen la "encia alveolar", que es más laxa, de color más subido y en cuyo seno se transparentan los vasos sanguíneos.

Por otro lado desde el punto de vista histológico la enca como las demás mucosas orales, está formada por un epitelio superficial y una lámina propia, unidos por una membrana basal.

El epitelio superficial estratificado está integrado, a su vez como su nombre lo indica por varias capas de células, que se van aplanando a medida que se acercan a la superficie, la más externa es el estratum queratinoso, cuyas células ya muy aplanadas carecen de núcleo; se presenta así el 15% de los individuos, ya que el resto se muestra con pocos núcleos, o sea paraqueratinizada. Tal diferencia en las cantidades de queratina, no solo se aprecia de un individuo a otro, sino varía en una misma persona debido a que la queratinización, como protección orgánica que es, aumenta o disminuye de acuerdo con su localización. Por ejemplo, al decir que "debe" mostrarse en enca insertada, nos referimos a una característica típica del estado de salud deseable pero los diferentes grados de cornificación que se hayan desarrollado en ella, deberán interpretarse como variantes de lo normal.

Bajo el epitelio superficial, o sea, en segundo lugar es-

tá el *estratum granuloso*, de células también aplanadas, cuyos citoplasmas contienen gránulos queratohialínicos muy finos.

La capa mas interna o sea la cuarta del epitelio es como dijimos antes, el *estratum basal*, constituido de células cuboidales bajas, cuyas numerosas prolongaciones o pedículos se adaptan a los surcos que deja la subyacente lámina propia, para conectarlo con el epitelio promiamente dicho.

Tanto las células basales que integran ésta última túnica como las de la espinosa y las de la granulosa, pueden contener gránulos pigmentados que manifiestan la profase de melanina procedente de los melanoblastos característicos de individuos negros, asiáticos y morenos de raza caucásica.

Subyacente a la capa basal del epitelio, se encuentra la lámina propia de la encía, constituida, a su vez, por una capa de tejido conjuntivo denso, pobre en fibras elásticas y de grosor variable, cuyas prolongaciones papilares o dactilares varían también en longitud y anchura para acrecentar el área de contacto entre ésta y aquélla, t también para dividir la -- que nos ocupa en dos capas: La papilar externa y la reticu -- lar profunda.

La importancia histológica de la presencia de prolongaciones papilares, radica en que establece la diferencia entre la encía y la mucosa alveolar.

En tales prolongaciones dactilares o papila de lámina -- propia que se hunden hasta diversas profundidades del epite -- lio, se observan los vasos capilares, que provienen de las ar -- terias alveolares interdientarias ramificadas en los canales -- nutritivos, los cuales, a su vez, se encuentran excavados en el tejido óseo de los alvéolos y de las crestas. Estos vasos -- sanguíneos se anastomosan con las ramas superficiales de las --

arterias lingual, del buccinador, mentoniana y palatina, para -
nutrir a toda la encía.

Con el progreso de los años, el tejido conjuntivo de la en
cía del individuo va disminuyendo en cantidad de células y au--
mentando la sustancia intercelular fibrosa, lo cual, por consi-
guiente, va confiriendo una textura más gruesa a aquélla.

B).- UNION DENTOGINGIVAL.

Se llama "surco o intersticio gingival" al espacio superfi-
cial o potencial, en forma de V, que existe entre el borde li-
bre de la encía y la pieza dentaria; está limitado por un lado,
por la superficie del diente, y por el otro por el epitelio que
cubre el margen libre de la encía.

El "surco o intersticio gingival" puede variar en profundi-
dad en cada uno de los dientes de una misma cavidad bucal y aún,
en las diferentes zonas que rodean a una sola pieza dentaria. -
La condición más deseable es que sea muy superficial; pero se -
debe considerar, según Kohler y Orban, que la profundidad prome-
dio del surco gingival normal sea de 0 a 1.8mm. con variantes -
hasta de 6mm.

Ahora bien, en la base del surco gingival encontramos el -
punto más coronario del epitelio adherido o "inserción" epite-
lial, la cual, en estrecha colaboración con la "inserción fibro-
sa de la lámina propia al cemento" constituye funcionalmente la
"unión dentogingival". De otro modo, podemos definir a la "unión
dento gingival", como otra unidad funcional que dentro del paro-
donto, está constituida por la "inserción epitelial" más "la --
inserción fibrosa que va de la lámina propia al cemento".

En esta "unión dentogingival", la inserción actúa como una
barrera más biológica que mecánica, contra los ataques químicos
o bacterianos, en tanto que la inserción fibrosa mantiene la --

integridad funcional de las estructuras en las que intervienen por su resistencia a las presiones mecánicas.

El tejido epitelial que se encuentra uniendo íntimamente a diente y encía, desde la base del intersticio o surco gingival, hasta una profundidad variable alrededor del diente, es lo que se llama "inserción epitelial". Está formada de epitelio escamoso estratificado; su límite coronario (hacia la corona de la pieza dentaria) se considera continuación del que proviene del surco gingival, y su límite apical (el que está en dirección del ápice de la raíz del diente) aparenta estar formado por el extremo apical terminal del de la superficie del diente.

En los individuos jóvenes, la "adherencia o inserción epitelial" debe localizarse a nivel del cuello anatómico de la pieza dentaria, es decir, en la unión cemento-esmalte; pero a medida que la edad del individuo aumenta, dicha adherencia epitelial sufre una migración apical, que va dejando al descubierto el cemento del diente, y por lo tanto, va aumentando el tamaño de la corona clínica (no anatómica) del mismo.

Varios autores, entre los que destacan Gottlieb, Teski, Becks y Baume, han elaborado diversas teorías para aplicar los mecanismos mediante los que realizan la integración de la "inserción epitelial", como derivación de los epitelios gingival o reducido del esmalte.

Una tal vez la más aceptada, nos indica que el epitelio gingival adherido, deriva del epitelio reducido del esmalte, el cual, al emerger en un diente en erupción se fusiona con el epitelio de la cavidad oral para formar parte de la encía marginal.

En la adherencia epitelial, las tonofibrillas del epitelio

gingival adherente vivo, se continúan con la cutícula adaman-
tina primaria, por medio de la sustitución fisiológica de los
ameloblastos por células espinosas proliferantes jóvenes fusi-
onadas con la capa basal del epitelio bucal. Entonces, la mi-
gración o desplazamiento fisiológico, se debe a la atrofia de
la capa superficial adherida a la proliferación en sentido ra-
dicular de la capa germinal.

Ahora bien, después de ver de una manera general, las --
características de la inserción epitelial, es necesario hacer,
aunque sea brevemente, una descripción de lo que es la "inser-
ción fibrosa que va de la lámina propia al cemento", para com-
pletar el estudio de la "unión dentogingival" considerada, co-
mo se mencionó al principio, como una unidad biológica.

También, como antes dijimos, la "inserción fibrosa" man-
tiene la integridad funcional de las estructuras en las que -
interviene, por su resistencia a las presiones mecánicas; es-
tá constituida por las llamadas "fibras gingivales", las que,
a su vez, son haces de fibras colágenas que parten del cemen-
to de las piezas dentarias, para penetrar en la lámina propia
de la encía, adhiriendo ésta a la superficie dental.

Una multitud de pequeños haces de fibras gingivales se -
entrelazan para formar una efectiva red de unión, que no solo
sostiene a la encía en su lugar, sino que la adapta estrecha-
mente a la superficie dental, y le brinda la suficiente con-
sistencia como para resistir las fuerzas de la masticación al
inhibir la migración apical de la adherencia epitelial.

Valga aclarar que el principal constituyente de las fi-
bras gingivales, es el colágeno, que es un compuesto protel-
nico de cadena larga y de color blanco, diferente del anart-
llento de la elastina de las fibras, tan escasas en este teji-
do.

Para su descripción dividiremos inicialmente a las fibras gingivales en tres grupos.

En el primero, se encuentran las fibras localizadas en las regiones vestibulares y linguales de la encía; entre ellas distinguiremos tres subgrupos. las primeras, parten del cemento en dirección perpendicular a éste, y luego se curvan o desvían en sentido oclusal para extenderse y terminar en la capa papilar - del epitelio; subyacentes a las anteriores, surgen las del segundo subgrupo, también perpendiculares a la superficie dental, pero que se incorporan sin curvarse, a la capa papilar; y más - apicalmente, nuevas fibras, las del tercer subgrupo, parten con la misma dirección de las anteriores pasan sobre la cresta alveolar, y se inclinan en sentido apical por entre el periostio externo del hueso alveolar y el epitelio de la encía adherida.

El segundo grupo de fibras gingivales, se localiza en las caras proximales de las piezas dentarias; en su colocación y su dirección, lógicamente tienden más a oclusal, debido a la curvatura normal que en tales regiones, sufren los cuellos anatómicos de los dientes.

Inmediatamente en seguida de la adherencia epitelial, las fibras van paralelas al epitelio del surco o hendidura, partiendo del cemento, como en los demás casos, para llegar al epitelio de recubrimiento de la encía. En seguida, están las fibras transeptales, que unen un diente con la pieza contigua, ya que atraviesan transversalmente a la cresta alveolar.

Para constituir el tercer grupo de fibras gingivales tenemos, además un conjunto de fibras que forman una banda circular alrededor de cada diente; la anchura del haz va desde los márgenes gingivales hasta las crestas alveolares y desde luego, corren transversalmente en relación a las descritas en los otros dos subgrupos.

C).- MEMBRANA O LIGAMENTO PARODONTAL.

Con la lectura de los párrafos anteriores, se comprende claramente que las raíces de los dientes están unidas íntimamente a sus alvéolos por un tejido conjuntivo especializado - semejante al periostio.

A este tejido se le ha designado con diferentes nombres - "membrana peridentaria", "membrana parodontal" o "ligamento parodontal". Orban, el distinguido histólogo americano, considera más apropiado el término "ligamento parodontal" ya que, aunque, funcionalmente y estructuralmente el tejido es semejante a las membranas fibrosas, se diferencia de éstas, que no solo sirve como pericemento del diente, ni como periostio del hueso, sino que es ante todo, útil para sostener como ligamento a la pieza dentaria, en su nicho alveolar.

La membrana parodontal está constituida por la mayor cantidad de pequeños haces de fibras colágenas de tejido conjuntivo, de las que hemos hablado al referirnos a la configuración histológica de la lámina propia a la de la encía y la incidencia de la lámina de cemento.

En efecto, cuando describimos la histología de la encía y la de la inserción fibrosa como integrante de la unión -- dentogingival, estudiamos desde distintos puntos de vista, la estructura, la dirección y la función de algunas de las fibras que forman el ligamento parodontal, con el único fin de hacer, de una manera convencional, una explicación clara de la intervención de tan importantes elementos en las dos primeras, - de las cinco partes que forman el parodonto.

Varía con la situación en relación a los dientes también con la edad del individuo y como promedio varía entre 0.01. a 0.35mm. Está compuesto por haces de fibras y células del tejido conectivo, restos epiteliales, vasos sanguíneos linfáticos y nerviosos. Los elementos más importantes del ligamento parodontal son: Las fibras principales o colágenas, dispuestas en haces y de recorrido ondulado. La parte de las fibras principales que está insertada en cemento o hueso, reciben el nombre de fibras de Sharpey.

En cuanto al grosor de la membrana parodontal, podemos afirmar que varía de acuerdo a la edad del individuo y con las necesidades funcionales del diente, presentándose diferentes a veces, en cada una de las piezas dentarias de una persona y aún en áreas distintas de un diente. De cualquier modo de manera general, se considera normal una anchura de 0,25mm más o menos 0.10mm, y es más delgada en el centro del alvéolo y más ancha en el margen y en el ápice, por lo que adquiere radiológicamente la figura de un reloj de arena.

Ahora bien, dentro del espacio que ocupa la membrana o ligamento parodontal, la situación de los haces de fibras de colágena ha servido de base para la elaboración de varias clasificaciones de ellas, transcribiremos la que nos parece más comprensible, y describiremos cuatro grupos.

- 1.- El de las fibras Cresto Alveolares
- 2.- El de las fibras Horizontales dento-alveolares
- 3.- El de las fibras Oblicuas dento-alveolares
- 4.- El de las fibras Apicales.

Las fibras gingivales libres se insertan, por un extremo, en el cemento a nivel del cuello dentario, y de ahí hacia arriba y hacia afuera se dirigen para terminar entremedias -

dose con los elementos del tejido conjuntivo fibroso de la encía. Estas fibras gingivales libres mantienen firmemente unida la encía con la superficie del diente, cuando se ejerce una presión sobre el plano incisal u oclusal de éste, o sea cuando se comprimen a la pieza dentaria contra su nicho alveolar.

Las fibras transeptales, como ya se ha dicho al describir las en párrafos anteriores, se extienden desde la superficie mesial de un diente hasta la superficie distal del cemento del diente contiguo, cruzando por encima de la cresta alveolar, -- con el fin de mantener las distancias entre uno y otro diente y de relacionarlos armónicamente.

Las fibras crestalveolares resisten el desplazamiento -- originado por las fuerzas tensionales laterales, ya que se extienden desde la porción cervical de un diente, hasta la cresta alveolar.

Las fibras horizontales dento-alveolares van como su nombre lo indica, horizontalmente, desde el cemento hasta el hueso alveolar y además de ayudar a resistir las presiones laterales, soportan las verticales aplicadas sobre el diente.

Las fibras oblicuas dento-alveolares son las más numerosas de la membrana parodontal; se despliegan apical y oblicuamente desde el hueso alveolar hasta el cemento, formando un ángulo aproximado de 45 grados, lo cual permite la suspensión de el diente dentro de su alvéolo, de tal manera que éstos hacen transformar las presiones oclusales aplicadas sobre el diente (incluyendo las masticatorias), en fuerzas tensionales que fácilmente pueden ser resistidas por el hueso alveolar. El tejido óseo es capaz de soportar mejor una tensión, que una presión, una gran tensión provoca hipertrofia ósea, en cambio una gran presión favorece la resorción del hueso.

Las fibras apicales se presentan en dirección radiada alrededor del ápice de la raíz dentaria, para reforzar la función de las demás fibras y para resistir cualquier fuerza que tienda a desalojar al diente de su alvéolo. Estas fibras se encuentran únicamente en dientes adultos, que han desarrollado completamente sus extremos radiculares.

El estudio histológico de la membrana o ligamento parodontal, nos revela que entre las fibras colágenas se localizan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y algunas áreas o cordones de células epiteliales que se conocen con el nombre de "restos epiteliales de Malassez". Con cierta frecuencia se observan además cementoblastos y osteoblastos, o sea las células diferenciadas que intervienen en la formación de cemento o hueso y cementoblastos y osteoclastos, es decir, células relacionadas con la resorción de cemento y hueso respectivamente. En forma ocasional, aparecen también pequeños cuerpos de tejido cementoso, que se llaman "cementículas".

Los capilares sanguíneos de la membrana o ligamento parodontal forman una red bastante extensa, provienen de las arterias y de las venas alveolares superiores o inferiores, algunos penetran a la membrana a nivel del fondo alveolar, junto con los vasos que nutren a la pulpa; otros vienen unidos a las ramas profundas de los vasos gingivales que pasan sobre la cresta alveolar, y los más numerosos provienen de los espacios medulares y atraviesan las paredes del hueso alveolar.

Los vasos linfáticos siguen la misma trayectoria de los vasos sanguíneos; la linfa circula desde la membrana parodontal, hacia el interior del proceso alveolar, para distribuirse y alcanzar los ganglios linfáticos regionales.

Los nervios de la membrana o ligamento parodontal, que también siguen el curso de los vasos sanguíneos son ramas sen-

sitivas del nervio trigémino.

La concentración y la dilatación de los vasos sanguíneos de la membrana parodontal, se deben como en las demás regiones del organismo, a la inervación de fibras del Sistema Nervioso del Gran Simpático.

Es indudable, después de revisar la histología de la membrana parodontal, que ésta tiene mucha importancia en lo que se refiere a sus funciones. Desde luego retiene a cada diente dentro de su nicho alveolar, manteniendo la relación armónica entre éste y los tejidos duros y blandos que lo rodean; los osteoblastos, los cementoblastos y los fibroblastos que contiene, -- tienen a su cargo la función formativa mediante la cual se realizan los procesos de aposición de los tejidos óseos, cementoso y fibroso respectivamente, son ovias también las funciones nutritivas llevadas a cabo por los vasos sanguíneos y las sensoriales, gracias a las cuales, el individuo se percata de los estímulos ejercidos sobre sus dientes. Por otro lado la presencia de cementoclastos y de osteoclastos nos indican que, la membrana o ligamento parodontal, tiene una función, de resorción lenta, cuando recibe una presión excesiva y rápida, cuando se trata de un traumatismo intenso; si éste es suficientemente severo, puede darse el caso de que se destruya parcial o totalmente el tejido del ligamento parodontal.

La pérdida parcial de la membrana parodontal puede recuperarse y repararse mediante una nueva integración tisular, siempre y cuando se remueva la causa destructora. También algunos tratamientos protodónticos y casi todos los ortodónticos, dependen de resorciones y aposiciones óseas, estimuladas por la regulación apropiada de las fuerzas de presión y tensión, transmitidas por la membrana parodontal, el angostamiento inicial de el ligamento parodontal sobre el lado en el que se ejerce la presión, es compensado por la resorción ósea; en cambio el aumento en grosor del mismo ligamento en el sitio donde se aplica --

tensión, es equilibrado por la aposición ósea.

D).- CEMENTO RADICULAR.

El cemento es un tejido duro, de aspecto pétreo o marmóreo de apariencia rugosa y de color amarillo muy pálido, que cubre la o las raíces de una pieza dentaria, su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, desde donde disminuye hasta la región cervical, en la cual se presenta generalmente cubriendo parte del esmalte, con menos frecuencia el cemento se encuentra en el límite exacto de la terminación adamantina o deja una pequeña porción de dentina al descubierto.

Ya bien desarrollado el cemento celular es tejido permeable menos duro que la dentina; su dureza se debe a los cristales de apatita que fundamentalmente intervienen en el material inorgánico que constituye el 45% al 50%, de su estructura total. El restante 50% al 55%, de los componentes químicos del cemento, es de material orgánico formado principalmente de colágeno y mucopolisacáridos.

Histológicamente, el cemento, como producto de elaboración del tejido conjuntivo de la membrana parodontal que es; se integra en su mayor parte durante el desarrollo intra óseo del diente.

Los cementoblastos son unas células cuboidales características, que resultan de una transformación que sufren algunas células del tejido conjuntivo laxo de la membrana peridentaria, cuando se ponen en contacto con la superficie externa de la dentina radicular, por romperse, la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig.

Los cementoblastos son unas células que elaboran cemento en dos fases consecutivas; primero los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo sufren un cambio químico y se polimerizan en la sustancia cementosa fundamental que no está calcificada y que se llama tejido cementoide, después o sea la segunda fase la despolimerización de los mucopolisacáridos y la combinación de fosfatos cálcicos, cambian la estructura molecular de la sustancia fundamental, de tal manera que el tejido cementoide se transforma en tejido calcificado, y cada cementoblasto se convierte en una célula más diferenciada que recibe el nombre de "cementocito".

Por otra parte y desde el punto de vista morfológico, encontramos que hay dos tipos diferentes de cemento: el celular y el acelular. Aquel contiene como su nombre lo indica, gran cantidad de cementocitos y ocupa el tercio apical de la raíz del diente, y el acelular también como lo indica su nombre, no contiene células y forma parte de los tercios medio y cervical de la raíz dentaria.

En el cemento celular cada cementocito ocupa totalmente un espacio llamado "laguna cementaria"; de ella salen pequeños conductillos que se llaman "canalículos", y que están ocupados por las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos. A su vez el objeto de las prolongaciones citoplasmáticas, es dirigirse hacia la membrana parodontal para encontrar en ella los elementos nutritivos indispensables para su funcionamiento normal.

Debemos además por la observación de capas verticales separadas por "líneas incrementales", que ambos tipos de cemento, es decir, tanto el acelular como el celular se van formando por períodos intermitentes. La capa más próxima al ligamento parodontal siempre es cementoide, y presenta mucha resistencia a la destrucción cementolítica.

En cuanto a funciones del cemento podemos afirmar que la principal consiste en favorecer la implantación de las fibras parodontales para mantener al diente alojado perfectamente en su alvéolo. Su formación continua compensa en parte, la pérdida de tejido dentario ocasionada por desgaste oclusal, ya que origina una erupción vertical lenta y permanente; además repara las resorciones de la raíz, causadas por lesiones localizadas o extensas de poca o mayor importancia. En ausencia de la pulpa el cemento es capaz de levantar una barrera protectora - obliterando los forámenes apicales para cerrar el paso a los agentes ofensivos externos.

La formación excesiva de cemento se llama simplemente "cementosis", o bien "hipercementosis", o "hiperplasia del cemento", puede presentarse en dientes incluidos en áreas localizadas de la raíz de un diente en toda una superficie radicular o en alguno de todos los dientes de un individuo. La localización se debe frecuentemente a la elaboración de un mecanismo de defensa, provocada por lesiones situadas a diferentes niveles, - por inflamaciones periapicales crónicas por tensión oclusal extensiva; en cambio para aplicar la etiología de la hipercementosis generalizada, es determinante la existencia de una tendencia familiar congénica.

Finalmente diremos que en ocasiones aparecen pequeños cuerpos calcificados en vías de degeneración o completamente necrosados, en la membrana parodontal, reciben el nombre de "cementículas", son consecuencia de depósitos anormales de cemento y a veces se adhieren a la superficie radicular, dándole aspecto irregular.

E).- PROCESO O HUESO ALVEOLAR

A la porción de los maxilares que forma los alvéolos de los dientes, se les denomina "hueso alveolar", "Proceso alveolar", o "apófisis alveolar".

En el embrión humano los procesos alveolares al igual que los maxilares, resultan de la transformación del tejido conjuntivo, o sea, que proceden de lo que se llama "osificación intramembranosa", a diferencia de los que como los huesos largos de las extremidades, son producto de una osificación endocondrial, porque proviene de una estructura cartilaginosa.

Con los demás huesos el crecimiento de los maxilares y específicamente el de las apófisis alveolares, está sujeto a dos fenómenos biológicos: el de la aposición y el de la resorción.

En el proceso de aposición ósea, intervienen los osteoblastos, los cuales después de que el tejido conjuntivo no especializado se ha transformado en matriz ósea, y de que ésta a su vez, se ha calcificado, reciben el nombre de "osteocitos", - los osteoblastos que son células especiales del periostio y de el endostio, siempre se encuentran en la superficie del hueso en formación.

Por lo contrario, se entiende por resorción ósea el proceso mediante el cual por acción de los osteoclastos, desaparecen tanto los materiales calcificados como la matriz orgánica o sustancia intersticial del hueso. En este concepto no debe confundirse con el de "descalcificación", ya que en este último caso, las sales minerales son removidas, quedando tan solo la sustancia orgánica.

Para su estudio y como resultado de la adaptación funcional de la apófisis alveolar según Orban se puede dividir a ésta en dos partes: el proceso o hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte.

El hueso alveolar propiamente llamado; también denominado "lámina dura", es la pared interna de cada alvéolo dentario, -

consta de una delgada capa de hueso compacto que rodea las raíces de los dientes en toda su extensión, da cabida a la inserción de las fibras de Sharpey, o sea, a las fibras de la membrana o ligamento parodontal que parten o llegan al hueso y presenta numerosas perforaciones por donde pasan vasos y nervios que nutren y sensibilizan al ligamento parodontal.

En el llamado "hueso de soporte", se puede distinguir también dos elementos constituyentes: "la placa o hueso cortical" y el "hueso esponjoso o trabecular". Las láminas corticales -- son también compactas y limitan los lados vestibular y palatino o lingual de las apófisis alveolares. El hueso trabecular o esponjoso se localiza entre el alveolar propiamente dicho y el cortical.

El hueso alveolar en su totalidad es el menos estable de los tejidos parodontales, ya que su estructura histológica está en constante fluctuación, debido a las demandas funcionales de cada diente. En él se observan constantemente los fenómenos de aposición y de resorción como respuestas a las fuerzas de presión y de tensión a las que los dientes están sometidos, es un proceso de equilibrio que está sujeto tanto a influencias locales como sistémicas.

Como es un tejido que está formado específicamente para contener al diente al extraerse éste, el hueso entra en un período de resorción extensiva, por otra parte si las necesidades funcionales del diente aumentan, se produce un hueso más denso y compacto. Además en condiciones fisiológicas normales, los dientes sufren una "versión normal fisiológica", es decir emigran continuamente hacia la línea media, causando resorción en la lámina dura mesial del alvéolo y provocando la formación de hueso en ranos, abundante en fibras de Sharpey, por aposición del lado distal del alvéolo dentario.

La comprensión clara de las estructuras de la unidad funcional que conceptuemos como "parodonto", y de los principios biológicos a los que está sujeto, es el fundamento indispensable para entender y ejercer la práctica parodontal.

C A P I T U L O

III

INFLAMACION.

La inflamación es la respuesta inespecífica de los tejidos ante cualquier irritante. Son causa de inflamación las bacterias y otros agentes vivos, así como el calor y el frío, las energías radiantes y eléctricas, traumatismos estímulos químicos, etc. La reacción inflamatoria tiene por objeto destruir o diluir al agente patógeno y a las células que se hallan lesionadas.

El carácter la extensión y gravedad de los cambios tisulares propios de la inflamación dependen de muchos factores relacionados con el huésped y con el agente patógeno.

REACCIONES FISIOLÓGICAS Y MORFOLÓGICAS FUNDAMENTALES.

La destrucción o lesión de las células libera sustancias químicas que desencadenan la reacción inflamatoria actuando directamente en arteriolas, capilares y vénulas, en resumen se puede dividir como sigue:

- 1.- Vaso dilatación.
- 2.- Dilatación y aumento de la permeabilidad de los capilares por acción de la histamina liberada.
- 3.- Como consecuencia de ésta permeabilidad hay un paso de líquido de bajo peso molecular.
- 4.- Produciendo concentración y aglomeración de los hemátiles en los capilares.
- 5.- Se retarda el riego sanguíneo por éstasis y a veces por estancamiento.
- 6.- Al mismo tiempo los leucocitos se orientan a la periferia de los capilares.
- 7.- Posteriormente los leucocitos pasan a las paredes de los vasos sanguíneos hacia el foco inflamatorio, nutren a los colimorfonucleares seguido de macrófagos y células plasmáticas.

Por lo tanto hay tres tipos de fenómenos:

- 1.- *Modificación de los vasos.*
- 2.- *Exudado de líquido.*
- 3.- *Exudado de célula.*

La primera hora que sigue a la lesión de la inflamación se produce la dilatación y enrojecimiento intenso por lo que la circulación de los vasos se aprecia grandemente.

El aumento de la permeabilidad de la pared vascular permite la salida del líquido hacia el foco inflamatorio y después de las células (leucocitos) produciendo un edema. La dilatación y el apresuramiento de la circulación aumenta la temperatura local; en el dolor, éste se produce porque el edema comprime a las fibras nerviosas. Por lo tanto los cinco signos cardinales de la inflamación son:

Tumor, Rubor, Calor, Dolor y Perdida de la Función.

El exudado celular se produce por el aumento de la permeabilidad de las paredes de los capilares que no solo dejan pasar las proteínas plasmáticas sino también permiten el fenómeno de migración por lo cual los neutrófilos se abren paso a través de las paredes capilares situándose fuera de los vasos, conjuntamente con los monocitos se dirigen al sitio de la lesión por un fenómeno llamado quimiotaxis o quimiotropismo. Los cuatro tipos de leucocitos que participan en la reacción inflamatoria son:

- 1.- *Leucocitos Polimorfonucleares.*
- 2.- *Linfocitos.*
- 3.- *Monocitos.*
- 4.- *Células Plasmáticas.*

Cada uno de ellos desempeña un papel peculiar en la reacción inflamatoria. La reacción inflamatoria se caracteriza por un aumento general local de los leucocitos, llamándose leucocitosis, cuando el número aumenta arriba de los 10 000 por mm cúbico. En la sangre circulante a veces llega a 30 mil cuando la infección es severa, dependiendo de la inflamación. En infecciones muy especiales como tifoidea, y ciertos virus, tuberculosis se producen una disminución de leucocitos, inferiores a los normales.

FACTORES QUE MODIFICAN LA REACCION INFLAMATORIA.

Estos factores dependen del germen o agente infeccioso atacante y a su vez del organismo atacado.

En relación con el agente atacante, la reacción inflamatoria dependerá de la potencia y de la cantidad del agente, la duración de la exposición, ejemplo, las bacterias poco virulentas y con escasa resistencia a la fagocitosis y si pueden abrirse paso a los tejidos de gran número, a pesar de ello son destruidos rápidamente, produciendo una escasa reacción inflamatoria. Sin embargo un número mayor del mismo microorganismo, permite que alguno de ellos sobrevivan y desencadenen la inflamación o infección. Un solo bacilo es capaz de producir la infección como el tuberculoso.

La capacidad invasora de los agentes patógenos, para penetrar y difundirse por los tejidos, modifican la reacción inflamatoria y dependen de que se produzca o no el bloqueo linfático como por ejemplo. Los estafilococos cuando forman trombos de fibrina, dentro de los linfáticos y que al bloquearse impide que la infección se disemine; por el contrario con otras bacterias, el estreptococo hemolítico elabora una enzima, la streptocinasa que disuelve la fibrina de modo que estos microorganismos no quedan atrapados en las mallas de fibrina coagulada-

y por lo tanto su capacidad de invadir y diseminarse es muy grande.

También el bloqueo vascular por producción de coágulos disminuye la diseminación de la infección, pero entraña un grave peligro, pues si el coágulo se infecta se desencadena una piemia.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION.

Aguda, Subaguda, Crónica.

Inflamación aguda. Es la reacción inflamatoria en la que se predominan las modificaciones vasculares y exudativas existiendo gran congestión vascular, en la que se encuentran, gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, aunque puedan verse macrófagos y escasos linfocitos.-

Se caracteriza clínicamente por:

Tumor, Dolor, Rubor y Calor.

Inflamación Crónica. Se debe a la persistencia del agente nocivo por semanas hasta años, en ella predomina la reacción proliferativa y en el infiltrado celular los linfocitos, plasmocitos, y macrófagos.

Inflamación crónica de tipo granulomatoso. Se caracteriza por el llamado granuloma que es un tipo de granulación constante en conglomerados de fibroblastos, histiocitos que adoptan forma redonda semejantes a las células epiteliales. Las enfermedades que producen reacción inflamatoria crónica granulomatosas son: Tuberculosis, sífilis, lepra, sarcoidosis, hongos, brucelosis, y tipo granuloma inguinal.

Inflamación subaguda. Representa un grado intermedio entre la crónica y la aguda existiendo elementos de una y de otra,

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION SEGUN SE CARACTERIZA EL EXUDADO.

1.- *Serosa.* Es abundante, acuosa, pobre en proteínas se deriva del suero sanguíneo o de la secreción de las células serosas, como la que reviste el peritoneo, la pleura, pericardio, - ejemplo, una ampolla cutánea producida por quemadura de piel.

2.- *Fibrinosa.* Cuando el exudado contiene cantidades apreciables de fibrinógeno y masas de fibrina, pues la lesión del endotelio vascular permite que el fibrinógeno atraviese las paredes de los vasos. Ejem, la neumonia debida a los neumococos, - en que los alveólos pulmonares estan repletos de mallas de fibrina y leucocitos.

3.- *Catarral.* Cuando el exudado proviene de una abundante-secreción mucosa porque el tejido inflamado segrega moco, como sucede en el catarro común.

4.- *Seudomembranosa.* Se caracteriza por la formación de una falsa membrana de fibrina precipitada de epitelio necrótico, leucocitos. Se observa sobre todo en la faringe, laringe, vias-respiratorias y digestivas, este tipo de reacción es característico de la difteria.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION SEGUN SU LOCALIZACION.

1.- *Absceso,* es una colección de pus derivando de bacterias piógenas profundas, localizadas en un tejido.

2.- *Celulitis.* Llamada también flemón, es la inflamación supurada a veces diseminada difusa y edematosa de los tejidos compactos y se diferencia del absceso, en que no esta circunscrito, y que tiende a diseminarse por los espacios tisulares.

3.- *Úlcera. Es una solución de continuidad o defecto local de la superficie de un órgano o tejido, causado por necrosis de un tejido. Son frecuentes en mucosa gástrica.*

C A P I T U L O

IV

GINGIVITIS ULCERATIVA NECROZANTE.

Ala gingivitis ulcerativa necrozante se le conoce también con otros nombres, entre los más comunmente usados mencionaremos algunos como: *Gingivitis ulceromembranosa aguda*, *boca de trincheras*, *gingivitis ulcerosa aguda*, *estomatitis de Plaut-Vincent*, *estomatitis ulceromembranosa*, *gingivitis fusospirilar*.

A). CLASIFICACION.

La gingivitis necrotizante se clasifica de acuerdo a su gravedad y al aspecto y distribución anatómica de las lesiones en aguda, subaguda y crónica.

Sabemos que la gingivitis necrotizante aparece comúnmente en forma aguda. El término subagudo lo referimos a los casos de gravedad moderada.

Sobre esta clasificación F. Prichard en su libro, defiende que no existe la gingivitis necrotizante crónica como entidad específica, ya que no puede comprobarse este estadio ni clínica ni microscópicamente. El aspecto clínico que se le atribuye a la gingivitis necrotizante crónica es el de una gingivitis marginal crónica con bolsas periodontales profundas, especialmente si hay una ligera infección superficial subaguda. Microscópicamente, la ulceración y necrosis de la pared lateral de la bolsa periodontal son idénticas a las que presentaría la gingivitis necrotizante crónica.

B). HISTORIA CLINICA.

La gingivitis necrotizante crónica, se caracteriza por una aparición repentina, generalmente después de enfermedades debilitantes o infecciones respiratorias agudas. A veces los pacientes dicen que les apareció la lesión poco después de haberse --

limpiado los dientes. Son características frecuentes de la historia del paciente los cambios de hábitos de vida y el trabajo continuo sin descansos.

C). SIGNOS Y SINTOMAS ORALES.

SIGNOS ORALES. La encía presenta depresiones marginales, erosionadas en forma de cráter que ataca las papilas interdetales y los márgenes gingivales vestibular y lingual. El borde superficial de estas depresiones está formado por una pseudomembrana gris, que se separa del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa.

La presión característica es la depresión en forma de cráter con una pseudomembrana gris. Algunas veces las lesiones pueden presentarse sin esta pseudomembrana superficial, en este caso, la encía presenta un margen muy brillante y generalmente hemorrágico bordeando la depresión crateriforme. Además, se presenta una destrucción progresiva del tejido gingival con destrucción de las estructuras subyacentes y denudación de la raíz.

Los signos clínicos característicos son: olor fétido, aumento de salivación y hemorragia gingival espontánea, o por ligeros estímulos.

La gingivitis necrotizante aguda, puede aparecer en bocas sin enfermedad gingival apreciable clínicamente o superponerse a cambios patológicos crónicos.

La lesión aguda puede limitarse a una sola papila interdental, o una zona correspondiente a un solo diente o a varios, o tomar la encía marginal de toda la boca, apareciendo muy raramente en bocas desdentadas, esféricas en paladar blando.

SINTOMAS ORALES. La gingivitis necrotizante aguda es dolo-

rosa. Las lesiones son extremadamente sensibles al tacto, y el paciente se queja de fuertes dolores, constante e irradiado que aumenta con las comidas picantes y calientes o con la masticación. Hay un mal sabor a metal en la boca, y se siente excesiva cantidad de saliva "pastosa". Los dientes parecen separarse y son característicamente descritos como "palos de madera".

D). SIGNOS Y SINTOMAS EXTRACORALES Y SISTEMICOS.

Los pacientes con gingivitis necrotizante aguda, son generalmente ambulatorios y con un mínimo de complicaciones sistémicas. En los estados leve y moderado de la enfermedad gingival hay comúnmente linfadenopatía local, y ligera elevación de la temperatura. En los casos graves, hay marcadas complicaciones sistémicas, como consecuencia de las lesiones orales; ellas son: fiebre, taquicardia, leucocitosis, pérdida de apetito y desgano general, en los niños, la reacción sistémica es mas severa. A menudo hay insomnio, constipación, trastornos gastrointestinales, dolor de cabeza y depresión mental.

E). CURSO CLINICO Y SECUELAS.

La gingivitis necrotizante aguda sigue un curso clínico indefinido. Si no es tratada, produce una destrucción progresiva de la encía y de los tejidos subyacentes, junto con una agravación de las complicaciones tóxicas sistémicas. A menudo la gingivitis necrotizante aguda disminuye su gravedad, llegando a un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede aliviarse espontáneamente sin haber sido tratada. Tales pacientes generalmente presentan una historia de remisiones y exacerbaciones repetidas. También es frecuente la recidiva de la gingivitis necrotizante aguda en pacientes tratados. Aunque no es lo común, han sido descritas diversas secuelas de la gingivitis necrotizante aguda, tales como estomatitis gangrenaosa o noma, meningitis o parotiditis fusoespiroquetal, -

GINGIVITIS HERPÉTICA AGUDA.

La gingivoestomatitis herpética aguda es una enfermedad - vírica general, que va acompañada de signos de infección aguda, generalizada, con manifiestas lesiones clínicas que afectan a la boca.

En casos raros también pueden resultar afectadas áreas cutáneas de la cara y de los genitales.

Aproximadamente el 90% de la población general alberga este virus en forma latente. La falta de higiene personal y mala nutrición, son favorecedores de la aparición de esta afección - y la población facilita su diseminación.

El agente causal es un virus del grupo de ácido desoxirribonucleico, llamado herpesvirus.

Descripción clínica. Puede hacerse sin gran dificultad ya que los síntomas clásicos, las manifestaciones bucales típicas y el curso clínico de la enfermedad son marcadamente patognómicos. Las principales molestias son, llagas en la boca, dificultad para tragar, resistencia a comer, y dolor en la boca.

La infección herpética primaria puede clasificarse en 2 - categorías: 1). Enfermedad sintomática, no manifiesta clínicamente. Las características clínicas pueden ser de intensidad y duración variables. En la mayoría de casos de la infección herpética leve puede manifestarse únicamente por una ligera elevación de la temperatura, algo de diarrea, y una o varias pequeñas úlceras bucales o faríngeas aisladas.

En cambio la infección grave (clínicamente aparente y sintomática) se caracteriza por fiebre elevada (39 a 40 y 45 grados), faringodinamia, fatiga y malestar, statorrea, palidez, -

nduseas, disfagia y adenopatía regional marcada y dolorosa, generalmente bilateral.

Las manifestaciones de las erupciones vesiculares va precedida de parestesias y marcada sensación de ardor, haciéndose evidente a los 3 o 4 días del comienzo de la fiebre.

Luego de la aparición de las vesículas bucales suele disminuir la fiebre (37.8 a 38.3).

En orden de frecuencia están afectados los labios, lengua, mucosa de las mejillas, paladar duro y blando, piso de la boca, orofarínge y encías.

Una vez colapsadas, los pequeños cráteres ovalados y poco profundos se ulceran. La base de éstas úlceras está cubierta por una placa blancogrisácea o amarilla.

Los márgenes de las lesiones necrosadas sobresalen y están acentuados por marcados halos inflamatorios, de reborde rojo vivo.

En los casos graves, las excoriaciones de los labios pueden hacerse hemorrágicas y quedar recubiertos de un exudado serosanguinoliento de aspecto fibrinoso, de modo que puede resultar muy dolorosa y difícil la separación de los labios durante la masticación y la conversación.

En los casos no complicados, los puntos ulcerados empiezan a formar costras del octavo al noveno día, en el momento en que se producen anticuerpos neutralizantes en el suero. Las lesiones costras se llenan progresivamente de una nueva cubierta epitelial, a partir de los bordes periféricos. Del decimocuarto al decimoquinto día la curación es completa, generalmente sin cicatriz.

Las papilas gingivales interdientarias tumefactas, enrojecidas y sangrantes sobresalen como centinelas escarlatas y a menudo se confunden con una gingivitis ulcerativa necrosante (infección de Vincent), que se caracteriza por la apariencia embotada y necrótica de las papilas interdientarias gingivales, y no se observa en la gingivostomatitis herpética.

Es importante tener una buena historia clínica y saber que esta enfermedad es más común a nivel pediátrico, sobre todo en los niños de 1 a 6 años de edad, y que los niños de nivel socioeconómico bajo parecen sufrir esta infección de manera más precoz en el curso de su vida, que los de las familias de ingresos más elevados.

Y comparandola con los niños la incidencia en los adultos es menos frecuente. La aparición del herpes bucal en niños menores de 6 meses de edad, se explica probablemente por la inmunidad pasiva procedente de la madre.

Pruebas de laboratorio. En situaciones poco frecuentes o epidémicas, las pruebas de laboratorio pueden ser necesarias para asegurar el diagnóstico de una gingivostomatitis herpética aguda.

La prueba diagnóstica más específica, es la valoración de la presencia de anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento en el suero.

Una prueba de laboratorio menos específica pero muy práctica es el examen microscópico de un fragmento biopsico de la lesión vesicular herpética.

Los datos positivos consisten en el característico edema epitelial, degeneración en forma de balón, células gigantes --

polinucleadas y cuerpos de inclusión intracelular diseminados, (cuerpos de Lipschutz).

La leucemia aguda, y la mononucleosis infecciosa pueden confundirse con la gingivostomatitis herpética, especialmente cuando el problema diagnóstico se refiere a grupos de edad de la adolescencia, o época prepuberal que presentan simultáneamente excoriaciones bucales, linfadenitis, fiebre, orofaringitis y malestar general. En estos casos son indispensables otros datos auxiliares para confirmar el diagnóstico.

La gingivostomatitis herpética es una enfermedad que se resuelve por sí misma. Desde el día de su comienzo, la enfermedad presenta una intensidad entre moderada y grave. El enfermo se siente mal y presenta fiebre alta, dificultad a la masticación, malestar general y glosodinia, la fase intensa de la enfermedad suele persistir de 5 a 8 días. por regla general, el restablecimiento es espectacular y brusco, del octavo al décimo día del comienzo de la enfermedad.

La desaparición de los dolores en la boca, dificultad para hablar, comer y tragar, del malestar general y de la hipertermia se verifica espontáneamente y se presenta sin que haya practicado ningún tratamiento en los casos no complicados.

El modo de transmisión de la gingivostomatitis herpética aguda, que es altamente contagiosa para las personas susceptibles, se difunde por medio de contacto directo, con lesiones herpéticas o con saliva, heces, orina u otras secreciones orgánicas que contengan el virus de personas infectadas. Los besos, la tos y el estornudo, no debe descartarse totalmente la posibilidad de la diseminación contagiosa mediante formas contaminadas, como vasos de uso común, utensilios de comida poco limpios, y juguetes de uso colectivo.

PERIODONTITIS.

La periodontitis se debe a una irritación local. Los principales irritantes son los cálculos dentales y la materia blanca, junto con la flora bacteriana acompañante. La fisioterapia oral inadecuada, los contactos dentales abiertos, las restauraciones defectuosas y los dientes mal colocados, permiten el acúmulo de bacterias y alimentos dando lugar a una inflamación gingival. A la periodontitis la precede una gingivitis marginal.

Si no se suprimen las causas de la gingivitis marginal, la destrucción avanza en profundidad o hacia las estructuras periodontales.

En los estadios incipientes, moderados, e incluso en los avanzados, la periodontitis es curable, con tal que la patosis periodontal pueda eliminarse por cualquiera de las distintas técnicas de que se dispone en la actualidad, para tratar esta enfermedad.

Ya que la periodontitis es una secuela de la gingivitis marginal, generalmente estarán presentes las manifestaciones clínicas de la gingivitis. Por ello, para diferenciar los dos procesos es esencial determinar mediante una sonda milimétrica el tipo de saco periodontal que hay, y obtener radiografías que delimiten la extensión de la pérdida ósea. Cuando la gingivitis es ligera, con poca hipertrofia de la enca, el ligamento periodontal y el hueso que lo sostiene pueden estar poco afectados, mientras que, cuando la gingivitis es extensa, con afección de ambas arcadas, y se observan unas papilas hinchadas y rojas, infección secundaria y hemorragias, la periodontitis suele ser más grave. Sin embargo, no hay una correlación exacta entre la intensidad de las lesiones gingivales y de la periodontitis. A veces se presenta gingivitis ligera con periodontitis grave, y viceversa. Muchas veces, el material supurativo puede extraerse

del saco mediante la presión de los dedos. Generalmente hay -- muchos depósitos de cálculos en la corona y subgingivales.

Las alteraciones patológicas de la periodontitis aparecen generalmente de manera muy lenta. Pueden transcurrir varios años desde el comienzo de una gingivitis marginal, clínicamente reconocida antes de que aparezcan las lesiones. Debido a su -- lenta progresión, el dentista tiene a menudo grandes oportunidades para instaurar el medio adecuado antes de que una lesión extensa del sistema de adhesión produzca la pérdida del diente.

La periodontitis afecta generalmente los tejidos periodontales de ambas arcadas. A veces, sólo hay zonas localizadas de lesión. La periodontitis, al igual que la gingivitis marginal, no desaparece sin el tratamiento adecuado.

Los sacos periodontales son unas lesiones características de la periodontitis. Para describir estas lesiones se emplean las denominaciones de bolsas supraóseas y bolsas infraóseas. -- En las bolsas supraóseas, la base es oclusiva a la misma altura que el hueso alveolar. En las bolsas infraóseas, la base es apical, a la altura de hueso alveolar. En ambos tipos, la bolsa se extiende por el espacio dejado por el ligamento periodontal y el hueso destruidos.

La mayor parte de las bolsas se localizan en las superficies proximales, pero también pueden presentarse en cualquier lugar al rededor del diente. La profundidad de la bolsa es un índice grosero de la intensidad de la periodontitis. Sin embargo, la relación entre la profundidad y la longitud de la raíz es incluso más importante que la profundidad.

Una bolsa de 5mm, en un diente con una raíz corta puede -- dar lugar a una caída del diente, mientras que una bolsa de 8mm, en un diente con una raíz larga puede ser poco importante.

Otros factores que afectan al tratamiento, son el tamaño del orificio de la bolsa, y la forma de la misma.

La movilidad del diente puede ser muy variable, desde muy ligera a extrema, o puede ser imperceptible a pesar de una lesión importante del periodonto.

El dolor es un síntoma poco frecuente de la periodontitis. Sin embargo, puede presentarse, y muchas veces es intenso cuando el traumatismo al cerrar la boca es manifiesto, o cuando se forma un absceso periodontal.

Los enfermos pueden quejarse de una sensación de prurito o de un dolor monótono, continuo. Al presionar los dedos contra la encía o al apretar los dientes se obtiene una mejoría transitoria. No se conoce la causa exacta de esta sensibilidad, pero se ha pensado que puede estar relacionada con la presión que ejercen sobre los dientes las estructuras hiperplásicas periodontales, o los tejidos granulomatosos que existen en el interior de la bolsa.

Las radiografías revelan una destrucción generalizada del hueso alveolar. En los casos precoces hay sólo una ligera reducción de la cresta alveolar. La pérdida ósea ocurre generalmente al rededor de todos los dientes, pero puede limitarse a un cuadrante o incluso a un solo diente. En los casos intensos puede haber una resorción marcada de la emboltura ósea de los dientes, por lo que se necesita la extracción de las piezas afectadas. También puede variar el carácter de la pérdida ósea. Un hallazgo frecuente es la total destrucción del hueso que rodea el diente; en la radiografía, la zona de destrucción aparece como un círculo o un halo. A veces, la destrucción puede afectar sólo una superficie y presentarse como un semicírculo o un arco en forma de V. Esto es característico de las bolsas infrabóseas. Generalmente hay más destrucción ósea en una zona-

en la que hay un proceso de impactación dentaria que en las --
otras áreas.

El examen histológico muestra muchas veces células infla-
matorias en la encía, en las crestas adyacentes del hueso al -
veolar y a lo largo de los vasos sanguíneos que van a los espa-
cios medulares óseos. El epitelio estriado no queratinizado --
que tapiza la bolsa está ulcerado. El tejido conectivo de deba-
jo del epitelio estriado está inflamado y presenta un rico le-
cho capilar, con numerosas células inflamatorias. Algunas fi-
bras periodontales parecen estar destruidas, otras estiradas y,
todavía otras que sufren una degeneración, pueden formar, un -
tejido fibroso libre, inflamado o también llamado tejido granu-
lomatoso.

El tejido granulomatoso varía en grosor y en cantidad. --
Cuando hay desplazamiento de los dientes, parece que se debe a
la presión que ejerce este tejido. El surco gingival es más pro-
fundo por la extensión apical del tejido proliferativo. La ---
adhesión epitelial ocupa una posición más apical en el cemento
que en otra parte y normalmente no se ve afectada en esta nue-
va localización. A veces puede desprenderse de cualquier otro --
punto a lo largo de la circunferencia del diente. El epitelio-
estriado penetra apicalmente si se ha resorbido algún hueso al
veolar. Al destruirse las fibras del ligamento periodontal, no
hay ninguna barrera a la proliferación del epitelio. En la pro-
ximidad del hueso resorbido se encuentran osteoclastos.

La periodontitis empieza con la formación de una pequeña-
bolsa, con una ligera pérdida ósea. Puede detenerse o puede -
progresar durante varios meses o años. El progreso de la enfer-
medad se puede apreciar por las alteraciones clínicas, entre -
las que se encuentran una mayor profundidad de las bolsas por-
una mayor destrucción del sistema de adhesión, una movilidad y,
a veces, caída de los dientes.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

Transtorno gingival poco frecuente, y que en sus formas graves presenta características clínicas peculiares; puede presentarse en ambos sexos, pero con mas frecuencia en la mujer.- Con propósitos descriptivos se le agrupa en la siguiente forma:

a). En su forma más leve aparece como un eritema difuso de toda la mucosa gingival; disminuye el punteado normal de la en cia, el resto de la mucosa oral es normal, aparece en mujeres de 17 a 23 años de edad. Generalmente no hay indicación de un transtorno hormonal.

La enfermedad se presenta sin dolor, y es descubierta por el paciente o por el dentista, por la coloración rojiza de la en cia. Debe ser diferenciada del eritema difuso, de la gingi vi ti s he rp é t i c a en base a la cronicidad de la gingi vi ti s de sc am a t i v a.

Aunque se reduce el grosor del epitelio y el grado de que ra t i n i z a c i o n, en esta forma de gingi vi ti s no se produce real de sc am a c i o n. Se le considera como una forma leve por la na t u r a l e z a at r ó f i c a de los cambios epiteliales.

b). En ésta segunda fase de la gingi vi ti s de sc am a t i v a cr ó n i c a, aparece en la en cia zonas grises y rojizas, la su pe r f i c i e se torna lisa y brillante, la normal re s i s t e n c i a de la en cia es reemplazada por una blandura difusa, de modo que se hace im pre s i b l e a la presión digital. El tejido no se adhiere a los te j i d os sub y ac e n te s.

El resto de la mucosa oral es extremadamente lisa y br i l l a n t e. Esta forma de la enfermedad aparece con mayor frecuencia en pacientes de 30 a 40 años de edad. Los pacientes se que ja n de una sensación de quemadura en la boca; hay una gran se n ti d a.

sibilidad a los cambios térmicos, la inhalación de aire y a -- los condimentos. El cepillado produce una dolorosa denudación de la superficie gingival.

c). En esta tercera fase se presentan características más graves que las dos anteriores. Aparecen zonas separadas de forma irregular, en las cuales la encía aparece denudada y rojiza, estas zonas se distinguen por el color, que va del tono grisáceo al azulado. El aspecto general de la encía es manchado. A veces aparecen elevaciones en forma de ampolla, que al romperse dejan escapar un fluido acuoso y exponen una superficie viva. Las demás mucosas aparecen lisas y brillantes, y pueden fisurearse en las zonas vestibulares vecinas a la línea de oclusión.

Es extremadamente dolorosa; el paciente no tolera las comidas duras, los cambios de temperatura, hay una sensación -- constante de sequedad y quemadura en toda la cavidad oral, -- asentada en las zonas gingivales denudadas.

El dolor en la gingivitis descamativa crónica, se debe en parte a la atrofia y pérdida del epitelio que normalmente tiene una función protectora por lo que queda expuesto a los -- estímulos externos, (no dolorosos), el contacto con la comida, especialmente los picantes, aún la exposición al aire produce dolor.

Los cambios inflamatorios agravan el cuadro. Cubriendo la encía con un poco de vaselina, disminuye el dolor a los factores externos, lo que demuestra que el dolor es debido a la falta de protección.

Desde el punto de vista de diagnóstico, presenta dos aspectos importantes.

1. Es estado atrófico básico del epitelio, es difuso interesando tanto a la encía marginal y adherida como el resto de la mucosa. A veces parece estar localizada a una o varias zonas de la encía marginal o adherida, debido a una respuesta inflamatoria localizada a los factores locales. El aspecto llamativo de tales lesiones puede distraer la atención de la lesión difusa y dar la impresión errónea de que se trata de una lesión localizada.

2. Es la inflamación marginal crónica superpuesta y la formación de bolsas. Estos cambios no tienen relación con el trastorno gingival básico generalizado. Están relacionados con los factores responsables de la inflamación gingival marginal crónica y aparecen solo en aquellos casos de gingivitis descamativa en que hay factores locales presentes.

GINGIVITIS STREPTOCOCCICA.

Es propia de la infancia sobre todo de la edad de doce a trece años y tiene la particularidad de ser dolorosa y contagiosa.

Es una afección rara caracterizada por la presencia de un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. La encía se agranda ligeramente, existe salivación abundante, va a presentarse también adenitis y fiebre.

Algunos pacientes solo presentan eritema marginal hemorrágico. En contraste con la gingivitis Ulceronecrotizante, la gingivitis estreptococcica no se acompaña de olor fétido ni de la necrosis del margen gingival tan característica de ésta.

Para poder deagnosticar la gingivitis streptococcica tenemos la necesidad de ayudarnos de los análisis y de los cultivos.

Además de que el estudio de laboratorio comprueba el predominio de formas streptococcicas que al cultivo revelan como - - streptococcus viridans.

GINGIVITIS ESCORBUTICA.

Debido a la deficiencia de vitamina C que primeramente - - produce escorbuto que se caracteriza por diétesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de heridas.

Los signos clínicos de esta enfermedad son fatiga, jadeo, letargia, anorexia, delgadez, artralgias, petequias en la piel, epistaxis, equimosis, edema de tobillos, anemia, etc.

La gingivitis puede proceder a las alteraciones antes mencionadas pero en sí la deficiencia de vitamina C, no causa gingivitis a menos que actúen irritantes locales. Es decir si un -

paciente con deficiencia de vitamina C, presenta gingivitis. Ésta es originada por irritantes locales, claro que la deficiencia de la vitamina C, agrava la respuesta ante la irritación gingival.

GINGIVITIS POR RESPIRACION BUCAL.

Un estudio reciente demostró que la gingivitis es más común en respiradores bucales que en pacientes normales, pero - que esta diferencia es relativamente pequeña.

Las alteraciones gingivales, de la gingivitis por respiración bucal son de naturaleza hiperplásica, con inflamación sobreagregada, por tanto son idénticas a los de la gingivitis - marginal crónica de tipo hiperplásico. En esta enfermedad la - inflamación que produce la placa dentaria es modificada por la respiración bucal. La consecuencia es la hiperplasia gingival - en la zona expuesta a la corriente de aire que pasa por la boca durante la inhalación y la espiración. La zona con mayor - frecuencia afectada es la enca vestibular de los dientes ante - riores superiores, aunque también pueden estar atacadas las zo - nas palatinas de estos dientes anteriores, por efecto del paso del aire sobre ellos.

Puede haber antecedentes de respiración bucal junto con - la falta de sellado completo de los labios y/u obstrucción de - la cavidad nasal o nasofaringe.

GINGIVITIS HORMONAL.

Gingivitis hormonal. La gingivitis hormonal se produce -- cuando la gingivitis marginal crónica es modificada por cambios en el nivel circulante de las hormonas sexuales femeninas. En -- la pubertad y durante el embarazo hay cambios importantes en -- los niveles hormonales.

Desde el punto de vista clínico esta gingivitis puede seme-- jarse a la gingivitis marginal crónica, pero en algunos casos -- puede haber una inchazón de la encía con enrojecimiento y aumen-- to de la tendencia hemorrágica, que es un tipo de gingivitis -- vascular exagerada. Los tejidos gingivales se hallan muy incha-- dos, particularmente las papilas, y hay mayor cantidad de bol-- sas falsas.

Estos tipos de cambios gingivales también se producen en -- la pubertad.

Los niveles hormonales fluctúan como parte del ciclo mens-- trual normal, pero estos cambios no originan una modificación -- notable en la encía. En algunos pacientes con gingivitis puede haber un aumento leve en el exudado de fluido gingival en el mo-- mento de la menstruación pero estos cambios no se hacen eviden-- tes en la inspección clínica de rutina.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

Se ha dicho que esta gingivitis se presenta en un 35% a 50% en mujeres embarazadas pero con grado de afección diferente. La causa de la gingivitis del embarazo no se conoce con exactitud pero se han propuesto muchas teorías.

Entre ellas se encuentran los factores irritativos y locales de deficiencias alimenticias, falta de estrógenos utilizables en los tejidos gingivales y altos niveles de progesterona circulante. En la actualidad algunos autores han dicho que un factor muy importante es la falta de higiene oral.

El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes produciendo un cuadro clínico diferente del que se produce en personas no embarazadas, por lo que podemos decir, que este estado es un factor modificante secundario.

La intensidad de la lesión se exacerba a partir del 2o. y 3er. mes del embarazo.

Características Clínicas: Vascularidad pronunciada, encías inflamadas, color que varía del rojo anuloso al rojo brillante, además de encía marginal e interdientaria que se hunde a la presión es de aspecto liso brillante, blanda y friable, - tendencia hemorrágica.

Estos cambios se presentan indoloros a excepción de que se encuentren complicados con infección aguda, úlceras marginales etc.

La encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tumoral denominados tumores del embarazo que es idéntico al granuloma piógeno y parece ser una extensión de la hiperplasia inflamatoria, este tumor crece desde las papilas interdientarias y su tamaño es variable.

GINGIVITIS MENOPAUSICA (Gingivitis Atr6fica Senil)

Lesi6n que trae consigo signos y sntomas leves con los primeros trastornos menop6usicos, aunque no es un estado com6n.

La disminuci6n de estr6genos es un factor etiol6gico importante, pero asociados siempre a irritaci6n local.

Caracterfsticas clfnicas.

Disminuci6n de la secreci6n salival y como consecuencia la encfa y el resto de la mucosa bucal son secas, brillantes y facilmente hemorr6gicas, el color varfa entre la palidez o enrojecimiento anormal.

Las sensaciones del gusto suelen estar alteradas como resultado del cambio que sufren los epitelios lo que indica atrofia de las papilas, las pacientes se quejan entonces de una sensaci6n de ardor.

Las pr6tesis son casi intolerables para los tejidos, encontrandose en ocasiones tejido necrosado en la zona de apoyo.

Dichas manifestaciones suelen intensificarse con el tiempo, llegando a presentar zonas con lesiones descamadas de forma irregular y eritematosa, variedad de gingivitis descamativa.

Generalmente las pacientes menop6usicas emocionalmente son muy sensibles debido al stress producto del l6gico cambio de vida que en algunos casos provoca cancerofobia.

C A P I T U L O

v

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

Iniciando un tratamiento adecuado al principio de la enfermedad, nos permite conservar la integridad funcional de la cavidad oral.

Indudablemente, el estado general del paciente afecta a los procesos metabólicos, que preservan la salud Periodontal.

Aunque no haya estado general que cause Gingivitis o --bolsa Periodontal, hay pruebas de que los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales anormales, --son agravados por la deficiencia nutricional u otras alteraciones generales.

El ejercicio de la carrera de Cirujano Dentista se debe llevar a cabo, recordando invariablemente todos los principios científicos de las materias básicas de nuestra carrera y la interrelación que existe en cada una de ellas. Esto no hará olvidar la función humana que tiene nuestra carrera a --la cual debemos responder tratando de ayudar a todo paciente que se presente, sirviendo honestamente.

Uno de los motivos primordiales que me llevaron a se --leccionar este tema "Parodontopatias" es por la notable fre --cuencia con que se presentan estas afecciones en la cavidad --bucal.

En el contenido de este trabajo, he tratado de concen --trar una serie de datos, con los que he descrito los padeci --mientos parodontales más comunes, así como sus aspectos y di --ferentes variantes.

Ya que la enfermedad parodontal es una de las principa --les causas de la pérdida parcial ó total de los órganos den --tarios, además se encuentra entre las enfermedades más pro --pagadas dentro del género humano, afectando a todos los grupos

sociales tanto hombres como mujeres de todas las razas.

Para su estudio se ha dividido en cinco estructuras que son: Enclá, Unión dento Gingival, Ligamento Parodontal, cemento radicular, y proceso alveolar. La comprensión de su arquitectura y principios biológicos a los que esta sujeto, son indispensables por supuesto para el ejercicio de la práctica parodontal.