

Lejandis
(196)



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ESTADOS PATOLOGICOS PARODONTALES.

T E S I S

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a :
JESUS CIRILO CASTRO URIAS

México, D. F.

14580

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E :

- CAPITULO I.- INTRODUCCION.
- CAPITULO II.- ANATOMIA DEL PARODONTO
Encía
Ligamento parodontal
Cemento radicular
Hueso alveolar
- CAPITULO III.- MEDIO BUCAL
Flora bucal normal
Saliva
Placa dentaria
Placa bacteriana
Sarro
- CAPITULO IV.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES
Factores locales
Factores generales
- CAPITULO V.- CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES
Enfermedades inflamatorias
Enfermedades distróficas
- CAPITULO VI.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS
Gingivitis
Parodontitis
- CAPITULO VII.- ENFERMEDADES DISTROFICAS
Lesiones degenerativas
Lesiones atróficas
Lesiones hiperplásicas

CAPITULO VIII.- NEOPLASIAS BENIGNAS PARODONTALES

Fibroma
Hemangioma

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

Los tejidos de soporte del diente, por estar sujetos a -- múltiples cambios padecen diversas enfermedades de etiología - variable, por lo que el interés de este trabajo es enumerarlas de acuerdo a su clasificación en forma sencilla y en sus múlti- ples y complejas manifestaciones. Para capacitarnos e inter- pretar una sintomatología y ajustar a ella la terapia, creo in dispensable exponer todo lo que comprenda su biología.

Para fundamentar un diagnóstico y un pronóstico acertado, base de una terapia racional de la patología parodontal, es in dispensable exponer la anatomía, histología y fisiopatología - de los tejidos interesados; es decir, que con la totalidad de estos conocimientos, debemos formarnos el concepto biológico - del parodonto y sus alteraciones. La ausencia de estas bases es fruto de incomprensión y desaciertos.

ANATOMIA DEL PARODONTO

ENCIA

La encía es la membrana mucosa que recubre los procesos alveolares, rodea las regiones cervicales de los dientes y se extiende en sentido apical, hasta una línea claramente definida que la separa de la mucosa alveolar. Dicha línea, que es bastante marcada, se observa con claridad al practicarle el examen bucal a los pacientes y se conoce como límite mucogingival. Al nivel de la cara palatina la encía se extiende y continúa de una manera imperceptible con la mucosa palatina. Se divide clínicamente en encía marginal, insertada e interdientaria.

Encía Marginal.- Es la encía libre que rodea a los dientes y la encontramos demarcada de la encía insertada por una depresión poco profunda denominada surco marginal, con un ancho mayor de 1 mm y forma la pared blanda del surco gingival.

El surco gingival es una depresión en forma de V, con una profundidad promedio de 1.8 mm., variando de cero a 6 mm. Gottlieb consideraba que la profundidad ideal es la de 0.

Encía insertada.- Es un tejido firme, resiliente y estrechamente unido al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que se separa la unión mucogingival. En el sector vestibular el ancho de la encía, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, esta encía termina en la unión que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior, se une de manera imperceptible con la mucosa palatina. Para designar las diferentes partes de la encía insertada, según sus zonas de inserción se les denomina encía cementaria y encía alveolar.

Encía interdentaria.- Ocupa el espacio interproximal, situado debajo del área de contacto dentario, consta de dos papilas: vestibular y lingual, y el col que es una depresión que conecta a las papilas adaptándose a la forma del área de contacto interproximal, las papilas son de forma piramidal, la superficie exterior afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas, los bordes laterales están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos, la parte media está compuesta por encía insertada.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

Encfa Marginal

La encfa 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 encfa marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encfa insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

Fibras gingivales

El tejido conectivo de la encfa marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de fibras colágenas, a las que se nombran fibras gingivales. Las fibras gingivales presentan las siguientes funciones: mantener la encfa marginal firmemente unida al diente otorgando la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación, sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encfa marginal libre con el cemento de la raíz y la encfa insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal.

Grupo gingivodental

Estas son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se encuentran en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y termina cerca del epitelio.

También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual. En la zona interproximal, las fibras se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

Grupo circular

Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

Grupo transeptal

Ubicadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario.

Mastocitos

Los mastocitos son numerosos en el tejido conectivo de

la mucosa bucal y la encía. Contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como histamina, enzimas proteolíticas-esterolíticas, "sustancias de reacción lenta", lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y heparina, que es un factor de reabsorción ósea.

Aunque algunos disienten, hay un consenso en que los mastocitos aumentan en la inflamación gingival crónica, excepto en áreas de infiltración leucocitaria densa y úlceras. Las sustancias químicas activas son liberadas por desgranulación de los mastocitos, posiblemente mediante productos enzimáticos de la placa dental bacteriana, o mediante una reacción local de antígeno anticuerpo. Al estimular la respuesta inflamatoria, las sustancias químicas de los mastocitos pueden elevar la resistencia local a agentes lesivos.

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 del surco es extremadamente

importante puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se -- filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Hay tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 incluso a 20 con la edad; su longitud varía entre 0.25 mm a 1.35 mm. La longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias. La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (Membrana basal). La lámina basal está compuesta por una lámina densa y una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de -- unión. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y al cemento radicular de manera similar. Asimismo, liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina e hidroxiprolina o ambas, y mucopolisacárido neutro. La adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada

unión dentogingival, pues estas últimas aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. El surco gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En ese momento, la adherencia epitelial forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelocementaria. La porción más coronaria de la adherencia epitelial se separa progresivamente del esmalte y deposita una cutícula desde su superficie hacia el diente. El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa se convierte en el surco gingival.

Su base se localiza en el nivel más coronario en que se adhiere el epitelio al diente.

Líquido gingival (líquido crevicular)

El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco. El líquido gingival: 1) limpia el material del surco; 2) contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; 3) posee propiedades antimicrobianas y 4) puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido gingival se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal. Sin embargo, prevalece la opinión que el líquido gingival es un exudado inflamatorio. El interrogante de si el líquido gingival es un -- producto de la encía normal se complica por el hecho de que, con pocas excepciones, la encía que clínicamente parece como normal invariablemente manifiesta inflamación cuando se le examina al microscopio.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Asimismo, aumenta el líquido gingival con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

La composición del líquido gingival es similar a la del suero sanguíneo excepto en las proporciones de algunos de -- sus componentes. Así, se han registrado como incluidos en el líquido gingival, electrolitos (Ca, K, Na), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrinolíticos, gammaglobulina G, gammaglobulina A, gammaglobulina M, (inmunoglobulinas), albúmina y lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida.

Asimismo, hallanse microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del surco.

Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación.

Encía insertada

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

La microscopía electrónica revela que las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominadas desmosomas. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de un espesor aproximado de 150 angstroms, formadas por engrosamiento de las membranas celulares, separadas por un espacio intermedio de 300 a 350 angstroms. Entre las placas de unión hay una estructura laminar que se compone de cuatro capas de baja densidad electrónica, separadas por tres capas osmófilas más oscuras; esta separación es de alrededor de 75 angstroms.

El espacio entre las células está lleno de una sustancia cemento-granular y fibrilar, y proyecciones citoplásmicas de las paredes celulares que parecen microvellos que se extienden dentro del espacio intercelular. Tonofibrillas se

irradian en forma de pincel desde las placas de unión hasta el citoplasma de las células.

En el estrato córneo de la encía altamente queratinizada (paladar) los desmosomas están modificados.

Lámina basal

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 500 a 400 angstroms de espesor, que se localiza aproximadamente a 400 angstroms debajo de la capa epitelial basal. La lámina basal se compone de lámina lúcida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella.

La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

Lámina propia

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas: 1) una capa papilar subyacente al epite-

lio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y 2) una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Vascularización, Linfáticos y Nervios

Hay tres fuentes de vascularización en la encía: 1) Arteriolas supraperiósticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar, 2) Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco; 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento parodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival externa, los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar, entre los brotes epiteliales en forma de asas terminales en horquilla, con ramas aferentes y eferentes, espirales y varices. También hay capilares aplanados que sirven de vasos de reserva cuando aumenta la circulación como respuesta a la irritación. En el epitelio del surco, los capilares cercanos se disponen en un plexo anastomosado plano que se extiende paralelo al esmalte, desde la base del surco hasta el mar-

gen gingival. En la zona del col hay un patrón mixto de ca pilares anastomosados y asas.

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

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

Encía interdentaria y el col

Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentarias vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente -- colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalánicas en el tejido conectivo del colágeno, así como en otras zonas de la encía.

Correlación de las características microscópicas normales

Para comprender las características normales de la encía, es preciso ser capaz de interpretarlas en términos de las estructuras microscópicas que representan.

Color.

Generalmente, el color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea, es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigueños de tez morena.

La mucosa alveolar está separada de la encía insertada en la zona vestibular, por una línea mucogingival claramente definida. Es roja, lisa y brillante y no rosada y punteada. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

Pigmentación fisiológica (melanina). La melanina pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal. La pigmentación melánica es acentuada en los negros y en --

ciertas razas europeas, asiáticas y sudamericanas.

La melanina es formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas premelanosomas o melanosomas. Los gránulos de melanina son fagocitados por los melanófagos o melanóforos, contenidos dentro de otras células del epitelio y tejido conectivo. La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, púrpura oscuro o como manchas de forma irregular, pardas o pardas claras. Pueden aparecer en la encía tres horas después del nacimiento y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

Tamaño

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

Contorno

El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. En dientes con convexidad mesiodistal acentuada o en vestibuloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre dientes en linguoversión, es ho

rizontal y engrosada.

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

Consistencia

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

Textura superficial

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara y se dice que es punteada. La encía insertada es punteada, la marginal no. La parte central de las papilas interdientarias es por lo común punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varían de una persona a otra. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares.

El punteado varía con la edad, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias y depresiones alternadas en la superficie gingival. La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado.

El punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad.

Queratinización

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: paladar (el más queratinizado), encía, lengua y carrillos (los menos queratinizados). El grado de queratinización gingival no está necesariamente correlacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

Renovación del epitelio gingival

El epitelio bucal experimenta una renovación continua, su

espesor se conserva gracias a un equilibrio entre la formación de nuevas células en las capas basal y espinosa y el desprendimiento de células viejas en la superficie.

La actividad mitótica presenta una periodicidad de veinticuatro horas; los ritmos más altos y más bajos se presentan en la mañana y al anochecer respectivamente. El ritmo mitótico es más alto en el epitelio gingival no queratinizado que en el área queratinizada, y aumenta en las gingivitis, sin diferencias significativas por el sexo.

Posición

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona; a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza en dirección a la raíz. Mientras la posición apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente, en coordinación con esta migración el margen gingival se atrofia y "sigue a la adherencia epitelial", conservando de este modo la profundidad fisiológica del surco.

Erupción continua del diente

Según el concepto de erupción continua (Gottlieb), la erupción no cesa cuando hace contacto con sus antagonistas funcionales sino que continúa toda la vida. Se compone de --

una fase activa y una pasiva. Erupción activa es el movimiento de los dientes en dirección al plano oclusal, mientras que erupción pasiva es la exposición de los dientes por separación de la adherencia epitelial del esmalte y migración hacia el cemento.

Inherente a este concepto es la diferenciación entre corona anatómica (parte del diente cubierta por esmalte) y raíz anatómica (parte del diente cubierta por cemento), y la corona clínica y raíz clínica. La corona clínica es la parte del diente que ha sido despojada de epitelio y se proyecta en la cavidad bucal; la raíz clínica es aquella porción del diente cubierta de tejidos periodontales.

Cuando los dientes alcanzan sus antagonistas funcionales, el surco gingival y la adherencia epitelial aún se encuentran sobre el esmalte y la corona clínica es aproximadamente dos tercios de la corona anatómica.

La distancia entre el extremo de la adherencia epitelial y la cresta del alveolo permanece constante durante la erupción continua del diente (1.07 mm).

Recesión gingival (Atrofia)

Según el concepto de erupción continua, el surco gingival puede localizarse en la corona, unión amelocementaria o raíz; ello depende de la edad del paciente y de la etapa de la erupción. La exposición de la raíz por la migración api-

caí de la encía se denomina recesión gingival, o atrofia. - Una cierta exposición radicular se considera normal con la edad y se conoce como recesión fisiológica; la exposición excesiva se llama recesión patológica. La diferencia es de -- grado.

Estructuras cuticulares sobre el diente

La palabra cutícula se usa para describir una estructura acelular, acordonada, con una matriz homogénea, a veces encerrada dentro de los bordes lineales claramente marcados.

Se han descrito las siguientes estructuras cuticulares:

1.- Película adquirida: es ésta una estructura adquirida más que anatómica, depositada sobre la superficie dentaria -- por la saliva, como una película adhesiva traslúcida acelular delgada.

2.- Cutícula primaria (cutícula del esmalte, membrana de Nashmyth). Esta cutícula está presente sobre el esmalte de los dientes no erupcionados, se considera que es el producto final de los ameloblastos en degeneración, una vez completada la formación del esmalte. Está calcificada y es algo más resistente a los ácidos y álcalis que el esmalte. Después de -- la erupción, la cutícula tiende a desgastarse en las zonas expuestas a la acción abrasiva de los alimentos. Incolora en un principio se va tiñendo con los restos adhesivos de los -- alimentos y bacterias. La pigmentación verde de los dientes

en los niños se produce de esta manera.

La microscopía electrónica revela que la estructura designada como "cutícula primaria" se compone de ameloblastos del epitelio reducido del diente, unidos al mismo mediante una lámina basal. Esta última consta de una lámina densa y una lámina lúcida a la cual están unidos los hemidesmosomas de los ameloblastos.

3.- Cutícula secundaria: esta cutícula se produce sobre el esmalte (teóricamente por fuera de la cutícula del esmalte, con la que se combina) y sobre el cemento, pero no en todos los dientes. La deposita la adherencia epitelial cuando emigra sobre el diente y se separa de la corona y la raíz.

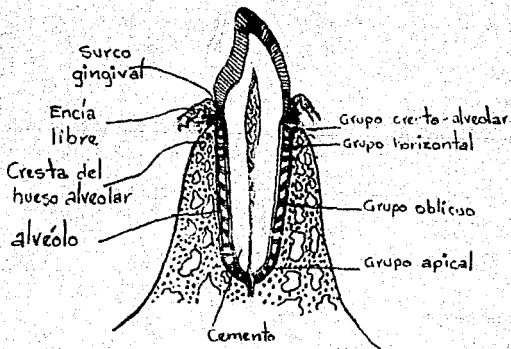
La microscopía electrónica revela una estructura granular gruesa (0.5 micron) que se adhiere al esmalte y al cemento en el lugar de la cutícula secundaria. La adherencia epitelial se une a ella mediante una lámina basal (0.1 micron). La cutícula secundaria es un producto no queratinizado de las células de la adherencia epitelial, al que posiblemente se añaden líquido gingival y saliva. Otros la describen como un producto de la encía inflamada o un aglutinado de eritrocitos.

Ligamento parodontal

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

Es un tejido de protección y sostén del diente, de una rara y excepcional sensibilidad unitaria a las reacciones biológicas de defensa y patológicas, que pone en evidencia una misma orientación funcional.

El parodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad.



Grupos de fibras principales del ligamento parodontal. Como este dibujo representa una sección labiolingual, el grupo transeptal no puede observarse.

Características microscópicas normales

Fibras principales

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

Grupo de fibras principales del ligamento periodontal

Las fibras principales del parodonto se distribuyen en los siguientes grupos:

Grupo Cresta-alveolar

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

Grupo Transeptal

Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Estas fibras se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad parodontal.

Grupo Horizontal

Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del

eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo cresta-alveolar.

Grupo Oblicuo

Estas fibras, el grupo más grande del ligamento parodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical

El grupo apical se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo, no lo hay en raíces incompletas.

Otras fibras

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

En el tejido conectivo intersticial se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras son las fibras elásticas que son relativamente pocas y fibras oxitalg micas (ácidoresistentes) que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

Plexo Intermedio

Los haces de fibras principales se componen de fibras in

dividuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Se ha dicho que en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos fibras separadas, empalmadas a mitad del camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio. Hay dudas -- respecto a la existencia del tal plexo.

Elementos Celulares

Los elementos celulares del ligamento parodontal son -- los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos, restos epiteliales de malassez o "células epiteliales en reposo".

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento parodontal, se distribuyen en el ligamento de casi todos los dientes, cerca del cemento y son más abundantes en el -- área apical y en el área cervical.

Su cantidad disminuye con la edad o se calcifican y se convierten en cementículos. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas parodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

Vascularización

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento parodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso --

alveolar y vasos anastomosados de la encía. Los vasos apicales entran en el ligamento parodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos, dentro del ligamento parodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento parodontal acompaña a la red arterial.

Linfáticos

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

Inervación

El ligamento parodontal se halla inervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento parodontal des

de el área apical y a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes -- que por último pierden su capa de mielina y finalizan como -- terminaciones nerviosas libres. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

Desarrollo del ligamento parodontal

El ligamento parodontal se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario. A medida que el diente en formación -- erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas: una adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas.

Funciones del ligamento parodontal

Las funciones del ligamento parodontal son físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

Función física.- Las funciones físicas del ligamento parodontal son las siguientes: 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 (absorción del choque) y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones pro-

ducidas por fuerzas mecánicas.

Según PARFITT, la resistencia a las fuerzas oclusales reside fundamentalmente en cuatro sistemas del ligamento parodontal y no en las fibras principales. Estos cuatro sistemas son: 1) el sistema vascular que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas. 2) El sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, para resistir las fuerzas axiales. 3) Sistema de nivelación que probablemente se relaciona con el anterior y controla el nivel del diente en el alveolo. 4) El sistema resiliente hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso: La distribución de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo. Las fibras oblicuas pierden su ondulación y adquieren su longitud completa, para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Quando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos fases características de movimiento: la primera, dentro de los confines del ligamento parodontal y la segunda, produ

ce 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. En áreas de tensión, los haces de fibras principales están tensos y no ondulados. En áreas de presión, las fibras se comprimen, el diente se des--plaza y hay una deformación concomitante del hueso en direc--ción del movimiento de la raíz.

Función oclusal y la estructura del ligamento parodontal.

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

La destrucción del ligamento parodontal y del hueso alveolar por la enfermedad parodontal rompe el equilibrio entre el parodonto y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos que quedan.

Función formativa.- El ligamento cumple las funciones de periestio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento parodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del parodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

La formación de cartilago en el ligamento parodontal es poco común y representa un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento parodontal después de una lesión.

Como toda estructura del parodonto, el ligamento parodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. La formación del colágeno aumenta con el ritmo de erupción. La neoformación de fibroblastos y colágeno es más activa cerca del hueso y en el medio del ligamento, y menos activa en el lado del cemento.

Funciones nutricionales y funcionales.- El ligamento parodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento parodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuer

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

Cemento

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Encontramos dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas: fibras de --- Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento parodontal, formadas por fibroblastos, y un segundo grupo presumiblemente formado por cementoblastos.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del -diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria, más o menos en ángulo recto y penetran en la --profundidad del cemento, pero otras entran en diversas direc-ciones.

El cemento celular está menos calcificado que el acelu-lar. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de ce-mento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras parcialmente, y en algunas hay núcleos no calcificados

rodeados de un borde calcificado.

La distribución de los dos tipos de cemento varía. La mitad coronaria de la raíz, por lo general, está cubierta por el tipo acelular y el celular es más común en la mitad apical. Con la edad es más la acumulación de cemento celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita) es de un 46% y es menor que el del hueso, esmalte y dentina. Las opiniones difieren respecto a si la microdureza aumenta o disminuye con la edad. Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y en el citoplasma de algunos cementoblastos.

Unión Amelocementaria

El cemento que se encuentra al nivel de la unión amelocementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de curetaje radicular y puede presentar las siguientes modalidades en relación con el esmalte: el cemento cubre al esmalte en el 60% a 65% de los casos, hay una unión de -- borde con borde en un 30% y no se ponen en contacto en un 5% a 10%, dejando una porción de dentina al descubierto, por lo tanto, existe sensibilidad acentuada. A veces una capa de cemento afibrilar granular se extiende una corta distancia -

sobre el esmalte, en la unión amelocementaria.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varfa de 16 a 60 micrones. Su mayor espesor es de 150 a -- 200 micrones en el tercio apical y asimismo en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones. Se registró un espesor pro medio de 95 micrones a los 20 años de edad y de 215 micrones a la edad de 60 años.

Con la edad disminuye la permeabilidad del cemento. Tam bién se produce la disminución relativa de la contribución - pulpar a la nutrición del diente, lo cual aumenta la impor-- tancia del ligamento parodontal como vfa de intercambio meta bólico.

Cementogénesis

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de las fibrillas colágenas, dispersas en la subs tancia fundamental interfibrilar. Aumentan su espesor me-- diante la adición de substancia fundamental y la mineraliza-- ción progresiva de fibrillas colágenas del ligamento parodon tal. Primero, se depositan cristales de hidroxapatita den-- tro de las fibras y en la superficie de ellas, y después, en la substancia fundamental. Los cementoblastos, separados - inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcifi-- cadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mine-- ralización. La formación del cemento es un proceso conti--

nuo que se produce a ritmos diferentes.

Depósito continuo de cemento

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de substancia dentaria que se produce por el desgaste oclusal e incisal. Esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento parodontal se conserva gracias al continuo depósito de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alveolo - mientras el diente sigue erupcionando.

Función y formación del cemento

No se ha precisado relación neta entre la función oclusal y el depósito de cemento. Fundándose en los datos de cemento bien desarrollado y en las raíces de los dientes en quistes dermoides, y en la presencia de cemento más grueso en dientes incluidos que en piezas que poseen función, se ha deducido que no se necesita función para la formación de cemento.

Hipercementosis

También recibe el nombre de hiperplasia del cemento, se caracteriza por constituir un proceso de elaboración excesiva de cemento. Puede localizarse a un diente o afectar toda la dentadura.

La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento, con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz. También se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas (clavijas de cemento) creadas por calcificación de las fibras parodontales en los sitios de inserción en el cemento.

Varía la etiología de la hipercementosis y no se ha dilucidado por completo. El tipo semejante a espigas suele resultar por tensión excesiva causada por aditamentos de ortodoncia o fuerzas oclusales. El tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias. En dientes que sufren una irritación periapical de bajo grado, proveniente de lesiones pulpares, se le considera como una compensación de la inserción fibrosa del diente. El cemento se deposita junto al tejido periapical inflamado. La hipercementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria.

Cementículos

Los cementículos son pequeños cuerpos globulares calcificados, dispuestos en láminas concéntricas que se hallan li

bres en el ligamento parodontal o se adhieren a la superficie radicular. Se forman en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar desplazadas traumáticamente hacia el ligamento parodontal, a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento parodontal. A veces los cementículos son muy numerosos y descansan sobre la superficie radicular, entonces fácilmente se adhieren dando un aspecto irregular a dicha superficie. Los cementículos carecen de importancia clínica.

Cementoma

Los cementomas son masas de cemento, que por lo general se sitúan en el ápice del diente, al que se unen o no. Se les considera como neoplasmas odontogénicos o malformaciones de desarrollo. Se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres; en el maxilar inferior que en el superior y pueden ser únicos o múltiples. Por lo general son benignos y se les suele descubrir mediante un examen radiográfico, en algunos casos producen la deformación del contorno mandibular.

Microscópicamente la superficie del cementoma está formada por una capa de cementoide neoformado, de calcificación incompleta, cubierto por cementoblastos y rodeado por una cápsula de tejido conectivo, el cual disminuye dentro de la lesión por el depósito continuo de cemento.

El aspecto radiográfico varía según la proporción de cemento calcificado y de tejido conectivo de la lesión. Cuando se compone principalmente de cemento, la lesión aparece como una masa radiopaca, densa, circunscrita, dispereja, dentro de la cual es posible ver manchas radiolúcidas.

Resorción y reparación del cemento

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados, se halla sujeto a la resorción. Los cambios que produce son de proporciones microscópicas o lo suficiente mente extensos como para presentar una alteración detectable radiográficamente en el contorno radicular.

La resorción cementaria puede tener su etiología en causas locales o generales o puede no tener etiología evidente (idiopática). Entre las causas locales se encuentran el trauma de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes mal alineados en erupción, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes incluidos reimplantados y trasplantados, lesiones periapicales y enfermedad parodontal. Entre los estados generales que se supone predisponen a la resorción cementaria, o que la inducen, se hallan infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía, deficiencias de Ca, Vitamina D y Vitamina A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

Desde el punto de vista microscópico, la resorción cemen

taria se manifiesta como concavidades en forma de bahía, en la superficie radicular. Es común hallar células gigantes multinucleadas y macrófagos mononucleados grandes junto al cemento en resorción activa. Varias áreas de resorción pueden unirse y formar una zona grande de destrucción. Las fibras insertadas del ligamento parodontal restablecen una relación funcional en el nuevo cemento.

La reparación cementaria demanda, por tanto, la presencia de tejido conectivo adecuado. Si el epitelio prolifera en un área de resorción, no habrá reparación. La reparación del cemento ocurre tanto en dientes desvitalizados como en vitales.

La fusión del cemento y del hueso alveolar con obliteración del ligamento parodontal se denomina anquilosis. La anquilosis puede empezar después de una inflamación periapical crónica, reimplante dentario, trauma oclusal y alrededor de dientes incluidos.

Lesiones del Cemento

Fractura

Cuando un diente se halla sometido a una fuerza externa intensa, tal como un golpe o el mordisqueo de un objeto duro, es posible que la raíz se fracture. Las fracturas completas horizontales u oblicuas pueden ir seguidas de reparación, lo cual significa el depósito de sustancias calcificadas y la -

inserción de nuevas fibras parodontales. La exposición de la fractura en la cavidad bucal y la ulterior infección per turban la reparación.

Desgarro cementario

El desprendimiento de un fragmento de cemento de la su perficie radicular se conoce como desgarro cementario. La separación del cemento es completa cuando hay un despla~~z~~amiento del fragmento hacia el ligamento parodontal, o incom pleta si el fragmento de cemento queda unido en parte a la rafz.

HUESO ALVEOLAR

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

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

Células y matriz intercelular

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Estos se extienden dentro de pequeños canalículos que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

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

Las fibras principales del ligamento parodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina fibras de Sharpey. Algunas de estas fibras están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado. Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento parodontal, por su contenido de fibras de Sharpey.

Vascularización, linfáticos y nervios

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente

ficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Tabique interdentario

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

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocemática de los dientes vecinos.

Médula

En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto la médula de los maxilares es normalmente del último tipo. Las localizaciones comunes son la tuberosidad -

maxilar y zonas molares y premolares inferiores que en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas.

El hueso es el reservorio de Ca del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio del calcio orgánico. Abastece las necesidades de otros tejidos y mantiene el nivel de Ca en la sangre.

Contorno externo del hueso alveolar

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias que se afinan hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. El efecto de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre el contorno del hueso alveolar, es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores. El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino.

Fenestraciones y Dehisencias

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular se cubre sólo de periostio y encía se denominan fenestraciones, si el margen se encuentra intacto.

to; y dehiscencias si la denudación se extiende hasta el margen. Ocurren con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual, y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores y muchas veces son bilaterales.

Labilidad del hueso alveolar

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales. El hueso resorciona en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

M E D I O B U C A L

Flora bucal normal

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, pero entre las 6 y 10 horas se establece una flora principalmente anaerobia. El cálculo microscópico en la saliva oscila de 43 millones a 5,500 millones de microorganismos -- por mililitro, con un promedio de 750 millones. Asimismo, en la boca hay hongos, incluso *Candida*, *Cryptococcus*, protozoos como *Trichomonas tenax*; y en algunos casos virus.

La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua, de la cual son desprendidas por acción mecánica; cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales. La cantidad de microorganismos aumenta temporalmente durante el sueño y decrece después de las comidas durante el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, por la dieta, la composición y velocidad del flujo de la saliva y factores generales.

Saliva

La saliva es una secreción compleja que desempeña un papel importante en la salud bucal y general, y en la enferme--

dad. Lubrica y protege las estructuras de la boca e influye en la naturaleza de la flora microbiana bucal. La saliva participa en la formación de la placa y el cálculo y, por ello, está íntimamente relacionada con la caries y la enfermedad parodontal. También participa mucho en la resistencia del organismo a estas enfermedades.

Características de la saliva

Es un líquido incoloro, viscoso e iridiscente (propiedad de reflejar la luz debido a restos epiteliales y de diseminación del epitelio bucal). El volumen normal de secreción en 24 horas es de 1,500 ml. de líquido salival y el pH de esta secreción es de aproximadamente 7.0. La producción diaria de saliva es en un 80% a 90% producto de la estimulación: fundamentalmente gustatoria y masticatoria, con comitante con el acto de comer.

Función: La saliva realiza algunas funciones importantes: facilita la deglución, conserva la boca húmeda, sirve como solvente de las moléculas que estimulan los botones gustativos, ayuda al lenguaje, conserva la boca y los dientes limpios y mantiene la integridad dentaria. La humedad que proporciona la saliva al medio bucal mantiene la mucosa oral en estado saludable.

La saliva contiene una serie de componentes que por sí mismos o combinados llevan adelante una acción antibacteriana

na. Los pacientes con salivación deficiente (xerostomía: debido a obstrucciones de los conductos salivales, efecto de drogas, irradiación, lesión de nervios o enfermedad), tienen una incidencia, mayor que la normal, de caries dentarias. Contiene enzimas digestivas como: ptialina o amilasa salival, también contiene mucina que es una glucoproteína que lubrica los alimentos.

Composición de la saliva.- Sus componentes orgánicos principales son proteínas en forma de glucoproteínas, albúmina sérica, gammaglobulina y carbohidratos provenientes principalmente de las glucoproteínas. Los componentes inorgánicos más importantes son calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio. Contiene, además, los gases dióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno en solución y un sistema amortiguador de bicarbonatos.

Enzimas salivales.- Estas provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos y sustancias ingeridas. Determinadas enzimas salivales aumentan en la enfermedad paradental; hialuronidasa y lipasa, aminoácido de carboxilasas, catalasa y peroxidasa, y colagenasa.

Vitaminas.- Las principales vitaminas encontradas en la saliva son: tiamina, riboflavina, niacina, ácido pantoténico, ácido fólico y vitamina B12; también se registraron vitamina C y K.

Flora natural de las saliva.- Son algunos microorganismos que viven en estado de parasitismo en el huésped humano y de ordinario no producen cambios patológicos, pero poseen potencial de producir enfermedades. Entre éstos tenemos a los estreptococos (*s. salivarius*, *s. mitis* y son cocos facultativos grampositivos), peptococos (cocos anaerobios grampositivos), *corinebacterium* y *actinomyces* (bacterias anaerobias grampositivas), *fusobacterium* (bacterias anaerobias gramnegativas), *veillonella* (cocos anaerobios gramnegativos).

Depósitos dentarios blandos

Los depósitos dentarios adquiridos después de la erupción de los dientes, se clasifican como película adquirida, pigmentaciones, placa dentaria, cálculo dentario, materia alba y residuos de alimentos.

Película adquirida.- La película adquirida es una membrana delgada (de 0.1 a 0.5 micrones), acelular y esencialmente sin bacterias. Se compone de proteínas salivales adsorbidas al esmalte o cemento.

Pigmentaciones.- Las pigmentaciones dentarias que se producen como depósitos adheridos constituyen un problema estético. Hay pigmentaciones extrínsecas que son películas acelulares coloreadas por pigmentos de alimentos o tabaco.

Asimismo las sales metálicas pueden producir pigmentaciones antiestéticas.

La pigmentación intrínseca más importante es la causada por la fluorosis que es pardusca o blanquecina-opaca y afecta a los dientes con un patrón de desarrollo bilateral simétrico. La administración prolongada de tetraciclinas en niños, durante el desarrollo de los dientes podría producir una pigmentación grisácea simétrica.

Placa dentaria.- La placa dentaria se compone de depósitos bacterianos blandos, firmemente adheridos a los dientes.

La placa es un sistema bacteriano complejo, metabólicamente interconectado, muy organizado; incluido dentro de una matriz intermicrobiana. En concentración suficiente y con desarrollo metabólico puede trastornar el equilibrio huésped parásito y producir caries, y enfermedad parodontal.

Materia alba.- Las bacterias y productos bacterianos mezclados con algunas células epiteliales exfoliadas y sustancias ingeridas forman depósitos blandos que se denominan materia alba. Esta podría contribuir al proceso de enfermedad gingival, pues produce sustancias que crean reacción en los tejidos.

Residuos de alimentos.- Son alimentos retenidos y en descomposición en la boca, frecuentemente contaminados con

bacterias.

Placa bacteriana

La formación de la placa representa la colonización microbiana de las superficies de las coronas clínicas. Se comprobó que las proteínas salivales invitan a la acumulación de bacterias bucales, tanto en cultivos puros como en mezclas. Se sabe que determinadas bacterias bucales se pegan a las superficies y entre sí, por medio de mucopolisacáridos extracelulares. Determinadas bacterias hacen síntesis extracelular de glucanos y fructanos (polisacáridos) usando sacarosa como sustrato.

En un diente que se encuentra limpio, el primer paso de la formación de la placa es la unión de microorganismos a la película salival adquirida. El segundo paso es la proliferación de microorganismos sobre la superficie dentaria, combinada con el agregado de más microorganismos de la saliva, a la que ya están adheridos. Estas colonias de placa contienen una mezcla de diversos microorganismos. Como tercer paso, las colonias de placa se fusionan entre los dos y cinco días para formar un depósito continuo. Al avanzar el proceso de formación de la placa, la flora microbiana se torna más compleja, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ello.

Localización.- La placa bacteriana es abundante en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios y carrillos. En la zona del surco gingival la placa se puede formar sin ser perturbada por influencias mecánicas.

Tipos de microorganismos.- En la complejidad de la constitución microbiana de la placa, se ven microorganismos gram positivos y gramnegativos, al igual que diversos tipos morfológicos como: cocos, bacilos fusiformes, filamentos, espirilos y espiroquetas.

Otro componente importante de la placa es el polisacárido producido extracelularmente por numerosas especies de microorganismos. Entre estos productos extracelulares son importantes los dextranos y glucanos, polímeros de la glucosa. Estas sustancias adhesivas son sintetizadas a partir de la sacarosa por los estreptococos de la placa.

Sarro

El sarro es una masa adherente, calcificada o en calcificación que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

Se observan dos tipos de sarro, clasificación que se basa en su relación que tiene con el margen gingival.

Sarro supragingival.- Este es notorio visualmente, en

la superficie gingival de la corona del diente. Es de color amarillento, aunque puede colorearse con residuos de tabaco o con algún otro colorante que esté en la dieta del individuo. Su consistencia es dura arcillosa, con un raspador es desprendido fácilmente de la superficie dentaria.

El sarro supragingival aparece con mayor frecuencia y abundancia en las superficies vestibulares de los molares superiores, en las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores y más en incisivos centrales que laterales. Como se puede apreciar, los lugares de mayor acumulación de sarro se localizan frente a las desembocaduras de los conductos salivales (Stenon y Wharton).

Sarro subgingival.- Se localiza por debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común es notorio durante la inspección visual. Se deposita en forma de anillos, repisas, nódulos aplastados o como prolongaciones dactilares alrededor de la raíz. Su consistencia es dura, de color café o verde negrusco; pétreo y firmemente unido a la superficie dentaria. Por lo general el sarro subgingival se presenta con el supragingival, aunque puede estar el uno sin el otro.

El sarro se compone en un 70% por materia inorgánica, la cual está constituida por sales de calcio, fósforo, magnesio y cristales de hidroxapatita.

El componente orgánico es una mezcla del complejo pro-

tefno-polisacáridos, células endoteliales descamadas, leucocitos, agua y el 1.9% a 9.1% de este componente orgánico son carbohidratos.

El inicio de la calcificación es en la superficie interna de la placa, en focos separados pero junto al diente, estos focos de calcificación tienen aumento de tamaño y se unen para formar masas sólidas. La calcificación es en la superficie interna de la placa, en focos separados pero junto al diente, estos focos de calcificación tienen aumento de tamaño y se unen para formar masas sólidas. La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica, y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino. El sarro se fija principalmente en las anafractuosidades del cemento, por la penetración de microorganismos en éste y en zonas de resorción del mismo; algunas veces cuando una fibra de Sharpey se sustituye por otra, deja un canal microscópico en donde se deposita el sarro.

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

Los factores etiológicos capaces de desencadenar la enfermedad parodontal, se clasifican en locales y generales. Los factores locales son los del medio que rodea al parodonto; generales, son los que provienen del estado de salud sistémica del paciente.

Factores locales.- Producen inflamación, que es la reacción y signo clínico sobresaliente de la enfermedad parodontal.

a) Factores locales referentes al medio bucal: sarro, materia alba, placa dentaria, residuos de alimentos.

b) Factores iatrogénicos, ocasionados por el CD al realizar procedimientos restaurativos defectuosos: puntos de contacto prematuros, márgenes desbordantes, prótesis mal diseñadas.

c) Factores referentes a tejido dentario: caries, anomalías de forma y posición, raíces dentarias unidas, versiones, trauma de la oclusión.

d) Factores ocasionados por hábitos bucales lesivos: respiración bucal, técnica de cepillado deficiente, succión del --

pulgar, mascar tabaco, morder objetos duros, hábitos ocupacionales.

e) Irritación química.

f) Factores referentes a la anatomía de tejidos blandos: frenillo vestibular corto.

Factores generales.- Estos actúan como una causa modifi--
cante de la irritación en la enfermedad parodontal.

a) Influencias nutricionales: deficiencias de vitaminas A, C, complejo B, D, proteínas.

b) Trastornos hormonales: hiperpituitarismo, diabetes, --
menstruación, pubertad.

c) Trastornos hematológicos: anemia, púrpura trombocitopé--
nica, policitemia, arterioesclerosis.

d) Factores psicossomáticos.

FACTORES LOCALES

a) Referentes al medio bucal.-

Placa dentaria.- Se compone de depósitos bacterianos blandos firmemente adheridos a los dientes. Es un sistema bacteriano complejo que, en concentración suficiente y con desarrollo metabólico, puede producir caries y, por consiguiente, enfermedad parodontal.

Sarro.- Es la placa dentaria que se ha mineralizado. Está considerado el factor desencadenante más importante de la enfermedad parodontal. Entre sus características predisponentes para desencadenar un proceso patológico parodontal mencionaremos que es rugoso e irrita la encía, es permeable y puede almacenar productos tóxicos, y está cubierto de placa dentaria.

Materia alba.- Aunque la materia alba no posee la organización de la placa, se demostró que contiene sustancias que provocan reacción en los tejidos.

Residuos de alimentos.- Son alimentos retenidos y en descomposición en la anatomía parodontal, frecuentemente contaminados con bacterias.

b) Factores iatrogénicos.

Las restauraciones y las prótesis defectuosas son causas

comunes de enfermedad parodontal. Los márgenes desbordantes proporcionan lugares ideales para la acumulación de placa.

Los puntos de contacto prematuro son causa de desajustes oclusales, con lo que algunos dientes reciben fuerzas - desmedidas, desencadenándose la enfermedad parodontal.

c) Factores referentes a tejido dentario.

Caries.- Ocasiona la destrucción de elementos histológicos, ocasionando muchas veces la pérdida del área de contacto y favoreciendo la retención de comida, seguida de su - descomposición que al fermentarse va a irritar al parodonto.

Anomalías en forma y posición.- La forma más frecuente es la que consiste en coronas grandes y raíces pequeñas en - donde las superficies masticatorias de las coronas, transmitirán estímulos intensos que no serán tolerados por el parodonto.

Versiones.- Se denomina de esta manera cuando los dientes quedan fuera del plano oclusal. Esta anomalía primero - debe tratarse con ortodoncia y posteriormente en parodoncia.

Trauma de la oclusión.- Para permanecer sanos desde el punto de vista metabólico y estructural, el ligamento parodontal y el hueso alveolar precisan de la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales. Sin embargo, cuando la función es insuficiente, el parodonto se atrofia y cuando las -

fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, éstos se lesionan. La lesión se denomina trauma de la oclusión y puede ser agudo o crónico, este último es más común que el primero.

El trauma de la oclusión tiene su origen en: 1) la alteración de las fuerzas oclusales; 2) disminución de la capacidad del parodonto para soportar fuerzas oclusales, o -- una combinación de ambas cosas.

Se le puede considerar como factor primario o secundario (complicante) en la etiología de la enfermedad parodontal.

d) Factores ocasionados por hábitos lesivos

Los hábitos lesivos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad parodontal. Hábitos tales como morder uñas, hilos o lápices, contribuyen al desencadenamiento de la enfermedad. Métodos incorrectos de cepillado dentario, succión del pulgar, dan lugar a una reacción igual.

El empuje lingual causa malposición dentaria o resección gingival.

Hábitos ocupacionales, como sostener clavos en la boca según lo hacen los zapateros, carpinteros, tapiceros, etc., conllevan cierto grado de predisposición en la enfermedad parodontal.

e) Irritación química

La inflamación gingival aguda puede originarse en la irritación química, a consecuencia de sensibilidad del organismo o a lesiones inespecíficas de los tejidos. Sobre esto se explican reacciones intensas a enjuagatorios bucales ordinariamente inocuos, dentífricos o materiales de prótesis.

Irritación gingival se observa también en obreros de diferentes industrias, donde se emplean productos químicos, de éstos los elementos comunes más lesivos son gases como amoníaco, cloro, bromo, humos ácidos y polvo metálico.

f) Anatomía de los tejidos blandos

La inserción alta de frenillos y músculos favorece la acumulación de residuos alimenticios en los márgenes gingivales predisponiendo al parodonto a la enfermedad.

FACTORES GENERALES

a) Influencias nutricionales

El estado nutricional del individuo afecta al estado del parodonto y los efectos lesivos de los irritantes locales y fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales.

El carácter físico de la dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad parodontal. Dietas blandas de alimentos adecuados pueden favorecer la acumulación de pla

ca y cálculos, y el aflojamiento de los dientes. Alimentos fibrosos y duros proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación mecánica que desemboca en menor cantidad de placa.

Deficiencias del complejo de vitaminas B.- Es raro que la enfermedad se deba a un solo componente del complejo. La enfermedad ocasionada por esta deficiencia es inespecífica, causada por irritación local, pero está sujeta al efecto modificador del factor etiológico mencionado.

Deficiencia de Vitamina C.- Como signo clásico de esta deficiencia vitamínica, se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía. Esta deficiencia actúa como factor modificante de los irritantes locales.

Hipervitaminosis D.- Los hallazgos experimentales en el parodonto sobre la hipervitaminosis D, incluyen osteoporosis y resorción de hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento parodontal y encía, formación abundante de cálculos, depósito de una sustancia parecida al cemento sobre la superficie radicular y enfermedad parodontal extensa.

Deficiencia de proteínas.- Hallazgos experimentales indican que la deficiencia de proteínas acentúa los efectos destructivos de los irritantes locales y el trauma oclusal en los tejidos parodontales, pero el comienzo de la inflamación

gingival y su intensidad dependen de los irritantes locales.

b) Trastornos hormonales

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endócrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas.

Hiperpituitarismo. Es un aumento de la secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, da lugar al gigantismo o a la acromegalia. El primer caso se presenta antes de los 6 años de edad y el segundo después de esa misma edad.

Sus manifestaciones bucales son: el gran crecimiento de la apófisis alveolar que causa un aumento en el tamaño del arco dentario y, en consecuencia, hay espacios entre los dientes, ello puede afectar al parodonto por irritación a causa de la retención de alimentos. La hipercementosis es otra característica del aumento en el ritmo de crecimiento.

Diabetes.- Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas parodontales profundas y abscesos parodontales en pacientes con mala higiene bucal. En pacientes jóvenes hay destrucción parodontal amplia que es notable a causa de la edad.

En la diabetes la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales, modifican la intensidad de la enfermedad parodontal, acelerando la pérdida ósea y retar-

dando la cicatrización de los tejidos parodontales.

Menstruación.- El tejido parodontal puede presentar un agrandamiento temporal durante los días que dura la menstruación, asimismo se ha comprobado clínicamente que existen --- ciertas tendencias a la hemorragia durante estos días, por lo que se recomienda no intervenir en una menstruación cruenta.

Pubertad.- Es la etapa en la que aparecen en el torrente circulatorio las hormonas estrogénicas, lo que determina un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales, que afectan a los tejidos gingivales principalmente.

c) Trastornos hematológicos

Los trastornos parodontales correspondientes a discrasias sanguíneas, serán considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos parodontales, sangre y órganos hematopoyéticos, y no como una simple asociación de cambios bucales llamativos con la enfermedad hematológica.

Leucemia aguda. En este padecimiento, los cambios clínicos que se presentan en la mucosa gingival son color rojo azulado, cianótico, un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento de las papilas interdentarias, necrosis y formación de una pseudomembrana. También están atacados el ligamento parodontal y el hueso alveolar. En todas las formas de leuce-

mia, la irritación local es el factor desencadenante de todos los cambios bucales.

Anemia perniciosa. La encfa está pálida y amarillenta y es susceptible a la ulceración. La palidez intensa de la encfa es un hallazgo notable en la anemia perniciosa con -- una amplia variedad de cambios inflamatorios según sea la - naturaleza de la irritación local.

Arterioesclerosis. En los individuos ancianos los cam bios arterioescleróticos que se caracterizan por engrosa--- miento de la íntima, disminución de la luz con calcificación, son comunes en los vasos de los maxilares y áreas de inflama ción parodontal. La arterioesclerosis y la enfermedad paro- dontal aumentan con la edad.

d) Factores psicosomáticos.

Son los efectos lesivos de la influencia psicosomática en el control orgánico de los tejidos. Desde el punto de - vista psicológico, la cavidad bucal está relacionada directa mente con los instintos y pasiones más grandes del ser huma- no. En casos de tensión mental y emocional, la boca puede - convertirse subconscientemente en la vfa de satisfacción de impulsos básicos.

Se observan dos formas en que pueden ser inducidos tras tornos psicosomáticos en la cavidad oral: 1) por hábitos le- sivos para el parodonto: las satisfacciones derivan de hábi-

tos neuróticos como el rechinar y apretamiento de dientes (bruxismo y bricomafia) mordisqueo de objetos extraños y duros, que son potencialmente lesivos. 2) Por efecto directo del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos: las alteraciones en el aporte sanguíneo que se originan por estimulación autónoma, pueden afectar adversamente la salud del paródonto dificultando la nutrición de los tejidos. La disminución de la secreción de saliva en las alteraciones emocionales puede conducir a la xerostomía y síntomas dolorosos.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

La clasificación de las enfermedades parodontales, nos proporciona una clave para diferenciar los procesos patológicos que afectan el parodonto. Esta clasificación no debe ser una estructura rígida, sino que debe ser adaptable a los nuevos conocimientos y su función es la separación y organización lógica y sistemática de los conocimientos sobre los estados patológicos.

En México se ha tratado de establecer una clasificación y terminología entre las personas dedicadas a la enseñanza de la parodoncia, que una lo más que se pueda el lenguaje técnico que se usa en esta especialidad. Para clasificar las enfermedades parodontales se toman en cuenta la distribución anatómica de las lesiones, el tipo de alteración patológica y el factor etiológico predominante en cada padecimiento.

Su clasificación así como el orden que seguiré, se resume de la siguiente manera:

INFLAMATORIAS

Gingivitis
Parodontitis

DISTROFICAS

Degenerativas
Atróficas
Hiperplásicas

Mencioné en un capítulo anterior los elementos constitutivos del parodonto, los cuales se comportan como una unidad biológica funcional, me refiero con esto a que si cualquiera de ellos es afectado por una causa local o general, los restantes dan una respuesta patológica mediata o inmediata.

Referiré la movilidad dentaria como dato clínico esencial para un diagnóstico acertado en los padecimientos parodontales, pues se han analizado respuestas tisulares de los elementos que forman el parodonto. La movilidad dentaria se ha dividido en tres grados:

Grado I: cuando el diente se mueve en los confines del ligamento parodontal y es casi imperceptible por el paciente y operador.

Grado II: se percibe claramente en respuesta al aumento de la fuerza horizontal.

Grado III: cuando se denota movilidad vertical y horizontal, lo que indica destrucción de hueso alveolar y soportes parodontales.

ENFERMEDADES DE TIPO INFLAMATORIO

Concepto de inflamación.- Es la respuesta de los mecanismos de defensa del organismo a una lesión y encierra fenómenos que ocurren hasta el momento de la cicatrización completa.

Antes de que un agente agresivo dé lugar a una reacción inflamatoria, casi siempre se presenta necrosis de algunas células. La necrosis celular permite la liberación de productos de naturaleza protéica, los cuales se difunden entre los tejidos viables más cercanos, dando lugar a una gran variedad de cambios que inician la inflamación.

Los agentes capaces de desencadenar un proceso inflamatorio pueden ser de naturaleza biológica (bacterias, virus), física, química o traumática.

Los síntomas de la inflamación son: rubor, tumor, calor, dolor y algunas veces incapacidad funcional.

Rubor.- Producido por una mayor proliferación de leucocitos y aumento en la estasis sanguínea.

Tumor.- Se produce por aumento del volumen sanguíneo y de la cantidad de células en la zona afectada, pues los líquidos en los espacios tisulares tienen dificultad para regresar a la circulación a través de las terminaciones venosas de los capilares, por alteraciones en la presión osmótica.

ca, trombosis de los capilares y a la circulación linfática entorpecida.

Calor.- Debido al aumento en el flujo del torrente circulatorio.

Dolor.- Se debe a la presión ejercida por el estiramiento de los tejidos y acumulación localizada de metabolitos -- ácidos y potasio sobre las terminaciones nerviosas, a las que causan irritación.

GINGIVITIS

La gingivitis es la inflamación de la encía y se manifiesta como un aumento de volumen en respuesta a los irritantes locales o a factores etiológicos generales, que le están atacando.

Sus características clínicas sobresalientes son los cambios de color, forma de los tejidos y sangrado. La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica, y puede presentarse hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas, exudado purulento y seroso, edema y cambios del contorno fisiológico de la encía, lesiones erosivas en la mucosa gingival y crecimiento excesivo del margen gingival, y bolsa virtual.

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la gingivitis, puede ser marginal, difuso o en manchas; los tonos, según la intensidad de la inflamación. En

En la inflamación aguda intensa, el color rojo se torna gris pizarra brillante, que gradualmente se torna gris blanquecino opaco.

A veces la inflamación queda circunscrita en la región marginal, sin atacar el resto de la encía insertada y puede verse en festoneo neto. Esta reacción puede permanecer inacesible por grandes períodos sin empeoramiento clínico, pero también se observan casos de agravación rápida, extendiéndose hasta encía insertada, entonces no hay zona de demarcación entre ésta y la mucosa alveolar.

El sangrado es un signo importante de la gingivitis. La presión provoca hemorragias en el paciente, al cepillarse y durante las comidas.

Las características celulares de la inflamación gingival incluyen plasmocitos, linfocitos, polimorfonucleares y algunos macrófagos. Los plasmocitos que normalmente se hallan en la encía clínicamente sana, aumentan en número en la inflamación. Se producen una cierta destrucción de las fibras gingivales y es posible ver cúmulos de células inflamatorias en torno a los vasos y entre los haces de fibras.

Generalmente el epitelio del intersticio gingival es mucho más delgado que el de la encía insertada. En algunos casos, la inflamación gingival muestra signos de alteración con pequeñas soluciones de continuidad y prolongaciones dactilares

que penetran profundamente en el tejido conjuntivo.

La distribución de la gingivitis puede ser localizada o sea limitarse a un solo diente, a un grupo de dientes; o puede ser generalizada abarcando toda la boca.

La localización de la gingivitis puede ser:

Marginal.- Afecta al margen gingival, pero puede invadir una parte de la encía adherida vecina.

Papilar.- Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa.- Invade encía marginal, insertada y papila interdentaria.

Etiología.

Irritantes gingivales.- Son de diverso origen, actúan mediante una influencia irritante directa, modificada solamente por la habilidad del paciente para resistirla o para reparar el daño una vez producido.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Asimismo, la inflamación se halla casi siempre presente en todas las clases de gingivitis, la cual es originada por una serie de factores causales primarios, de naturaleza local que actúan como irritantes gingivales, entre

estos factores tenemos palca bacteriana, microorganismos y sus productos lesivos, materia alba, impacción de alimentos, higiene bucal inadecuada, uso incorrecto del palillo dental e irritaciones por restauraciones defectuosas.

Los factores generales en la etiología de las gingivitis, agravan o modifican el estado patológico. Estos factores incluyen el embarazo, deficiencias de la nutrición, trastornos endócrinos y discrasias sanguíneas.

Gingivitis crónica

Se presenta con agrandamiento del tejido gingival, las papilas adquieren un color rojo magenta; aparecen inflamadas y brillantes. La encía marginal es de color rosado, constitución delgada, consistencia firme y con puntilleo normal a excepción de las papilas.

Microscópicamente se encontraron grandes cantidades de plasmocitos y algunos linfocitos. Los vasos sanguíneos son delgados y en las regiones profundas se encontraron zonas de necrosis.

Gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA)

Es una enfermedad inflamatoria y destructiva de la encía. Ha recibido gran cantidad de nombres, como enfermedad de Vincent, boca de trinchera, gingivitis marginal fusoespirilar, es

tomatitis espiroquetal, etc.

Se caracteriza por aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o una infección debilitante aguda.

Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía, que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas.

El paciente presenta boca pastosa, salivación excesiva, sed viva, halitosis, dolor constante y corrosivo en el reposo, que aumenta al menor estímulo, con alimentos condimentados o calientes y con la masticación.

Se presenta hemorragia gingival espontánea o abundante ante el menor estímulo.

La GUNA en ocasiones presenta un período de incubación en el cual se observa a la encía de un color rojo intenso o violáceo, después se forman unas úlceras que en ocasiones no sólo afectan a la papila sino también a la encía marginal. Estas úlceras están cubiertas por una pseudomembrana de color amarillento o pardo grisáceo. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento.

Microscópicamente la lesión es una inflamación necrosante aguda no específica de la encía, que abarca tanto epitelio como tejido conectivo. El tejido epitelial es destruido y reemplazado por una capa de fibrina, células necróticas y otras con degeneración hidrópica de diferentes gra-

dos, leucocitos y diferentes tipos de bacterias.

Los pacientes son generalmente ambulatorios, pero presentan linfadenopatía local y aumento leve de temperatura, anorexia e insomnio. Durante la fase temprana también puede haber fiebre, taquicardia, decaimiento general y depresión nerviosa.

Etiología

Las condiciones necesarias para su aparición son factores locales como irritantes, factores generales como predisponentes y factores psicosomáticos como desencadenantes.

Factores locales.

Insuficiente o deficiente higiene oral, placa bacteriana, sarro, uso excesivo de tabaco, etc.

En el estudio bacteriológico se observa gran proliferación de *Borrelia* de Vincent, bacilos fusiformes, además de otros microorganismos como vibriones, cocos grampositivos y negativos, *Leptotrix* y *Bacteroides melanogénicos*.

Factores generales.

Cansancio físico y alteraciones nutricionales.

Los factores psicosomáticos producen una baja en la resistencia del tejido vascular, ya que dichas alteraciones pueden influir en los capilares terminales de las puntas de las papilas, causando vasoconstricción.

Secuelas

Se pueden presentar, aunque poco comunes, noma o estomatitis gangrenosa, meningitis, peritonitis fusopiroquetal e infecciones pulmonares.

Tratamiento

Se divide en tres fases:

Primera fase.- Eliminar estado agudo mediante antibioterapia. Se puede administrar un medicamento oxigenante. No se deberán emplear cáusticos.

Segunda fase.- Eliminación de irritantes locales.

Tercera fase.- Tratamiento quirúrgico mediante gingivoplastia. Instrucción al paciente a técnicas de higiene bucal adecuadas.

Gingivostomatitis herpética aguda

Enfermedad inflamatoria aguda de la encía causada por el virus herpes simple. Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, es posible observarla en adolescentes y adultos.

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el período primario la lesión se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas y grises, que se localizan en la en-

cfa, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe y lengua. Aproximadamente a las 24 horas se rompen y se tornan en pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea.

La enfermedad dura entre 8 y 15 días, y cura sin secuela. El paciente presenta fiebre, debilidad y adenitis regional. La temperatura oscila entre 38 y 40 grados centígrados; el paciente experimenta malestar y la ingestión de alimentos le resulta difícil o imposible, por el dolor que le causan las úlceras.

Microscópicamente el aspecto de una úlcera muestra una zona de destrucción epitelial con inflamación purulenta aguda.

Como factor predisponente podemos citar la falta de inmunidad al virus; se puede presentar la lesión en el curso de enfermedades febriles como neumonía, gripe, tifoidea, etc. Asimismo, podría aparecer en periodos de ansiedad, tensión o durante la menstruación.

La gingivostomatitis herpética aguda es contagiosa, y puede ser recurrente, si la inmunidad se destruye por causa de una enfermedad debilitante.

Gingivostomatitis estreptocócica

Afección rara que es causada por el estreptococo beta-

hemolítico, pero algunos autores mencionan el estreptococo viridans.

Se caracteriza por un eritema difuso de la encía y -- otras zonas de la mucosa bucal; en algunos casos, se limita a un eritema marginal que tiende a sangrar fácilmente. Es dolorosa y cuando es intensa presenta fiebre e inflamación de los ganglios regionales. Es altamente contagiosa y se presenta preferentemente en los niños.

Su tratamiento es a base de antibióticos, analgésicos para el dolor, reposo y aislamiento.

Gingivoestomatitis gonocócica

Es una afección rara, producida por neisseria gonorrhoeae. La mucosa presenta enrojecimiento y lesiones erosivas cubiertas por una membrana grisácea. El paciente presenta dolor y refiere ardor y picazón. Se han descrito casos por contacto directo con los genitales, con los que se encuentra asociada la lesión en la boca. Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos.

Su tratamiento es por medio de antibióticos y desaparece en 3 o 4 días.

Pericoronitis

La pericoronitis se define como una inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos vecinos, que se hallan

sobre un diente que no ha erupcionado totalmente. Se clasifica en aguda, subaguda y crónica. Es más frecuente en la zona de terceros molares inferiores.

El espacio entre la corona del diente y el colgajo de encía que la cubre, es una zona ideal para la acumulación de residuos alimenticios y proliferación bacteriana.

La pericoronitis aguda se caracteriza por los diferentes grados de inflamación del colgajo pericoronario y estructuras vecinas, así como por complicaciones adyacentes. El aumento de volumen del colgajo impide el cierre de los maxilares y la encía es traumatizada por el contacto con el maxilar antagonista, y la inflamación se agrava.

Cuadro clínico.- Lesión supurativa, hinchada, muy roja; presenta dolor intenso con irradiación a la garganta, oído y piso de boca. Se observa hinchazón en la mejilla, en la región del ángulo mandibular; asimismo linfadenitis, fiebre, leucocitosis y malestar general.

Complicaciones.- La lesión puede transformarse en absceso pericoronario y propagarse a la zona buco-faríngea, media a la base de la lengua. La formación de un absceso preamigdalino, celulitis y angina de Ludwig son secuelas infrecuentes, pero potenciales.

Su tratamiento es quirúrgico retirando el colgajo, quedando a decisión del operador extraer o conservar el diente.

ENFERMEDADES GINGIVALES ASOCIADAS A CAMBIOS HORMONALES

Gingivitis del embarazo

El embarazo acentúa la respuesta gingival inflamatoria a los irritantes locales y produce un cambio clínico diferente del que presentan las personas no embarazadas, pues durante éste se realizan alteraciones endócrinas. La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y tercer mes, en estos estadios las zonas inflamadas de la encía se tornan excesivamente grandes y edematosas y cambian de color. La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye. Algunos casos registran la mayor intensidad durante el segundo y tercer trimestre.

La intensa vascularidad es el signo clínico más sobresaliente de esta enfermedad. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado; la encía marginal e interdentaria se hallan edematizadas, lisas, brillantes, blandas, friables y sangran al más leve contacto. Generalmente es indolora, salvo que se complique con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana. En algunos casos las papilas inflamadas forman masas circunscritas de aspecto tumoral, denominadas "tumor del embarazo".

El embarazo aumenta la movilidad dentaria, profundidad

de la bolsa, y el líquido gingival, después del embarazo estas características desaparecen. Hay una disminución en la severidad de la lesión dos meses después del parto, sin embargo, no hay normalidad mientras prevalezcan irritantes locales.

Los irritantes locales causan la gingivitis y el embarazo es una influencia secundaria modificadora. El efecto modificador del embarazo coadyuvado por los irritantes locales en la etiología de este padecimiento, se explica sobre una base hormonal, pues hay un aumento en la secreción de estrógeno y progesterona durante este estado fisiológico. El aumento en la secreción de progesterona produce dilatación y tortuosidad de los vasos gingivales, estasis circulatoria y aumenta la susceptibilidad a la irritación mecánica.

El tratamiento es quirúrgico, por técnica de curetaje, y establecimiento de una higiene bucal adecuada.

PARODONTITIS

Es la enfermedad inflamatoria de los tejidos parodontales. Se le conoce también como piorrea sucia. La parodontitis es consecuencia de la proliferación de la inflamación, desde la encía hasta los tejidos parodontales de soporte. Su rasgo característico es la bolsa paradontal.

Hay dos tipos de parodontitis: marginal: en la cual la

destrucción de los tejidos parodontales tiene su origen en la inflamación y parodontitis compuesta: en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación, combinada con el trauma de la oclusión.

Las características clínicas de la parodontitis son inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y exfoliación de los dientes. Progresa con ritmo variable, las encías san gran fácilmente y al presionar sobre tejido inflamado sale pus.

Generalmente es indolora pero pueden manifestarse síntomas como: a) sensibilidad a los cambios térmicos, ingestión alimenticia y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces; b) dolor irradiado, profundo y sordo durante la masticación y después de ella; c) síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión.

Su localización puede ser en un solo diente, un grupo de dientes o es generalizada, según sea la distribución de los factores causales.

En la parodontitis compuesta, aparte de las características mencionadas, presenta otras que la hacen diferenciarse de la marginal y son: alta frecuencia de bolsas parodontales (in fraóseas), pérdida ósea angular, ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal y como signo clínico característico se observa movilidad dentaria intensa.

Las características microscópicas en la parodontitis son típicas, se observa predominio de leucocitos polimorfo nucleares cerca del fondo de la bolsa y en zonas ulceradas. Estas células emigran desde los vasos sanguíneos dilatados para proteger los tejidos contra microorganismos invasores mediante su acción fagocítica y enzimática; la presencia de pus en una bolsa es signo de esta actividad leucocitaria.

A consecuencia de la emigración rápida de leucocitos hacia las bacterias de la bolsa y en ausencia de drenaje, se producen abscesos gingivales y se forman cuando las bacterias penetran en tejido conectivo. En casos de bolsas muy profundas, generalmente de tipo infraóseo, el absceso se localiza en las estructuras parodontales profundas y recibe el nombre de absceso parodontal lateral. La infiltración plasmocitaria o linfocitaria es la característica de la parodontitis en los tejidos profundos y su función en los mecanismos de defensa es la producción de anticuerpos.

La reacción inflamatoria se extiende hacia los espacios de la médula ósea siguiendo el curso de los vasos sanguíneos. Las toxinas y enzimas de la inflamación son llevadas a la médula ósea y estructuras profundas de los tejidos, por el tejido conectivo que rodea a los vasos y linfáticos. La invasión de la inflamación hacia tejidos de soporte profundos es responsable de la resorción en la cresta alveolar. El aumen

to de presión, el edema y la hinchazón, la hiperemia activa y pasiva, y la acción enzimática en la zona son causas de resorción ósea.

Los factores locales son de enorme importancia en la etiología de la parodontitis, pues la irritación que provocan los depósitos calcáreos en relación con la flora microbiana presente, es un factor determinante en la reacción inflamatoria y profundización de la bolsa.

Otro factor local importante es el trauma de la oclusión, que actúa como cambio destructivo en los tejidos parodontales de soporte y comparte con la inflamación la responsabilidad de la pérdida de función parodontal.

No hay duda que los factores generales preexistentes desarrollan un papel importante en la evolución, forma e intensidad de esta enfermedad; entre estos factores se mencionan deficiencias nutricionales, diabetes (esta última predispone a destrucciones tisulares y reacciones inflamatorias), otras son la tuberculosis y disfunción endócrina.

Bolsa parodontal

Es la profundización patológica del surco gingival y es una lesión característica de la parodontitis, su avance conduce a la destrucción de los tejidos de soporte del diente, aflojamiento y exfoliación.

Sus características clínicas son las siguientes: 1) en cia marginal rojo-azulada, con el borde separado de la superficie dentaria; 2) en cia brillante, hinchada y con cambios de color, asociada a superficies radiculares expuestas; 3) sangrado gingival; 4) movilidad, extrusión y migración dentaria; 5) aparición de diastemas.

Suelen ser indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas: dolor localizado; sabor desagradable en áreas determinadas; dolor irradiado en la profundidad del hueso; sensación de picazón en las encías; sensibilidad a los cambios térmicos.

Se clasifican según su morfología y relación con estructuras adyacentes:

Bolsa supraósea.- La base de la bolsa se encuentra por encima de la cresta alveolar.

Bolsa infraósea.- La base se encuentra por abajo de la cresta alveolar.

Según el número de caras afectadas se clasifican en:

Simple.- Sólo una cara del diente.

Compuesta.- Dos caras o más.

Compleja.- Bolsa tortuosa que nace en una cara, da vueltas alrededor del diente y afecta otra cara adicional o más. Su comunicación gingival marginal es donde nace la bolsa.

Son originadas por irritantes locales como microorganismos, residuos alimenticios que proporcionan nutrición a éstos, ya que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. La profundización del surco gingival puede ocurrir por la migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria.

Dentro de la bolsa hay depósitos de bacterias, toxinas y otros irritantes; estos productos provocan la respuesta inflamatoria.

El progreso de gingivitis a parodontitis estriba en la extensión de la inflamación por los conductos vasculares hacia el hueso. Los fenómenos de destrucción ósea, proliferación apical del epitelio de inserción y la formación de bolsas, son característicos de la parodontitis.

La pared blanda de la bolsa está cubierta por epitelio escamoso no queratinizado, estratificado, que en la inflamación es frecuente su ulceración. La invasión de las papilas de tejido conectivo por leucocitos puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos por un exudado coagulado.

Para que los productos bacterianos de la placa provoquen una respuesta inflamatoria, deben pasar a través de las ulceraciones hacia el tejido conectivo o deben hacerlo por los espacios intercelulares de la bolsa y el epitelio de unión.

La función principal del epitelio de inserción es protectora, así como el epitelio del surco la otorga ante la reacción inflamatoria del tejido conectivo.

El desmoronamiento de tejido fibroso producido por alteraciones enzimáticas en las fibras colágenas, hace que la encía sea laxa y blanda. La superficie del tejido da un aspecto brillante a consecuencia del edema concomitante.

La resorción osteoclastica de la cresta alveolar, aumenta mediante la acción de factores locales, que favorecen la destrucción de sustancias proteínicas, como la sustancia fundamental de la matriz ósea. En algunos casos, el infiltrado inflamatorio sigue el curso de los vasos periósticos sobre la superficie alveolar externa.

El tratamiento es la eliminación quirúrgica de la bolsa disponiendo de dos técnicas a seguir:

- a) raspado y curetaje radicular.
- b) gingivectomía y operaciones por colgajo.

Posteriormente se educará sobre una técnica de higiene bucal adecuada.

Absceso paradontal

El absceso paradontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos de soporte del diente y es la exacerbación aguda de la enfermedad paradontal crónica. Asimismo, se le conoce como absceso lateral o parietal, se puede -

formar por la acción de los siguientes mecanismos:

- 1.- Invasión profunda de la infección que deriva de una bolsa paradontal, en los tejidos paradontales de soporte, y localización de la inflamación junto a la cara lateral de la raíz.
- 2.- Extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa paradontal.
- 3.- En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz, se puede establecer el absceso en el extremo profundo, cuya comunicación con la superficie se cierra.
- 4.- Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de una bolsa. La pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa, el absceso se origina en la porción cerrada de la bolsa.
- 5.- Después de un traumatismo dental; perforación de la pared lateral radicular, durante el tratamiento endodóntico.

Los abscesos paradontales se clasifican según su localización como sigue:

- 1) Absceso en los tejidos paradontales de soporte, junto al sector lateral de la raíz.
- 2) Absceso en la pared blanda de una bolsa profunda.

Los abscesos paradontales pueden ser agudos o crónicos y algunas veces tienen periodos de exacerbación y remisión.

Las exacerbaciones repetidas son responsables de pérdidas óseas amplias y caprichosas.

Absceso agudo

Se presentan síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad dental a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis, y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

El absceso paradontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edemática y roja, con la superficie lisa y brillante. La zona elevada puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda pues varía. Es posible expulsar pus del margen gingival a la presión digital.

Absceso crónico

Este se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival, de alguna parte de la raíz. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al ser sondeado revela un trayecto fistuloso en la profundidad del parodonto. La fístula puede estar cubierta de tejido de granulación.

Por lo general el absceso paradontal crónico es asintomático. Los ataques se caracterizan por dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente, y el deseo de morder y fro-

tarlo; este tipo presenta exacerbaciones.

El aspecto radiográfico del absceso paradontal es característico y se presenta como una zona circunscrita radiolúcida, en el sector lateral de la raíz. Sin embargo, no siempre es característico a causa de muchas variantes como:

- 1) La etapa inicial de la lesión no presenta manifestaciones radiográficas.
- 2) La extensión de la destrucción ósea y la morfología -- del hueso.
- 3) La localización del absceso.

Las lesiones que están en la pared blanda de la bolsa -- producen menores cambios radiográficos que las situadas en -- las áreas profundas de los tejidos paradontales. Las lesiones interproximales se observan mejor radiográficamente.

El diagnóstico del absceso paradontal exige la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos. La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso paradontal.

Es común que el absceso se localice en una superficie radicular distinta de la bolsa que lo origina, porque es más -- factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

El tratamiento consiste en su eliminación quirúrgica, fa

favoreciendo la regeneración de las fibras parodontales y la neoformación ósea. El método de eliminación depende de su localización que puede ser vestibular o palatina, para determinar la vía de acceso quirúrgico.

El absceso parodontal crónico puede curarse sin ocasionar alteraciones óseas, esto gracias a un drenaje espontáneo que no produzca mayor profundidad en la bolsa parodontal.

ENFERMEDADES DISTROFICAS

Lesiones degenerativas

Degeneración es un proceso patológico en el que las células sufren cambios retrógrados y terminan por transformarse en sustancias no vitales, pueden ser de naturaleza grasa (degeneración grasosa) y protéica (degeneración hialina).

La sustancia no vital puede ser de naturaleza mineral (degeneración calcárea) o consistir en líquidos serosos que se acumulan en el citoplasma (degeneración hidrópica).

Gingivosis (Gingivitis descamativa crónica)

Es una afección rara que afecta encías papilar, marginal e insertada. Es frecuente en mujeres con historia menstrual irregular o después de la menopausia. Por lo común se presenta después de los 30 años, pero puede producirse posterior a la pubertad y asimismo en hombres.

La gingivosis se presenta en diversos grados, que son:

Forma leve.- Presenta eritema difuso de la encía marginal, interdentaria e insertada; no es dolorosa y llama la atención por un cambio de color generalizado. Común en mujeres entre 17 y 23 años, sin signos generales de alteración hormonal.

Forma moderada.- Presenta manchas rojo brillantes y áreas grises que abarcan encía marginal e insertada; la su-

perficie es lisa y brillante, y la encía se torna blanda. Al masajear la encía contra el diente, el epitelio se descama y queda expuesto tejido conectivo sangrante; este estado se -- presenta en personas de 30 a 40 años, los pacientes se que-- jan de sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmi-- cos e inhalación de aire, no se toleran condimentos y el cepillado produce denudación dolorosa de la mucosa gingival.

Forma severa.- En esta forma se halla menos afectada -- la superficie gingival lingual, que la labial; por la acción de autoclisis, ejercida por la lengua y fricción de los ali-- mentos que reducen la acumulación de irritantes locales en esas áreas.

Presenta zonas en donde la encía está denudada y de color rojo subido; estas zonas las demarca un color azul grisá-- ceo, por lo que la encía se observa de aspecto moteado.

Algunos vasos superficiales al romperse liberan un lí-- quido acuoso y exponen una superficie subyacente roja y viva. Un chorro de aire provoca denudación en el epitelio, la le-- sión es dolorosa y hay una sensación constante de ardor.

Microscópicamente se distinguen dos tipos de gingivosis:

Tipo liquenoide.- Sus características más sobresalientes son atrofia del epitelio y falta de queratinización. El límite tisular entre epitelio y tejido conectivo aparece como una línea recta, por falta de papilas en este último. El epi

telio está edematizado y los espacios intercelulares ensanchados.

Tipo buloso.- Hay separaciones muy marcadas entre epitelio y tejido conectivo y la formación de queratina es deficiente. En el infiltrado inflamatorio en tejido conectivo se observan plasmocitos, linfocitos, leucocitos eosinófilos y macrófagos.

En este padecimiento se indican como factores etiológicos el desequilibrio hormonal (deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre) y deficiencias nutricionales, asociados a irritantes locales.

En su tratamiento se obtuvieron buenos resultados con la aplicación tópica de corticoides; y el beneficio de una higiene bucal eficiente.

Parodontosis

Se trata de un proceso histopatológico no inflamatorio, caracterizado por la destrucción de los elementos de soporte del diente.

No se ha esclarecido de una manera definida su etiología, pero se le atribuye principalmente a factores generales como desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales, deficiencias nutricionales, diabetes, sífilis; anomalías en la irrigación sanguínea del parodonto tienen cierta relación en su etiología. La herencia juega un papel impor

tante en la etiología de la enfermedad.

Entre los factores locales que ocasionan esta enfermedad, el trauma oclusal es uno de los principales.

Como características clínicas, la encía presenta un aspecto casi normal, con color y contorno fisiológicos (en las fases tempranas), es indolora; es por eso que su diagnóstico suele ser fortuito en las fases incipientes.

La migración dentaria es el signo clínico más sobresaliente, se presenta sin alteraciones inflamatorias detectables, el cuadro consiste en migración vestibulolingual, extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores y aparición de diastemas.

Afecta tanto a mujeres como a varones y es más frecuente en el período entre la pubertad y los 30 años. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores de primeros molares son atacadas con mayor intensidad y, por lo general, bilateralmente. Esta enfermedad parece atacar sólo la dentición permanente, avanza con rapidez y ataca más a mujeres que a hombres.

Los signos más tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local se observan durante la proliferación de la adherencia epitelial hacia la raíz.

La parodontosis se desarrolla en tres etapas con las siguientes características microscópicas:

a) La primera etapa se caracteriza por la degeneración de las fibras principales del ligamento parodontal, resorción del hueso alveolar e interrupción en la formación de cemento.

b) La rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz.

c) Inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas parodontales y mayor pérdida ósea.

En las características radiográficas se observa ensanchamiento del ligamento parodontal y la ausencia de la cortical alveolar se observa en numerosos dientes. A medida que la enfermedad aumenta la destrucción ósea se generaliza y se observa formación de bolsas infraóseas.

Su tratamiento consiste en valorar por medio de estudios clínicos y radiológicos el número de tejidos atacados, y observar cuáles son las piezas que pueden conservarse. De terminado el pronóstico individual se procede al raspado, curetaje y ferulización temporal. El origen sistémico se elimina por tratamiento médico general.

ESTADOS PARODONTALES ATROFICOS

La atrofia es un estado en el cual el órgano o sus elementos celulares disminuyen su tamaño una vez alcanzada su madurez normal; y no es necesariamente un proceso patológico

co. Se produce en diferentes fases de la vida como resultado de influencias ambientales en el metabolismo orgánico.

Recesión o atrofia gingival

Es una exposición progresiva de la superficie radicular, producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía, a efectos de la atrofia.

La encía puede no presentar signo alguno de patología. Es frecuente que la textura sea delgada y fina, el color rosa do pálido con margen gingival delgado y papilas puntiagudas. Es preciso diferenciar entre las posiciones "real" y "aparente" de la encía, para comprender qué es recesión.

Posición real.- Nivel de la adherencia epitelial sobre el diente.

Posición aparente.- Nivel de la cresta del margen gingival.

La posición real determina el grado de recesión gingival. Hay dos clases de recesión: visible, que se observa clínicamente; y oculta, cubierta por encía y sólo se mide por medio de una sonda paradontal. La recesión se refiere a la localización de la encía, no a su estado.

La recesión puede limitarse a un diente (localizada) a un grupo de dientes o ser generalizada. Puede producirse con la edad (recesión fisiológica) o en condiciones anormales (re

cesión patológica).

Las causas de la recesión son el cepillado inadecuado, gingivitis, bolsas parodontales, hábitos lesivos, trauma oclusal, envejecimiento. El frenillo vestibular anormal es una estructura que con frecuencia se le atribuye recesión gingival. La recesión se puede relacionar con ciertos factores anatómicos predisponentes como: posición de los dientes en el arco, angulación de la raíz en el hueso y la curvatura mesiodistal de las superficies dentarias.

La posición de los márgenes gingivales está en parte determinada por la altura y el espesor del hueso subyacente y por la alineación de los dientes.

LESIONES HIPERPLASICAS

Concepto de hiperplasia

Hiperplasia es el aumento de tamaño de un órgano o de sus partes, caracterizado por el aumento del número de sus elementos celulares y no desempeñar sus funciones. Es preciso diferenciar la hiperplasia de la hipertrofia: que es un crecimiento excesivo, que resulta del aumento de tamaño de los elementos celulares de un órgano, en respuesta al aumento de función.

Hiperplasia gingival

Se presenta como un sobrecrecimiento localizado, limi

mitado a una determinada zona. La hiperplasia no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local; la causa de su aparición podría ser la asociación de ésta con un factor constitucional congénito.

Microscópicamente tales crecimientos se caracterizan por aumento de los elementos fibrosos y celulares.

El tratamiento indicado es la extirpación quirúrgica y eliminación del factor irritativo local como manera de evitar la recidiva.

Hiperplasia gingival asociada al tratamiento con dilantín sódico

El agrandamiento producido por el dilantín sódico aparece en pacientes que ingieren esta droga anticonvulsiva, usada en el tratamiento de los epilépticos.

La lesión empieza con un agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual, y en las papilas interdentarias. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos se unen y se pueden transformar en un repliegue macizo de tejido, que cubre una parte considerable de las coronas y puede interferir en la oclusión.

La lesión tiene forma de mora, firme, es de color rosado, lobulada, indolora y no tiende a sangrar.

Frecuentemente la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores, superior e inferior. Se produce en las zonas dentadas y es rara en zonas desdentadas. Desaparece su formación una vez interrumpida la ingestión de la droga. Es un padecimiento recidivante.

Sus características microscópicas son: aumento en los elementos de tejido fibroso (el dilantfn estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico), proliferación del tejido conjuntivo y aumento en la vascularización.

Irritantes locales como la placa, materia alba, cálculos, restauraciones con márgenes desbordantes y retención de alimentos complican esta hiperplasia, causándole una inflamación sobreagregada, la cual tiene una coloración roja o rojo azulada que causa la desaparición de los límites lobulados y aumenta la tendencia hemorrágica.

La administración de dilantfn por vía general acelera la cicatrización de heridas gingivales en pacientes no epilépticos.

Su tratamiento es la eliminación quirúrgica del agrandamiento, cuando éste es excesivo. Suspender el dilantfn por otro anticonvulsivo igualmente eficaz, e institución de prácticas rígidamente de higiene bucal.

NEOPLASIAS BENIGNAS PARODONTALES (PARODONTOMAS)

Definición de neoplasia

Una neoplasia es un neocrecimiento tisular de naturaleza autónoma, es decir, que sigue sus propias leyes y se encuentra fuera del control histofisiológico en relación con el resto de los tejidos del organismo.

Caracteres generales de las neoplasias benignas

Su forma generalmente es más o menos esferoide, el color y consistencia de la masa tumoral se asemeja al tejido normal que les dio origen.

Son de crecimiento lento, no presentan metástasis, desplazan tejidos contiguos pero no los invaden y por esta razón aparecen circunscritos, delimitados y encapsulados. Son indolores, y los procesos de necrosis y ulceración son menos frecuentes que en las neoplasias malignas.

Aspecto microscópico

Las células de una neoplasia benigna se asemejan a las que constituyen la variedad de tejido normal bien diferenciado, de donde se originaron. Las mitosis son escasas, de ahí su crecimiento lento.

Etiología.

Se han sostenido diversas opiniones, el factor más frecuente se debe tal vez a una irritación mecánica a la que la encía parece ser sumamente sensible. Pueden ser irritaciones producidas por la dentición, que viene precedida de un reblandecimiento del parodonto. Entre otras irritaciones mecánicas a la encía podemos citar los aditamentos protésicos mal colocados, que le ocasionan una irritación continua.

Citaré dos lesiones neoplásicas benignas del parodonto, las cuales reciben su nombre de acuerdo al tejido del cual se originaron.

Fibroma

Neoplasia benigna que se origina en tejido conectivo.

Como características clínicas tenemos que es un tumor esférico, de crecimiento lento, bien definido, de consistencia firme aunque podría ser blando y vascular, generalmente pediculado. Su tamaño varía de unos milímetros a unos centímetros de diámetro.

Pueden ulcerarse y sangrar a causa de su situación superficial, y esto puede tornar su aspecto en el de un cráter abierto con bordes elevados. La lesión puede interferir en la masticación, cuando es prominente. Es indoloro y se presenta generalmente en pacientes de edad avanzada.

Histopatológicamente, el fibroma duro se compone de fibras colágenas bien formadas y es un tumor relativamente avascular. En el fibroma blando, proliferan los fibroblastos y adoptan una forma estrellada, y presenta vascularidad diversa. La formación de espículas osteoides es un hallazgo habitual en los fibromas.

El epitelio escamoso estratificado que los cubre, puede estar adelgazado si la armazón de tejido conjuntivo ejerce presión contra él.

El tratamiento a seguir es su extirpación quirúrgica, que incluya una porción del tejido adyacente normal.

Hemangioma

Lesión de origen neoplásico que se forma de tejido vascular, generalmente se observan dos tipos: capilar y cavernoso, siendo más común el primero.

Como características clínicas presentan que son blandos, sésiles o pediculados, e indoloros. Su tamaño varía de unos cuantos milímetros hasta varios centímetros; y su color depende del número, tamaño y tipo de los espacios vasculares. Cuando estos espacios son grandes, numerosos y colocados cerca de la superficie, su color es rojo. Si, por el contrario, son pequeños y profundos, formados por conductos arteriales y venosos, su color es púrpura.

Estas lesiones nacen en la papila interdentaria y se extienden en sentido lateral hasta abarcar los dientes adyacentes, al ejercer presión sobre ellas se vuelven isquémicas. - Por la exposición a los traumatismos de la boca, determinan una marcada ulceración y hemorragia que puede ser profusa.

Los síntomas objetivos principales son los cambios de color y aumento de volumen.

Histopatológicamente, el hemangioma capilar se compone de pequeños vasos de paredes delgadas recubiertos de endotelio, sostenidos por una estructura de tejido conectivo fibroso; estos vasos no presentan distribución regular y varían notablemente en tamaño y forma. Los hemangiomas cavernosos son semejantes, pero los vasos son más grandes y su número es menor.

En su etiología intervienen rudimentos epiteliales o del endotelio de los vasos sanguíneos. También puede aparecer como resultado de malposición o perturbación del tejido vascular durante el desarrollo.

Su tratamiento a base de radiaciones está indicado cuando su tamaño no exceda de un centímetro, pues cuando es más grande necesita mayor número de exposiciones y al ser éstas acumulativas, las complicaciones derivadas aumentan su peligrosidad. El otro tratamiento a elección es su eliminación quirúrgica, -

pero se ha de estar preparado contra hemorragias graves. Es frecuente su recidiva al dejar secuestros del tumor, después del acto quirúrgico.

CONCLUSIONES

El tratamiento de la enfermedad parodontal exige una observación minuciosa de sus signos y síntomas, pues es desencadenada por mecanismos etiológicos locales y generales.

Es preciso decir que esta enfermedad se puede prevenir y controlar en gran medida y que se trata con mayor facilidad y mejores resultados en sus primeras fases. Es bien conocido que la enfermedad parodontal es crónica, de evolución lenta y progresiva, por lo que sus signos no son percibidos tempranamente por el paciente, acudiendo éste al C.D. cuando la lesión se encuentra en un estado tal que no es posible llevar a cabo un tratamiento que regenere de una manera satisfactoria los tejidos lesionados o destruidos.

Nuestro deber es realizar una labor preventiva, pues salud y prevención van estrechamente ligadas para lograr la preservación de la primera. Debemos estimular a nuestros pacientes a que nos visiten periódicamente (mínimo cada 6 meses) para la realización de un examen bucal cuidadoso y temprano; darles indicaciones sobre la importancia de los buenos hábitos orales, técnicas correctas de cepillado y cómo llevar un buen control de su placa dentobacteriana, estos aspectos son de suma importancia en la prevención de la enfermedad parodontal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- IRVING GLICKMAN
Periodontología clínica
Editorial Interamericana
4a. Edición 1974.
- 2.- Parodoncia de Orban, Teoría y Práctica.
Daniel A. Grant; Irving B. Stern; Frank G. Everett.
Editorial Interamericana
4a. Edición 1975.
- 3.- Fisiopatología bucal
Richard W. Tiecke; Orion H. Stuteville, Joseph C. Callandra,
Editorial Interamericana.
- 4.- Medicina Bucal
Lester W. Burket
Editorial Interamericana
6a. Edición 1974.
- 5.- Anatomía patológica dental y bucal
Tomás Velázquez
Editorial La Prensa Médica Mexicana.