



2ej. 347

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD
PARODONTAL**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

ANABELL GARCIBIA MENDOZA

MEXICO, D. F.

1982

I N D I C E .

	PAGINA.
I.- INTRODUCCION ,.....	1
II.- INFLAMACION ,.....	4
Causas y agentes de la inflamación.	
Características de la inflamación.	
Finalidad de la inflamación.	
Gravedad de la inflamación.	
Mecanismos que actúan junto con la reacción inflamatoria.	
Cambios vasculares.	
Aumento de la permeabilidad.	
Mediadores químicos de la reacción vascular inicial.	
Mediadores químicos de la reacción vascular tardía y continuada.	
Migración de leucocitos.	
Quimiotaxis.	
Migración celular selectiva.	
Fagocitosis.	
La inflamación como defensa.	
Dolor en la inflamación.	
III.- REACCIONES INMUNOLOGICAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL,.....	15
Componentes del sistema de defensa del huésped.	
Microcirculación.	

Células fagocíticas.

Sistema linfoide.

Anticuerpos y complejos inmunes.

Complemento y coagulación.

Reacciones del huesped en gingivitis y periodontitis.

Potencial de protección o destrucción de las respuestas del huesped.

IV.- LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO.----- 31

Periodonto (definición).

El periodonto se compone de:

 Ligamento periodontal.

 Encía.

 Cemento.

 Hueso alveolar.

Ligamento periodontal (definición).

Componentes del ligamento periodontal son:

Fibras principales.

Elementos celulares.

 Vascularización.

 Linfáticos.

 Inervación.

Desarrollo del ligamento periodontal.

Funciones del ligamento periodontal.

 Físicas.

 Formativas.

 Nutricionales.

Sensoriales.

E N C I A .

Características clínicas normales.

Encía marginal.

Surco gingival.

Encía insertada.

Encía interdentaria.

Características microscópicas normales.

Encía marginal (encía libre).

Fibras gingivales.

Surco gingival.

Epitelio del surco.

Adherencia epitelial.

Formación de la adherencia epitelial.

Formación del surco gingival.

Líquido gingival (líquido crevicular).

Encía insertada.

Lámina basal (membrana basal).

Vascularización.

Linfáticos.

Nervios.

Encía interdentaria y col.

Características clínicas y microscópicas normales de la encía.

Color.

Pigmentación fisiológica.

PAGINA.

Tamaño.

Contorno.

Consistencia.

Queratinización.

Posición.

Aspectos histoquímicos de la encía normal.

Enzimas.

C E M E N T O .

Características microscópicas normales.

Cemento génesis.

Depósito continuo de cemento.

Tipos de cemento.

HUESO ALVEOLAR.

Características microscópicas normales.

Composición del hueso.

Pared del alveolo.

Porción esponjosa del hueso alveolar.

Vascularización.

TABIQUE INTERDENTARIO.

Labilidad del hueso alveolar.

Reconstrucción del hueso alveolar.

Remodelación del hueso alveolar.

Fuerzas oclusales sobre el hueso alveolar.

	PAGINA.
V.- HISTORIA CLINICA,-----	59
VI.- ETIOLOGIA DE LA PATOLOGIA PERIODONTAL,-----	72
Factores físicos.	
Factores químicos.	
Factores biológicos.	
Factores generales o sistémicos.	
VII.- FACTORES CAUSALES DE LAS PARODONTOPATIAS.--	75
Placa bacteriana.	
Materia alba.	
Cálculos (tártaro dentario).	
Pigmentaciones dentarias.	
VIII.- PATOLOGIA DEL PERIODONTO,-----	84
Enfermedades gingivales.	
Gingivitis marginal crónica.	
Gingivitis ulceronecrotizante.	
Gingivitis estreptocócica.	
Gingivostomatitis herpética aguda.	
Dermatosis que afectan a la encía.	
Gingivitis descamativa crónica.	
Gingivostomatitis menopáusica crónica.	
Gingivitis en el embarazo.	
Gingivitis en la pubertad.	
Gingivitis en la deficiencia de vitamina C.	
Gingivitis en la leucemia.	

PAGINA.

Agrandamiento gingival hiperplástico no inflamatorio.

Absceso periodontal agudo.

IX.-	ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	113
	Periodontosis.	
	Periodontitis.	
X.-	CONCLUSIONES.....	116
XI.-	BIBLIOGRAFIA.....	118

INTRODUCCION I.

La enfermedad periodontal es importante en la práctica de la Odontología moderna. Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas.

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades conocidas por el hombre, que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los Egipcios de hace 4000 años.

Con el comienzo del Siglo XVIII, la Odontología toma un papel importante, donde hacen su aparición, precursores de las disciplinas de investigación actuales como, Pierre Fauchard, padre de la Odontología moderna, explica muchos de los aspectos de la periodontología. Describe la enfermedad periodontal destructiva crónica como una clase de escorbuto que ataca las encías, los alveolos y los dientes.

Fauchard creía que los remedios internos no eran eficaces para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Recomendaba la profilaxis para eliminar los depósitos de cálculos de las superficies dentarias.

Es interesante observar que en las postrimerías del Siglo pasado y principios del presente, el movimiento de prevención estaba encaminado específicamente a evitar y eliminar factores etiológicos como causa incipiente de enfermedades dentales.

Actualmente, la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal. Ya que esta es la causa principal de la pérdida de dientes en pacientes adultos, debido a que se presenta en el consultorio en la etapa final de procesos que se habían originado pero no tratados en la juventud.

Con la observación anterior, se dirige nuestra atención hacia el tratamiento temprano, pues es más simple, produce resultados más previsibles y evitar en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte.

Para mantener en óptima salud a los tejidos parodontales, necesitamos la eliminación de la placa y otros factores irritantes, sólo lograremos nuestro objetivo con el esfuerzo personal del paciente, con la ayuda de un cepillo dental, hilo dental y otros instrumentos de deshibridación.

Los objetivos de la terapéutica periodontal, es la permanencia de la dentición en estado de salud a través de toda la vida del individuo. Uno de los objetivos más importantes es la eliminación de las bolsas parodontales dentro de un tratamiento parodontal, la eliminación de las bolsas resulta ser un auxiliar para la eliminación de la placa y el mantenimiento de la salud de la boca del paciente. Un auxiliar básico para el control de placa, es un surco gingival, de poca profundidad. De ahí la importancia de medir con una sonda acanalada la profundidad de las bolsas.

La periodontología más que en la mayor parte de las disciplinas odontológicas, el tiempo es algo decisivo. Debido a

la cronicidad de la lesión y a los factores variables, tales como el comportamiento del paciente, la resistencia a la destrucción y a la edad en que apareció la enfermedad.

Conociendo la etiología de la enfermedad periodontal en relación con los factores desencadenantes y los componentes modificadores, podremos tener una base necesaria para comprender la fisiopatología y los diversos tipos de enfermedad periodontal.

I N F L A M A C I O N I I .

I N F L A M A C I O N .

¿QUE OCURRE CUANDO HAY DESTRUCCION O LESION DE CELULAS?

Aparece la inflamación, que es una reacción protectora inmediata en los tejidos vecinos.

CAUSAS Y AGENTES DE LA INFLAMACION.

CAUSAS;- Bacterias y otros agentes vivos.

AGENTES INORGANICOS:- Calor, frío, energía radiante, estímulos eléctricos, químicos y --
traumatismo mecánico.

CARACTERISTICAS DE LA INFLAMACION.

La característica es la misma, ya sea la causa o el sitio donde actúa. Consiste en una serie de adaptaciones fisiológicas y morfológicas, en las que participan principalmente: vasos sanguíneos, líquido y elementos figurados de la --
sangre y tejido adyacente (conectivo).

La finalidad de la inflamación es: destruir, diluir o --
tabicar al agente patógeno. Su gravedad depende de factores --
relacionados con el huésped y con el agente patógeno.

LOS MECANISMOS QUE ACTUAN JUNTO CON LA REACCION INFLAMATORIA Y LOS TRASTORNOS MORFOLOGICOS, SON:

Reacciones fisiológicas y morfológicas a la lesión.

Estas reacciones son desencadenadas por la liberación de sustancias vasoactivas, creando una serie de fenómenos como: la dilatación arteriolar, el aumento del riego sanguíneo por arteriolas capilares y vénulas, dilatación y aumento de permeabilidad de los capilares y exudado de líquido (paso de líquido inflamatorio a través de una membrana lesionada), -- que contienen las proteínas del plasma (albúmina, globulina, fibrinógeno). También influyen la concentración de hematíes en los capilares, el retardo o (estasis) del riego sanguíneo que en ocasiones llega al estancamiento completo, así como -- también influye la orientación periférica de los leucocitos en los capilares (pavimentación), migración de leucocitos de los vasos hacia el foco inflamatorio; en primer lugar, salen los polimorfonucleares, seguidos de monocitos, linfocitos y células plasmáticas.

Estas modificaciones comienzan simultáneamente y en el orden presentado, pero evolucionan con rapidez diferente, y así se forma el exudado característico de la inflamación aguda.

AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD, MAQUINARIA.

Esto se debe a que hay poros de diferente calibre en las paredes de los vasos y por trastornos iónicos intracelulares que se abren y permiten el paso de sustancias moleculares. En los mecanismos de permeabilidad, también participan

las presiones de filtración.

La presión que permite el filtrado en tejidos normales, es mayor que en tejido inflamado. La presión hidrostática venosa capilar que permite 0.3 por 100 de proteínas; es de 60 mm de Hg y para que el filtrado tenga 1.5 por 100, la presión es de 80 mm de Hg.

La dilatación de arterias y vasoconstricción de venas, en las cuales drenan las vénulas, pueden producir presiones de filtración para que aparezca el exudado, pero con concentración proteínica baja, por lo que se necesitará algo más que presión hidrostática, que es mejorada por la disminución de presión osmótica, debido a cambio en la composición de la sangre circulante o por pérdida de proteínas en el sitio de la lesión. La fagocitosis por el endotelio vascular también puede contribuir a la permeabilidad.

MEDIADORES QUIMICOS DE LA REACCIÓN VASCULAR INICIAL.

Durante la lesión, las células expulsan sus componentes o sustancias endógenas, durante su muerte que orientan el fenómeno de su inflamación. A estas sustancias llamaremos "mediadores químicos".

Así pues, la inflamación comienza en la célula y los mediadores tienen su origen en ésta.

Los mediadores químicos son: histamina, serotonina y otras. Dos células las poseen invariablemente, los leucocitos basófilos de la sangre y las células cebadas particularmente de la piel. Estas células elaboran un anticoagulante,

la heparina, por lo que las células cebadas ayudan a mantener líquida la sangre circulante, al expulsar la heparina hacia el plasma. Las células cebadas también liberan histamina, aunque no se sabe cuál es su efecto en estado normal.

Desde la descripción de Thomas Lewis de la "Triple Respuesta" de la histamina y su semejanza con los cambios vasculares de la inflamación incipiente, se acepta actualmente -- que la histamina inicia, pero no mantiene las reacciones vasculares.

La serotonina también se encuentra en las células cebadas y es probable que aumente y mantenga pasajeramente el -- efecto de la histamina.

MEDIADORES QUIMICOS DE LA REACCION VASCULAR TARDIA Y CONTINUADA.

Entre las sustancias posibles destacan, polipéptidos y_aminos, "leucotoxina" y "bradicinina".

Para poderlos comprender, los dividimos en:

- 1).- Reacciones vasculares a la lesión.
- 2).- Migración de los leucocitos desde los vasos sanguíneos.

Antes de explicar las divisiones, estudiaremos los cambios microscópicos en los tejidos inflamados.

Estos cambios surgen por la dilatación y congestión de los capilares y arteriales de la zona afectada. Los vasos están distendidos por eritrocitos y los tejidos en el sitio -- afectado están separados por líquido. Al ocurrir el edema en el tejido conectivo, fibrocitos, fibroblastos y fibrillas de

colágena, quedan separados por espacios transparentes y da aspecto laxo y reticulado.

En las primeras horas de la inflamación, los polimorfonucleares emigran a través de las paredes vasculares y se sitúan en la periferia vascular. Con el tiempo se acumulan en el foco de la lesión. Después de las 24 a 48 horas, se presentan monocitos e histiocitos entre los neutrófilos. En la reacción aguda ya desarrollada, los polimorfonucleares se orientan hacia el centro del foco y los mononucleares ocupan la periferia. Ambos presentan signos de fagocitosis.

En la inflamación aguda corriente, generalmente un componente destaca más que otro, a veces la reacción hemorrágica o a veces la reacción edematosa con predominio de exudado de leucocitos. Para identificar una inflamación ayuda, debemos identificar por lo menos dos de estos elementos: dilatación vascular, exudado líquido y acumulación de leucocitos inflamatorios.

Después de esta etapa, la inflamación puede progresar o experimentar resolución.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación se caracteriza en piel y tejido subcutáneo por: calor, rubor, tumor, dolor y disminución de la función. El calor y rubor se deben a la vascularización aumentada; el tumor al exudado líquido y al edema; el dolor por la participación de las fibras nerviosas, por su compresión o irritación por las sustancias liberadas.

La disminución de la función, tal vez resulte de la par

ticipación de las fibras nerviosas. La inflamación produce pérdida de la actividad metabólica de tejidos u órganos afectados, sobre todo cuando se pierden proteínas de las células.

CAMBIOS VASCULARES.

Estos cambios son desencadenados por la lesión tisular y se presentan principalmente en: capilares, vénulas y se continúan en las redes capilares.

Uno de los primeros cambios, es el aumento de permeabilidad de las vénulas. Los capilares no son impermeables, pero para ser afectados se necesitan lesiones más drásticas, por ejemplo: exposición al calor, ácidos o disolventes orgánicos. Sin embargo, mientras la membrana basal permanezca íntegra, permite el paso de plasma.

La membrana está formada de fibras de reticulina y colágena y es la que sostiene a la capa aplanada de endotelio adyacente a la sangre que fluye.

La leucotoxina torna más permeables a los capilares y facilita la salida de leucocitos en las primeras horas de la inflamación. La bradicinina explica las reacciones vasculares y leucocíticas a la lesión tisular. Sin embargo, la bradicinina es uno de los vasodilatadores más enérgicos.

La bradicinina pura en bajas concentraciones, aumenta la permeabilidad capilar y produce vasodilatación y dolor, en dosis mayores origina acumulación y migración de leucocitos. La bradicinina se forma por la acción de enzimas plasmáticas elaboradas de cinina en las globulinas plasmáticas, actuando en

vasos sanguíneos adyacentes.

Hay un dato interesante y es, la semejanza entre los mecanismos plasmáticos que originan cinina y los que rigen la coagulación sanguínea y con la participación de factores de Hageman. Así pues, tenemos medios de una regulación equilibrada entre la coagulación sanguínea y el mantenimiento del estado líquido de la sangre por la heparina, bradisinina e histamina, gracias a las células cebadas.

Está comprobado que algunas globulinas aumentan la permeabilidad vascular, es probable que estas globulinas sean activadoras del sistema de liberación de cinina, guardan semejanza con el factor Hageman y participan en la coagulación sanguínea.

Ahora, en sentido negativo de la reacción inflamatoria tardía, la adrenalina (epinefrina), contraen las arteriolas y disminuyen la permeabilidad de los vasos de menor calibre.

La mayor permeabilidad, en muchas clases de inflamación, coinciden con el comienzo de la migración leucocitaria en los capilares lesionados que se observan en muchas infecciones bacterianas.

MIGRACION DE LEUCOCITOS.

En estado normal hay migración pequeña de leucocitos, en los vasos de menor calibre a los espacios tisulares adyacentes. Participan polimorfonucleares en la migración. Cuando la lesión existe, aumenta la migración. Un signo notable de la inflamación es la acumulación abundante de leucocitos

en el foco dañado, sobre todo cuando las células han muerto. Esta acumulación de leucocitos en el foco dañado, son un mecanismo muy importante de defensa que tiene el propósito de destruir y neutralizar los agentes que causaron el daño. - - - Otro de los papeles importantes de esta acumulación y migración de leucocitos es la sustitución de células lesionadas, pues los restos del naufragio deben eliminarse para que puedan ser sustituidos por tejidos neoformados. Los neutrófilos, con los que enfocaremos inicialmente la atención, se adhieren al endotelio de revestimiento de los vasos y después se abren paso a través de estas células o entre las mismas - llegan al espacio encerrado con la membrana basal y pasan a las regiones perivasculares.

Q U I M I O T A X I S .

La quimiotaxis es una reacción positiva a un estímulo químico. Este estímulo puede nacer del mismo agente, ya sea bacteriana, químico, o producido por las células después de la lesión. Es una reacción semejante a las que producen los mediadores químicos de las reacciones vasculares.

MIGRACION CELULAR SELECTIVA.

En etapas incipientes en la mayoría de las inflamaciones, se caracterizan por el predominio de polimorfonucleares, sobre todo neutrófilos. Cuando la inflamación es por bacterias piógenas. Al ceder la inflamación, los más numerosos son los mononucleares. Esto varía según la duración de la inflamación. Por ejemplo, un absceso de varias semanas,

presenta polimorfonucleares en algunos sitios e infiltración monocítica en los demás. En infecciones bacterianas, en especial la tuberculosis, brucelosis y tifoidea, los polimorfonucleares casi no se observan.

Los monocitos se observan en gran número. Los polimorfonucleares tienen menos tiempo de vida, los monocitos viven - posiblemente semanas, ahora la acumulación de linfocitos pequeños, es característica de la inflamación duradera, sobre todo en lesiones granulomatosas, en la sífilis y otras enfermedades venereas. A menudo, los acumulos de linfocitos son abundantes en tejidos en etapa de curación. Los linfocitos - también son característicos en la invasión por virus o en las reacciones inmunitarias y por ello se les atribuye la producción de anticuerpos.

F A G O S I T O S I S .

Es la culminación de la reacción celular a la inflamación y consiste en la inmovilización de materias irritantes extrañas a los tejidos, ya sean bacterias paracitarias, células muertas o sustancias extrañas de la índole de polvo o pigmento. La fagocitosis depende de los polimorfonucleares (leucocitos), aunque los monocitos y linfocitos tienen lugar en esta acción colectiva.

Durante la fagocitosis, los leucocitos expulsan pseudopodos hacia las cuales se desplaza la célula. El núcleo se mueve por tracción de la porción distal de la célula. Los pseudopodos fluyen alrededor de los microorganismos y los brazos englobadores se unen y se elimina una porción de la membrana

leucocítica que incluye las bacterias o sustancias extrañas, las cuales se sitúan en el citoplasma. A veces el fagocito no intenta destruir las bacterias sino las expulsa en la porción terminal de la célula. Si el alimento resulta muy tóxico, el leucocito se retuerce y se muere. Para que el leucocito se mueva toma energía de la actividad metabólica, glucólisis, glucogenólisis y el aumento del metabolismo de los lípidos.

LA INFLAMACION COMO DEFENSA.

El exudado del líquido que sigue el aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos lesionados, el flujo sanguíneo modificado y el aumento de la presión hidrostática en estos vasos, se consideran medios para inundar rápidamente la región infectada con anticuerpos de varias clases. Este concepto tiene apoyo al demostrar con antibióticos, especialmente las penicilinas que conjugadas con proteínas plasmáticas, después de administrarlas por varias vías y escapan a través de los vasos más permeables del sitio inflamado, por lo cual actúan como mecanismos de defensa adicional.

DOLOR EN LA INFLAMACION.

El dolor, a menudo, inicia la lesión inflamatoria y puede disminuir de intensidad cuando la reacción avanza.

Hoy se sabe que las sustancias que dilatan las arterias y aumentan la permeabilidad capilar, producen dolor de intensidad variable, dado que la xantocina y xantina son alogenas en el ser humano. Las bradicininas en baja concentración pro

ducen dolor. Sustancias alógenas que se presentan en la piel, el líquido de ampollas y el exudado inflamatorio guardan relación con la bradicinina.

REACCIONES INMUNOLOGICAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. III.

La enfermedad periodontal es provocada en definitivo por la placa microbiana o por microorganismos específicos. Estos microorganismos invaden tejidos elaborando toxinas y otras sustancias que conducen a la muerte celular. Con el ataque de estos microorganismos, la reacción inmunológica del huesped actúa y protege, y la amplificación de la patogenicidad no se presenta. Por lo que se requiere un entendimiento de la etiología y los mecanismos de respuesta del huesped para controlarlas.

COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED.

La enfermedad periodontal comienza en la encía marginal adyacente al surco y se extiende a tejidos conectivos profundos y al hueso. Las principales alteraciones incluyen proliferación y migración del epitelio de unión y su transforma-ción al epitelio de una bolsa, inflamación, cambios inmunopatológicos, alteraciones del tejido conectivo y resorción ósea.

Los tejidos periodontales normales contienen vasos sanguíneo y linfáticos, fibroblastos, células cebadas y macrófagos y transmigración de leucocitos. Estas células y estructuras participan en la reacción de defensa del huesped que comienza al principio de la acumulación de la placa,

MICROCIRCULACION.

Está formada por arteriolas, capilares, vénulas postcapilares y venas. La microcirculación comprende el sitio de reacción inicial a la agresión. Los vasos se encuentran forrados por células endoteliales que descansan sobre una lámina basal formada por colágenos y glucoproteínas. En vasos normales, las células rara vez cruzan la pared vascular y el transporte de líquido se observa a nivel de capilar y vénula. En el transporte de la pared vascular en el tejido muscular, las sustancias del tamaño de la albúmina 95 nm pasan rápidamente la pared vascular. El transporte de líquido ocurre mediante vesículas pinocíticas, las sustancias forman invaginaciones en la superficie de las células endoteliales formando vesículas que se desprenden, pasan a través del citoplasma hasta fusionarse con la membrana celular donde se abren descargando su contenido en la lámina basal.

En la lesión, lo primero que existe en la microcirculación, es una constricción momentánea de los vasos, seguida por dilatación y reducción del flujo sanguíneo y cambios en las propiedades del vaso sanguíneo. La permeabilidad vascular aumenta, los componentes del plasma pasan de los vasos a los espacios extravasculares. Los leucocitos polimorfonucleares se adhieren a las paredes endoteliales, proyectan pseudopodos entre las células, abriendo uniones intercelulares, los neutrófilos llegan a la lesión por agentes quimiotácticos, además hay agregación de plaquetas y activación de la cascada de la coagulación y el sistema de plasmína.

A consecuencia de estos cambios se forma un exudado inflamatorio (inflamación aguda), formada por los componentes del suero sanguíneo fibrina, eritrocitos y formas granulocíticas. Esto puede observarse en la encía dos o cuatro días de la acumulación de placa. Dependiendo de la gravedad de la lesión y del mecanismo de defensa, la inflamación puede resolverse o volverse crónica, en este caso el sitio se verá repoblado por macrófagos y células linfoides a los pocos días.

Los cambios en la microcirculación y en la formación de un exudado inflamatorio agudo, son producidas por sustancias liberadas en el sitio de lesión, llamados Mediadores de la Reacción Inflamatoria, que producen quimiotáxis y permeabilidad vascular.

La histamina es un mediador potente liberado en la inflamación aguda que se encarga de la permeabilidad vascular manifestada en la vénula postcapilar, esta es producida por las células cebadas, plaquetas y células endoteliales. Otro mediador, las quininas, son sustancias vasoactivas y quimicoactivas en la inflamación aguda. Las prostaglandinas, otro grupo de sustancias vasoactivas que participan en la inflamación aguda,

CELULAS CEBADAS.

Se encuentran en la dermis y otros tejidos conectivos, preferentemente en la vecindad de los vasos sanguíneos, residen en el epitelio de unión y tejido conectivo, estas se caracterizan por la presencia de gránulos formados por hepari-

na, histamina o serotonina y proteasas, estas sustancias pueden ser liberadas por factores liberados del suero en la lesión, exposición a ciertas toxinas y sustancias bacterianas y por reacciones inmunológicas.

Las células cebadas llevan receptores por el anticuerpo IgE y cuando llega el antígeno al cual es específico el anticuerpo se desgranula. La histamina puede ser inhibida por la liberación de prostaglandinas.

CELULAS FAGOCITICAS.-

NEUTROFILOS.- Forman el 60% de los leucocitos totales en la circulación, maduran después de tres días en la médula ósea y circulan solamente doce horas. Su función es la de acumularse en los sitios de la lesión y englobar, matar y digerir a los microorganismos y otras sustancias nocivas. Los neutrófilos actúan con baja tensión de oxígeno y un pH ácido encontrado en tejidos lesionados. Los neutrófilos llevan gránulos específicos que contienen: lisozima, fosfatasa alcalina y lactoferrina y los gránulos acidófilos contienen hidrolasas ácidas, proteínas catiónicas y mieloxiperasa. Los neutrófilos son amiboideos, reaccionan con gran número de agentes quimiotácticos. Primero se encuentran atrapados por cambios en la microcirculación, después los agentes quimiotácticos los dirigen a sitios dañados. La mayor parte de las bacterias, incluso las de la placa dentaria, forman péptidos, con los cuales reaccionan quimiotácticamente los neutrófilos.

Los neutrófilos también participan en la destrucción tisular del tejido conectivo y tejido óseo, acompañados de pus a causa de sustancias liberadas por los neutrófilos. Además de sustancias bactericidas, los neutrófilos llevan hidrolasas ácidas y colagenasa que destruyen colágeno y otras sustancias de los tejidos conectivos y producen resorción ósea.

Algunas de las reacciones de los neutrófilos hacen que persista la inflamación, las enzimas liberadas por los neutrófilos pueden separar el componente del complemento 5 (C5) para producir C5a y C5, 6, 7 y activar a las quininas, estas reacciones atraen células inflamatorias perpetuando la inflamación. Estas reacciones pueden ser a causa de la cronicidad de la inflamación gingival.

MACROFAGOS.- Se originan en la médula ósea, son transportados como monocitos en la sangre periférica, que al llegar a los tejidos se diferencian en macrófagos. Son importantes en el sistema de defensa del huésped, debido a su capacidad para ingerir, matar y digerir microorganismos y otras sustancias extrañas, actúan junto con otros leucocitos el sistema inmune y el complemento. Los macrófagos son atraídos al sitio de lesión por productos de otras células. Ejemplo: Los linfocitos que reaccionan con el antígeno o mitógeno, liberan agentes que provocan quimiotaxis de macrófagos.

Los macrófagos constituyen un componente integral en la región inmunológica, los linfocitos B y T reaccionan con el antígeno después de ser presentados por macrófagos. Los macrófagos expuestos a prostaglandinas liberan monofosfato de

adenosina acíclica (cAMP), que es importante en la regulación de las reacciones de los linfocitos, además los macrófagos producen prostaglandinas y regulan la función de los fibroblastos.

Las células pueden activarse directamente por sustancias bacterianas o complejos inmunes o indirectamente por linfocinas. Aunque la actividad de las células es protectora, participa en la destrucción tisular que acompaña reacciones de hipersensibilidad tardía (Tipo IV) e inflamación crónica. Activadas las células liberan enzimas proteasa e hidrolasas, que provocan daño tisular en reacciones inflamatorias e inmunopatológicas crónicas y la enfermedad periodontal.

SISTEMA LINFOIDE.- El sistema está formado por células derivadas de la médula ósea, localizados en la sangre y linfa circulante, en tejidos linfoides incluyendo ganglios linfáticos, amígdalas, vasos y estructuras de Beyer en el sistema gastrointestinal, así como células linfoides diseminadas en los tejidos conectivos o en sitios de inflamación crónica.

El sistema linfoide está formado por:

- 1).- La inmunidad humoral que es una función de las células linfoides, en los humanos se representa por tejido linfoide del intestino. Estas células denominadas linfocitos B, al ser expuestas a un antígeno forman células plasmáticas maduras, las que producen la mayor parte de las inmunoglobulinas circulantes.

2).- Las reacciones inmunológicas por células que son desempeñadas por los linfocitos T bajo la influencia del timo.

Los linfocitos B y T circulan en la sangre y linfa, estas células producen linfocinas y anticuerpos y reaccionan con otros sistemas como la microcirculación, la coagulación y el sistema de complemento, así como otras células: macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, cebadas, fibroblastos y células óseas. A estas interacciones se conocen como el sistema de defensa del huésped.

Al penetrar al cuerpo, el antígeno es llevado a través de la linfa a la sangre hasta los ganglios linfáticos o bazo, donde se relaciona con macrófagos, estos identifican al antígeno y lo presentan a los linfocitos para que respondan uno o dos días después las células presentan blastogénesis, o sea agrandamiento, a veces secretan linfocinas y experimentan mitosis. Esta reacción que puede durar hasta dos semanas, produce gran número de células sensibles a antígenos. Algunos linfocitos más pequeños poseen memoria que reaccionan a un segundo encuentro con los mismos antígenos. Algunas células estimuladas salen de los ganglios linfáticos y bazo a través del torrente circulatorio que son los linfocitos de corta vida. Se encuentran en el sitio de lesión pulmonar y en la pared del intestino, donde se diferencia de las células plasmáticas maduras. Algunas células B permanecen dentro del bazo y ganglios linfáticos para formar células plasmáticas maduras.

Los linfocitos T dan lugar a células que no producen ni liberan anticuerpos, sino que llevan sitios reconocedores específicos de anticuerpos, estas células participan en la vigilancia inmunológica, discriminación de antígenos de ser o no ser y función auxiliar en la producción de anticuerpos -- por células B. Algunos linfocitos T, llamados células mortales T, son las que acaban con determinantes antigénicos que se han sensibilizado por interacciones entre célula y célula. Esta subpoblación de linfocitos producen y secretan linfocinas.

El sistema inmunológico es eficaz contra infecciones -- bacterianas. Los efectos de los anticuerpos son los siguientes:

- 1).- Las toxinas son neutralizadas por combinación de -- anticuerpos específicos, formando complejos inmunes que son fácilmente fagocitados.
- 2).- El anticuerpo se combina con determinantes superficiales de las bacterias para formar un complejo inmune, que activa al complemento y conduce a la bacteriolisis.
- 3).- Los anticuerpos cubren a las bacterias con sustancias a las bacterias, favoreciendo la fagocitosis -- por un macrófago o neutrófilo.

El sistema inmune celular es eficaz contra las infecciones virales, micóticas, algunas bacterias, especialmente parásitos intracelulares, así como el rechazo de aloinjertos y resistencia tumoral. Este sistema funciona por interacción --

de células a células, provocando citólisis y por liberación de linfocinas.

LINFOCINAS.- Estas sustancias son secretadas por linfocitos B y T. Algunas linfocinas de importancia en la enfermedad parodontal e inflamatoria, son los factores citotóxicos, quimiotacto y activador de los osteoclastos.

Las linfocinas provocan efectos entre la morfología y función de monocitos y macrófagos. Las que afectan a las linfocinas son las causantes de las características de la hipersensibilidad tardía (tipo IV).

LINFOTOXINAS.- Los linfocitos que reaccionan con mitógeno no secretan una sustancia que es citotóxica a las células vecinas y se les denomina linfotoxinas.

Los linfocitos cultivados en sangre periférica humana, en personas con enfermedad periodontal, expuestos a placa dentaria, producen linfotoxina que altera y mata a los fibroblastos (in vitro).

FACTOR ACTIVADOR DE OSTEOCLASTOS.- Elaborado por células B, este factor induce la liberación de calcio, aparición de osteoclastos y la consiguiente resorción ósea en periodontitis crónica.

ANTICUERPOS Y COMPLEJOS INMUNES,

Gran parte de inmunoglobulinas circulantes, es producida por células plasmáticas maduras. Cualquier célula plasmática hace una inmunoglobulina con una sola especificidad.

Aunque las células producen IgM en etapa temprana de diferenciación antes de producir IgG o IgA.

Se han identificado y parcialmente caracterizado cinco moléculas diferentes de inmunoglobulinas. La inmunoglobulina más abundante es la IgG, se encuentra en un 85% en el suero, protege contra bacterias, virus, parásitos y hongos. Es producida por las células plasmáticas, localizadas en todos los tejidos linfoides, salvo el timo, vive veintitres días. Las moléculas pueden pasar por las paredes endoteliales vasculares, alcanzando altas concentraciones en líquidos extravasculares. Encía inflamada se encuentran grandes concentraciones de IgG.

La inmunoglobulina IgM, se encuentra en el espacio intravascular, debido a su gran tamaño participan en reacciones de defensa y reacciones inmunopatológicas. Estas actúan contra bacterias y tienen la capacidad de activar y ligar el complemento. Se encuentran en pequeña cantidad en encías inflamadas.

La inmunoglobulina IgD, se encuentra ligada a las células, sitio receptor para el antígeno.

Las células que producen inmunoglobulina IgA, se encuentran en las glándulas salivales, mucosa intestinal, riñón, mucosa respiratoria y en pocas cantidades en encía inflamada. IgA tiene un papel en la determinación de los componentes de la flora bucal. La inmunoglobulina A específica para microorganismos, puede ligarse a los determinantes antigénicos, en la superficie de las células bacterianas y alterar la adherencia para agregación y muerte celular. Los comple-

jos inmunes fijan el complemento.

La inmunoglobulina IgE, se encuentra en el suero, es -- producida por células en los tractos intestinales y respiratorio. Es el participante importante en la inflamación alérgica aguda.

La interacción de un antígeno y anticuerpo específico, forman un complejo inmune. Esta reacción puede ser benéfica, tiene la capacidad de inactivar y neutralizar toxinas y -- otras sustancias nocivas, son capaces de convertir los antígenos solubles y difíciles de inactivar en insolubles o precipitarlas para la fácil fagocitosis y citólisis.

El resultado de la interacción antígeno anticuerpo, puede ser también un complejo inmune patógeno. Sí, es benéfico o nocivo depende de diversos factores: localización, tipo de anticuerpo, relación antígeno anticuerpo, solubilidad, cantidad y frecuencia de producción. La patogenicidad del complejo inmune reside en la molécula del anticuerpo.

Formas en que el complejo inmune participa en la alteración patológica de los tejidos:

- 1).- Activación del complemento con generación de sustancias activas, que pueden perpetuar la reacción inflamatoria,
- 2).- Conversión del plasminógeno en plasmina, seguida de lisis de fibrina y liberación de quinina a partir de quinínógeno, estimulando la inflamación adicional.
- 3).- La ingestión de complejos inmunes por fagocitos li

bera calicreina, así como encimas hidrolíticas.

- 4).- Los complejos de antígeno y de IgE, causan desgranulación de células cebadas liberando histamina, - sustancia vasoactiva que facilita la inflamación, heparina que favorece la resorción ósea y proteasas capaces de degradar la matriz extracelular.
- 5).- Los complejos inmunes bloquean o facilitan la reacción del linfocito al antígeno.

COMPLEMENTO Y COAGULACION.

El sistema de complemento es un amplificador y efector del sistema inmune. Consta de once proteínas que forman el 10% de la globulina sérica total. Estas reaccionan en cascada, activadas por el complejo inmune, terminando con la lisis de las células marcadas por anticuerpos.

Existen dos vías independientes de activación:

VIA DIRECTA.

- a).- Complejo inmune más IgG o IgM.
- b).- Inmunoglobulinas agregadas, plasmina, calicreina y tripsina.

Ambas actúan o reaccionan con el primer componente del complemento (C1) para activar toda serie de reacciones.

VIA ALTERNA.

- a).- Desdoblamiento de C3 por la exposición a los lipopolisacáridos bacterianos (endotoxinas).
- b).- Activada por cimosana (pared celular de levaduras).
- c).- Activada por inmunoglobulinas agregadas.
- d).- Activada por plasmina o tripsina.

Las activaciones principales de la reacción del complemento, incluyen anafilaxis, adherencia inmune y opsonización, causando fagocitosis y lisis bacteriana.

La activación del complemento actúa con los participantes de la reacción del huésped.

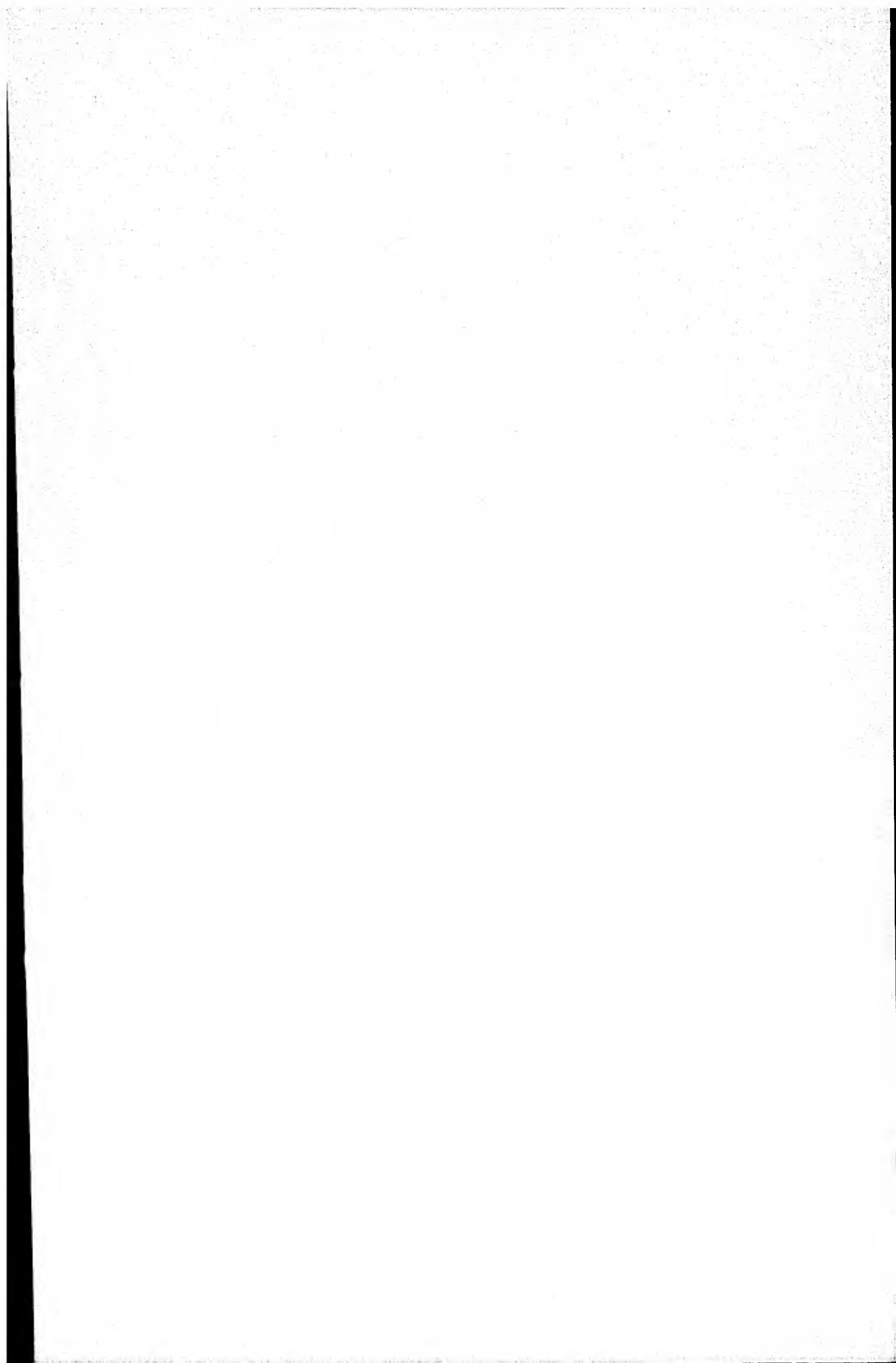
COAGULACION.- El factor Hageman, activado por una lesión, inicia la cascada de coagulación como la conversión del plasminógeno en plasmina, que proporciona un medio para la fibrinólisis, disolución de coágulos, desdobra C3 activando la vía alterna del complemento, desdobra C1 y activa la vía directa. El C3a favorece la permeabilidad vascular y la fagocitosis, el C3b activa células linfoides y el C5a libera histamina de células cebadas y la quimiotaxis por neutrófilos.

REACCIONES DEL HUESPED EN GINGIVITIS Y PERIODONTITIS.

La inmunidad del huésped da protección o contribuye a la patología de la gingivitis o periodontitis. Los antígenos deben atacar la encía, para sensibilizar primero al huésped y después evocar una respuesta inmunitaria.

Los estudios prueban la regular penetración de la bacteria y sus antígenos hacia tejidos gingivales. Las bacteremias son el resultado del pase de la bacteria a través de la encía, comunmente ocurre por un trauma gingival leve como bruxismo, masticación de dulces duros y descamación subgingival.

La histopatología de la gingivitis y periodontitis, es



consecuente con una respuesta inmunológica. Verdaderamente, la enfermedad de los tejidos gingivales es infiltrado por células plasmáticas, las cuales producen inmunoglobulinas, que inmediatamente hipersensibilizan y activan al complejo inmune.

Los linfocitos, los cuales son activos en reacciones mediadas por células, así como células cebadas, leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, los cuales juegan un papel importante en la reacción del huésped. La histopatología permite la subdivisión de gingivitis y periodontitis, en inicial, establecida y avanzada. La examinación de estos cambios, permite una hipótesis, en la cual los mecanismos del huésped -- funcionan en diferentes estados de la enfermedad. La lesión inicial es caracterizada por vasculitis adyacente al epitelio de unión, proteínas del suero extra vascular, exudación del líquido del surco gingival y migración de leucocitos a través del epitelio de unión hacia el surco gingival. La activación del complemento en el espacio subgingival resulta de la interacción antígeno anticuerpo, las endotoxinas llevan el estímulo quimiotáctico a los leucocitos. Además la activación del complemento en el espacio subgingival causaría liberación de enzimas de leucocitos, como también aumento de la permeabilidad del epitelio.

La activación del complemento en el tejido mismo, conduce al incremento de la permeabilidad vascular. Inmediatamente las reacciones de hipersensibilidad mediante la liberación de histamina, puede resultar en aumento de la permeabi

lidad vascular. La lesión temprana, de cuatro a siete días - después de la acumulación de plaquetas, tiene característi-- cas de la lesión inicial con fibroblastos patológicamente al-- terados, además, pérdida de colágeno y un infiltrado inflama-- torio conteniendo 75% de linfocitos. Estas averiguaciones se-- rían consistentes con la inmunopatología e inmunidad mediada por células, incluyendo citotoxicidad por fibroblastos y li-- beración de colagenasa por macrófagos.

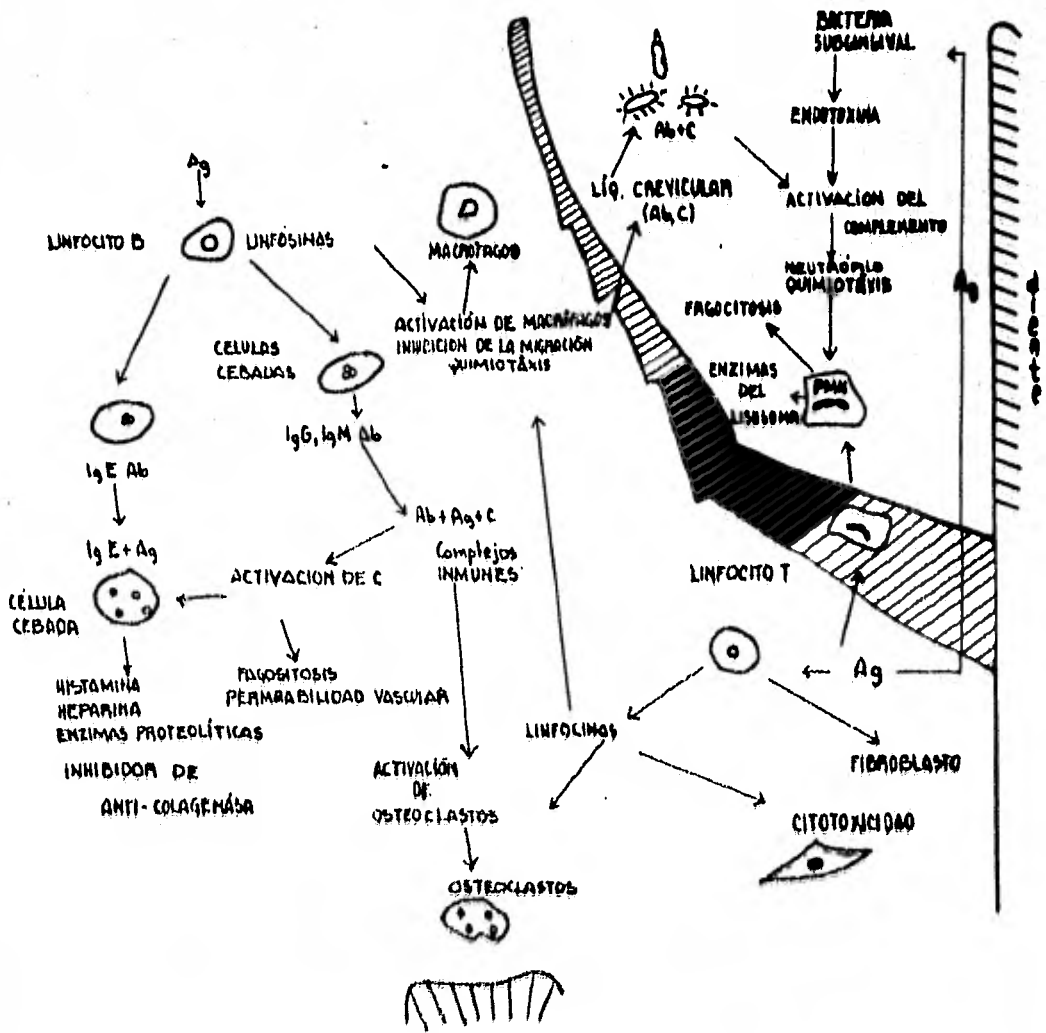
En la lesión establecida continúa la pérdida de coláge-- no e infiltración de células plasmáticas, localizadas ambas -- en la periferia vascular y en el fondo del surco.

El avance de la lesión se manifiesta en la periodonti-- tis, incluyendo pérdida de colágeno, actividad osteoclástica en infiltrado inflamatorio de células plasmáticas, linfoci-- tos y macrófagos.

Las células cebadas juegan un rol en la periodontitis y gingivitis. La encía normal tiene más células cebadas por -- área, que en el tejido inflamado, esto muestra la desgranula-- ción de las células cebadas en el desarrollo de la enferme-- dad periodontal. El análisis de inmunoglobulinas demuestra -- un predominio de IgG en encía normal y aumento de IgA en te-- jido inflamado. Más tarde se demuestra el predominio de IgG -- o IgM. Algunas células plasmáticas de la encía contienen IgE y su aumento en una severa inflamación,

El potencial de protección o destrucción de las respues-- tas del huésped, son expuestas en la siguiente figura:

REACCIONES DEL HUESPED EN PERIODONTITIS Y GINGIVITIS



Ab INTERACCIÓN ANTICUERPO - BACTERIA
 PMN POLIMORFONUCLEAR
 C COMPLEMENTO
 Ag ALERGEN GINGIVAL.

TEJIDOS DEL PERIODONTO IV.

LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO.

El periodonto es el tejido de protección y sostén del diente y se compone de:

- I.- Ligamento periodontal.
- II.- Encía.
- III.- Cemento.
- IV.- Hueso alveolar.

I.- LIGAMENTO PERIODONTAL, es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

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

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

- 1).- Fibras transeptales.
- 2).- Fibras de la cresta alveolar.
- 3).- Fibras horizontales.
- 4).- Fibras oblicuas.
- 5).- Fibras apicales.

1).- Fibras transeptales.- Se extienden estas fibras interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Las fibras transeptales se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

2).- Fibras de la 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, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

3).- Fibras horizontales.- 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 fibras de la cresta alveolar.

4).- Fibras oblicuas.- Son las fibras en mayor número en el ligamento periodontal, se extiende 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.

5).- Fibras apicales.- Estas fibras se irradian desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo. No las hay en raíces incompletas.

B).- Elementos celulares del ligamento periodontal, son:

1).- Fibroblastos.

- 2).- Células endoteliales.
- 3).- Cementoblastos.
- 4).- Osteoblastos.
- 5).- Osteoclastos.
- 6).- Macrófagos de los tejidos.
- 7).- Cordones de células epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen, ya como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados. Se les considera como remanentes de la vaina de Hertwig.

Los restos epiteliales.- Se distribuyen en el ligamento periodontal en casi todos los dientes, cerca del cemento y son más abundantes en el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, 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 periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

VASCULARIZACION.

Proviene de las arterias alveolares superiores o inferiores y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes;

- 1).- Vasos apicales.
 - 2).- Vasos que penetran desde el hueso alveolar.
 - 3).- Vasos anastomosados de la encía.
- 1).- Vasos apicales.- Entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando

ramas laterales en dirección al cemento y hueso.

- 2).- Vasos que penetran desde el hueso alveolar.- Los vasos dentro del ligamento periodontal se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de sus vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares.
- 3).- Vasos anastomosados de la encía.- La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

La vascularización mayor se encuentra en el tercio gingival de dientes uniradiculares. Vascularización menor, en el tercio medio.

Vascularización que se encuentra igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multiradiculares. La vascularización es levemente mayor en las superficies Mesiales y Distales que en las Vestibulares y Linguales de los molares inferiores que sobre las distales.

L I N F A T I C O S .

Son aquellos que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial, pasan al ligamento periodontal 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

los linfáticos.

I N E R V A C I O N .

El ligamento periodontal se halla inervado por fibras - nerviosas sensoriales, capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas.

Las haces nerviosas pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales hasta el hueso alveolar.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

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:

- 1).- Capa adyacente al hueso.
- 2).- Capa interna junto al cemento.
- 3).- Capa intermedia de fibras desorganizadas.

Las haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, SON:

- 1).- Físicas.
- 2).- Formativas.
- 3).- Nutricionales.
- 4).- Sensoriales.

1).- *Funciones físicas.* - Abarcan la trasmisión 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), previsión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

SISTEMAS QUE RESISTEN LAS FUERZAS OCLUSALES.

- a).- Sistema vascular.
 - b).- Sistema hidrodinámico.
 - c).- Sistema de nivelación.
 - d).- Sistema resiliente.
- a).- Sistema vascular.- Que actúa como amortiguador al choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
- b).- Sistema hidrodinámico.- Consiste en líquidos de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtran en las áreas circundantes, a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.
- c).- Sistema de nivelación.- Controla el nivel del diente en el alveolo.
- d).- Sistema resiliente.- Hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

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

FUNCIÓN OCLUSAL Y LA ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

- 1).- Dentro de los límites fisiológicos, el ligamento periodontal puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey.
- 2).- Funciones formativas.- Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de los tejidos, reabsorción y formación que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.
- 3).- Funciones nutricionales.- El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.
- 4).- Funciones sensoriales.- La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

E N C I A .

La encía es una parte de la mucosa bucal que cubre los

procesos alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

LA ENCIA SE DIVIDE EN:

- I.- Encía marginal (surco gingival).
- II.- Encía insertada.
- III.- Encía interdientaria.

La encía marginal, es la que rodea libremente a los dientes, está separada de la encía insertada por una línea poco profunda. (surco gingival).

El surco gingival es una depresión en forma de V limitada por la superficie dentaria y el epitelio del margen libre de la encía, la profundidad promedio del surco es de 1.8 mm.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA MARGINAL.

La encía marginal está formada por tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado, el cual se continúa por la encía insertada; el epitelio puede ser queratinizado o paraqueratinizado o ambos y se continúa con la encía alveolar; su tejido conectivo es muy colágeno y contiene un sistema de haces colágenos llamados fibras gingivales, cuya función es dar inserción a las piezas dentarias con el alveolo y la encía misma, esta tiene una disposición tal que van a soportar firmemente con ello las fuerzas de la masticación.

FIBRAS GINGIVALES.

Estas fibras colágenas van del tejido conectivo a la superficie del diente. Su función es mantener la encía marginal

firmemente adosada al diente para soportar las fuerzas de la masticación y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

GRUPOS DE FIBRAS GINGIVALES.

GRUPO GINGIVODENTALES.

Se encuentran en las cuatro caras del diente, se extienden desde el cemento hasta la inserción epitelial y corren lateralmente y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

GRUPO CIRCULAR.

Que rodea al diente en forma de anillo y acompaña al tejido conectivo a nivel de la unión cemento-esmalte.

GRUPO TRANSEPTAL.

Las fibras transeptales van del cemento de un diente al cemento de otro en sentido interproximal, pasando por arriba de la cresta alveolar y por debajo del epitelio del surco.

SURCO GINGIVAL. (FORMACION)..

Está formado por la encía marginal (forma la pared blanda del surco) y la superficie dentaria unidos en la base del surco formando la adherencia epitelial.

El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado no queratinizado (pared blanda) y es muy importante, ya que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos, leucocitos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el -

surco.

ADHERENCIA EPITELIAL.

Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Esta se une al esmalte por una lámina basal. La lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida a la cual se adhieren hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de células epiteliales.

FORMACION DE LA ADHERENCIA EPITELIAL.

Concluida la formación del esmalte, este es cubierto por el epitelio reducido del esmalte, que está unido al diente -- por una lámina basal que contiene semidesmosomas de la pared celular de ameloblastos. Cuando el diente perfora la mucosa en la erupción, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar lo que -- Gottlieb llamó adherencia epitelial.

LIQUIDO GINGIVAL O CREVICULAR.

El surco gingival contiene un líquido que se filtra desde el tejido conectivo gingival. El líquido gingival o crevicular.

- 1).- Limpia el material del surco,
- 2).- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que mejoran la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- 3).- tiene propiedades antimicrobianas.
- 4).- Actúa como anticuerpo en la defensa de la encía.

- 5).- También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

LIQUIDO GINGIVAL.

Es un exudado inflamatorio debido a la permeabilidad de los capilares. El líquido aumenta con la inflamación, masticación de los alimentos duros, cepillado, evulsión y con anti-conseptivos hormonales.

COMPOSICION DEL LIQUIDO GINGIVAL.

Es similar a la del suero sanguíneo. Está formado por:

- 1).- Electrólitos (K^+ , Na^+ , Ca^{++}).
- 2).- Aminoácidos.
- 3).- Proteínas plasmáticas.
- 4).- Factores fibrolíticos.
- 5).- Gamaglobulinas G, A, M (inmunoglobulina).
- 6).- Albúmina.
- 7).- Lisozima.
- 8).- Fibrinógeno.
- 9).- Fosfatasa ácida.

En el líquido gingival de encías normales, el nivel de sodio es inferior al del suero, el calcio igual o aproximadamente al nivel sérico y el potasio es tres veces mayor. En la encía inflamada, el sodio iguala el nivel sérico y el calcio y el fósforo son más de tres veces mayores y hay aumento de fosfatasa ácida,

En el líquido gingival también hay microorganismos, células

las epiteliales descamadas y leucocitos (polimofonucleares, linfocitos y monocitos).

Los leucocitos y bacterias aumentan en la inflamación.

ENCIA INSERTADA.

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar. La encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar y está separada de esta por la línea mucogingival.

El ancho de la encía varía de 1 a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, llega hasta el piso de boca. En el maxilar superior, la encía se une con la mucosa palatina.

CARACTERISTICAS MICROSCOPIAS NORMALES DE LA ENCIA INSERTADA.

La encía insertada se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio está formado desde su base al exterior por:

- 1).- Capa basal cuboidéa.
- 2).- Capa espinosa de células poligonales.
- 3).- Capas múltiples de células aplanadas.
- 4).- Capa queratinizada o paraqueratinizada o ambas.

El epitelio se une al tejido conectivo por una lámina basal.

LAMINA BASAL (Membrana basal),

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 Å de espesor, que se localiza aproximadamente a 400 Å debajo de la capa epitelial basal.

COMPOSICION DE LA MEMBRANA BASAL.

a).- Lámina lúcida.

b).- Lámina densa.

Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales, se apoyan contra la lámina lúcida y se extiende 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.

VASCULARIZACION .

Hay tres fuentes de vascularización en la encía:

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

Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

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

3).- Arteriolas.- Que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal con capilares del área del sur-

co gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

EL DRENAJE LINFÁTICO DE LA ENCÍA.

Comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo, avanza hacia la red colectora, externa al periostio del proceso alveolar y después hacia los nódulos linfáticos regionales.

ENCÍA INTERDENTARIA Y EL COL.

Esta encía ocupa el espacio interproximal debajo del área de contacto. Consta de dos papilas, vestibular y lingual y el col.

El Col.- Es una depresión que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cada papila interdientaria es piramidal.

Cuando no hay contacto dentario proximal, no hay papila interdientaria ni 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 interdientarias vestibulares y linguales unidas por el col,

Cada papila interdientaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado.

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

En el momento de la erupción y durante un período poste-

rior el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES.

C O L O R .

Por lo general, el color de la encía insertada y marginal se describe como rosada o coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentación. 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 trigüeños de tez morena.

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

PIGMENTACION FISIOLOGICA (MELANINA).

La melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal. Existe en todos los individuos, con frecuencia en cantidades insuficientes para ser detectada clínicamente, pero está ausente o muy disminuida en el albinismo. La pigmentación melánica en la cavidad bucal es acentuada en

los negros y en ciertos árabes, ceilaneses, chinos, indios -- orientales, filipinos, gitanos, italianos, japoneses, avaneses, peruanos, portorriqueños, rumanos y sirios.

La melanina es formada por (MELANOCITOS) dentríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas premelanosomas o melanosomas.

La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, púrpura obscuro 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.

T A M A Ñ O .

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 O FORMA.

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.

La encía marginal rodea los dientes a modo de collar y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes con superficies re

lativamente planas.

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

C O N S I S T E N C I A .

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 con su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

TEXTURA SUPERFICIAL.

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

El punteado varía con la edad. No existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, au

menta hasta la edad adulta.

QUERATINIZACION.

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada, es queratinizado o paraqueratinizado o presenta combinaciones diversas en los dos estados.

Se considera que la queratinización es una adaptación protectora de la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental. La queratinización en la mucosa bucal varía en diferentes zonas en el orden que sigue:

- 1).- Paladar.
- 2).- Encía.
- 3).- Lengua.
- 4).- Carrillos.

El grado de queratinización gingival disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

P O S I C I O N .

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 de la raíz. Mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente.

ASPECTOS HISTOQUIMICOS DE LA ENCIA NORMAL (ENZIMAS).

El tejido conectivo de la encía normal contiene una sus-

tancia fundamental intercelular heteropolisacárido PAS-Positivo (coloración con ácido periódico de Schiff) que también existe en las paredes de los vasos sanguíneos y entre las células del epitelio.

El glicógeno PAS-Positivo se halla distribuido en la sustancia intercelular del tejido conectivo y en el músculo liso de las arteriolas. En el epitelio, el glucógeno es intercelular, en concentraciones inversamente proporcionales, al grado de queratinización. Algunos lo consideran un componente normal de epitelio, otros lo encuentran únicamente en la acantosis, por lo común asociado con inflamación.

La actividad del DNA y el RNA del epitelio, en el margen gingival y la adherencia epitelial, es mayor que en el resto de la mucosa bucal.

Los sulfhidrilos y los disulfuros son componentes normales del epitelio y del tejido conectivo gingival. Durante el proceso de queratinización, los sulfhidrilos se oxidan y se forman disulfuros, los dos forman parte en las reacciones enzimáticas de anticuerpos, reproducción y división celular y desintoxicación y permeabilidad celulares.

El contenido de fosfolípidos y colesterol de la encía, es comparable al de la piel y se ha demostrado la presencia de lípidos en los gránulos de queratohialina del epitelio,

En la encía se han observado enzimas reductoras endógenas, dehidrogenasa succínica, glucosa seis, fosfato, dehidrogenasa, dehidrogenasa láctica, beta D glucoronidasa, beta-glucocidasa, beta-galactosidasa y amino peptidasa y esterosa.

La colagenasa es producida por el epitelio y en el tejido conectivo de la encía normal.

CONSUMO DE OXIGENO DE LA ENCIA NORMAL.

(Q O₂ 1.6 ± 0.37) Comparable con el de la piel.

(Q O₂ 1.48 ± 0.48).

C E M E N T O .

I.- Características microscópicas normales.

II.- Cementogénesis.

III.- Depósito continuo de cemento.

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

HAY DOS TIPOS DE CEMENTO.

Acelular (primario).

Celular (secundario).

Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El cemento celular, contiene cementocitos en espacios -- aislados (lagunas), que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados.

CONTIENE DOS TIPOS DE FIBRAS COLAGENAS.

1).- Fibras de Sharpey.- Fibras principales del ligamento periodontal que están formadas por fibroblastos.

2).- Fibras producidas por cementoblastos.

El cemento celular se dispone en láminas separadas por líneas de crecimiento y paralelas al eje mayor del diente. Es

tas representan períodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente.

El cemento celular está menos calcificado que el acelu- lar. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemen- to celular y están separadas por otras fibras que son parale- las a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algu- nas fibras que se encuentran calcificadas atrás parcialmente y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado.

CEMENTO ACELULAR.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estruc- tura 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 pene- tran en la profundidad del cemento, pero otras entran en di- versas direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumen- tan con la función.

Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcifica- das por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo es- tán en la dentina y el hueso.

El cemento acelular, contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente o son pa- ralelas a la superficie.

La distribución del cemento acelular y celular varía, la mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cu- bierta por tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical.

Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en el medio apical de la raíz y en la zona de las bifurcaciones.

CONTENIDO INORGANICO DEL CEMENTO.

Contiene un 46% de Hidroxiapatita - $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$

El calcio contiene en su matriz un complejo de proteínas u carbohidratos, con un componente proteico que incluye Arginina y Tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y procemento son ricas en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente Condroitín Sulfato B.

II.- CEMENTOGENESIS.

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz.

Aumenta su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal.

Primero se depositan cristales de hidroxiapatita dentro de las fibrillas y en la superficie de ellas y después en la sustancia fundamental,

Las fibras del ligamento periodontal (fibras de Charpey) que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie.

Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento -

por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mineralización.

La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

III.- DEPOSITO CONTINUO DE CEMENTO.

El depósito del cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda la vida.

Mientras erupcionan queda menos raíz en el alveolo y el sostén del diente se debilita. Esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de bifurcaciones además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo. El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alveolo, mientras el diente sigue erupcionando.

HUESO ALVEOLAR.

I.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

El proceso alveolar, es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios.

Se compone de:

- a).- Pared interna del alveolo,
- b).- Hueso delgado, compacto denominado hueso alveolar (lámina cribiforme).

c).- Hueso esponjoso de sostén, que consiste en trabéculas reticulares.

d).- Hueso compacto, que consiste en tablas vestibular y palatina.

El hueso alveolar, se compone de una matriz calcificada con Osteocitos encerrados dentro de espacios denominados (lagunas). Los Osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (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.

II.- COMPOSICION DEL HUESO.

1).- Calcio.

2).- Fosfato.

3).- Hidróxilos.

4).- Carbonato.

5).- Citrato.

6).- Iones de Na, Mg y F (pequeñas cantidades).

Las sales minerales se depositan en cristales de Hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico, El espacio intercristalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, como Condroitin Sulfato.

III.- PARED DEL ALVEOLO.

Las fibras principales del ligamento parodontal que an--

clan al diente en el alveolo están incluidas en distancia con siderable dentro del hueso alveolar, donde se les denominan - fibras de Sharpey.

IV.- PORCION ESPONJOSA DEL HUESO ALVEOLAR.

Tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregu lares, tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas.

Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas - del hueso esponjoso que sufre la influencia de las fuerzas -- oclusales.

La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en lá minas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de apo- sición y resorción que indican la actividad ósea anterior y - algunos sistemas haversianos.

V.- VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográ- ficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lám- ina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales -- que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que esta- blecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción - esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento pe- riodontal y espacios medulares y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

VI.- TABIQUE INTERDENTARIO.

Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes -

alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria en la región anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.96 mm y 1.2 mm, con la edad esta distancia aumenta de 1.88 mm a 2.81 mm.

El hueso es el reservorio del calcio del organismo y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio del calcio orgánico.

El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre.

VII.- LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR.

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

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales.

El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar, se manifiesta en tres zonas:

- 1).- Junto al ligamento periodontal.
- 2).- En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual.

3).- Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

VIII.- RECONSTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes. La resorción ósea aumenta en áreas de presión, a lo largo de las superficies mesiales de los dientes y se forman nuevas capas de hueso faciculado en las áreas de tensión, sobre las superficies distales.

IX.- REMODELACION DEL HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

X.- FUERZAS OCLUSALES SOBRE EL HUESO ALVEOLAR.

Quando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista, suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza, el diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resiliente, en el cual crea áreas de tensión y compresión.

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

nal.

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en el área de tensión, en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción.

HISTORIA CLINICA V.

REGISTRO DE DATOS CLINICOS.

I.- RESUMEN DEL PADECIMIENTO PRINCIPAL.

Además es importante preguntar a cada paciente si padece cualquiera de los síntomas de la enfermedad periodontal: inflamación, sangrado, exudado, movilidad y migración.

II.- HISTORIA DENTAL Y BUCAL.

Objetivo: establecer la causa del padecimiento principal.

- 1).- Frecuencia de las visitas dentales.
- 2).- Tratamientos anteriores periodontales, restauradores, endodónticos, prostodónticos, ortodónticos o de cirugía bucal.
- 3).- Episodios de gingivitis necrosante, aftas y abscesos periodontales.
- 4).- Historia dental familiar
Caries familiar y/o enfermedad periodontal.
Datos anormales con respecto a la pérdida de dientes en parientes.
- 5).- Hábitos.
Apretamiento de dientes.
Bruxismo. Este dependerá de la relación oclusal de los incisivos.
Mordedura crónica de labio, carrillo o lengua.

Respiración bucal.

Morder objetos extraños.

Fumar cigarrillo o pipa.

6).- Higiene bucal.

Tipo y edad del cepillo.

Método, frecuencia y tiempo de cepillado.

Auxiliares.- Si se han empleado tabletas reveladoras, espejo bucal, hilo dental, palillo o mondadientes, etc.

7).- Imagen bucal.

Importancia general de los dientes para el paciente. Por la existencia de algún factor emocional.

Experiencia dental anterior.

III.- HISTORIA MEDICA.

Es importante para revelar factores sistémicos de interés en la condición física del paciente y para el manejo de la enfermedad.

A L E R G I A S .

Ya que a veces es necesaria la administración de drogas, para evitar infecciones o para anestésiar.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

Establecer la existencia de hipertensión o la fecha del último episodio coronario, ataque de angina o accidente cerebrovascular. Consultar al médico del paciente. Un antecedente coronario no es contraindicación, pero hay que tratarlo -

con cierta consideración. La mayor parte de pacientes con episodios coronarios son tratados con anticoagulantes y la suspensión debe ser hecha por el médico. En ocasiones un curetaje subgingival provoca sangrado extenso en pacientes que reciben cumarina (Dicumerol).

Angina de Pecho.- La terapéutica periodontal no está contraindicada; sin embargo, el paciente requiere sedación previa. Tomar la precaución de tener medicamentos para un ataque agudo.

Fiebre Reumática.- Este paciente debe padecer daño en las válvulas cardiacas. Un antibiótico es necesario cuando los tejidos sean sometidos a instrumentación, debido a la bacteremia transitoria, principalmente por Streptococcus Viridans, los tratamientos deben ser pocos y de corta duración.

D I A B E T E S .

Tratamiento periodontal no contraindicado, aunque con ciertas precauciones. Establecer historia de diabetes sacarina. En ocasiones una historia bien redactada puede revelar desequilibrio en el metabolismo de los carbohidratos. Será recomendable una consulta médica.

ENFERMEDADES HEMORRAGIPARAS.

El interés principal es en el mecanismo de la coagulación. Preguntar al paciente sobre sus experiencias quirúrgicas. Puede presentarse una urgencia si se prescribe, sin precaución piramidinas para analgesia o sulfonamidas para la in-

fección. La leucopenia no es rara como resultado de la ingestión de ciertos medicamentos.

HEPATITIS INFECCIOSA SERICA.

Transmitida frecuentemente por agujas hipodérmicas no estériles. El paciente resulta portador de la enfermedad años después.

FACTORES PSICOGENICOS.

Para el buen manejo del paciente psicológicamente dependiente y en la terapéutica del mismo.

QUESTIONARIO PARA OBTENER HISTORIA "SISTEMATICA" SUPERFICIAL.

P R E G U N T A .	RESPUESTA,
1).- ¿Piensa usted que sus dientes afectan su salud general de alguna manera?	Si No.
2).- ¿Está satisfecho con el aspecto de sus dientes?.	Si No.
3).- ¿Le preocupa recibir tratamiento dental?	Si No.
4).- ¿Tiene dificultad para masticar?	Si No.
5).- ¿Tiene sensibles los dientes?	Si No.
6).-¿Le sangran las encías?	Si No.
7).- ¿Ha padecido lesiones en boca o labios que no cicatrizan rápidamente?	Si No.
8).- ¿Tiene dificultad para abrir grande la boca?	Si No.
9).- ¿Padece o ha padecido problemas de sinusitis?	Si No.
10).- ¿Ha padecido lesión en cara o maxilares?	Si No.
11).- ¿Ha sido examinado por un médico el últi	

PREGUNTAS .	RESPUESTA.
mo año?	Si No.
12).- ¿Está siendo tratado por algún médico?	Si No.
13).- ¿Ha tomado alguna medicina en el último año?	Si No.
14).- ¿Ha tenido su salud algún cambio en el último año?	Si No.
15).- ¿Ha aumentado o bajado de peso en los últimos meses?	Si No.
16).- ¿Ha estado gravemente enfermo?	Si No.
17).- ¿Ha estado hospitalizado?.	Si No.
18).- ¿Ha sido sometido a alguna operación?	Si No.
19).- ¿Ha recibido transfusiones de sangre?.	Si No.
20).- ¿Ha recibido tratamiento quirúrgico o de radiación para un tumor o alguna otra afección cerca de su cabeza, boca o en labios?.	Si No.
21).- ¿Ha sido tratado por algún tumor en otra parte del cuerpo?.	Si No.
22).- ¿Se enferma con frecuencia?	Si No.
23).- ¿Se siente fatigado o cansado con frecuencia?.	Si No.
24).- ¿Ha padecido alguna de las siguientes enfermedades o afecciones?	
Hepatitis,	Si No.
Diabetes (enfermedad del azúcar),	Si No.
Ictericia. (piel y ojos amarillos),	Si No.
Sarampión.	Si No.
Tuberculosis.	Si No.

P R E G U N T A S .	R E S P U E S T A .
Paperas.	Si No.
Enfermedades venéreas.	Si No.
Polio.	Si No.
Ataque al corazón.	Si No.
Fiebre reumática.	Si No.
Embolia.	Si No.
Escarlatina.	Si No.
Ulceras.	Si No.
Epilepsia.	Si No.
Varicela.	Si No.
25).- ¿Padeció de niño dolores del crecimiento o temblor de las extremidades?	Si No.
26).- ¿Ha tenido articulaciones dolorosas o inflamadas?	Si No.
27).- ¿Ha dicho a un médico que posee un soplo cardíaco?	Si No.
28).- ¿Ha padecido o padece del corazón?	Si No.
29).- ¿Tiene presión alta?	Si No.
30).- ¿Sangra mucho tiempo cuando se corta?	Si No.
31).- ¿Se le hacen moretones o cardenas con facilidad?	Si No.
32).- ¿Padece algún trastorno de la sangre como anemia?	Si No.
33).- ¿Tiene dolor en el pecho al hacer algún esfuerzo?	Si No.
34).- ¿Le falta la respiración al hacer un esfuerzo leve?	Si No.

P R E G U N T A S .	RESPUESTA.
35).- ¿Alguna vez se le hinchan los tobillos?	Si No.
36).- ¿Tiene tos persistente?	Si No.
37).- ¿Padece asma?	Si No.
38).- ¿Ha padecido fiebre del heno?	Si No.
39).- ¿Padece alguna alergia (a alimentos, pelo de gato, polvo, etc.)	Si No.
40).- ¿Padece erupciones o ronchas en la piel?	Si No.
41).- ¿Ha experimentado reacción anormal a cualquiera de los siguientes medicamentos?	
Penicilina.	Si No.
Yodo.	Si No.
Barbitúricos (pastillas para dormir)	Si No.
Aspirina.	Si No.
Otros medicamentos.	Si No.
Sulfas.	Si No.
42).- ¿Ha experimentado reacción anormal a un anestésico dental	Si No.
43).- ¿Se levanta en la noche para orinar?	Si No.
44).- ¿Orina con frecuencia durante el día?	Si No.
45).- ¿Tiene sed la mayor parte del día?	Si No.
46).- ¿Ha dicho a un médico que padece una infección del riñón o vejiga?	Si No.
47).- ¿Ha dicho a un médico que padece enfermedad del hígado?	Si No.
48).- ¿Presenta adormecimiento o cosquilleo en alguna parte del cuerpo?	Si No.

P R E G U N T A S .	RESPUESTA.	
49).- ¿Alguna vez se ha paralizado parte de su -- cuerpo?	Si	No.
50).- ¿Padece convulsiones o ataques?	Si	No.
51).- ¿Tiende a desmayarse?	Si	No.
52).- ¿Padece frecuentes dolores de cabeza?	Si	No.
53).- ¿Se considerado una persona nerviosa?	Si	No.
54).- ¿Padece grave postración nerviosa?	Si	No.
55).- ¿Suele con frecuencia sentirse deprimido e_ infeliz?	Si	No.
56).- ¿Llora con frecuencia?	Si	No.
57).- ¿Se irrita o molesta con facilidad?	Si	No.
58).- Mujeres. ¿Está embarazada?	Si	No.
59).- Mujeres. ¿Se encuentra o ha pasado por la -- menopausia?	Si	No.
60).- Mujeres. ¿Le han practicado una histerecto-- mia u ovariectomía?	Si	No.
61).- Mujeres. ¿Períodos menstruales normales?	Si	No.

IV.- EXAMEN EXTRABUCAL DE LA CABEZA, CARA Y CUELLO.

V.- EXAMEN INTRABUCAL,

Tejidos blandos.

Labios, mucosa del carrillo, vestíbulos. Ejemplo; cicatrización del plano oclusal.

Mucosa del paladar y la faringe.

Lengua, inspección, palpación, tirar de la misma utilizando gasa.

Piso de la boca, inspección y palpación.

Saliva, calidad y consistencia.

Olor del aliento.

Respiración bucal.

Higiene, sobre su eficacia (bucal).

Encía, color, forma marginal o papilar, consistencia, -
textura, sangrado o exudado y calidad de la encía insertada.

Dientes.

Sensibilidad.

Tamaño de la corona clínica.

Hipoplasia del esmalte.

Caries, peligro inmediato.

Calidad de restauraciones existentes.

Contactos.

Nichos interproximales.

Signos de hábitos involucrando dientes, desgaste dental
exagerado (bruxismo), dientes intruidos, evidencia de morder
uñas.

Articulación temporomandibular y oclusión.

Desgaste oclusal excesivo, dolor dental, cansancio man-
dibular, especialmente al despertar, ruidos diversos en la ar-
ticulación temporomandibular.

PERIODONTOGRAMA,

Consta del registro esquemático de los dientes y de las
raíces, desde los aspectos bucal, lingual y oclusal. Provee -
al operador de un sistema de referencia a través del trata- -

miento y después del mismo.

REGISTROS EN EL PERIODONTOGRAMA.

- 1).- Dientes faltantes o que no han hecho erupción.
- 2).- Posición dentaria, buconversión, linguoversión, giroversión, extrusión.
- 3).- Restauraciones dentales, prótesis totales o parciales.
- 4).- Lesiones cariosas.
- 5).- Cantidad de depósitos subgingivales.
- 6).- Contactos y discrepancias en márgenes proximales.
- 7).- Restauraciones mal ajustadas.
- 8).- Dientes sensibles a los instrumentos, al cepillo, percusión.
- 9).- Movilidad dentaria.
- 10).- Retención de alimentos, impacto debido a cúspides émbolo (ver modelos de estudio).
- 11).- Profundidad de la bolsa o surco.
- 12).- Afecciones de la furcación.
- 13).- Posición de la línea de unión mucogingival.
- 14).- Posición de frenillos de importancia.
- 15).- Posición del fondo de saco vestibular.
- 16).- Recesión gingival.

R A D I O G R A F I A S .

Las radiografías bien anguladas y expuestas, son de gran valor. En el caso del seno maxilar, para no inyadirlo cuando está próximo a la cresta. El conducto dentario inferior es un

cráteres, defectos intraóseos sospechosos, hemita-
biques, afecciones de las furcaciones y fragmentos
radiculares retenidos.

F).- Dientes.

Forma y tamaño radicular, relación corona raíz, --
proximidad radicular (paralelismo), convergencia_
de las raíces de dientes diferentes, dientes in- -
cluidos y relaciones de contacto.

GAMBIOS PATOLOGICOS.

Caries coronaria, nueva o recurrente, caries radicular,
nueva o recurrente, resorción radicular, externa o interna, -
fractura de la corona o raíz, hiper cementosis.

Tratamiento endodóntico.

OPINION DIAGNOSTICA.

Especificar lugar y nombre de la enfermedad periodon- -
tal, enumerar otras enfermedades que afectarán el pronóstico.

Ejemplo: caries, diabetes, respiración bucal.

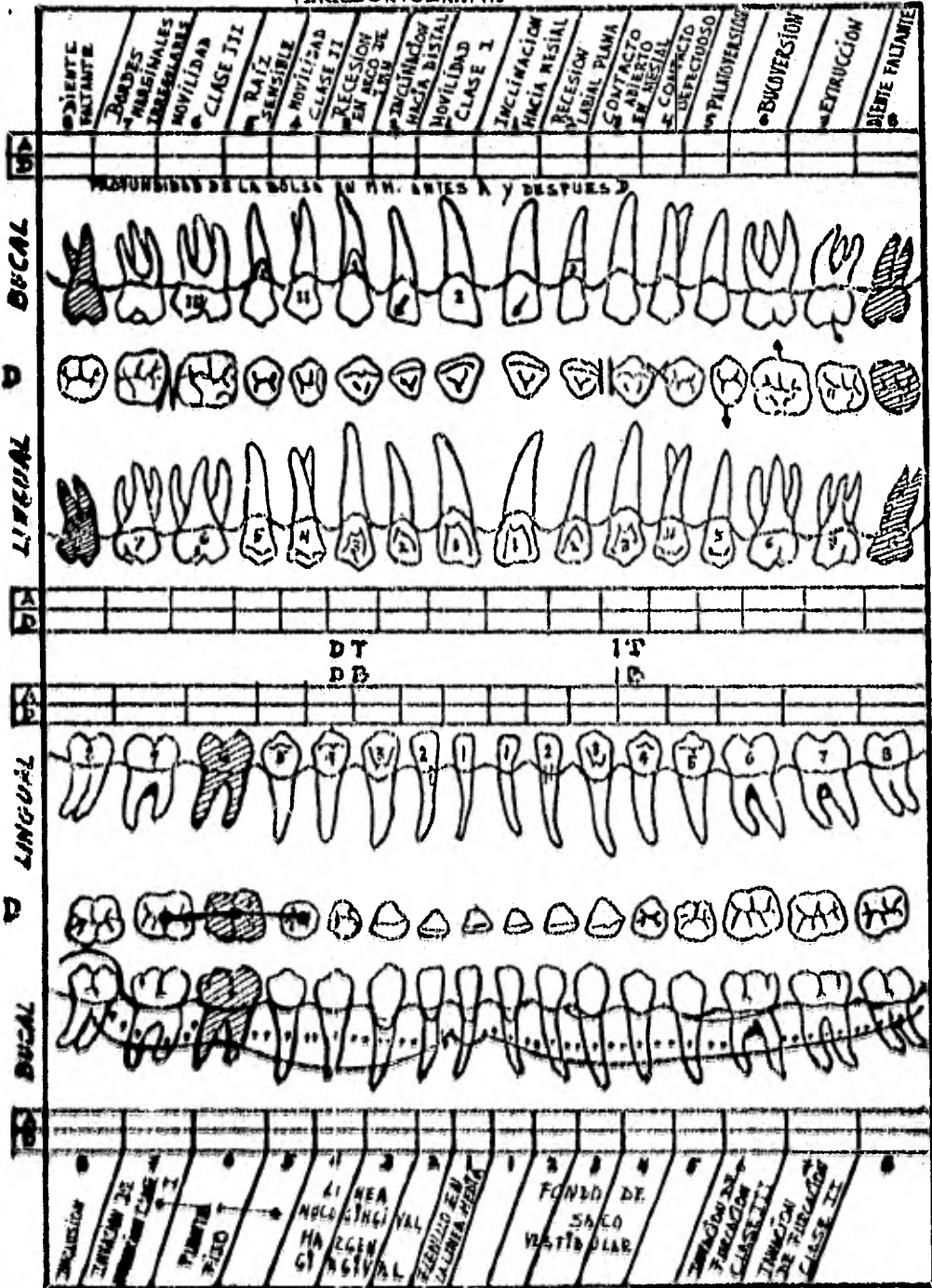
P R O N O S T I C O .

Pronóstico general, enumerando las razones, pronóstico_
individual o de un grupo de dientes y las razones.

E T I O L O G I A .

General, los principales factores. Especifica, factores
existentes en sitios específicos.

PERIODONTOGRAMA



ETIOLOGIA DE LA PATOLOGIA PERIODONTAL VI.

ETIOLOGIA DE LA PATOLOGIA PERIODONTAL.

Los podemos agrupar en factores:

- 1).- Físicos.
- 2).- Químicos.
- 3).- Biológicos.
- 4).0 Generales o sistémicos.

FACTORES FISICOS.

Cualquier trauma de oclusión, como: mala posición, mala articulación, cualquier tipo de mordida, siempre y cuando la oclusión no sea funcional, la mordida abierta provoca cambios periodontales desfavorables por falta o disminución de la función, con esto sufre principalmente el ligamento periodontal, sus fibras, el hueso alveolar y aunque en menor grado, también el cemento, empaquetamiento de comida que es favorecido por la falta de puntos de contacto o la presencia de una mala relación próxima, el alineamiento irregular de los dientes, produce acumulación de restos de comida e irritación gingival, malos hábitos orales como el bruxismo, hábitos profesionales (morder clavos, morder la pipa, uso del tabaco, respiración bucal, dientes ausentes reemplazados por prótesis mal ajustada, trauma por el cepillado incorrecto.

FACTORES QUIMICOS.

Por sustancias irritantes como los astringentes, una --

pasta dental, por irritación química debida a drogas, fenol, medicación prolongada como el uso de Dilantil Sódico (usado en los epilépticos), trabajadores en contacto con gases (Cl, Br, Hg).

FACTORES BIOLÓGICOS.

La causa principal en la enfermedad periodontal, es la placa bacteriana que es el irritante responsable de la iniciación de la enfermedad gingival, que depositada inicialmente produce cambios inflamatorios e indirectamente conduce a la formación de la bolsa periodontal, es un factor muy complejo, la infección es siempre una parte del cuadro inflamatorio y es uno de los múltiples factores que intervienen en la iniciación y progreso de la enfermedad.

FACTORES GENERALES O SISTÉMICOS.

Enfermedades debilitantes que pueden predisponer a la enfermedad periodontal, disminuyendo la resistencia tisular, se consideran como tales la sífilis crónica, tuberculosis, nefritis crónica, influencias endócrinas hormonales (hipo e hipertiroidismo), cuyo signo es movilidad y la mala oclusión, diabetes, enfermedad de Addison, trastornos hematológicos, (leucemia aguda y crónica, anemia perniciosa, mononucleosis infecciosa, agranulomatosis, policitemia.

Trastornos psicomáticos, los cuales son efectos perjudiciales que resulta de la interferencia de influencias psíquicas en el control orgánico de los tejidos, pudiendo ser producidos por el desarrollo de hábitos lesivos para los tejidos

dos y por efecto directo del sistema nervioso central sobre el equilibrio tisular fisiológico, por deficiencias nutricionales, como la deficiencia de complejo B (tiamina, el o factor antineurítico, riboflavina B₂ o factor de crecimiento, pirroxidina B₆ o factor antidermatitis, B₁₂ o factor antinemia perniciosa).

Deficiencias de vitamina C, produce edema, hemorragia y acentuada degeneración colágena del ligamento periodontal destructiva crónica generalizada o bien atrofia alveolar difusa.

La vitamina D es esencial para la absorción de calcio en el tracto intestinal y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo, además para la correcta formación de los huesos y dientes, su ausencia produce raquitismo (jóvenes) y osteomalacia (adultos).

La vitamina K es esencial para la formación de protombina en el hígado.

La falta de proteínas produce degeneración del tejido conectivo en la encía y membrana periodontal.

FACTORES CAUSALES DE LAS PARODONTOPATIAS VII.

PLACA BACTERIANA.

Es el factor más importante de las parodontopatías.

Es una masa de residuos, blanda y blanquecina, que contiene elementos histicos muertos, principalmente, células epiteliales, leucocitos y bacterias, retenidas en los dientes y encía.

Para que la placa bacteriana se deposite, es necesario que lo haga primero el sustrato o película adquirida, que está formada por mucoide salivales, es una placa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la superficie del diente y se encuentra cerca de la encía, ésta se forma en pocos segundos después del cepillado y se adhiere fuertemente, comunicándose con los prismas del esmalte, es un producto de la saliva que contiene mucopolizacáridos, péptidos y lípidos.

Después de formar la película adquirida, se forma una placa de bacterias, por multiplicación de las bacterias y por los productos bacterianos, se mantiene por una capa protectora que mantienen ellas mismas, en seis horas, se produce la placa después del cepillado y alcanza su acumulación máxima, más o menos a los treinta días, contiene principalmente microorganismos proliferantes, algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos, agua, restos orgánicos (calcio y fósforo y en pequeñas cantidades magnesio, potasio y sodio).

El proceso de formación de la placa consta de seis etapas:

- 1).- Cocos y Bastones Gram ^{*}₊, que producen exotoxinas que no tienen ningún efecto en el tejido epitelial, ni en el conjuntivo.
- 2).- Cocos y Bastones Gram - que producen hialuronidasa que afecta la sustancia fundamental y la solubiliza.
- 3).- Borrelias, treponemas y fusobacterias, productoras de exotoxinas, que para su liberación necesitan liposacaridos; la endotoxina liberada es la hialuronidasa que ataca a las mitocondrias, por lo que hay destrucción celular, tanto en el epitelio como en la pared blanda del surco.
- 4).- Bacterioide Melaminogénico, productores de la colagenasa que ataca y destruye la colágena.
- 5).- Elementos filamentosos, estos son los encargados de iniciar la calcificación de la placa bacteriana.
- 6).- Veionella, sellenomona y espotigeno, producen una sustancia inorgánica, que se observa muy aisladamente y sólo está presente con frecuencia en la Gingivitis Ulceronecrotizante,

MATERIA ALBA,

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso, algo menos adhesivo que

la placa dentaria. La materia alba tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mala posición. Se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas y en períodos en que no se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

MATERIA ALBA.

La materia alba, es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales.

C A L C U L O S .

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

CLASIFICACION EN RELACION CON EL MARGEN GINGIVAL.

Cálculo supragingival o salival (cálculo visible en la cavidad bucal), por lo general es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprende fácilmente de la superficie dentaria mediante un raspador. El color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos. El cálculo supragingival en cantidades es más abundante, frecuentemente aparece en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen y las superficies linguales de los dientes anteriores inferior-

res, que están frente al conducto de Wharton y más en incisivos centrales que en laterales.

Cálculo subgingival o sérico (no es visible durante el examen bucal), es denso y duro, pardo obscuro o verde negruzco, de consistencia pétrea y unido con firmeza a la superficie dentaria. Se encuentra el cálculo subgingival, debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales.

Los cálculos supragingivales y subgingivales, por lo general, aparecen en la adolescencia y aumenta con la edad. El tipo supragingival es más común, los cálculos subgingivales son raros en niños y los cálculos supragingivales son poco comunes hasta los nueve años de edad.

COMPOSICION DEL CALCULO.

CONTENIDO INORGANICO.

PRINCIPALES COMPONENTES.

- 1).- Calcio.
- 2).- Fósforo.
- 3).- Magnesio.
- 4).- Pequeñas cantidades de Na, Zn, Sr, Br, Cu, Mn, W, Au, Al, Si, Fe y P.
- 5).- Hidroxapatita,
Fosfato de calcio 75.9%
Carbonato de calcio 3.1%
Fosfato de Magnesio.

Contenido orgánico, es una mezcla de:

- 1).- Complejos proteínopolisacáridos.

- 2).- Células epiteliales descamadas.
- 3).- Leucocitos.
- 4).- Microorganismos.
- 5).- Carbohidratos.

COMO SE FORMA EL CALCULO.

El cálculo es placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria. La placa dental endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual, por lo común, comienza en cualquier momento, entre el segundo y el decimocuarto día de formación de la placa, pero se ha registrado calcificación, ya entre las cuatro y las ocho horas. Las placas calcificadas se mineralizan en 50% en dos días y en el 60 a 90% en doce días.

IMPORTANCIA ETIOLOGICA RELATIVA DE LA PLACA Y EL CALCULO.

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. La gingivitis se produce en ausencia de cálculos y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa. Resulta difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la encía, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa. Hay una correlación positiva entre el cálculo y la frecuencia de la gingivitis, pero no es tan alta como la de la placa y la gingivitis. El desarrollo del cálculo conduce sólo a un aumento leve de la gingivitis, respecto a la que corresponde a la placa blanda solamente. En personas jóvenes, el estado periodontal tiene más que ver con

la acumulación de placa que de cálculos, pero la situación se invierte con la edad.

Los cálculos, la gingivitis y la enfermedad periodontal, aumentan con la edad. Es extremadamente raro encontrar una bolsa periodontal sin cálculos subgingivales, aunque en ciertos casos estén en proporciones microscópicas y la inflamación más intensa de la pared de la bolsa es la adyacente al cálculo.

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

Es posible que los cálculos subgingivales sean el producto y no la causa de las bolsas periodontales. La placa genera inflamación gingival que comienza con la formación de la bolsa; la bolsa proporciona un área protegida para la acumulación de placa y bacterias. El mayor flujo de líquido gingival de la inflamación gingival aporta los minerales que convierten la placa, que de continuo se deposita en cálculo subgingival, sin tomar en cuenta su relación primaria o secundaria en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial, el cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal. Perpetúa la inflamación, la cual es causa de la pro-

fundización de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

PIGMENTACIONES DENTARIAS.

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias, se denominan pigmentaciones. Constituyen problemas estéticos, pero también pueden generar irritación gingival.

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

PIGMENTACION PARDA.

Esta es una película delgada, translúcida, adquirida, por lo general sin bacterias y pigmentada. Se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentífrico con acción limpiadora inadecuada.

PIGMENTACIONES TABAQUICAS.

El tabaco produce depósitos superficiales, pardos o negros, muy adheridos, o coloración parda de la sustancia dentaria. Los pigmentos son resultado de los productos de la combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y dentina.

PIGMENTACION NEGRA.

Esta, por lo general, se presenta como una línea negra

delgada, por vestibular y lingual, cerca del margen gingival y como manchas difusas en las superficies proximales. Está adherida con firmeza, tiende a reaparecer una vez eliminada, es más común en mujeres y puede producirse en bocas con higiene excelente. Las bacterias cromógenas son la causa probable.

PIGMENTACION VERDE.

Esta es una pigmentación verde o verde amarillenta, a veces de espesor considerable, muy común en niños. Se presenta en la superficie vestibular en dientes anteriores superiores, en la mitad gingival. Esta pigmentación verde se atribuye a las bacterias fluorescentes y a hongos como *Penicillium* y *Aspergillus*.

PIGMENTACION ANARANAJADA.

Se puede presentar en las superficies vestibulares y linguales de dientes anteriores. Se cree que los microorganismos cromógenos causales son *Serratia Marcescens* y *Flavobacterium Leutescens*.

PIGMENTACION METALICA.

Las sales metálicas y metales se introducen en la cavidad bucal, en el polvo metálico inhalado por obreros industriales o por medio de drogas administradas por vía bucal. Los metales se combinan con la cutícula dentaria, produciendo una pigmentación superficial o penetran en la sustancia dentaria y establecen un cambio de color permanente. El polvo de cobre, produce una pigmentación verde y el polvo de hierro una pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro

causan un depósito negro de sulfato de hierro. Otras pigmentaciones que a veces se observan son las de manganeso (negro), mercurio (verde-negro), níquel (verde) y plata (negro).

PATOLOGIA DEL PERIODONTO VIII.

LAS ENFERMEDADES DEL PERIODONTO SE CLASIFICAN EN DOS GRANDES GRUPOS.

I.- Enfermedades gingivales.

II.- Enfermedades periodontales.

I.- ENFERMEDADES GINGIVALES.- Son aquellas que desde el punto de vista clínico se limitan a encía.

II.- ENFERMEDADES PERIODONTALES.- Es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte.

LA INFLAMACION.- Es una característica de todas las formas de enfermedad gingival, pero su papel varía, puede ser:

1).- GINGIVITIS NO COMPLICADA.- Puede ser solamente un proceso patológico.

a).- Gingivitis marginal crónica.

b).- Gingivitis ulceronecrotizante aguda.

c).- Gingivitis estreptocócica.

d).- Gingivostomatitis herpética aguda.

2).- GINGIVITIS COMBINADA.- Puede estar sobre agregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa subyacente de origen general.

a).- Dermatosis que afectan a la encía (líquen plano, Lupus eritematoso).

b).- Gingivitis descamativa crónica,

c).- Gingivostomatitis menopáusica crónica (gin

givitis atrófica senil).

3).- GINGIVITIS CONDICIONADA.

Puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes en estados generales que sí mismo no produzcan cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico.

- a).- Gingivitis en el embarazo.
- b).- Gingivitis en la pubertad.
- c).- Gingivitis en la deficiencia de vitamina "C".
- d).0 Gingivitis en la leucemia.
- e).- Agrandamiento gingival hiperplástico no inflamatorio.

GINGIVIRIS MARGINAL CRONICA.

Inflamación aguda o crónica del margen gingival, es el más común de todos los estados inflamatorios de la encía, -- puede ser localizado o generalizada o difusa.

Localizada.- Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

Generalizada.- Comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdientarias,

Este tipo más frecuente de alteraciones gingivales en la niñez. La encía presenta todos los cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial características de la inflamación crónica.

Muchas veces se superpone una coloración roja intensa a los cambios crónicos subyacentes.

E T I O L O G I A .

Puede ser causada por agentes físicos, químicos o biológicos, como:

- 1).- Irritación local.
- 2).- Condiciones locales que conducen a la acumulación de irritantes locales en adultos y niños.
- 3).- Placa bacteriana.
- 4).- Trauma de oclusión.
- 5).- Sarro.
- 6).- Empaquetamiento de comida.
- 7).- Sustancias químicas locales.

Se presenta en ambos sexos y en cualquier edad, pero es más frecuente en los adultos.

C A R A C T E R I S T I C A S C L I N I C A S .

La encía se verá ligeramente tumefacta alrededor de los dientes, lo que origina cambios de color, forma, consistencia y textura (roja, lisa y brillante), las papilas estarán inflamadas y aumentadas de tamaño, a veces dolorosas y alargadas sin perder su forma característica, por lo tanto hay formación de bolsa periodontal, el color estará uniforme desde la encía marginal hasta la alveolar, habrá gingivorragia a cualquier estímulo, puede presentarse sensación de ardor o comezón a los irritantes, puede estar afectado todo el margen gingival o ciertas áreas localizadas, es más frecuente en la re-

gión de los incisivos sobre todo de los inferiores, afecta --
más la región labial.

D I A G N O S T I C O .

La encía presenta todos los signos clínicos de la infla-
mación, se verá roja, lisa y brillante y que sangra al menor_
estímulo, presencia de bolsa periodontal falsa o relativa, la
adherencia epitelial no emigra, el surco gingival no aumenta_
su profundidad, sino que por el aumento del tamaño de la en-
cía se hace más profunda.

Radiológicamente no se encontrarán alteraciones.

P R O N O S T I C O .

Es favorable una vez que la causa ha sido puesta en cla-
ro y pueda combatirse directamente con eficacia.

T R A T A M I E N T O .

El tratamiento consta de dos fases:

Fase 1.- Tratamiento local de la gingivitis marginal cró-
nica, consiste en:

- 1).- Raspaje.
- 2).- Curetaje.
- 3).- Eliminación de todas las formas de irritan-
tes locales.

Fase 2.- (Sistemático).

- 1).- Corticosteroides sistemáticos se usan para
completar el tratamiento local.
- 2).- Se receta Celestone en tabletas de 0.6 mg_

en dosis de cuatro tabletas diarias durante la primera semana, disminuyendo media tableta por día hasta que se llegue a la dosis de mantenimiento sin síntomas.

3).- Prednisona o Prednisolona, tabletas de 5 mg, dosis cuatro tabletas por día que se reducen.

4).- Corticosteroides, no usar indiscriminadamente, estos alivian el dolor y mejoran la respuesta gingival al tratamiento.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

También llamada enfermedad de Vincent, Boca de Trinchera o Gingivitis Ulcero-Membranosa.

Inflamación necrotizante aguda, con formación de una seudo membrana.

Comunmente ocurre como una enfermedad aguda, subaguda o recurrente, la forma más benigna y persistente es la subaguda, la recurrente es marcada por periodos de remisión y exacervación.

Se caracteriza por la aparición repentina, frecuente después de enfermedades debilitantes o infecciones respiratorias.

E T I O L O G I A .

La causa se atribuye a microorganismos específicos que son las Bacterias de Vincent, estos existen normalmente en todas las bocas, dependiendo del cuidado higiénico, siendo la

falta de aseo una de las causas predisponentes.

Otro factor importante es el trabajo excesivo sin descansos adecuados, o sea, el Stress, este por sí solo puede provocar la enfermedad (dado por las catecolaminas que son la adrenalina y la noradrenalina, cuyo efecto principal ocasiona vaso constricción periférica y vaso dilatación en hígado, músculo esquelético, coronarias, corazón y riñón, si la vasodilatación es insuficiente para contraponerse a la vasoconstricción periférica, se presenta la necrosis), también después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda.

FACTORES PREDISPONENTES LOCALES.

- 1).- Lesiones de la encía.
- 2).- Fumar.

FACTORES PREDISPONENTES GENERALES.

- 1).- Deficiencia nutricional.
- 2).- Enfermedades debilitantes.
- 3).- Intoxicación metálica,
- 4).- Caquexia,
- 5).- Enfermedades crónicas (sífilis, cáncer).
- 6).- Afecciones gastrointestinales (colitis ulcerosa),
- 7).- Discrasias sanguíneas (leucemia.)

CARACTERISTICAS CLINIAS.

Se caracteriza por la formación de ulceraciones que em-

piezan en las papilas interdientarias y las necrosas y después se extienden, las ulceraciones están cubiertas por pseudomembranas de color amarillo grisáceo, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida, se encuentra únicamente en la encía, en algunos casos quedan sin la pseudomembrana y exponen el margen gingival rojo, brillante y hemorrágico.

La afección se localiza generalmente en personas jóvenes entre los quince y veinte años y entre los veinte y treinta años y no es común en niñez.

La encía ulceronecrotizante, es una infección endógena, no es contagiosa de una persona a otra, lo que descarta una creencia ya antigua al respecto.

S I N T O M A T O L O G I A .

Un signo importante es el olor fétido, hemorragia espontánea al menor estímulo, aumento de la salivación, los ganglios linfáticos están agrandados y dolorosos.

Va a ver dolor intenso y espontáneo, la encía sumamente sensible al tacto, de modo que la masticación se hace difícil o imposible, puede acompañarse de malestar general, pérdida de apetito e insomnio.

D I A G N O S T I C O .

Su diagnóstico se basa en hallazgos clínicos.

Se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, el cual nos dará un cuadro bacteriano no muy diferente al de la Gingivitis Marginal, bolsas periodonta

les, Gingivostomatitis Herpética, pero sí para diferenciarla de otras lesiones necrotizantes.

Esta puede abarcar la encía marginal en estados graves. El dato que nos aporta el paciente es que tiende a apretar y rechinar los dientes y sensación de comezón en la encía.

Puede haber ligera elevación de temperatura en casos leves, en casos graves hay fiebre alta, pérdida del apetito, -- desgane general, cefalea.

P R O N O S T I C O .

Depende de los cuidados higiénicos que pueda observar el paciente después del tratamiento.

T R A T A M I E N T O .

La Extensión del tratamiento y el instrumental, varía según la gravedad y extensión de la afección. Si existen signos y síntomas sistémicos, tales como fiebre elevada, malestar, - anorexia, Linfadenopatía local, se aconseja una terapéutica a base de antibióticos. El fármaco de elección es la Penicilina V Potásica, una tableta de 250 mg cada seis horas. Dependiendo de lo extenso que sean los síntomas sistémicos, el tratamiento puede cambiar a 500 mg, como dosis inicial una tableta durante siete días. Se puede administrar Penicilina G Procaine a las 400 000 unidades cada tres horas por vía intramuscular.

Si el paciente es sensible a la penicilina, entonces se prescribirán 250 mg de Eritromicina, una tableta o cápsula -- cuatro veces al día, tomándola con leche o melox para evitar posibles trastornos gástricos.

Para el paciente que presenta síntomas generalizados, se recomienda descanso en la cama cuando menos dos días, ingestión de líquidos para mantener el equilibrio de electrolitos y una dieta rica en proteínas, deberá enjuagarse con agua oxigenada cada dos horas para eliminar los desechos bacterianos. La solución se compone de cantidades iguales de agua tibia y peróxido de hidrógeno al 3% y se usa como enjuague bucal. Existen otras soluciones comerciales tales como Amosan o Glióxido.

El paciente que no presente síntomas generales, deberá ser atendido inmediatamente. Los tratamientos deberán distribuirse en base a los días 1, 2, 3, 5 y 7. Este intervalo, puede modificarse, ya sea programándolas a intervalos más cortos o espaciándolas, dependiendo de la respuesta tisular.

PRIMERA CITA.

Se elimina cuidadosamente la pseudomembrana y la masa necrótica, usando torundas de algodón húmedas con peróxido de hidrógeno al 3%. Se lleva a cabo una eliminación general de desechos bacterianos blandos y cálculos, tratando de no traumatizar el margen tisular. Es útil usar el Cavitrón para realizar el mismo nivel y eliminaciones suaves. El paciente puede tomar analgésicos tales como aspirinas o acetaminofen, dos tabletas cada cuatro horas, cuando haya dolor.

Ordinados en casa para el paciente, abundante ingestión de líquidos, dieta blanda, rica en proteínas y empleo de un enjuague oxigenado, cada una o dos horas. Se le indica que use partes iguales de agua tibia y peróxido de hi-

drógeno al 3% en un vaso de 180 ml. Que mantenga una higiene bucal óptima, utilizando un cepillo con cerdas de naylon, -- largas, de varios penachos, con frote horizontal simple o método de Fones, aplicando una presión mínima al tejido. Que -- evite la actividad física excesiva.

En el segundo día, se siguen los mismos procedimientos -- que en las veinticuatro horas anteriores.

TERCERA CITA.

Se continúa el procedimiento de raspado sobre una base -- más definida, se instruye al paciente para el uso de hilo dental para eliminar la placa bacteriana interproximal en la zona supragingival.

CUARTA CITA.

Se da por terminado el raspado y aliniamiento de la raíz. Se continúa con el control de placa con hilo dental. Se cambia la técnica de cepillado por la de Stillman modificada, o -- la de Bass.

En el séptimo día, el paciente ya no debe presentar síntoma alguno, deberá haberse controlado la inflamación activa.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA.

Es una afección rara que se presenta en los niños, aun-- que también en adultos.

E T I O L O G I A .

Su causa predisponente es el estreptococcus viridians,

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa oral, la encía se presenta roja, brillante y muy dolorosa.

Algunas veces se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal.

Es extremadamente contagiosa, no hay necrosis del margen gingival, ni olor fétido. Estará aunado a fiebre, malestar general, pérdida del apetito y sialorrea.

D I A G N O S T I C O .

Se basa en el frotis bacteriano que muestra un predominio de formas estreptocócicas y los hallazgos clínicos.

P R O N O S T I C O .

Favorable si se trata debidamente.

T R A T A M I E N T O .

Es a base de Sarcoceryl que es un estrato de suero desproteinizado, exigente poderoso.

GINGIVO ESTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

Es una infección de la cavidad bucal.

E T I O L O G I A ,

Causada por el virus Herpes Simplex. Los factores que favorecen su aparición son la falta de higiene oral y la mala nutrición.

CARACTERISTICAS CLINIAS.

Con más frecuencia se encuentran en lactantes y niños me

nores de seis años, adolescentes y adultos. La frecuencia en hombres y mujeres es igual.

CARACTERISTICAS CLINICAS. (Signos bucales).

Lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa oral subyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival.

Se caracteriza por la presencia de grupos de vesículas sobre una base eritematosa, las cuales a las veinticuatro horas de haberse formado, se rompen y forman pequeñas ulceraciones dolorosas con las bases grisáceas hundidas y los bordes rojos elevados, éstas se encuentran en: labios, lengua, carrillos, piso de la boca, paladar y encía; las úlceras son poco profundas, se pueden encontrar aisladas o ya unidas. La enfermedad dura entre siete a diez días.

SINTOMAS BUCALES.

El paciente presenta dificultad para pasar los alimentos y beber, debido a una irritación generalizada de la cavidad bucal. Las vesículas rotas son los factores de dolor, que son sensibles al tacto, variaciones térmicas, condimentos, jugos de frutas. En lactantes la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Puede manifestarse también por fiebre de 38°C y 40°C, fatiga, malestar general, sialorrea, palidez, náuceas, disfagia; estos síntomas preseden a la afección y duran de uno a dos días.

Es más frecuente en los niños de (uno a seis años) y ca-

si siempre en gente humilde, es contagiosa.

Las papilas estarán enrojecidas y sangran fácilmente, lo que no debe confundirse con el Gingivitis Ulceronecrotizante.

P R O N O S T I C O .

Favorable una vez que la causa ha sido puesta en claro y pueda combatirse directamente con eficacia.

T R A T A M I E N T O .

Como es infección termina por sí sola, dura de diez a veintiún días, el tratamiento de elección consiste en medidas paliativas y sintomáticas; administración de antipiréticos, aplicar iones locales de Cloruro de Zinc al 8%, Fenol Alcanforado, Alcanfor, Solución de Yodo de Talbet, Fenol, frecuentes lavados bucales para el dolor con Clorhidrato de Diclonina (Dyclone) anestésico, solución al 0.5% diluida en agua por partes iguales; se mantiene en la boca durante dos minutos, el efecto anestésico dura cuarenta minutos, lo que en este tiempo le permite al paciente ingerir sus alimentos, reposo en cama, abundantes líquidos y dieta blanda.

D I A G N O S T I C O .

Se establece sobre la base de la historia del paciente, los hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio, en las cuales si hay cambios celulares degenerativos prevenibles por el anticuerpo del Herpes simple, constituye un hallazgo positivo.

GINGIVITIS COMBINADA (2).

DERMATOSIS QUE AFECTAN A LA ENCIA.

1).- Liquen Plano.

2).- Lupus Eritematoso.

1).- LIQUEN PLANO.- Es una enfermedad inflamatoria, la lesión bucal es subaguda o crónica.

ETIOLOGIA.- Desconocida. Factores etiológicos son los Psicosomáticos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las lesiones se encuentran en relación con el plano oclusal de los dientes, la lengua, superficie vestibular de la encia, paladar duro y el labio inferior.

Las lesiones son simétricas y tienden a ser dentríticas y papulares. Las lesiones presentan erosión en los lugares de traumatismo por fricción, estas áreas son de color rojo brillante y propensas a causar síntomas como sequedad y dolor. - Las lesiones pueden persistir años.

T R A T A M I E N T O .

Será a base de Bismuto (triglicolamato de sodio), dos tabletas tres veces al día. Si hay reacción tóxica, malestar gastrointestinal y cefalea se usarán drogas tranquilizantes, Vitaminas, Antibióticos, corticoides estos dos últimos medicamentos se deberán manejar adecuadamente.

2).- LUPUS ERITEMATOSO.- es una enfermedad del colágeno,

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Son lesiones bien definidas, algo elevadas e infiltradas

con una aureola rojo-azulada y oscura. En los bordes de las lesiones hay numerosos vasos sanguíneos dilatados que tienen una disposición radiada, extendiéndose hacia los tejidos circulantes, junto con pápulas puntiformes blanquecinas.

Los vasos dilatados son reemplazados por líneas blancas que conservan la misma disposición radiada.

En la lengua, la enfermedad se manifiesta en áreas circunscritas, lisas, enrojecidas, en las cuales se han perdido las papilas o como parches con brillo blanquecino que se asemejan a la leucoplasia.

En los labios, las lesiones son algo similar a las de la boca y la mayoría de las veces el labio sufre la invasión por extensión directa a partir de lesiones peribucales de piel.

Al comienzo de la enfermedad, los labios se hinchan, son de color rojo azulado y prominentes. Las lesiones labiales se cubren de escamas y costras, quedan localizadas y raramente son difusas. Los labios se hallan sensibles y al retirar las escamas adheridas se produce hemorragia de la superficie viva.

Quedan cicatrices hundidas allí donde curaron las lesiones más profundas.

T R A T A M I E N T O .

Es inespecífico.

Se administran Corticosteroides, Corticotropina (ACTH),

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA. (GINGIVOSIS).

Es una denominación utilizada para describir un trastor-

no gingival relativamente poco común.

GINGIVOSIS.- Puede presentar un estado degenerativo y que las alteraciones inflamatorias son secundarias.

ETIOLOGIA.- Desconocida.

FACTORES ETIOLOGICOS.

1).- Irritación local.

2).- Desequilibrio hormonal.

Deficiencia de estrógenos en la mujer.

Deficiencia de testosterona en el hombre.

3).- Deficiencias nutricionales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

En mujeres mayores de treinta años, pero puede producirse a cualquier edad después de la pubertad y asimismo en hombres. Se observa tanto en bocas desdentadas como en aquellas que conservan sus dientes naturales.

Diversos grados de la enfermedad.

FORMA LEVE.

Hay eritema difusa de la encía marginal, insertada, interdientaria, es indolora, hay cambios de color generalizado.

Común en mujeres entre diez y siete y veintitres años, sin signos de desequilibrio hormonal.

FORMA MODERADA.

Presenta manchas rojo-brillante y áreas grises que abarcan la encía marginal e insertada. La superficie es lisa bri-

llante y la encía resilente se torna blanda.

El epitelio se descama y deja expuesto al tejido conectivo subyacente sangrante. Este estado es más frecuente en personas de treinta a cuarenta años de edad. En el paciente hay ardor y sensibilidad a cambios térmicos. No tolera condimentos ni cepillado.

FORMA SEVERA.

La encía está denudada y es de color rojo subido. Las áreas afectadas parece que se desplazan en diferentes direcciones sobre la encía.

La membrana mucosa es lisa y brillante y presenta una fisura en los carrillos, cerca de la línea de oclusión.

La lesión es en extremo dolorosa, el paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos o cambios de temperatura. Hay sensación de ardor seco constante en la cavidad bucal, que se acentúa en las zonas gingivales denudadas.

D I A G N O S T I C O .

Con los signos y síntomas clínicos observados en los tejidos bucales, la edad del individuo y datos obtenidos por medio de las radiografías, con aumento de movilidad y migración de los dientes.

P R O N O S T I C O ,

Favorable si se lleva a cabo el tratamiento adecuado.

T R A T A M I E N T O .

Se ha usado con éxito el tratamiento con estrógenos (en

la mujer) y esteroides (en el hombre) por vía general para -- controlar las lesiones de estas gingivitis.

GINGIVITIS MENOPAUCICA (GINGIVITIS ATROFICA SENIL).

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el período posmenopáutica. No es un estado común.

La mayor parte de las alteraciones orales durante y después de la menopausia, se relacionan con la pérdida de la integridad estructural y funcional de los tejidos de la boca -- que se presentan en los cambios hormonales de la edad.

E T I O L O G I A .

Parece ser de origen hormonal, irritación local, psicógeno este último se asocia con el stress emocional del cambio de vida.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas, brillantes. El color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente.

El paciente se queja de sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones del gusto están anormales, relacionadas casi siempre con la disminución de la secreción salival, generalmente hay descamación de las encías, la lengua es lisa y con aspecto de carne viva, lo que indica atrofia de las papilas.

D I A G N O S T I C O .

Datos clínicos obtenidos, relacionados con la edad del -

paciente.

T R A T A M I E N T O S .

Administración de Estrógenos.

Para el dolor por vía bucal, 1 mg de Estilbestrol diario.

Corticoides tópicos.

La inflamación gingival se trata por medio de raspaje y curetaje.

GINGIVITIS EN EL EMBARAZO.

Inflamación más vascularización exagerada y edema que afecta la encía durante el embarazo o en la adolescencia durante el período menstrual.

E T I O L O G I A .

Factores locales (irritantes locales).

Las glándulas salivales de Karmand reaccionan a la hormona genatrópica del lóbulo anterior de la hipófisis, de modo que durante la menstruación y el embarazo habrá mayor secreción de saliva con ciertas sustancias químicas que darán un sabor especial y además provocan una pequeña retracción de la encía y gingivitis en todo el embarazo. Algunos informes señalan que el mayor cambio gingival se produce durante el primer trimestre del embarazo, le sigue una ausencia del aumento inflamatorio durante el siguiente período de tres meses, con un aumento final del índice inflamatorio en el último trimestre. A los tres meses después del parto se experimenta una considerable remisión de la inflamación gingival y un agrandamiento inflamatorio asociado. Sin embargo, no habrá una remisión to-

tal de la gingivitis a menos que se eliminen todos los factores etiológicos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Aumento de la movilidad dentaria y profundidad de la bolsa y el líquido gingival.

La papila estará edematosa, con cambios en su color (rojo y brillante), existe tendencia hemorrágica, se verán hipertróficas, las cuales pueden crecer hasta el borde incisal u oclusal, o crecer como un tumor, este último se le llama Tumor del Embarazo que son blandos, rojos, bien delimitados y pedunculados, los cuales pueden seguir después del embarazo o desaparecer, es más frecuentes en región de los dientes anteriores, aunque puede presentarse en cualquiera otra región.

S I N T O M A T O L O G I A .

No suele haber dolor, pero si se presentan complicaciones, puede producir lesiones dolorosas, puede surgir una parodontitis si la higiene oral es deficiente en el embarazo y a esto se debe agregar también las tensiones emocionales propias del estado.

D I A G N O S T I C O ,

Para el diagnóstico de esta gingivitis, sólo nos será útil los datos obtenidos por medio de la exploración clínica y por supuesto el estado fisiológico del paciente.

P R O N O S T I C O ,

En general es favorable si la paciente tiene buena higiene

ne bucal durante el transcurso del embarazo o ciclo menstrual.

T R A T A M I E N T O .

En la mayor parte de las enfermas, el mejor tratamiento es el conservador, con curas locales y manteniendo una buena higiene bucal. Los astringentes pueden provocar algún alivio y se han propuesto dosis terapéuticas de ácido ascórbico.

Si se extirpa el tumor del embarazo antes de la terminación del estado fisiológico, puede haber recidivas, pero aún con esto en casos muy intensos, puede ser necesaria la extirpación quirúrgica.

La encía marginal se trata por medio de raspaje y curetaje. Eliminación de los irritantes locales al comienzo del embarazo.

G I N G I V I T I S E N L A P U B E R T A D .

Este tipo de gingivitis que aparece durante la pubertad, es una inflamación no específica.

E T I O L O G I A .

Factores locales y modificada por los cambios hormonales que acompañan a la pubertad.

C A R A C T E R I S T I C A S C L I N I C A S .

Hay un agrandamiento y enrollamiento de la encía marginal, con distensión pronunciada de tejidos interdetales. El color tisular varía de eritematoso al pardo rojizo, con una gran pérdida simultánea en el tono tisular. Existe una hemorragia constante. Con frecuencia se observa que únicamente la

encia vestibular está involucrada, debido a la limpieza mecánica de la lengua sobre las superficies linguales y palatinas.

Los cambios inflamatorios sufren una reducción considerable después de la pubertad.

TRATAMIENTO .

Raspaje y curetaje. Eliminación de todas las fuentes de irritación y mediante el control de placa. El problema en estos pacientes que lo constituye la recidiva a causa de la mala higiene bucal.

GINGIVITIS EN LA DEFICIENCIA DE VITAMINA "C".

El ácido ascórbico tiene multitud de funciones en el organismo y la carencia de éste da muchas alteraciones, principalmente en el aparato circulatorio, en el organismo y encía se van a encontrar zonas equimóticas.

En la actualidad, es raro el caso de escorbuto, aunque suele presentarse en débiles mentales, personas desnutridas y alcohólicas.

ETIOLOGIA .

Su causa es una alimentación deficiente con carencia de vitamina "C" (insuficiente ingestión de frutas y vegetales -- verdes y en los cítricos).

Puede presentarse en niños alimentados artificialmente y en adultos sometidos a dieta insuficiente de vitamina "C".

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Clínicamente las encías se verán engrosadas, rojas, tume

factas y de consistencia blanda o esponjosa, repletas de sangre, por lo que la encía sangra con facilidad y abundantemente, esto sucede porque la vitamina "C" en una de sus funciones preserva la pared capilar y si hay hipovitaminosis hay -- fragilidad capilar.

La encía se verá inflamada, al grado de cubrir parte de la corona del diente, su color varía según el estadio de la enfermedad a causa de las petequias debajo de la membrana mucosa, tomando un color desde púrpura hasta el azul oscuro.

La lesión se verá circunscrita a la encía que se extiende vestibular y lingualmente alrededor de los dientes, en estados muy avanzados se verá extendida al resto de la membrana de la mucosa oral.

D I A G N O S T I C O .

Los exámenes de laboratorio son indispensables para el diagnóstico de la deficiencia de vitamina "C".

Radiográficamente se verá pérdida ósea alveolar, por lo que hay movilidad dentaria de tercer y cuarto grados.

P R O N O S T I C O .

Favorable cuando se elimina el factor local y general.

T R A T A M I E N T O ,

Administración de vitamina "C" por cualquier medio (alimentos o vitamina "C" oral o intramuscular).

GINGIVITIS EN LA LEUCEMIA.

La leucemia no produce por sí misma la gingivitis, la gin

givitis se superpone a los tejidos gingivales alterados por la leucemia.

La leucemia es una neoplasia maligna que afecta las células formadoras de los elementos sanguíneos, lo cual tiene importancia para el práctico, la posibilidad de infiltración difusa de leucocitos proliferantes en diferentes estructuras de la boca, especialmente en las encías.

E T I O L O G I A .

Hasta el momento no se ha establecido su causa, pero los datos de experimentación, hacen suponer que el proceso neoplásico puede ser provocado por una infección vírica en algunos casos o irritación local.

C A R A C T E R I S T I C A S C L I N I C A S .

La encía de aspecto normal, tiende a sangrar fácilmente, dando lugar a pequeños puntos hemorrágicos en las encías o en la mucosa bucal, cambios de color purpáceo (puntos purpúricos o grandes placas equimóticas).

Habitualmente se ha observado, engrosamiento de las encías de comienzo reciente y rápido crecimiento, agrandadas, recubriendo grandes porciones de la corona clínica, blandas y esponjosas, color obscuro y sangra fácilmente.

En algunos casos se observan signos de infección de Vincent, papilas romas, necróticas y ulceradas.

También se observan ulceraciones algunas veces en la lengua y mejillas, las cuales pueden confundirse con las de la estomatitis ulcerativa o las del eritema polimorfo.

Siempre va acompañada de anemia o trombocitopenia. Hay -

palidez de los tejidos blandos.

S I N T O M A T O L O G I A .

Se presenta dolor dentario debido a la invasión leucémica de la pulpa con la necrosis consiguiente; de manera análoga, la invasión de la membrana periodontal puede ocasionar síntomas de periodontitis aguda, es decir, dolor y aflojamiento de los dientes.

CUADRO CLINICO EN GENERAL.

Palidéz marcada de la cara y piel, los ganglios linfáticos tumefactos, debilidad muscular y fatiga facial, puede observarse en signos de púrpura (petequias, manchas purpúricas y equimosis) en la piel de la cara y cuello y en otras partes del cuerpo.

D I A G N O S T I C O .

El diagnóstico firme de la leucemia depende siempre de los exámenes hematológicos, por lo que si se llega a tener sospechas por medio del cuadro clínico bucal, con signos generales o sin ellos, se deberá hacer de inmediato dicho examen para no confundirlo con otra enfermedad como en la leucopenia y las infecciones víricas agudas.

P R O N O S T I C O .

El enfermo de leucemia fallece, aunque controlado se puede alargar su vida, por lo que su pronóstico en el aspecto bucal es reservado, pues sólo se ayudará a aliviar las molestias en la cavidad oral.

T R A T A M I E N T O .

Conservador, concentraciones ligeras de lavados bucales, anticépticos y cuidados, exfoliaciones y raspados.

GINGIVITIS POR DIFENILHIDANTOHINA O HIDONTAONATOS.

Es un anticonvulsivo utilizado por los epilépticos, el cual como es tomado por un tiempo indefinido, provoca la hiperplasia no inflamatoria del tejido epitelial y conectivo.

E T I O L O G I A .

La causa de esta gingivitis es por la ingestión del Difenilhidantohina, la cual al eliminarse por la saliva estimula la función reproductora de las enzimas del epitelio de las encías, lo cual provoca hiperplasia.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La lesión empieza con agrandamiento de las papilas y finalmente abarca todo el bordo gingival en forma semilunar, circunscribiendo los cuellos de los dientes; estos se ven surgidos en el tejido hiperplástico, el cual tiene consistencia firme y no sangra a menos que este, asociado a una infección, predomina más en la región anterior.

S I N T O M A T O L O G I A .

Lesión dolorosa hipertrófica en la encía, la principal molestia que presenta el paciente es la sensación desagradable de sentir los dientes cubiertos.

D I A G N O S T I C O .

Clínicamente las encías se verán de consistencia firme y aspecto granular, que cubre casi o toda la corona clínica, no sangra, no hay movilidad dentaria ni sensibilidad.

Sólo los tejidos blandos están alterados, por lo que las radiografías y transiluminación son de poca utilidad.

P R O N O S T I C O .

Favorable cuando el epiléptico está controlado.

T R A T A M I E N T O .

Conservador, Gingivectomía y correcto cepillado del paciente.

ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Los signos clásicos están presente, aunque no siempre se observa aumento de volumen, enrojecimiento y dolor. En ocasiones están ocultos. En el absceso típico, es frecuente encontrar linfadenopatía, extrusión del diente involucrado, movilidad y dolor a la percusión más leve. En ocasiones elevación de la temperatura.

D I A G N O S T I C O .

No resulta fácil localizar la lesión. El operador se encuentra ante un paciente con gran dolor, aprensivo a cualquier manipulación y tensión. A veces está combinada con pulpitis y los signos son confusos. Los auxiliares más valiosos son la percusión y la palpación.

E T I O L O G I A .

El desarrollo agudo ocurre, debido a la alteración de los tejidos adyacentes al diente afectado. La oclusión del orificio de una bolsa parodontal, la diabetes y el bruxismo, son factores que pueden participar en esta lesión.

CAUSA CLASICA DEL ABSCESO.

Oclusión del orificio de una bolsa periodontal aguda.

El bloque de la luz de la bolsa es sólo una de las causas del aumento de volumen y el dolor, así como la flora bacteriana. La fuerza del chorro irrigador de agua puede obligar al contenido bacteriano normal a penetrar más profundamente hacia los tejidos, formándose abscesos periodontales.

D I A B E T E S .

Se observan microabscesos en pacientes con diabetes sacarina, pero no son iguales clínicamente a los abscesos periodontales. La tendencia de los diabéticos a formar infecciones purulentas, los hace susceptibles a los abscesos agudos. La presencia de varias lesiones agudas es sospecha de diabético no controlado.

BRUXISMO PERNICIOSO O BRICOMANIA.

Los tejidos en la zona de las furcaciones de dientes multirradiculares, son vulnerables a las fuerzas oclusales excesivas. El ligamento periodontal en el área de la furcación se encuentra entre esta y el tabique óseo, de tal manera que las fuerzas anormales lo comprimen entre estos dos tejidos duros.

Los tejidos blandos ante estos traumatismos, aumenta su volumen, el incremento de volumen provoca extrusión del diente. El traumatismo constante origina resorción del vértice -- del hueso del tabique dentro de la furcación.

TRATAMIENTO DEL ABSCESO PERIODONTAL.

El primer objetivo del tratamiento es el drenaje. El dolor se alivia, la hinchazón se resuelve, se libera la presión, el diente extruido regresa a su posición, la movilidad se reduce, la pericementitis no provoca dolor al morder y en general el paciente se siente mejor.

El drenaje se puede hacer encontrando el orificio de la bolsa ocluida, abriendo suavemente la avertura, de tal manera que salga el pus y mediante la incisión y drenaje.

Para abrir el orificio, se requiere el sondeo circunferencial de la base del surco en la encía que rodea al diente, haciendo presión con una sonda. Ensanchar la entrada para la penetración de una lima periodontal plana y suave, para ensanchar más y comenzar la debridación radicular. Esta fase se puede reducir a una lesión crónica en pocos días.

METODO MEDIANTE INCISION Y DRENAJE.

La incisión debe ser extensa para que no cicatrice y cierre nuevamente. Se puede insertar un fragmento de dique de caucho, para que la incisión no cierre y facilite el drenaje subsecuente. Si el paciente está febril, iniciar tratamiento con antibiótico.

La pérdida ósea por infiltrado inflamatorio agudo, es

rápido, por lo que la lesión aguda deberá hacerse en forma --
completa y efectiva.

Después de la fase aguda, quedará una lesión inflamato-
ria crónica que deberá ser tratada. El tratamiento de la bol-
sa será mediante el levantamiento de colgajos, debridación pa-
ra la eliminación de tejido granulomatoso, así como los depó-
sitos, terminando con la preparación adecuada de la superfi-
cie radicular y las paredes óseas dentro de la bolsa.

El tratamiento de la tetraciclina es común u efectiva. _
Debemos procurar que exista un nivel efectivo en sangre (1 mg
por día) y que se tome un tiempo lo suficientemente largo --
(cuatro o cinco días), para asegurarse contra los peligros de
la administración inadecuada de un antibiótico.

II.- ENFERMEDADES PERIODONTALES.

1).- PERIODONTOSIS.- Enfermedad degenerativa no in-
flamatoria, causada extensiblemente por facto-
res generales.

2).- PERIODONTITIS.- Causada por irritación local.

La periodontosis es una enfermedad degenerativa que --
afecta el mecanismo de inserción, es decir cemento, ligamento
periodontal y hueso alveolar,

E T I O L O G I A .

Esta afección es de etiología desconocida.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Afecta a pacientes jóvenes, entre los quince y veinti-
cinco años de edad. Algunos investigadores consideran que las

mujeres son más susceptibles a la afección, mostrando un índice de tres a uno.

Hay destrucción periodontal extensa y pérdida ósea angular alrededor del primer molar superior, inferior o ambos; -- así como de los incisivos centrales y laterales superiores, - inferiores o ambas arcadas.

Se observan bolsas periodontales profundas alrededor de los primeros molares con lesiones de trifurcaciones o bifurcaciones. Los tejidos gingivales, después de un avance importante de la afección, muestran la mayor parte de los cambios de color a cianótico o magenta, pérdida del tono tisular, variación en el contorno normal y posible supuración de las bolsas a la presión digital.

P R O N O S T I C O .

El pronóstico, para conservar la dentadura en presencia de periodontosis generalizada, es muy pobre.

T R A T A M I E N T O .

2).- PERIODONTITIS.

El término periodontitis, se refiere a la inflamación de los tejidos periodontales más profundos, es decir, aquellos que comprenden el mecanismo de inserción. Esto significa que la inflamación involucra al cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal. La inflamación del mecanismo de inserción implica la destrucción de éste, la cual es por lo general progresiva e indolora.

ETIOLOGIA .

La periodontitis siempre se inicia como gingivitis, la cual se debe, generalmente a irritación local, en especial -- placa bacteriana, extendiéndose después la inflamación desde la encía y tejidos blandos, hasta las estructuras subyacentes.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se producen alteraciones en el color, forma, tamaño, -- contorno, consistencia y textura de la encía, así como hemorragia gingival y exudado purulento del margen gingival.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Dstrucción del hueso de soporte.

Formación de bolsas periodontales, las cuales causarán migración apical de la adherencia epitelial.

Recesión gingival que indica pérdida de la inserción, -- tanto de los tejidos blandos como duros.

MOVILIDAD DENTAL PROGRESIVA.

Una zona rojiza extendiéndose del margen gingival a la mucosa alveolar.

Extrucción y migración de los dientes.

Desarrollo de diastemas,

Inflamación de la unión mucogingival,

Por lo general, la periodontitis es indolora hasta sus etapas finales.

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

El Odontólogo debe comprender claramente que los problemas clínicos son manifestaciones de cambios tisulares microscópicos, los cuales, a su vez, son esencialmente determinados por los factores causales de la enfermedad. Por lo tanto, el especialista tiene que buscar procedimientos terapéuticos, cuya eficacia se refleja en cambios microscópicos de los tejidos. Esto nos exige conocimientos profundos de histología, fisiología, microbiología y en general de las ciencias básicas.

Las enfermedades parodontales son, después de la caries, las que más afligen al individuo actual. Se sabe que el 90% de la humanidad padece, en mayor o menor grado, alguna enfermedad parodontal. La gingivitis o simple inflamación de las encías es la manifestación más frecuente y después de los treinta años de edad, las parodontopatías son el principal motivo de pérdida de dientes. Además, hay que tener en mente que en estos casos se pierden grupos de dientes y no piezas aisladas como sucede en la caries dental.

Tradicionalmente la parodontología se había preocupado por encontrar terapias adecuadas, pero en los últimos años el enfoque ha cambiado hacia la prevención, pues es incalculable el costo de rehabilitar tantas bocas cuando ya están mutiladas por las enfermedades parodontales y es impresionante la magnitud de la pérdida que causan en cuanto a las horas hombre de trabajo.

La parodncia ha ampliado sus metas y en la actualidad incluye la reconstrucción de los tejidos destruidos.

Simultáneamente se ha producido una renovación de los procedimientos terapéuticos más simples, se está dando mayor importancia a la oclusión y ha aparecido un sentido de responsabilidad social. Se están realizando esfuerzos por alertar al público sobre aspectos parodontales, así como para desarrollar medidas simples de prevención aplicables a nivel colectivo.

Esta disciplina se encuentra estrechamente relacionada con todas las demás ramas de la Odontología, ya que la salud parodontal es indispensable para el éxito de otros tratamientos. La relación con la medicina general y con la Odontología es fuerte, pues muchas enfermedades sistémicas se manifiestan primero como enfermedades parodontales, en este caso se encuentra el pénfigo, la diabetes y la leucemia entre otras. También el stress y la angustia se manifiestan con síntomas en este campo. Por lo tanto, es necesario una sólida preparación en estomatología general y buenos conocimientos de medicina, ciencias básicas y cirugía bucal.

Con el previsible avance de la parodncia y su labor preventiva, ayudarán a conservar la salud general del paciente.

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

Periodontología Clínica.- IRVING GLICKMAN.
Editorial Interamericana.- 5a. Edición.
25 de Febrero de 1980.

Enfermedad Periodontal.- SAUL SCHLUGER.
Editorial Continental.- 1a. Edición.
Enero de 1981.

Periodoncia.- BALIN ORBAN.
Editorial Interamericana.- 4a. Edición.
10 de Julio de 1978.

The Role Immunelegy in Periodontal Disease.- Supported by --
U.S.- RUSSELL J. NISENGARD.
Public Health Service Grante DE - 03408.
Volumen 48.- Number 9.- September 1977.

Tratado de Patología.- STANLEY L. ROBBINS,
Editorial Interamericana.- 3a. Edición.
1977.

Diagnóstico en Patología Oral.- EDUARDO V. ZEGARELLI.
Editorial Salvat.- 4a. Edición.- 1976.

Patología Bucal.- K. H. THOMA,
Editorial Ispanoamericana.- Tomos I e II.
2a. Edición en Español.

Tratado de Histología.- ARTHUR W. HAM,
Editorial Interamericana.- 5a. Edición.