



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

AFECCIONES PARODONTALES AGUDAS  
Y SU TRATAMIENTO

DONADO POR D. G. B. - B. C.

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

Victorina Inez Mutio Terrazas

MEXICO, D. F.

1979

10000



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

AFECCIONES PARODONTALES AGUDAS

Y

SU TRATAMIENTO.....

Gracias a los avances científicos y técnicos que se han llevado a cabo a través de muchos años de estudios y esfuerzos dentro de la rama de la medicina, muchas enfermedades han llegado a ser ya erradicadas o controladas.

También dentro de la estomatología, no solo se ha mostrado interés por evitar las frecuentes y molestas enfermedades bucales, sino también de prevenirlas, dada la importancia que tienen el cuidado y observación del estado normal de la cavidad bucal.

Por ser las enfermedades parodontales tan frecuentes, el estomatólogo ha demostrado gran interés en la prevención de éstas.

El principal objetivo de esta tesis es el de encausar al odontólogo, tanto como al paciente mismo a tomar conciencia de los graves problemas que se pueden ocasionar con una mala información acerca de el cuidado de la cavidad bucal, ya que ésta es una unidad funcional muy importante dentro del organismo.

Para llevar a cabo un buen diagnóstico, es importante conocer y saber diferenciar la estructura anatómica, y la fisiología bucal tanto macroscópicamente como microscópicamente. Sin el conocimiento de éstos, nos será imposible solucionar el problema que aqueja nuestro paciente y no podremos realizar el tratamiento adecuado.

De esta manera con el trabajo que expongo, quisiera despertar una mayor inquietud tanto

en el profesional como en el estudiante para tener un constante aprendizaje por el bien propio y el de la comunidad.

## INDICE

- I. - Parodonto en salud
- II. - Inflamación
- III. - Gingivitis ulcerosa necrosante
- IV. - Gingivitis estreptococcica
- V. - Gingivitis herpética o viral
- VI. - Absceso parodontal agudo.
- VII. - Conclusiones
- VIII. - Bibliografía.

## I PARODONTO EN SALUD

Es necesario para todo cirujano Dentista conocer a perfección el parodonto sano, para tener así la capacidad de discernir entre los cambios -- que acompañan a la enfermedad parodontal, tam -- bién será de vital importancia para el Cirujano - Dentista detectar las causas por las cuales se inició la enfermedad parodontal.

A continuación para mayor entendimiento de lo que es el parodonto y saber diferenciarlo del parodonto enfermo, haremos las siguientes referencias:

El parodonto se considera como el conjunto de tejidos de revestimiento y que a su vez - también dan soporte al diente, estos tejidos son:

1. - Encía
2. - Ligamento parodontal
3. - Cemento radicular
4. - Hueso alveolar

Para comenzar a hablar de la encía que es el primer tejido del parodonto que trataremos, debemos tomar en cuenta que éste, forma parte - de la mucosa bucal, o sea que la cavidad bucal - está totalmente recubierta por una membrana mu- cosa, la cual según su localización, varía de -- acuerdo con la función que desempeñe. Por ejem- plo: alrededor de los dientes y en el paladar duro, la mucosa expuesta, está sujeta a fuerzas mecá- nicas durante la masticación de comida aspera y du- ra, mientras que el piso de la boca está amplia- mente protegida por la lengua. Por esta razón la-

mucosa alrededor de los dientes y el paladar duro difiere en estructura de la del piso de la boca, - las mejillas y los labios.

La encía, como habíamos dicho anteriormente es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares tanto del maxilar como de la mandíbula y rodea los cuellos de los dientes, - se divide en:

1. - Encía marginal o Encía libre
2. - Encía insertada
3. - Encía alveolar
4. - Papila interdientaria

Analizaremos primero sus características macroscópicas y anatómicas.

#### 1. - Encía Marginal o Encía Libre.

En su estado normal, es de un color coral o rosado pálido, pero éste varía de acuerdo con la raza, por ejemplo el color de la encía de una persona con piel oscura será de un color rojo acafezado. Es también firme y resilente, y tiene aproximadamente 1 mm. de ancho. Su pared interna corresponde al Epitelio del Intersticio Gingival, en cuya base se encuentra la adherencia epitelial; esta encía se encuentra separada de la Encía Insertada por una suave depresión lineal que recibe el nombre de Surco Marginal. Su pared externa se encuentra queratinizada.

#### 2. - Encía Insertada

Al igual que la encía marginal, ésta también es de un color coral o rosado pálido. Se encuentra firmemente unida al hueso alveolar, es la

más resistente y presenta en su superficie un puntillado de aspecto de "cáscara de naranja", éste está dado por las proyecciones interpapilares del conectivo sobre el epitelio. La encía Insertada está separada de la Encía Alveolar por la línea Mucogingival. La encía insertada se continúa por lingual con el Epitelio que tapiza el Surco Sublingual en el piso de la boca y por palatino se continúa imperceptiblemente con la Mucosa Palatina.

### 3. - Encía Alveolar

Es de un color rojo brillante, debido a que se traslucen los vasos sanguíneos por haber ausencia de queratina. También, ésta encía es muy flexible, debido a la gran cantidad de fibras elásticas que tiene.

### 4. - Papila Interdentaria

Se encuentra en el espacio interproximal por debajo del área de contacto, es de forma piramidal y se divide en dos papilas:

A) Papila Vestibular

B) Papila Palatina o Lingual

Ambas papilas están unidas por una depresión que recibe el nombre de Callado o Col.

### Características Clínicas

El color de la encía marginal e insertada es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio, así como de la presencia de células de melanina, que contienen pigmentaciones. (Al haber cambio de color en la encía, nos indica que existe alguna alteración parodontal).

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente, en la zona vestibular por la línea mucogingival bien definida.

La mucosa alveolar por su parte es roja lisa y brillante, su epitelio es más delgado, no queratinizado. Es la melanina quien produce la pigmentación normal tanto en la piel, encía y mucosa. Esta está formada por los melanocitos que se encuentran en las capas basales del epitelio gingival.

El espesor de la encía se debe a la cantidad de elementos celulares e intercelulares y a su vascularización; importante observar cualquier alteración en el espesor, debido a que nos puede indicar una enfermedad parodontal.

#### 1. - Espesor de la encía

Corresponde a la cantidad de elementos celulares, intercelulares y a su vascularización. Cuando existe enfermedad parodontal es común observar alteraciones en este aspecto.

#### 2. - Consistencia

Con excepción del margen gingival, la encía es firme y resistente; esta firmeza está dada por las fibras gingivales, fibras colágenas y por la lámina dura, por lo tanto se encuentra firmemente unida al hueso.

#### 3. - Contorno

Varía considerablemente ya que depende de la forma de los dientes, y del tamaño del área de contacto. La encía marginal rodea a los dientes en forma circular y siguiendo las ondulaciones

de las superficies vestibular y lingual.

La encla interdientaria sigue el contorno de las superficies dentarias proximales y la localización y forma del área de contacto.

#### 4. - Textura superficial

A la encla insertada se le ha comparado con la textura de las cáscaras de naranja, por vestibular teniendo diferentes grados de puntilleo.

### EPITELIO MASTICATORIO DESDE EL PUNTO DE VISTA MICROSCOPICO.

Para conocer las características normales de la encla, deberemos saber interpretarlas histológicamente.

Estas están compuestas de un núcleo central de tejido conectivo cubierto por Epitelio escamoso estratificado.

El epitelio masticatorio está formado por cuatro capas o estratos que del fondo a la superficie son:

- 1) Capa o estrato basal
- 2) Capa o estrato espinoso o de Malpighi
- 3) Capa o estrato granuloso
- 4) Capa o estrato queratinizado

#### 1. - Capa Basal.

Las células en esta capa son de tipo cuboide, encontrándose melanocitos y queratinocitos. A este estrato y al más profundo del espinoso se le denominan capas germinativas debido a que en-

esta zona se lleva a cabo la mitosis.

## 2. - Estrato Espinoso o de Malpighi.

A diferencia de la capa basal, en este estrato encontramos células poligonales, encontrándose células de Langerhans o células de alto nivel, se les llama así porque están muy en la superficie del estrato espinoso. Se desconoce su función; pero se les ha relacionado con los melanocitos de la capa basal por sus prolongaciones citoplasmáticas. Este estrato ocupa más de la mitad del grosor del epitelio.

## 3. - Capa Granulosa.

En esta capa las células se encuentran aplanadas preparándose para la descamación, el citoplasma está cargado de queratohialina, gracias a ésta sucede la descamación.

## 4. - Capa Queratinizada.

En esta capa es donde ocurre la descamación. Las células epiteliales por medio del microscopio óptico se observa que están unidas por puentes intercelulares. Las tonofibrillas aparecen extendiéndose de célula a célula a través de puentes intercelulares, por medio del microscopio electrónico se observó que los llamados puentes intercelulares de una célula epitelial con otra. Cada uno de los desmosomas cuenta con dos placas de unión. Entre cada placa de unión hay una estructura laminar, que se compone de cuatro capas de baja densidad electrónica, separadas por tres capas osmófilas más oscuras.

En el estrato queratinizado del paladar, los desmosomas se encuentran modificados; las --

membranas celulares se encuentran engrosadas y separadas por una estructura de tres capas: banda central ancha, oscura y osmófila; entre dos líneas vemos angostas y densas.

Las formas de conexiones de células -- epiteliales observadas con menor frecuencia son -- uniones cerradas llamadas zónula ocludens, que -- son áreas donde las membranas de las células ve--  
cinas, están fusionadas; y uniones intermedias llama--  
dadas zónula adherens, que son áreas en las cua--  
les las membranas celulares son paralelas y están  
separadas por un espacio lleno de material amor--  
fo.

En la membrana basal el epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina o --  
membrana basal, que se localiza debajo de la ca--  
pa epitelial basal.

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

El tejido conectivo de la envía es conoci--  
do conocido como lámina propia, es densamente --  
colágena, teniendo pocas fibras elásticas. Las fi--  
bras colágenas se continúan con la reticulina de -  
las paredes de los vasos sanguíneos.

La lámina propia está formada por dos -  
capas:

a) Capa papilar. - subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.

b) Capa reticular. - contigua al periostio del hueso alveolar.

### Fibras Gingivales de Sostén.

Para que la encía marginal tenga la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación y además esté firmemente adosada al diente es necesario la función de las fibras gingivales de sostén, las cuales forman el tejido conectivo y son cinco grupos de fibras colágenas, que también unen la encía marginal con el cemento de la raíz y la encía ingertada adyacente.

Estas fibras gingivales se dividen en cinco grupos:

#### Grupo I

Fibras dentogingivales.

Extendiéndose apical a la adherencia hacia la lámina propia de la encía.

#### Grupo II

Fibras Crestogingivales.

Van de cresta ósea a lámina propia de la encía.

#### Grupo III

Fibras Dentoperiostales.

Van como en el primer grupo abajo de la adherencia epitelial, pasando por la cresta, le dan la vuelta y se insertan en el periostio.

## Grupo IV

### Fibras Transeptales.

Estas se extienden interproximalmente - de cemento a cemento, de un diente a otro, pasando sobre la cresta alveolar.

## Grupo V

### Fibras Circulares.

Se extienden (no se insertan) al rededor del diente a través del tejido conectivo y por esto se les llama anillo de Kolliker.

### Intersticio Gingival.

Es una ligera hendidura en forma de triángulo o de "V", que se encuentra alrededor del diente teniendo como límites la superficie dentaria y el epitelio que tapiza la pared interna del margen libre de la encía.

La encía marginal forma la pared blanda del intersticio gingival y se encuentra unida al diente en la base del intersticio por la adherencia epitelial, a diferencia del epitelio masticatorio, ésta está formada sólo por dos capas: basal y espinosa.

En la basal no se encuentran melanocitos ni queratinocitos.

El intersticio gingival está cubierto por epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado y sin prolongaciones epiteliales. El epitelio del intersticio es muy importante debido a que actúa como una membrana semipermeable, a través de la cual pasan hacia la encía los produc-

tos bacterianos nocivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran a través de él.

La adherencia epitelial se encuentra -- como una banda en forma de collar formada por -- escamoso estratificado.

En la niñez existen tres o cuatro capas de espesor, pero éste número de capas aumenta con la edad llegando aproximadamente hasta veinte capas de espesor.

La adherencia epitelial, se une a la superficie del diente por medio de la membrana basal que se compara a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. Esta membrana basal está compuesta por una lámina densa que es adyacente al esmalte, y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas.

Los hemidesmosomas son agrandamientos de la capa interior de las células epiteliales y se les llaman placas de unión.

La adherencia epitelial se une al diente por una capa extremadamente adhesiva que es elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina e hidroxiprolina y mucopolisacáridos neutros.

Las fibras gingivales y la adherencia epiteliales son consideradas como una unidad funcional llamada unión dentogingival, ya que éstas aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria.

La adherencia epitelial se une al diente-

por hemidesmosomas y por medio de mucopolisacáridos ayudados por tres fuerzas débiles que además de ser aditivas son dipolos, o sea que una necesita de la otra y así juntas le dan fuerza a la adherencia.

Estas tres fuerzas son:

1. - Puente de hidrógeno
2. - Puente tricálcico
3. - Fuerzas de Vander Walls.

**Ligamento Parodontal.**

El ligamento parodontal es el tejido conectivo que rodea la raíz del diente la une al alveolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

Se le ha denominado membrana a pesar de no tener las mismas características de otras membranas fibrosas como las fascias, las cápsulas de los órganos, el peristio o el pericondrio. Los términos o nombres que recibe son: Membrana peridental, pericemento, membrana alveolodental y periostio dental.

A pesar de que el ligamento parodontal tiene semejanzas estructurales y funcionales con las membranas mencionadas anteriormente, es diferente porque no sólo sirve como pericemento para el diente, y periostio para el hueso alveolar sino que su principal función es servir de ligamento suspensorio para el diente. Por lo tanto es más apropiado el término de ligamento parodontal.

**Funciones del Ligamento Parodontal.**

1. - Formativa

2. - Físicas
3. - Sensitiva
4. - Nutritiva

La función formativa. - es dada por los cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos. Siendo los dos primeros esenciales para la elaboración del cemento y del hueso y los fibroblastos que forman las fibras del ligamento.

La función física. - Al existir los movimientos naturales de la masticación el ligamento parodontal los limita protegiendo los tejidos en los sitios de la presión, lo que se efectúa por medio del tejido conjuntivo, que forman la mayor parte del ligamento.

Función sensitiva. - Está dada por los nervios del ligamento parodontal proveniente del trigémino que van hacia el cemento y el hueso alveolar.

Función Nutritiva. - Es por medio de vasos sanguíneos. El ligamento parodontal aporta nutrientes a la encía, cemento y hueso.

Elementos estructurales.

Las fibras principales, todas unidas al cemento y al hueso.

Los haces de las fibras van desde el cemento hasta el hueso. Las fibras principales del ligamento parodontal son colágenas blancas del tejido conjuntivo, y no pueden alargarse. Se dividen en cinco grupos:

1. - Fibras de la cresta

2. - Fibras horizontales
3. - Grupo oblicuo
4. - Grupo apical
5. - Bi ó trifurcaciones.

No hay fibras elásticas en el ligamento parodontal sino que la aparente elasticidad es debida a la disposición de los haces de las fibras principales, que siguen una dirección ondulada desde el hueso hasta el cemento, ésto permite que existan movimientos ligeros del diente durante la masticación.

Entre el cemento y el hueso se encuentran el plexo intermedio, donde los haces están empalmados o trenzados únicamente a partir de las fibras cortas.

Este plexo intermedio es común al ligamento parodontal, porque los dientes se mueven en sentido ocluso-mesial debido a la continua erupción durante su período funcional. Estos movimientos requieren un reajuste continuo de adaptación del ligamento suspensorio, reacomodo que no se produce por la inclusión de nuevas fibras en el hueso y cemento como se pensaba anteriormente, sino por la formación de nuevas cadenas alimenticias químicas muy probablemente mucopolisacáridos, entre las fibras alveolares y dentarios del plexo intermedio.

El plexo intermedio en el hombre es poco notable debido a que el ritmo eruptivo y el desplazamiento mesial son muy lentos.

Esto expone que las fibras crecen de que

una de las dos partes, del hueso y del diente; lo -  
gran entrelazarse y al pasar el tiempo se forma -  
una sola fibra y se cree que la del hueso crece -  
más.

Gracias al plexo intermedio, las fibras -  
del ligamento parodontal, hacen que la aposición -  
ininterrumpida del cemento sirva principalmente -  
para el mantenimiento de la vitalidad del mismo.

Como nombramos anteriormente el com -  
ponente principal del ligamento parodontal son las  
fibras conocidas como fibras principales del liga -  
mento:

1) Grupo de la cresta alveolar.

Los haces de las fibras van de la cresta  
del proceso alveolar para unirse por sí mismas -  
en la zona cervical del cemento.

2) Grupo horizontal.

Las fibras van en relación al eje longi -  
tudinal del diente en forma de ángulo recto de ce -  
mento a hueso, tienen la misma disposición que -  
las anteriores.

3) Grupo oblicuo.

Este grupo es el más importante debido  
a que los haces de las fibras son más numerosas,  
amortiguando así las fuerzas de la masticación --  
cambiando la presión en tensión (presión-absorción  
ósea; tensión-aposición ósea). Se le da el nombre  
de grupo oblicuo debido a que los haces corren --  
oblicuamente y están unidos al cemento aproxima -  
damente a la altura del ápice.

#### 4) Grupo apical.

Los haces se encuentran dispuestos irregularmente, teniendo forma de abanico y van desde el ápice hasta el hueso que lo rodean. Como las demás amortiguan las fuerzas de la masticación.

#### 5) Bio-trifuraciones

Llamado también grupo interradicular.

A partir de la cresta del tabique interdicular los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multiradiculares.

Debido a las diferentes disposiciones de los haces de los grupos mencionados, no importa desde que dirección se aplique, fuerza al diente, siempre será contrarestada por alguno o por todos los grupos de fibras.

Ayudando a estos grupos encontramos fibras elásticas y reticulares que siguen el curso de los vasos sanguíneos y no se insertan ni en diente ni en el hueso.

Las fibras de Oxitalán si se insertan, ya sea en hueso o en el diente; pero nunca en ambos lados siendo fibras ácido resistente y muy abundantes a nivel del tercio cervical.

En las zonas hacia las cuales se mueven las raíces las numerosas venas se vacían por un momento durante la masticación, eliminando así cualquier presión sobre los elementos celulares. Por lo tanto las fuerzas masticatorias normales no provocan la diferenciación de los osteoclastos en las "zonas de presión". La estructura del ligamen

to parodontal cambia constantemente para cubrir - los requerimientos de los dientes en movimiento - continuo.

### Fibroblastos.

Son células largas estrelladas, del tejido conjuntivo cuyos núcleos son grandes y ovalados, la mayor parte de las células del ligamento - son fibroblastos.

Su función principal está, en la formación y mantenimiento de las fibras ya existentes, - e intervienen en las nuevas conexiones del plexo-intermedio.

### Osteoblastos.

Son células de tipo cuboide irregular - con núcleo grande que contiene nucleolos de gran tamaño y partículas finas de cormatina. El hueso del alveolo se encuentra en constante resorción y reconstrucciones. Los osteoblastos dan lugar a la formación de hueso nuevo, encontrándose a lo largo de la pared del alveolo y las fibras del ligamento pasan entre éstos, otra función es unir al ligamento con el hueso.

### Osteoclastos.

Son células multinucleadas y se cree que su origen es debido a la función de células mesenquimatosas en el ligamento parodontal durante el proceso de resorción ósea-activa. Produce enzimas que disuelven los componentes orgánicos del hueso, y agentes que lantes que disuelve las sales de calcio. Al ponerse su citoplasma en contacto -

con el hueso se forman unos huecos o de presiones llamadas lagunas de Howship o de resorción. Al terminar la resorción los osteoclastos desaparecen.

### Tejido Intersticial.

Se encuentra en el espacio que quede entre los haces de fibras principales están rodeados por tejido conjuntivo laxo, en el cual se encuentran histiocitos, fibroblastos, células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva y linfocitos. Los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios del ligamento parodontal se encuentran también aquí.

Existen muchas uniones arteriovenosas - en estas formaciones de vasos sanguíneos:

1) Vasos sanguíneos. - La irrigación del ligamento parodontal proviene de tres fuentes.

a) Los vasos sanguíneos de la zona periapical proceden de los vasos sanguíneos que van a la pulpa.

b) Los vasos ramificados de las arterias interalveolares llegan a los tejidos parodontales a través de aberturas en la pared del alveolo y constituyen el aporte sanguíneo principal.

c) Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con las de los tejidos parodontales.

Los capilares forman una rica red en el ligamento parodontal las venas forman sinuosida--

des en los espacios intestinales, o sea un conglomerado de vasos sanguíneos en los espacios intersticiales, se vacían durante los movimientos masticatorios, y se vuelven a llenar rápidamente a partir de la anastomosis arteriovenosa, cuando se invierten esos movimientos.

2) Vasos Linfáticos. - La red de vasos linfáticos sigue la distribución de los sanguíneos y proporciona el drenaje linfático al ligamento parodontal. La corriente va desde el ligamento hacia el interior del hueso alveolar vecino.

3) Nervios. - Siguen la misma dirección de los vasos sanguíneos, tanto de la zona periapical como los de las arterias interdientarias e interradiculares a través de la pared alveolar. Se forma un plexo rico en el ligamento parodontal. - Existen tres tipos de terminaciones nerviosas:

- a) Terminación en un abultamiento como botón
- b) En forma de asa o anillo al rededor de los haces de las fibras principales.
- c) Terminaciones libres, que son los receptores del dolor.

Muchas terminaciones nerviosas son receptoras de estímulos propioceptivos. Cualquier presión ejercida sobre la corona del diente se transmite a las terminaciones nerviosas a través del medio del ligamento parodontal. Las terminaciones propioceptivas permiten la localización exacta del grado y la dirección de la presión.

Estructuras Epiteliales del Ligamento Pa

rodontal. - Las células epiteliales se encuentran muy cerca del cemento; pero nunca en contacto con éste. Representan residuos del epitelio de la vaina radicular epitelial de Hertwig. Al momento de la formación del cemento la capa continúa del epitelio que limita la superficie dentinal, se desintegra en bandas que quedan como un plexo paralelo a la superficie radicular. Sólo los cortes paralelos a la raíz se pueden ver la disposición verdadera de estas bandas epiteliales. Los cortes transversales o longitudinales a través del diente, pasan por las bandas del plexo y de este modo en los cortes sólo aparecen nidos aislados de células epiteliales.

No se sabe a ciencia cierta si la vaina epitelial se desintegra por la degeneración de las células epiteliales o por la proliferación del tejido conjuntivo a la superficie externa de la dentina y el depósito de cemento sobre su superficie.

En los cortes aparecen restos epiteliales como bandas largas o como túbulos. En condiciones patológicas pueden proliferar y originar masas epiteliales en relación con granulomas, quistes, o tumores de origen dentario.

CEMENTICULOS. - En una edad avanzada por lo general encontramos cuerpos calcificados en el ligamento parodontal, que pueden permanecer libres en el tejido conjuntivo, pueden fusionarse en masas calcificadas grandes o pueden estar unidos en el cemento.

Medidas y cambios fisiológicos durante la vida.

Para compensar el desgaste en sus zonas de contacto (desgaste oclusal y mesial), los movimientos eruptivos de los dientes se caracterizan por un componente vertical. El desplazamiento mesial parece provocar diferencia en las zonas, tanto distal como mesial del ligamento. Sobre el lado distal del diente los espacios intersticiales, con sus vasos sanguíneos, linfáticos y nervios se ven elípticos a los cortes a diferencia con el lado mesial que se ven redondas.

La resorción ósea en el lado mesial abre a veces espacios estrechos hacia el ligamento, sin embargo frecuentemente el desplazamiento es tan lento que la formación ósea en los espacios medulares lleve el paso de la resorción del lado paradontal y se conserva el espesor del hueso alveolar.

Debido al desplazamiento del diente, los restos epiteliales pueden quedar incorporados en el hueso del lado donde se mueve el diente.

Durante toda la vida existen cambios estructurales contínuos debidos a una compleja interrelación funcional de los dientes y sus tejidos de sostén, existiendo muchas etapas intermedias entre los dos extremos, de trauma por oclusión y de pérdida de la función, siendo en ésta donde el ligamento paradontal se hace mas estrecho debido a la disminución del uso del diente.

Las fibras principales de sostén junto con las fibras colágenas se colocan irregularmente. El cemento se torna más grueso pero al final esaplásico y se pierden las fibras de Sharpey.

Los cambios estructurales de un diente son de gran importancia en cualquier tipo de restauración, porque al encontrarse con un diente que no ha funcionado por mucho tiempo no es capaz de soportar la carga impuesta repentinamente por medio de una restauración, por lo tanto existe incapacidad en un enfermo para usar una restauración inmediatamente después de su colocación, éste debe dejar de pasar un tiempo para que los tejidos de sostén se adapten a las nuevas exigencias funcionales.

También se encuentran cambios fisiológicos repentinos, cuando existen traumatismos agudos en el ligamento como; golpes accidentales, condensación de metal, o separación mecánica rápida. Esto puede traer como consecuencia alteraciones patológicas como: fracturas o resorción del cemento, desgarres de los haces de fibras, hemorragias y necrosis.

### 3) Cemento Radicular

Se considera que su función principal es contribuir junto con el hueso a la inserción de las fibras principales del ligamento (fibras de Sharpey).

El cemento es tejido conectivo especializado calcificado, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. Se ha comprobado que la aposición continúa de cemento es necesaria para el mantenimiento de un parodonto sano.

Existen dos tipos de cemento:

a) Acelular o primario. - Este tipo de

cemento no contiene células; se encuentra éste en la mitad coronaria de la raíz.

b) Celular o primario. - Este tipo de cemento si contiene células como lo son: cementocitos en los espacios aislados que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Se encuentra en la mitad apical de la raíz.

No es por regla general la localización de estos dos tipos de cemento. A la mitad de la raíz, puede observarse capas alternantes de cemento acelular y celular.

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

Existen dos tipos de fibras colágenas:

1) Fibras de Sharpey. - Extremos insertados de las fibras principales del ligamento parodontal.

2) Grupo de fibras que posiblemente son producidas por cementoblastos que también generan la sustancia fundamental interfibrilar.

Las fibras de Sharpey forman la mayor parte del cemento acelular, su función principal es la de dar sostén al diente. La mayoría de estas fibras se insertan en el cemento más o menos en un ángulo de noventa grados y penetran en la profundidad de éste.

Con la función aumenta su tamaño, en cantidad y distribución. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos de fibrillas, tal como lo están en el hueso.

El cemento acelular contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente.

De los tres tejidos duros que componen al diente el cemento es el menos mineralizado, siendo el componente inorgánico del cemento la hidroxiapatita. La matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos con un componente proteico que incluye arginina y tirocina.

Hay tres tipos de unión entre esmalte y cemento:

a) El cemento y el esmalte establecen contacto borde a borde.

b) El cemento y el esmalte no contactan, esto sucede cuando el epitelio radicular de Hertwig no se desintegra.

c) El cemento recubre al esmalte en un tramo corto y sucede cuando se desintegra parte del epitelio dentario reducido.

Cuando existe algún trastorno parodontal, el cemento adyacente al esmalte se desintegra, provocando que el esmalte forme un reborde saliente, que se confunde con cálculos cuando se raspan los dientes.

El tercio apical es donde el cemento adquiere mayor espesor, con la edad disminuye la permeabilidad del cemento y disminuye su contribución pulpar a la nutrición del diente, el ligamento parodontal se ve más activo como vía de intercambio metabólico.

### Cementogénesis.

Después de formada la corona se inicia el desarrollo de la raíz dentaria.

La parte interna del epitelio dentario formará el epitelio de la raíz (epitelio de Hertwing), éste prolifera y continuará su crecimiento en dirección apical determinando la forma de la raíz.

### Etapas de la Formación de Cemento.

La formación se inicia con la mineralización de las hileras de fibrillas colágenas, que están dispuestas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz. Primero se depositan cristales de hidroxiapatita dentro de las fibras, y también en las superficies de ellas después de las sustancias fundamentales las fibras del ligamento se incorporan al cemento en un ángulo de noventa grados llamadas fibras de Sharpey.

Las fibras colágenas no calcificadas se separan al principio los cementoblastos del cemento; pero después por el proceso de mineralización éstos quedan incluidos dentro del cemento.

Como sabemos la erupción del diente es continua para equilibrar la pérdida de la sustancia dentaria que produce la atricción, por esto el de-

pósito de cemento continua una vez que el diente - ha erupcionado hasta ponerse en contacto con su - antagonista. Al suceder ésto quedan menos rafz - en el alveolo y el sostén del diente se debilita -- compensándose mediante el depósito continuo del - cemento sobre la superficie radicular, sobre todo en los ápices, además de la neoformación del hue - so de la cresta del alveolo, el efecto combinado - es el alargamiento de la rafz y la profundización - del alveolo, el ancho del ligamento parodontal se - conserva por el depósito contfnuo de cemento, con - tribuyendo a ésto la .formación de hueso en la pa - red interna del alveolo mientras sigue erupcionan - do.

Se ha encontrado cemento muy grueso -- tanto en dientes incluidos como en los dientes fun - cionales, por lo tanto no se sabe la relación entre la función y la posición del cemento, lo que si sa - bemos es que ambos se hallan sujetos a la resor - ción pudiendo tener su origen en causas locales -- como: oclusión traumática, las lesiones periapica - les, enfermedades parodontales, movimientos orto - dnticos, presión de dientes mal alineados en erup - ción, quistes o tumores.

Su origen puede ser también por causas generales: infecciones, tuberculosis, deficiencias - de calcio, vitamina D, vitamina A, hipotiroismo.

#### 4. - Hueso Alveolar.

El hueso alveolar forma también parte - importante del parodonto.

La apófisis alveolar es la que forma los alveolos y sostiene a los dientes. No existen lmi-

tes definidos entre el hueso de soporte y la apófisis alveolar, desde el punto de vista anatómico, - por lo tanto lo dividiremos en dos partes:

Uno formado por la lámina delgada del hueso que rodea la raíz del diente y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento; se le conoce como hueso alveolar propio. Y otro que rodea al hueso alveolar proporcionando apoyo al alveolo, y se le conoce; como hueso alveolar de soporte (hueso esponjoso). Este a su vez está constituido por dos partes:

a) Hueso compacto o láminas corticales - que forman las láminas vestibular o palatina.

b) El tabique interdentario.

El trabeculado se encuentra sostenido -- por tablas corticales, siendo éste el que soporta las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento parodontal hacia la parte interior del alveolo.

El hueso alveolar se componen de una matriz calcificada de osteocitos encerrados dentro de los espacios denominados lagunas. Los osteocitos se encuentran dispersos dentro de pequeños canales llamados canaliculos, que se irradian dentro de las lagunas. Los canaliculos forman un sistema unido dentro de la matriz intercelular del hueso - que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y - elimina los desechos metabólicos.

Composición del hueso.

Principalmente son: calcio y fosfato junto hidróxilos, carbono, citrato y pequeñas partículas-

y otros iones como magnesio y sodio.

Las sales minerales se depositan en -- cristales de hidroxiapatita, el espacio intercristalino está relleno de matriz orgánica conteniendo -- principalmente condroitín sulfato además de agua, -- colágena y mucopolisacáridos.

En las trabéculas la matriz se dispone -- en láminas separadas unas de otras por líneas de cemento. En el trabeculado puede haber sistemas Heversianos; encontrando el hueso compacto láminas que se encuentran juntas.

La unión del diente con el alveolo es -- producida por las fibras principales del ligamento parodontal, las cuales están incluidas en el cemento radicular y en el hueso, aquí las fibras de Sharpey se encuentran en su mayoría calcificadas, estando éstos extremos en hueso fasciculado.

El hueso fasciculado forma parte de todo el sistema esquelético y es reemplazado por hueso laminado debido a que se absorbe en el lado de los espacios medulares.

La lámina dura es la pared ósea de los alveolos dentarios, radiográficamente se identifica con una línea radiopaca delgada. Existen numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios (por esto es que existen perforaciones de la lámina dura) estableciendo la unión entre el ligamento y la porción esponjosa del hueso alveolar.

Los vasos del ligamento parodontal (1), -

espacios medulares (2), y pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en tablas corticales (3), nos dan el aporte sanguíneo.

La composición de tabique interdentario es de hueso esponjoso limitado por las paredes -- alveolares de dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

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

La altura y el espesor de las tablas -- óseas vestibulares y linguales son alterados por -- la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y a las fuerzas oclusales, el contorno óseo se adapta a la prominencia de -- las raíces y a las depresiones verticales intermedias.

### Cambios Internos del Hueso.

Existen cambios constantes en el hueso -- alveolar. Durante el crecimiento de maxilar y -- mandíbula se deposita hueso en todas las láminas corticales.

En el maxilar inferior sus láminas corti -- cales son compactas, el hueso se deposita en for -- ma de laminillas básicas o circunferenciales, cuan -- do su espesor es aumentando en cierto grado, son reemplazadas desde la parte interna, por hueso -- heversiano; ésta reconstrucción se correlaciona -- con los requerimientos funcionales y nutritivos del

hueso.

En los canales heversianos más cercanos a la superficie, los osteoclastos se diferencian y reabsorben las laminillas heversianas y parten de las laminillas circunferenciales y el hueso reabsorbido es sustituido por tejido conjuntivo laxo proliferante; a partir de algún tiempo se suspende la resorción y existe aposición de hueso nuevo sobre hueso antiguo.

Fuerzas Funcionales.

El hueso es plástico, siendo sin embargo uno de los tejidos más duros del cuerpo. Es sumamente sensible a la presión donde se encuentra cubierto por tejidos conjuntivo laxo, siendo un estímulo para la producción de hueso nuevo la tensión.

La plasticidad biológica nos permite mover los dientes sin romper sus relaciones con el hueso alveolar.

Mientras que el aumento de las fuerzas funcionales provoca la formación de hueso nuevo, la disminución en la función da lugar a la disminución en el volumen del mismo. Esto se observa en el hueso de sostén de los dientes que no tienen antagonista.

Diagnóstico Radiológico.

El odontólogo en su práctica diaria debe basarse de una buena historia clínica para poder diagnosticar, en esta debemos incluir el aspecto radiográfico.

Es importante saber interpretar la imagen normal y tener en cuenta que se dan amplias variaciones estructurales dentro de los límites fisiológicos. Para ésto antes de cualquier intento de interpretación radiográfica es fundamental el conocimiento de las imágenes radioanatómicamente normales.

El dibujo trabecular presenta una imagen variable según el tamaño del hueso, la capacidad medular y el espesor de su capa cortical varfa -- también con la función y la inactividad del hueso, tomando en cuenta también, la edad del paciente. Durante la inactividad y la edad avanzada, la formación de trabéculas tiende a ser más escasa y la estructura de éstos, menos gruesa.

En diferentes formas se muestran algunos puntos anatómicos de referencia en los cuales nos basaremos para la obtención de datos para determinar así nuestro diagnóstico.

#### Puntos Anatómicos de Referencia.

##### Esmalte.

Radiográficamente se observa en forma de una faja radiopaca que cubre la corona dentaria y termina en un margen delgado hacia el borde del cuello dentario. Siendo el esmalte la parte más compacta de la estructura del diente.

##### Dentina.

En comparación con el esmalte es menos radiopaca y se le considera como la porción mayor del compuesto duro del diente.

### Cemento.

Todavía menos radiopaco que la dentina, cubre la superficie de la raíz dentaria y sólo se manifiesta cuando existe hipercementosis.

### Cavidad Pulpar y Conducto Radicular.

Se observa en el centro del diente una imagen formando un espacio radiolúcido continuo y se extiende desde la corona hasta el ápice de la raíz.

### Ligamento Parodontal.

Se encuentra una línea radiolúcida, entre la lámina dura y la raíz dentaria.

El ancho del ligamento parodontal tiene variaciones según la edad del ligamento parodontal, en el niño es más ancho y conforme pasa el tiempo se reduce, siendo su espesor proporcional a la actividad masticatoria.

Existen promedios según la edad; Coolidge nos expone:

De los 11 a los 16 años-----0.21 mm.  
 De los 32 a los 50 años-----0.10 mm.  
 De los 51 a los 67 años-----0.15 mm.

Hablando sobre la función:

Para los dientes de intensa función---0.18 mm.  
 Para los dientes de mínima o nula función--0.13 mm.  
 Para dientes retenidos-----0.08 mm.

## II "INFLAMACION"

Reacción inespecífica del organismo que trae como consecuencia alteraciones en el tejido conectivo produciéndose un exudado abundante en proteínas y siempre está causada por daños.

Se llama reacción inespecífica porque diferentes causas dan siempre la misma reacción.

Estas son: Físicos. - color, frío, traumatismos. Químicos. - Ácidos. Biológicos. - todo tipo de bacterias y virus.

Sea cual sea el agente causal lo que sucede es la liberación de histamina y serotonina.

La Histamina deriva de un aminoácido llamado Histinina que se encuentra en los mastocitos, células cebadas, plaquetas.

La Serotonina deriva del triptófano (aminoácido). Se encuentra principalmente en las plaquetas, vaso y encéfalo. Estas sustancias estimulan los receptores de estas áreas.

Ante la acción de cualquier agente invasor hay eliminación de estos 2 aminoácidos. (Histamina y serostamina).

Las arteriolas son únicas en músculo liso, está dispuesto discontinuamente, además tenemos metarteriolas que carecen de músculo a través de fibras aferentes del hueso muscular, se estimulan los receptores y las fibras aferentes informan al cerebro de la infección.

--médula--formación reticular--arcore--  
flejo--por fibra aferente o gama la cual ajusta el  
tamaño del músculo. Entre las dos dan el grado -  
de estabilidad o contracción.

Cuando se presenta el espasmo se pier-  
de la función trayendo como consecuencia inicio de  
la inflamación.

Además es importante mencionar que --  
aparte de este curso en donde interviene el siste-  
ma nervioso, central. Existe otro tipo de impulso  
que se conoce con el nombre de impulso anticró-  
mico, también conocido con el nombre de reflejo-  
axómico.

Padeciendo sinapsis no se libera el ace-  
til-colina que es el mediador para que se propage  
el impulso. Este reflejo anticrómico tiene la capa-  
cidad de mantener a la arteria constantemente  
dilatada.

Se considera la inflamación como una --  
reacción de defensa, ya que si la inflamación no -  
existiera, la destrucción sería mayor ya que pre-  
viene la destrucción de tejido y evita que se dise-  
mine la infección.

Las metarteriolas que presentan múscu-  
lo liso, son las que presentan los esfínteres me-  
tarteriorales.

Esta parte del músculo liso se conoce -  
con el nombre esfínter capilar o esfínter metarte-  
riolar del músculo continuo o intermitente.

Es intermitente cuando la metarteriola -

presenta músculo liso. La metarteriola es una estructura intermedia entre capilares y vénulas.

**Capilomotricidad.** - La sangre está pasando por ambos capilares de flujo intermitente y metarteriolas.

El primer fenómeno de la inflamación (después de lo anterior) es la vasoconstricción, la cual es de muy corta duración de 30 seg. a un minuto.

1. - El esfínter precapilar se cierra trayendo como consecuencia acumulación metabólica al nivel de la metarteriola o sea;  $O_2$ , histamina, serotonina, bradiquinina, ácido adrenico, ácido láctico. Trayendo como consecuencia hipoxia pasajera debido a falta de oxigenación a los capilares, el esfínter capilar normalmente se abre de 8 a 12 veces por minuto, por lo cual los capilares tienen flujo intermitente.

2. - Vasodilatación. - como el esfínter precapilar presenta hipoxia se paralisa, se relaja y se abre dando paso a lo que está acumulado en la metarteriola este será un flujo mayor al que recibe normalmente. Como la arteriola se dilata a los esfínteres existe flujo mayor, por lo tanto hay mayor flujo en capilares, a causa del reflejo axónico se dilata.

Normalmente la sangre llega al extremo arterial por presión hidrostática de 32 mm. de Hg. esta presión está dada por el flujo sanguíneo. La presión osmótica dentro del capilar, está dada por las proteínas del plasma y es de 25 mm. Hg. Es-

ta presión nunca se altera hasta que las proteínas se extravasen. También normalmente en el extremo venoso de los capilares, la presión hidrostática es de 12 mm. Hg. La razón de que al empezar haya más presión es debido a que por la arteria entra plasma y por la vena entra sangre.

La presión hidrostática entra con 32 mm. Hg. en el interior, está dada por la presión osmótica de 25 mm. Hg., dada por las proteínas, la cual llega a alterarse por las mismas proteínas, al salir la presión hidrostática disminuye por extravasación de plasma, siendo de 12 mm. Hg. debido a la presión que existe en el líquido intersticial que es de 17 mm. Hg. fuera del capilar y en el interior, sea de 32 mm. Hg., en el extremo venoso la presión hidrostática disminuye por la entrada del líquido intersticial.

En una reacción inflamatoria sucede lo siguiente:

La presión hidrostática llega en 60 mm. Hg. en el extremo arterial, y en el extremo venoso se pierde líquido pero no mucho llegando con 40 mm. Hg. siendo libre de proteínas existiendo mayor flujo sanguíneo. En ambos extremos se pierde plasma siendo este el mecanismo por el cual se presenta el edema en la inflamación.

EDEMA. - Compuesto de líquido libre de sustancias proteicas.

3. - El tercer período de la inflamación se llama Extasis.

Normalmente la membrana capilar es -- semipermeable permitiendo la salida de pequeñas - proteínas. El flujo dentro del capilar disminuye, - al perder líquido disminuye la velocidad de la san- gre y fluye más lentamente, causando acumulación de sales metabólicas que aumenta la permeabili- - dad de los maxilares se puede llegar a la ausen-- cia total de flujo que se llama extasis o estanca-- miento.

Extasis. - Ausencia total de flujo.

Entre las células existe espacio, salien- do moléculas grandes que son proteínas del plasma, siendo éstas; histamina, globulinas, albúminas, y fibrinógenos del 75 al 80% de presión osmótica de las proteínas, se debe a las albúminas. El peso - molecular en estas son:

albuminas	68 000
fibrinógenos	600 000
globulinas	1 000 000

Las primeras proteínas al salir del va-- so a los tejidos, serán las albuminas debido al - menos peso molecular. Si se pierden las albumi-- nas del vaso, baja la presión osmótica del inte- - rior, provocando una mayor pérdida de líquido y - estancamiento de sustancias, que provocan irrita-- ción, continúan saliendo las otras proteínas, y en el momento en que sale el fibrinógeno, se trans-- forma en fibrina, la cual es catalizadora.

La red de fibrina tiene tres funciones.

1. - Actúa como barrera de protección - para impedir la difusión de bacterias y sustancias, pero al mismo tiempo impide la entrada a los an- tinflamatorios.

2.- Actúa como camino para que las células se deslicen sobre ella y se efectuó la fagocitosis las células que actúan son los monocitos e histocitos.

3.- La red de fibrina en su superficie, - detiene mayor cantidad de microorganismos para - poder ser fagocitadas, a ésto se le llama fagocitosis superficial.

Las globulinas se dividen en alfa 1, alfa 2, beta y gamaglobulinas, las vitaminas son anticuerpos y únicamente existen cuando hay una infección.

Todas las globulinas son formadas por - los mastocitos y células cebadas, éstas también - forman histamina y heparina.

Las alfa 1 y 2, además beta cumplen -- con la función de transporte alfa 1, recibe el nombre de feritín por transportar fierro, alfa 2, recibe el de célula plasmín por transportar cobre, - beta no tiene nombre debido a que transporta toda clase de hormonas.

Flujo Axial.- Es la forma en que normalmente discurre la sangre por los vasos sanguíneos. Cuando existe inflamación aumenta el flujo, y se vuelve turbulento. Se desorganiza por lo cual se empieza a perder líquido.

Las células empiezan a llenar las paredes del vaso, y a ese cambio donde las células -- están en el centro y pasan al epitelio endotelial, - se le llama marginación.

La célula cuando se desliza del endotelio hacia afuera del mismo se llama pavimentación.

No se conoce cual es el mecanismo de la pavimentación pero se cree que el endotelio forma sustancias químicas, que atraen a las células del centro ocasionando de inmediato su salida, y a esto se le conoce con el nombre de Diapedesis, que es la migración de leucocitos del interior al exterior a través del endotelio del vaso. Al salir del vaso se dirige a una área de irrigación, y a esto se le conoce como Quimiotáxis, es decir, cuando la célula sale del endotelio y paso de la corriente se le conoce como quimiotactismo positivo del neutrófilo, cuando éste es el primero en salir y lo atraen las sustancias químicas.

En los estados alérgicos, el neutrófilo es rechazado por las mismas sustancias químicas y se le conoce como quimiotactismo negativo, pero en cambio atrae al neusínófilo y por lo tanto es un quimiotactismo positivo para el neosínófilo.

El neutrófilo pasa al área de irrigación para iniciar la fagocitosis, después muere y al morir libera sustancias proteolíticas principalmente proteasas y catepsinas, por lo tanto se considera que el neutrófilo una arma de dos filos debido a sus sustancias proteolíticas que atacan a las proteínas.

En ese momento se presenta la salida de los monocitos (célula que más rápidamente camina a través de la red de fibrina), al salir recibe el nombre de fagocito, y al continuar la fagocitosis recibe el nombre de macrófago.

Todo ésto corresponde a una inflamación aguda, y con ello pueden suceder cuatro cosas:

1. - Resolución
2. - Organización del exudado que se acompaña siempre de fibrosis.
3. - Destrucción de tejido que se acompaña de supuración y fibrosis.
4. - Estado de inflamación crónica.

Al salir el monocito se continúa la fagocitosis y si la capacidad de éste es suficientemente fuerte para fagocitar todos los elementos libres se resuelve el problema y recibe el nombre de resolución. Pero si la inflamación dura de 3 a 4 días, con lo cual se consigue una mayor destrucción, deberá entrar al fibroblasto del tejido conectivo adyacente e iniciar su formación de fibras colágenas llenando así el espacio existente, pero continua la formación de fibrina con lo cual queda una huella del proceso inflamatorio.

La fibrosis es una gran cantidad de fibras colágenas con poca cantidad de vasos sanguíneos, y se dice que el proceso inflamatorio es irreversible, porque el área afectada no vuelve a tener sus características iniciales, es decir queda fibrótica (cicatrices).

LA INFLAMACION AGUDA. - Se caracteriza por una gran cantidad de neutrófilos. El pus está formado por una serie de leucocitos muertos, productos de estos tisulares con la presencia del pus.

Con el pus; El exudado purulento ejerce

presión sobre los tejidos, y drena por los puntos de menor resistencia, ejemplo en boca por vestibular, en otras áreas del cuerpo comienza en zonas extensas por lugares que se le facilitan, siendo éstos, espacios potenciales que son los planos entre los músculos y la aponeurosis; sino drena y es suficiente la presión, el pus se localiza, y en todo absceso la conductometría a seguir, es establecer el drenaje.

Después del drenaje vamos a tener una cavidad tapizada por una membrana plógena constante, por fibrina y leucocitos de varios tipos. Esa cavidad después del drenaje se llena con tejido cicatrisal fibroso.

#### ESTADO DE INFLAMACION CRONICA

Definición. - Es un balance en relación simbiótica patológica entre las fuerzas de ataque y las de defensa o sea entre las fuerzas de la inflamación y las del organismo para defenderse.

En la inflamación crónica, existe poco exudado purulento. Las células que la caracterizan son linfocitos y macrófagos.

La cronicidad está dada por: formación de tejido fibroso -- intento de cicatrización, repitiéndose esto.

El absceso periapical y parodontal es asintomático, el paciente tiene sensación de agrandamiento, en el absceso crónico nunca se sobrepasa el cm., si la radiolucidez es circunscrita es quiste, si es irregular es un granuloma.

## CORRELACION CLINICA DE LA INFLAMACION - EN LA CAVIDAD BUCAL

El primer fenómeno de la inflamación es la vasoconstricción, la cual no se observa por ser de corta duración 30 seg. a un min.

El segundo fenómeno es la vasodilatación, tomando en cuenta cuatro factores.

1. - Grosor del epitelio.
2. - Color de piel del individuo en su influencia sobre el color de la encfa.
3. - Grado de queratinización.
4. - La vascularización.

A mayor o menor cantidad de vasos arteriales, mayor ó menor irrigación.

En la inflamación lo primero que cambia de color, es la punta de la papila debido a que es la parte más queratinizada y más alejada del tejido conectivo.

Al aumentar el proceso se dice que la encfa marginal toma el color rojo brillante extendiéndose hasta el margen gingival, la encfa marginal se observa de color normal y se dice que la inflamación se puede quedar en el estado de la hiperemia. Si no sucede ésto y el proceso continúa el aumento de la permeabilidad va a presentar la salida del plasma y así mismo va a haber aumento de volumen, siendo una encfa edematosa, dependiendo del grado de edema el color rojo brillante, aumentando de volúmen con la superficie lisa y brillante.

Si en este punto el grado de edema permite que el fibroblasto entre en actividad formando una gran cantidad de fibras colágenas, entonces el edema irá acompañado de fibrosis.

## ASPECTO DE UNA ENCIA FIBROTICA

El color, va a ser rosa pálido por la -- escasez de los vasos sanguíneos, su aspecto es lo bulado y duro, perdiendo su forma fisiológica.

Si no existe actividad fibroblástica y el proceso continúa, disminuye la velocidad de la san gre, la oxigenación y existe viscosidad por lo tan to el calor cambia a rojo oscuro, se sigue per- - diendo líquido hasta llegar a la extasis y ese co lor, oscuro cambia al rojo azulado o bien violáceo dandonos el grado de hipoxia que existe en los teji dos, por lo tanto ya no habrá regeneración de los tejidos sino es quirúrgicamente.

### III DESCRIPCION DE GINGIVITIS NECROZANTE AGUDA

La gingivitis necrozante es una inflamación de la mucosa que presenta signos y síntomas característicos, a esta se le denomina también: -- Infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trincheras, gingivitis ulcerosa aguda, gingivitis fusoespirilar, etc.

Fue descrita al parecer en forma epidémica en el ejército francés, en el siglo XIX.

En 1886 Hersch, patólogo alemán comentó algunas de las características de la enfermedad, nódulos linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de salivación. En la última década del siglo pasado Plaut y Vincent, describieron este cuadro oral, atribuyendo su origen al bacilo fusiforme y a la espiroqueta. Durante la primera mitad del siglo, se conoció esta enfermedad corrientemente como infección de Vincent.

Actualmente la descripción de gingivitis necrozante se define como: un proceso inflamatorio con presencia de ulceraciones de la papila interdentaria y formación de un exudado fibrinoso que al tornarse aguda se ven los márgenes gingivales erocionados y por consiguiente la formación de crateres, presencia de una pseudomembrana grisásea, o amarillenta que se desprende fácilmente.

Hay que tener presente el aumento de los gérmenes en esas zonas principalmente el bacilo fusiforme, y demás gérmenes, debido a que éstos se alimentan de tejido necrótico por lo tanto

Si en este punto el grado de edema permite que el fibroblasto entre en actividad formando una gran cantidad de fibras colágenas, entonces el edema irá acompañado de fibrosis.

## ASPECTO DE UNA ENCIA FIBROTICA

El color, va a ser rosa pálido por la -- escasez de los vasos sanguíneos, su aspecto es lo bulado y duro, perdiendo su forma fisiológica.

Si no existe actividad fibroblástica y el proceso continúa, disminuye la velocidad de la san gre, la oxigenación y existe viscosidad por lo tanto el calor cambia a rojo oscuro, se sigue per- - diendo líquido hasta llegar a la extasis y ese co- - lor, oscuro cambia al rojo azulado o bien violáceo dandonos el grado de hipoxia que existe en los teji dos, por lo tanto ya no habrá regeneración de los tejidos sino es quirúrgicamente.

### III DESCRIPCION DE GINGIVITIS NECROZANTE AGUDA

La gingivitis necrozante es una inflamación de la mucosa que presenta signos y síntomas característicos, a esta se le denomina también: -- Infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trincheras, gingivitis ulcerosa aguda, gingivitis fusoespirilar, etc.

Fue descrita al parecer en forma epidémica en el ejército francés, en el siglo XIX.

En 1886 Hersch, patólogo alemán comentó algunas de las características de la enfermedad, nódulos linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de salivación. En la última década del siglo pasado Plaut y Vincent, describieron este cuadro oral, atribuyendo su origen al bacilo fusiforme y a la espiroqueta. Durante la primera mitad del siglo, se conoció esta enfermedad corrientemente como infección de Vincent.

Actualmente la descripción de gingivitis necrozante se define como: un proceso inflamatorio con presencia de ulceraciones de la papila interdentaria y formación de un exudado fibrinoso que al tornarse aguda se ven los márgenes gingivales erocionados y por consiguiente la formación de crateres, presencia de una pseudomembrana grisásea, o amarillenta que se desprende fácilmente.

Hay que tener presente el aumento de los gérmenes en esas zonas principalmente el bacilo fusiforme, y demás gérmenes, debido a que éstos se alimentan de tejido necrótico por lo tanto

al tratarla se insiste en atacar la incidencia de -- estos gérmenes; en algunos casos la pseudo membrana no existe, en cuyo caso la encía presenta - un margen brillante, hemorrágico bordeando la de presión crateriforme; puede haber pérdida secundaria de hueso alveolar.

La naturaleza de las lesiones inflamatorias varía desde la gingivitis necrosante aguda, - con dolores y síntomas generales, hasta la lenta - destrucción parodontal crónica.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

La gingivitis necrosante ha sido clasificada de acuerdo a su gravedad, al aspecto y distribución anatómica de las lesiones: aguda, subaguda, y crónica.

La gingivitis necrosante aparecen comúnmente en forma aguda, el término subagudo se refiere a casos de gravedad moderada. Hay pacientes que presentan signos y síntomas leves y persistentes de gingivitis necrosante, representan una enfermedad recurrente subaguda y no un estado clínico.

Historia Clínica. - Es propio de la estomatitis aguda fusoespiroquetal aparecer repentinamente, sigue un curso rápido y muchas veces es de naturaleza grave. Son características frecuentes de la historia del paciente los cambios de hábitos de vida y el trabajo continuado sin descansos adecuados.

### Síntomas Clínicos:

a) El paciente se queja de dolor y sensación intensa de quemadura en toda la boca. El dolor es constante e irradiado que aumenta con las comidas calientes o picantes así como también - - con la masticación.

b) Los tejidos gingivales sangran fácilmente (tendencia hemorrágica) al menor contacto.

c) Se presenta excesiva salivación.

d) Pérdida del puntilleo.

e) Aumento de coloración de la encía -- marginal.

f) Olor metálico peculiar.

Son importantes estos síntomas en el reconocimiento clínico de la estomatitis fusoespiroquetal aguda.

Signos Orales. - Las lesiones típicas consisten en: depresiones marginales erosionadas en forma de cráteres y ulceraciones dolorosas, las cuales se desarrollan primero en la papila interdental y encía marginal vestibular o lingual, pueden estar o no cubiertas por una película pseudomembranosa gris. La encía alrededor de las ulceraciones es roja, brillante y hemorrágica. La región de los incisivos inferiores parece ser la más comúnmente afectada, siendo en uno o en todos los incisivos, siguen los terceros molares inferiores que no han hecho erupción completa. Estas zonas son de recurrencia si la enfermedad no es tratada debidamente.

La lesión característica de la gingivitis

necrozante aguda es la destrucción progresiva del tejido gingival, las úlceras y la mucosa que las rodea son sumamente dolorosas y de aquí que el paciente evite casi por completo la masticación por temor a provocar el dolor, el reposo de los órganos bucales puede ocasionar la extensión de las lesiones considerablemente con destrucción de las estructuras subyacentes y denudación de la raíz, en ocasiones todo lo que queda de la papila interdental es una pequeña masa triangular de tejido necrosado (cráter).

Las lesiones destructivas necróticas son encontradas generalmente donde algunos factores locales predisponentes están actuando. En algunos casos los procesos necróticos pueden complicarse superponiéndose a cambios patológicos crónicos o aparecer en bocas sin enfermedad gingival apreciable clínicamente, contagiándose o al tener contacto con el tejido afectado indirectamente.

La gingivitis necrotizante aguda es rara en bocas desdentadas; raras veces se muestran lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

Síntomas Generales. - Los síntomas generales son de menor importancia excepto en niños con la enfermedad bastante avanzada podemos encontrar: temperaturas hasta de 40°C., malestar, insomnio, decaimiento, síntomas generales principalmente la linfadenopatía, la cual se presenta también en casos leves, los ganglios principalmente afectados son los submaxilares; taquicardia, leucocitosis, pérdida del apetito, y raras veces depresión mental.

**Curso Clínico y Secuelas.** - El curso de esta enfermedad es indefinido. Si no es tratada -- produce una destrucción progresiva de la encía y de los tejidos subyacentes junto con una agravación de las complicaciones tóxicas y generales mencionadas anteriormente.

A menudo la gingivitis necrozante aguda disminuye su gravedad llevando a un estado subagudo, con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede aliviarse espontáneamente sin haber sido tratada. Es frecuente también la recurrencia en pacientes ya tratados.

Se han descrito varias secuelas de esta enfermedad tales como la estomatitis gangrenosa o parodontitis fusoespiroquetal, angina fusoespiroquetal o de Vincent, que abarca la región tonsilar, es frecuentemente el foco de recurrencia de la gingivitis fusoespiroquetal. Cuando estas enfermedades coexisten, su tratamiento requiere la cooperación entre el dentista y el médico. También tenemos complicaciones con las infecciones pulmonares, toxémia, y absceso cerebral fatal.

#### HISTOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD

Microscópicamente una biopsia de esta enfermedad revela: limitación claramente marcada entre el epitelio de la mucosa y la superficie desnuda, cubierta por exudado fibrinoso grueso (pseudomembrana) células epiteliales necróticas, descamadas, bacterias, eritrocitos, leucocitos polimorfo nucleares. El tejido conjuntivo subyacente presenta una marcada hiperemia con numerosos capilares ingurgitados y una densa infiltración de leucocitos polimorfonucleares que emigran de la luz hasta los

tejidos, algunos de estos capilares están rodeados de la red de fibrina probablemente formada por el plasma exudado coagulado. El epitelio y el tejido conjuntivo presentan variaciones en su aspecto, al aumentar la distancia al márgen gingival necrótico. El epitelio sano se continúa gradualmente -- con el de la lesión necrótica; inmediatamente en el borde de la pseudomembrana necrótica el epitelio es edematoso y las células presentan diversos grados de degeneración hidrópica. En los espacios intercelulares del epitelio se encuentran un filtrado de leucocitos polimorfonucleares.

Es importante notar que el aspecto microscópico de la gingivitis necrozante aguda es de naturaleza no específica. El trauma, la irritación química o la aplicación de drogas escaróticas producen alteraciones similares.

Relación entre bacterias y la lesión típica. - Se ha dicho que el exudado contiene: cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas; la capa que existe entre el tejido vivo y el necrótico contiene: gran cantidad de bacilos fusiformes y espiroquetas además de leucocitos y fibrina. Los bacilos fusiformes y las espiroquetas invaden los tejidos vivos yendo adelante las formas espiriladas. Los autores creen que hay una relación causal entre los microorganismos fusoespiroquetales y la necrosis del tejido.

Cohn describió también fusoespiroquetas penetrando en el tejido vivo en un caso de gingivitis necrozante. Fish en cambio dice que en un corte de encía el bacilo fusiforme es forzado dentro de los tejidos por el trauma operatorio, cree que

los microorganismos pueden erosionar la superficie epitelial pero no penetrar en el tejido vivo subyacente.

La impresión clínica de una infección fuo espiroquetal muestra siempre estar verificada por un frotis bacterial.

#### PRONOSTICO, DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El pronóstico de la enfermedad parodontal como sabemos es la predicción de la duración, curso y determinación de la enfermedad, así como la respuesta al tratamiento. Cabe considerar la presencia, naturaleza y distribución de los factores etiológicos y la etiología sistémica. El pronóstico será favorable siempre que dichos irritantes sean descubiertos y eliminados, así como también la obtención de la cooperación del paciente para la fisioterapia oral.

El pronóstico total es extremadamente importante para saber si ha de llevarse a cabo o no el tratamiento. Se balancean los factores observados por el diagnóstico iniciándolos con:

1. - Actitud del paciente.
2. - Edad.
3. - Carácter del tejido: las diferentes características del tejido: inflamación, edema, necrosis, etc.
4. - Estado general del paciente, ya que el pronóstico es reservado en pacientes con enfermedades generales que pueden afectar la condición parodontal ejem.: sífilis, difteria, etc.

El diagnóstico de gingivitis ulcerosa necrozante, se hace en base a los hallazgos clínicos, teniendo en cuenta los siguientes factores:

1. - Aspecto y color de la encía marginal.
2. - Grado de inflamación del tejido.
3. - Sangrado de la encía. Es el síntoma prominente de la gingivitis necrozante.
4. - Exudado purulento si existe necrosis avanzada.
5. - Dolor, que siempre es dado a conocer por el paciente.

El diagnóstico de esta enfermedad se funda en estos datos clínicos.

Diagnóstico Diferencial. - En el frotis bacteriano, la flora característica está alterada solamente en cantidad y predominio de ciertas bacterias, ya que al disminuir se ve mejoría de la gingivitis. El estudio microscópico del tejido no es en sí diagnóstico ya que el proceso inflamatorio es del tipo no específico como para confiar en él. Este debe usarse para el diagnóstico diferencial entre gingivitis necrosante aguda y las infecciones específicas de la cavidad oral.

Generalmente no es difícil hacer clínicamente el diagnóstico diferencial, sin embargo los frotis bacterianos y las biopsias pueden ser coadyuvantes útiles de una historia y examen clínico cuidadoso en casos dudosos.

Para el diagnóstico diferencial de la gingivitis necrozante aguda deben considerarse los si

guientes estados: Gingivoestomatitis herpética aguda, enfermedad periodontal crónica, gingivitis desamativa, gingivoestomatitis gonococcica, lesiones gingivales diftericas, lesiones gingivales sifilíticas, lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis, agranulocitosis y estomatitis venenata.

### Gingivitis necrozante aguda

Etiología: no establecida.

Características: lesión necrotizante.

Descripción: se encuentran los márgenes gingivales carcomidos, presencia de pseudomembranas que se despegan dejando zonas de "carne viva". Solamente afecta la encía marginal y raramente otros tejidos orales.

Duración: no definida

Inmunidad: no demostrada.

Contagio: no demostrable.

### Gingivoestomatitis herpética aguda.

Etiología: específica por virus.

Características: eritema difuso y erupción vesicular.

Descripción: las vesículas se rompen dejando úlceras esféricas u ovals ligeramente deprimidas. Afecta a la encía en forma difusa pudiendo incluir la mucosa bucal y los labios.

Duración: 7 a 10 días.

Un episodio agudo produce un cierto grado de inmunidad.

Contagiosa.

Es la gingivoestomatitis herpética las ulceraciones en general no empiezan en las papilas interdientarias pero ocurren en cualquier parte

de la mucosa bucal (carrillo, lengua, labios y paladar) por consiguiente la gingivoestomatitis herpética no es una enfermedad parodontal, sino más bien una entidad estomatológica que se manifiesta con formación de pápulas en la boca y muchas veces en la piel tales como las aftas de una enfermedad febril.

<u>Necrozante aguda</u>	<u>Descamativa</u>	<u>Enfermedad parodontal destructiva crónica.</u>
-------------------------	--------------------	---

### Microscópicamente

Los frotis bacterianos muestran el complejo fusospirilar en aumento.	Los frotis bacterianos muestran células epiteliales y algunas formas bacterianas. Áreas de degeneración hidrópica y desintegración de los puentes intercelulares.	Los frotis bacterianos muestran el complejo fusospirilar.
Ataca a la encía marginal.	Ataca en forma difusa la encía marginal adherida y a la mucosa oral.	Ataca a la encía marginal.
Aguda.	Crónica.	Crónica.
Dolorosa.	Dolorosa.	Indolora si no se complica.

<u>Necrosante aguda</u>	<u>Descamativa</u>	<u>Enfermedad parodontal destructiva crónica.</u>
-------------------------	--------------------	---

**Microscópicamente**

Lesiones cubiertas por una película gris pseudo membranosa.	Descamación del epitelio gingival en zonas.	Generalmente no hay descamación pero aparece material purulento en las bolsas.
Lesiones necroticas "crateres". Primero papilares y después marginales.	Las papilas no se necrosan queda "carne viva".	Las papilas no se necrosan en forma notable.
Ataca a los adultos de ambos sexos. Ocasionalmente a niños.	Ataca a los adultos mas frecuentemente a las mujeres en edad menor pausico.	Generalmente se presenta en adultos, ocasionalmente en niños.
Olor fétido característico.	Inoloro	Puede haber algún olor pero no especialmente fétido.

Gingivoestomatitis estreptococcica. - Es una enfermedad que en raras ocasiones puede plantear problemas de diagnóstico diferencial. Es una enfermedad rara, caracterizada por un eritema difuso de la encía y en otras zonas de la mucosa oral, puede limitarse solo al eritema marginal con hemorragia intensa. No se caracteriza por - -

necrosis del margen gingival ni por el olor fétido notable. En el frotis bacteriano, muestran predominio los estreptococos que al cultivarlos son los *Streptococcus viridans*

**Gingivostomatitis gonocócica.** - Es causada por el *Neisseria gonorrhoeae*. La mucosa oral se cubre de una membrana grisácea que al caer - deja zonas sangrantes "en carne viva" por lo general esta enfermedad es más frecuente en el recién nacido por infección durante el parto, pero también han sido encontrados algunos casos producidos por contacto directo.

Diferenciación entre gingivitis necrotizante aguda, difteria y sífilis secundaria.

#### GINGIVITIS

##### NECROTIZANTE

Etiología: no establecida (posiblemente fusospiroquetal).

Ataca encía marginal

Membrana muy fácil de extraer (pseudomembrana).

##### DIFTERIA

Etiología bacteriana específica: *Corynebacterium diphtheriae*.

Rara vez ataca la encía marginal.

Membrana difícil de sacar.

#### SIFILIS

##### SECUNDARIA

*Treponema Pallidum*.

Rara vez ataca la encía marginal.

Membrana imposible de sacar.

GINGIVITIS NECROTIZANTE Dolorosa.	DIFETERIA Menos dolorosa.	SIFILIS SECUNDARIA No muy dolorosa.
Pruebas serológicas negativas.	Pruebas serológicas negativas.	Pruebas serológicas positivas de Wasserman Khan.
No produce inmunidad.	Produce inmunidad.	No produce inmunidad.
Contagiosidad dudosa.	Muy contagiosa.	Solo el contacto directo transmite la enfermedad.
Los antibióticos alivian los síntomas.	Los antibióticos tienen poco efecto.	Los antibióticos dan excelentes resultados.

Agranulocitosis. - No debe olvidarse la posibilidad aunque remota de agranulocitosis (leucopenia maligna). Esta enfermedad se inicia con ligera tumefacción y ulceración gingival y necrosis de la encía parecida a la gingivitis necrotizante aguda que a veces puede complicarse con ella.

La lesión oral en la agranulocitosis es primariamente necrotizante. Por la disminución de los mecanismos de defensa en la agranulocitosis, el cuadro clínico no presenta la reacción inflamatoria severa, que aparece en la Gingivitis necrotizante aguda; sino mejora la enfermedad dentro de los tres primeros o cuatro días del tratamiento, - esta indicado el estudio hematológico, que es lo que realmente diferencia la gingivitis necrotizante

aguda de necrosis gingival de la agranulocitosis.

Lesiones tuberculosas.- Las úlceras tuberculosas del tipo secundario, aparecen en individuos tuberculosos y puede subdividirse en tipo nodular, ulcerativo y verrugoso. El tipo nodular aparece mas frecuentemente aunque puede aparecer en la mucosa oral.

Moniliasis.- En contraste con las formas agudas superficiales y leves, el granuloma monilico se manifiesta como una reacción inflamatoria profunda, con producción de tejido de granulación. Ataca a menudo la mucosa oral, piel y uñas; en alto porcentaje produce la muerte.

Estomatitis Aftosa.- Puede ser diferenciada clínicamente de la gingivostomatitis herpética aguda. El eritema difuso de la encía y los síntomas sistémicos tóxicos agudos no son características clínicas comunes de la estomatitis aftosa.

Diferenciación entre la gingivitis necrotizante aguda y lesiones leucémicas de la encía.- Al tratar el diagnóstico diferencial frecuentemente se menciona la necesidad de distinguir entre la gingivitis necrotizante aguda y las alteraciones gingivales en la leucemia, sin embargo la leucemia de por sí no produce inflamación gingival necrotizante.

En sentido estricto el diagnóstico diferencial no consiste en la distinción entre gingivitis necrotizante aguda y las alteraciones gingivales de la leucemia, sino que consiste en determinar si en una boca se presenta gingivitis, la leucemia es

un factor predisponente, ya que es un factor de origen sistémico a considerar. La presencia de la leucemia como enfermedad predisponente puede determinarse por el estudio hematológico. La biopsia gingival establece el grado en que las encías están atacadas por el estado leucémico.

Una vez que se ha obtenido la impresión clínica de la infección fusospiroquetal mediante los procesos clásicos propedéuticos así como de la ayuda del diagnóstico diferencial; la gingivitis no puede prescindir del frotis bacterial ya que muestra siempre estar verificada por él.

### TRATAMIENTO

La terapéutica para la manifestación aguda de la gingivitis ulcerosa necrosante, debiera estar encaminada primero a aliviar los síntomas y luego a eliminar los factores locales, así como a iniciar las correcciones de las posibles interferencias orgánicas. La terapéutica no sólo se interesa por la corrección de los factores locales después del tratamiento de la fase aguda. No obstante los factores de resistencia subyacentes y la integridad hística muy bien podrían estar calificados definitivamente por factores psicológicos que es preciso tomar en cuenta. Viendo hechos tales como la elevada incidencia en las fuerzas armadas durante la guerra, el aumento del número de casos en las comunidades universitarias en época de exámenes, las exacerbaciones coincidentes con crisis emocionales en las personas jóvenes y el misterio general de las residivas en bocas limpias y bien cuidadas, hasta el mucho fumar sugiere una tensión emocional que busca alivio en ello y no la irritación en sí.

El reconocimiento del factor emocional - tiene determinado valor para colocar la responsabilidad de la residiva fuera de la órbita de parodontista. Si el paciente reconoce que la fase aguda - puede ser tratada de modo eficaz y que se reduce al mínimo, la enfermedad, porque esencialmente - la terapia depende de la estabilidad psicológica, - entonces se plantea una actitud racional en éste - problema. No hay que suponer que lo precedente - nos permita no considerar los factores ambientales locales en el diagnóstico y en la terapéutica. - Sentadas las bases orgánicas, los factores locales operan en forma independiente, ya que solo por - las lesiones locales reconocemos y tratamos a la enfermedad.

Los primeros investigadores sobre esta enfermedad advirtieron contra el uso de curetas e instrumentos desbridantes en el caso agudo porque consideraban que la infección no se extendiera por el torrente sanguíneo y los tejidos profundos. Se ha comprobado que esto no tiene fundamento alguno ya que el cureteado subgingival inmediato solo posee un efecto saludable sobre las encías afectadas. Cuanto mas minucioso y mas completo es el cureteado subgingival mas completa es la respuesta. El enfoque habitual era realizar un poco de tartrectomía, con intención de evitar los tejidos gingivales.

El método más eficaz es exactamente el inverso, ya que la tartrectomía coronaria se efectúa sin intención específica de que sea completa. - Las pigmentaciones y depósitos residuales supra- gingivales finos, pueden quedar retenidos.

TRATAMIENTO ACTUAL. - Como es bien

sabido deben considerarse los factores locales y generales. Por lo que respecta al estado general del paciente conviene mejorarlo y evitar que los factores disminuyan la resistencia general de los tejidos como son: fatiga, insomnio, alcoholismo, y el uso indebido del tabaco, deben ser corregidos. La dieta debe ser balanceada y las vitaminas se administraran en dosis terapéuticas durante cierto período que se indicara más adelante.

Los factores que deben tenerse en cuenta son: condiciones favorables, falta de higiene bucal, depósitos dentales, restauraciones incorrectas, cavidades no obturadas y acumulación de alimentos.

1a. sesión.- Existe la posibilidad de realizar el curetaje subgingival en encías que están doloridas y sensibles. En primer lugar porque cuanto mas aguda es la lesión mayor es la toxicidad del paciente y menor su respuesta al dolor; segundo: la experiencia clínica ha demostrado que el uso cuidadoso de las curetas, ha reducido al mínimo el desplazamiento de los tejidos. Además se ha observado que a medida que adelanta el curetado, el dolor, si existía, se tornaba cada vez menos agudo con el progreso del desbridamiento, el lavado hemorrágico y los enjuagatorios de agua.

Según Goldman y Schluger, los colutorios con agua caliente ayudan a aliviar los síntomas agudos, éstos deberán ser realizados durante 10 min. a intervalos de una hora durante varias horas.

Según Orban, los colutorios se hacen - -

con una solución de una parte de agua oxigenada - al 3% en dos partes de agua tibia. La limpieza preliminar con los instrumentos se efectúa con aplicación de anestésico local si es necesario. Se prescriben el uso del colutorio mencionado anteriormente en su casa. La solución se usa tan caliente como el paciente la pueda soportar sin dolor. Los colutorios se hacen de manera enérgica, dejando la solución en la boca todo el tiempo que pueda tolerar el paciente (hasta 5 min.). Según la gravedad de la enfermedad, se repite varias veces al día. Con este procedimiento las pseudomembranas necróticas se aflojan, se reduce la materia alba y los organismos anaerobios disminuyen de número. Notándose mejoría dentro de las primeras 24 horas.

El uso de corrosivos, se evita pues solo sirven para aumentar la destrucción del tejido y por lo tanto alterar mas todavía la estructura tisular.

Si el caso es grave se estima aconsejable el uso de antibióticos, penicilina de 600 000 unidades. Si el médico general lo autoriza, debido a las posibilidades de sensibilización, no es aconsejable la aplicación tópica de los antibióticos.

Todo lo precedente sugerirá al lector que quizá la entidad patológica descrita en el capítulo anterior no constituya etiológicamente una infección. Para contrarrestar esta posible posición, sin embargo se encuentra el hecho incontrovertible de que la fase aguda, responde inmediatamente a la administración de antibióticos. No se puede discutir contra ese hecho clínico. Pero se puede interpretar y tratar de entender esta manifestación

clínica. Se ha observado que como quiera que sea la respuesta a los diversos antibióticos; el síndrome vuelve a su estado activo tan pronto como se suspendan los antibióticos.

Recidivira a menos que se lleve a cabo una terapéutica local de apoyo. Dosis de vitamina C. se administrarán al paciente para elevar sus defensas naturales.

2a. Sesión. - Dos días después se verá - que las encías sienten alivio casi inmediatamente - después de completada la primera sesión. Además la hiperemia violenta ha cedido. La necrosis ya - no será evidente en su mayor parte y en conjunto el caso toma un aspecto distinto.

Se hace el raspado de las raíces con la ayuda del anestésico local. Se dan instrucciones - respecto a los cuidados caseros, haciendo hincapie en el estímulo interdental, uso de cepillo suave. - Se suspende o disminuye el uso del colutorio citado. El uso del hilo dental para lavar los residuos desprendidos en la gingivitis necrotizante aguda, - es una ayuda efectiva para el tratamiento.

Deben investigarse profundamente los factores psicológicos y hábitos de vida aconsejando al paciente que adopte medidas saludables en lo que - respecta a la dieta, descanso y esparcimiento.

3a. sesión. - Dos días después se continúa el raspado de las raíces. Se practica el examen de higiene bucal evitando: (a). - La presencia de detritus alimenticios y de materia alba. (b). - Practicar un examen completo del estado parodon-

tal.

### VALORACION DE LA TERAPEUTICA. -

Una vez que el período agudo haya sido tratado completamente, se debe hacer una valoración de los tejidos gingivales. Si el caso hubiera presentado exacerbaciones repetidas o si hubiera habido demoras se encontraría cierta formación de cráteres proximales y otra desviación fuera de lo normal, las cuales deben ser corregidas. En los casos en que se han desarrollado cráteres interdentes y donde no hay esperanzas de recuperación del contorno fisiológico de la encía tal vez sea necesario efectuar una gingivoplastia y osteoplastia aun posiblemente hasta una denudación interproximal si lo amerita el caso.

Generalmente suelen bastar de 3 a 4 sesiones para asegurar al profesional que el tratamiento ha concluido.

Una terapéutica enérgica y vigorosa llevada a cabo sin demoras llevará a un mínimo de desfiguración de las encías y evitará la formación de los cráteres con todos los problemas concomitantes.

CAUSAS DE FRACASO EN EL TRATAMIENTO. - Es frecuente que algunos casos de gingivitis necrotizante aguda, nunca sean tratados completamente o adecuadamente debido a varias circunstancias:

1. - Que los médicos o dentistas pretenden curar la enfermedad exclusivamente con tratamiento general. Cualquier tratamiento sin efectuar

limpieza aunque produce aparente mejoría, esta --  
destinado al fracaso porque las causas locales y -  
generales no han sido tratadas simultáneamente.

2. - La otra razón de tratamiento inadecuado es la psicología especial de quien sufre esa enfermedad, ya que al primer síntoma de mejoría abandonan la higiene bucal y los hábitos de vida -- saludables que se recomendaron, haciéndose por - lo general crónicos.

COMPLICACIONES. - Pueden ocurrir exacerpciones agudas, multiplicándose los microorganismos rápidamente. En estos casos los ataques - de gingivitis necrotizante aguda, se alternan con - gingivitis crónica de tipo infección mixta que qui-- zá dure muchos años. Esta muchas veces trae - como consecuencia alteraciones hiperplásticas de - la encía mientras que la fase aguda necrosante - provoca pérdida de tejidos especialmente en las re-- giones interdetales. El resultado es la combina-- ción de estas dos fases.

En muchos casos la gingivitis recurrente necrosante puede considerarse como factor predis-- ponente a la parodontitis. Sin embargo la gingivi-- tis necrotizante aguda puede desarrollarse en una- parodontitis preexistente dependiendo de factores - distintos a los ya mencionados.

No se aconsejan las extracciones y el -- uso de anestésicos generales durante la presencia de esta enfermedad, debido a la posibilidad de bac-- teremia o una septicemia, se han observado com-- plicaciones como la Angina de Vicent. Cualquiera- de los factores generales que complican esta si--

tuación deben hacerse conocer al médico para su adecuado tratamiento.

## CONCLUSIONES

1. - El factor emocional viene a explicar las exacerbaciones agudas repetidas.
2. - Las características de la lesión aguda normalmente conocidas se hacen mas frecuentes, en los cambios de hábitos de vida del paciente y el trabajo continuado sin descansos adecuados.
3. - El aspecto microscópico de la gingivitis necrotizante aguda es de naturaleza no específica por lo tanto para establecer el diagnóstico no es suficiente con obtener un frotis positivo, sino que es un complemento del examen clínico minucioso.
4. - Para obtener un examen e historia clínicos adecuados es conveniente tener presente el diagnóstico diferencial ya que éste nos brinda una gran ayuda.
5. - Para evitar causas de fracaso en el tratamiento debe comprender:
  - a) Eliminación factores locales.
  - b) Eliminación de factores generales así como conocer los trastornos emocionales del paciente y tratar estos simultáneamente.
6. - Se puede considerar a la gingivitis necrotizante aguda como una infección trasmisible en ciertas condiciones, más no considerarla contagiosa, pues estudios recientes no lo han comprobado así.

#### IV GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA

Es producida por el estreptococo Viridans. Se observa en todas las edades pero principalmente en niños, es sumamente contagiosa, se acompaña de sialorrea, malestar general y fiebre; la encía se presenta eritomatosa (roja), y con superficie lisa y brillante. Es extremadamente dolorosa, no existe halitosis, y existe poco sangrado, o puede inclusive ser nulo. Se considera como una enfermedad debilitante porque imposibilita al enfermo a la alimentación y fonación.

Puede en raras ocasiones causar problemas de diagnóstico diferencial. Generalmente se encuentra acompañada de infección o estreptococos en la garganta o en las amígdalas, que se manifiesta por enrojecimiento intenso, tumefacción y dolor al tragar.

La estomatitis estreptococcica al igual que la gingivitis ulcerosa necrozante mejora con la terapéutica antibiótica, pero la gingivoestomatitis herpética no reacciona de la misma manera, además las úlceras se observan pocas veces en la estomatitis estreptococcica.

Microscópicamente se verán una infiltración leucocitaria densa y un acentuado edema del tejido conectivo.

## V GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA O VIRAL

Se origina una gingivoestomatitis herpética cuando el virus del herpes simplex afecta a la mucosa bucal, a menudo suele diagnosticarse erróneamente de gingivitis necrosante aguda. Sin embargo, la gingivoestomatitis herpética no se halla asociada, como la gingivitis necrosante aguda, a destrucción de las papilas interdentarias o de la encía marginal. La gingivoestomatitis herpética -- que es una enfermedad bastante común, se observa por lo general en niños comprendidos entre los 2 y 4 años de edad. El período de incubación es de una semana aproximadamente. La enfermedad se caracteriza por la súbita aparición de fiebre ligera, malestar general, linfadenopatía regional y lesiones bucales.

La gingivitis que afecta tanto a la encía marginal, como a la adherida, esta caracterizada por unas encías de un color rojo encendido y tumefactas. Con frecuencia la encía marginal aparece revestida por un exudado serofibrinoso.

En cierto número de casos aparecen infecciones ungueales a consecuencia de la autoinoculación del virus por mordedura de las uñas.

El virus del Herpes Simplex pertenece a un grupo común formado conjuntamente por los virus del herpes zoster, varicela y probablemente, la enfermedad de inclusiones citomegálicas. Todos ellos se caracterizan por poseer un cuerpo elemental de 90 a 130 u de longitud, formar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos secundarios e intracelulares primarios, y por la llamada degenera-

ción globulosa de las células epiteliales infectadas con necrosis parcial del epitelio. El virus del Herpes origina procesos clínicos variados y muy distintos.

Tanto en los animales como en el hombre la infección da lugar a una gran cantidad de anticuerpos séricos, que son más o menos los mismos tanto si la infección es primaria como residiva. La ausencia de una eficaz inmunidad contra el virus del herpes simplex que evite las recidivas, a pesar de los anticuerpos neutralizantes y complementarios séricos, resulta difícil de explicar, sobre todo teniendo en cuenta que tanto la infección primitiva como las residivas son provocadas por el mismo agente. Este comportamiento inmunobiológico difiere sustancialmente del de la mayoría de las demás enfermedades víricas. Se supone que el virus, en la fase clínica tardía persiste mediante protección intranuclear, siendo retenido por los anticuerpos humorales hasta que un estímulo liberador disminuye la resistencia del organismo en favor de la virulencia de la causa excitante.

Tanto si la infección primaria es clínica como si es subclínica, las lesiones herpéticas recidivantes aparecen más adelante en muchas personas, desencadenadas por factores de muy diversa índole.

Algunos autores han dividido el herpes simple en dos fases: primaria y secundaria. La infección primaria es llamada gingivoestomatitis herpética primaria, y la infección secundaria estomatitis herpética recidivante. La primera es una

enfermedad inflamatoria aguda que aparece como resultado de una infección inicial con virus del herpes simplex. La infección secundaria es ocasionada por el mismo virus, y diferentes autores le han dado diversos nombres; (estomatitis herpética, afta habitual y herpes recidivante crónico).

El herpes se denomina comunmente fuegos o ampollas de la fiebre. Casi todos los individuos son portadores del virus del herpes simple y viven en completa armonía con él. Sin embargo, los factores existentes que tienden a perturbar el equilibrio en favor del parásito ocasionan el desarrollo de las lesiones típicas del herpes. Son frecuentes las recidivas y pueden aparecer en el mismo lugar a intervalos regulares.

#### Etiología.

El agente etiológico es un virus filtrable que produce una erupción vesicular aguda y superficial. Parece no haber relación entre los factores predisponentes y la frecuencia, excepto por el común denominador de una situación mal definida, la de disminución de las resistencias. Se ha atribuido a catarro común, menstruación, infecciones, traumatismos, trastornos emocionales y fatiga. Es característico que en un individuo el mismo estímulo puede ser responsable de recidivas repetidas.

#### Histopatología.

En la base de la vesícula se observan degeneración epitelial y células epiteliales tumefactas, con múltiples núcleos, o células gigantes del tipo virus. Ocasionalmente se encuentran cuerpos eosinófilos intranucleares de inclusión. La dermis,

por debajo de las vesículas, muestran infiltración de leucocitos polimorfonucleares, neutrofilos, algunos linfocitos y monocitos. La prueba positiva de Tzanck que dan estas lesiones, se deben a las células gigantes multinucleadas.

Es llamada también aftosa. Se observa en todas las edades, pero principalmente en niños. Es sumamente contagiosa y se encuentra acompañada de sialorrea (excesiva salivación), malestar general y fiebre. La gingivoestomatitis herpética se puede presentar en cualquier época, pero su aparición se debe principalmente a enfermedades febriles, resfriados crónicos, neumonía y meningitis.

Por regla general la mucosa se recubre de pequeñas manchas blanco-amarillentas provocando prurito en la zona en que aparecen, y que al cabo de 12 a 24 horas, evolucionan para convertirse en úlceras o ampúlas, las cuales al romperse forman aftas muy dolorosas. Estas ulceraciones pueden variar desde el tamaño de la cabeza de un alfiler, a 2 ó 3 cm. de diámetro.

Se pueden presentar como lesiones múltiples; cuando se presenta como única lesión, por lo general se le observa a nivel de los frenillos, en fondo de saco (surco gingivobucal), mucosa de los carrillos y cara ventral de la lengua.

Un dato muy importante de la gingivoestomatitis herpética, es que las ulceraciones nunca aparecen en las papilas interdientarias, y sí ocurren en cualquier parte de la mucosa oral, como habíamos mencionado ya anteriormente, o sea que

no tiene especial preferencia por los tejidos parodontales; por consiguiente la gingivoestomatitis herpética no es una enfermedad parodontal, sino una entidad estomatológica que se manifiesta con la formación de pápulas en la boca y muchas veces en la piel, tales como las aftas de una enfermedad febril.

A nivel de las lesiones se percibe una sensación de que madura, y de ardor muy intenso que se extiende en toda la boca. Cuando se presentan múltiples lesiones, pueden llegar a unirse dando la impresión de una sola lesión, cuando se presenta en esta forma, se le considera una enfermedad local debilitante porque impide la fonación y deglución, las lesiones desaparecen en un período de 2 a 4 semanas.

Otras causas etiológicas son debidos al Stress, y muy frecuentemente se observa la aparición de esta enfermedad durante los meses de invierno, y después de enfermedades debilitantes o infecciosas, que han quebrantado la salud del enfermo, alterando su nutrición e interrumpiendo su higiene bucal. Infiuye en mantener la deficiencia alimenticia: la ausencia de begetales verdes, así como la pobreza en elementos activos, todo esto trae una deficiencia relativa de vitamina E, liposoluble A y de vitamina hidrosoluble B.

### TRATAMIENTO

No existe un tratamiento eficaz para este tipo de infección, solo existen tratamientos paliativos, para evitar o disminuir un poco las molestias.

Esta infección desaparece sola al terminar el período de incubación.

Para calmar las molestias se puede prescribir un laxante, y se aplica con frecuencia en la mucosa alcohol alcanforado, lo que producirá una cura instantánea; y procurando que en las enfermedades debilitantes el paciente no haga a un lado su higiene bucal, evitando así cualquier riesgo de contraer esta infección.

También se ha recomendado la aplicación local de astringentes suaves, administración de analgésicos. Se ha utilizado vacuna antivariolosa repetida, para evitar las recidivas, pero no ha tenido éxito completo. En pacientes jóvenes es importante usar antipiréticos para reducir la fiebre y mantener un estado normal de hidratación. Los antibióticos no están indicados, excepto cuando hay infección secundaria grave.

## VI "ABSCESO PARODONTAL AGUDO"

### DEFINICION:

El absceso parodotal es una inflamación purulenta, localizada en los tejidos parodontales.

El absceso parodotal, es una exacerbación aguda de una bolsa parodotal. La concepción habitual de esta bolsa es de un proceso inflamatorio crónico, de grado reducido, y ésto es la cuadro habitual.

Clinicamente dicho absceso suele dar origen a una tumefacción de la zona, sensibilidad extrema del diente que se exaspera con la más mínima percusión, súbito aflojamiento de dientes dentro de su alveolo y extrusión, puede haber elevación de la temperatura. En una situación aguda de este tipo el paciente suele buscar un tratamiento de emergencia.

Ciertas bolsas infraóseas profundas, con una estrecha apertura marginal pueden quedar ocluidas parcial o totalmente, con toda facilidad. También los dientes con lesiones de bifurcación, son ofensores comunes en este sentido.

La reacción del tejido a este bloqueo es interesante. A diferencia de otras bolsas parodontales caracterizadas por elementos inflamatorios crónicos, la bolsa complicada por la formación de absceso presenta todos los síntomas. En la bolsa parodotal habitual, el ritmo de resorción ósea es lento e incidioso, en tanto que en el absceso parodotal el ritmo de destrucción es rápido

y fulminante.

### Características clínicas.

El absceso paradontal puede ser: agudo y crónico.

Nosotros veremos el caso agudo. - Las lesiones agudas se presentan a menudo en forma crónica, sin una historia de episodios agudos, aunque frecuentemente sufren agudez. Menos frecuente, el paciente presenta todos los síntomas de un absceso paradontal agudo sin alteraciones notables de la zona periodontal.

El absceso paradontal agudo aparece como una lesión ovoidea de la encía vecina a la superficie lateral de la raíz.

La encía de la zona atacada es edematosa, roja, superficie lisa y brillante. La consistencia y el contorno de la zona elevada varía. En algunos casos se presenta en forma de cúpula y relativamente firme, y en otros es puntiagudo y blanco.

En la mayoría de los casos la suave presión sobre la lesión la hace supurar. El absceso paradontal agudo se acompaña de diversos síntomas, tales como dolores pulsátiles irradiados, gran sensibilidad a la palpación y a la percusión, movilidad, linfadenitis, y en casos graves efectos sistémicos tales como fiebre, leucocitosis y malestar general.

El absceso paradontal agudo es grave y aparece suavemente, el hueso se destruye rápida-

mente pero se cura más rápidamente que un efecto similar asociado con una inflamación crónica, - debido probablemente al ambiente local de la inflamación aguda en contacto con el de la inflamación crónica.

Los abscesos parodontales crónicos y subagudos son mas frecuentes que los agudos.

El absceso parodontal agudo es una área de intensa actividad metabólica y el tratamiento que sigue inmediatamente a la resolución de la inflamación aguda se beneficia con la presencia de los elementos reparadores de los tejidos que no se hayan presentes en la inflamación crónica.

Las células lesionadas liberan diversos factores químicos o mediadores que explican alguna de las manifestaciones biológicas del proceso.

#### Diagnóstico del absceso parodontal.

Se hace correlacionando la historia, las observaciones clínicas y los hallazgos radiográficos. La continuidad de la lesión con el margen gingival, nos aprueba la existencia de un absceso parodontal. Se debe considerar cuidadosamente el margen gingival de cada cara del diente, buscando un conducto que vaya a la zona marginal de los tejidos parodontales mas profundos, no necesariamente se va a encontrar el acceso de la misma superficie de la raíz en que ésta la bolsa que le dió origen. Una bolsa en la cara vestibular o lingual puede formar un absceso en la cara proximal. Es común que el absceso se encuentre en una cara distinta a la bolsa, el drenaje es más difícil en las bolsas tortuosas.

## Diferencia entre absceso parodontal y periapical.

### Absceso parodontal:

En este encontramos los siguientes signos:

- 1.- Hay agrandamiento gingival.
- 2.- Presenta inflamación aguda.
- 3.- Se limita en la encía marginal, sin alteraciones clínicas apreciables en el tejido subyacente.
- 4.- Se origina por la introducción formada de un cuerpo extraño en la encía.
- 5.- Como resultado de una infección por un quiste epitelizado microscópico, que se encuentra a veces en la encía.
- 6.- Presenta una inflamación supurativa localizada, que surge de procesos patológicos de una enfermedad parodontal destructiva crónica.
- 7.- Al sondear observamos que nos vamos a los tejidos profundos.
- 8.- Se produce por un depósito de tártaro.

### Absceso periapical:

- 1.- Se presenta principalmente por caries.
- 2.- Por un traumatismo.
- 3.- Hay infección pulpar.
- 4.- No se presenta complicación en los tejidos blandos.
- 5.- Sensibilidad extrema al tacto y percusión.
- 6.- Se presentan palpitaciones en el diente.
- 7.- En la radiografía observaremos que

se presenta rarefacción a nivel del ápice, el hueso se va reabsorbiendo.

Aspecto radiográfico del absceso paradontal.

El hallazgo radiográfico más frecuente - descrito, es una zona localizada de radiolucidez - en una cara lateral de la raíz. Desgraciadamente, el llamado "aspecto radiográfico típico" podría ser llamada más apropiadamente el cuadro anticipado - o esperado pero no necesariamente el usual. En - sus primeras etapas el absceso paradontal agudo - no es visible en la radiografía. La imagen radiográfica del absceso paradontal es modificada por - las siguientes influencias:

- a. - La extensión de la destrucción ósea.
- b. - Si el absceso está en la pared blanda de la bolsa paradontal o en los tejidos paradontales profundos.
- c. - Si la lesión se encuentra en las caras libres o en las proximales.

No nos podemos basar en la radiografía solamente para el diagnóstico del absceso paradontal, sin embargo es de mucha ayuda.

La radiografía no revela cambios apreciables en las primeras etapas de un absceso ya sea apical o paradontal. En los casos en que el operador está seguro de que se trata de una sola lesión, la presencia de una rarefacción, apical señala al ápice como el sitio de origen de la misma. Sin embargo, debe tenerse siempre presente la posibilidad de que haya un absceso paradontal agudo responsable de los síntomas, en un diente con le

sión apical asintomática. La presencia de fístula en relación con la cara lateral de la raíz sugiere lesión paradontal. Las fístulas de los abscesos -- apicales generalmente aparecen en la mucosa gingival de la zona apical y no en la cara lateral de la raíz. Sin embargo en algunos casos, especialmente en niños, las fístulas de las lesiones, apicales pueden localizarse en la mucosa de la cara lateral de la raíz. La localización de la fístula, no es lo suficientemente definida como para ser patognomónica de uno u otro tipo de absceso.

Los hallazgos radiográficos son de alguna ayuda en la diferenciación entre ambos tipos -- de absceso, sin embargo son de mayor utilidad -- otros hallazgos clínicos como la presencia de caries extensa, o de bolsas, vitalidad del diente y la existencia de continuidad entre el margen gingival de la zona abscesada.

Debe diferenciarse entre el absceso paradontal y el gingival. Este último se limita a la encía marginal sin lesiones clínicas apreciables en los tejidos subyacentes. El absceso gingival es la respuesta inflamatoria aguda a la introducción forzada de un cuerpo en la encía

#### Etiología.

Hay un acuerdo general sobre el tipo -- más común de la enfermedad paradontal. Parodontitis simple, empieza con un proceso inflamatorio de la encía y los factores locales son los responsables del primer daño. Aunque hay una estrecha relación entre enfermedad paradontal y la presencia de sarro, la importancia de los irritantes locales no siempre ha sido aceptada como una causa --

principal.

El descubrimiento de las vitaminas enfocó la atención sobre la nutrición y los grandes -- trastornos patológicos que seguan por la eliminación de una vitamina en la dieta equilibrada de un animal de laboratorio. Otra causa es el traumatismo en la oclusión, y las enfermedades orgánicas.

También encontramos como causas de-- sencadenantes los irritantes, sobre todo los de -- naturaleza física o química. La irritación química es debida a las enzimas y toxinas de los microorganismos que se encuentran en la boca.

En las causas físicas podemos encontrar por ejemplo; las prótesis mal adaptadas, restauraciones que se encuentren irritando constantemente el parodonto, se observa empacamiento de comida produciendo irritación.

Los factores etiológicos de la enfermedad parodontal los podemos dividir en dos grandes grupos; el factor local y el general.

Entre los factores locales están en relación inmediata con los dientes y sus tejidos de -- soporte y que por su acción son capaces de producir cambios en la estructura del parodonto, éstos factores son producidos por la saliva la función -- del organismo y la placa bacteriana.

El mantenimiento del estado normal del parodonto depende del equilibrio de los factores locales y los estados fisiológicos del organismo.

**Placa bacteriana.**- Uno de los principales factores que va a iniciar un proceso inflamatorio. La placa bacteriana son tanto las células de desecho de una sustancia llamada muşina que es una glucoprotefna de la saliva, todo ésto se adhiere al diente y es lo que llamamos placa bacteriana, cuando se calcifica produce sarro.

**Sarro.**- Es una masa calcificada o en -- proceso de calcificación que se adhiere a la superficie del diente. Es muy raro que se encuentre en la niñez, pues se inicia en la edad adulta perdiendo toda la vida. Se compone de fosfato de calcio debido a la pérdida del bióxido de carbono y favorece la saturación del fosfato en solución con la saliva y su precipitación.

El PH en la saliva favorece la precipitación de fosfatos de calcio sobre la superficie del diente el cual normalmente varfa entre 6.2 y 7.4.

**Materia alba.**- Es un depósito mucinógeno suelto, de color blanco y consistencia cremosa que se encuentra en la región del margen gingival y mas frecuentemente en las caras vestibulares. - Esta bacteria está compuesta de bacterias, hongos y restos de comida. Su acción produce la descalcificación del diente y generalmente produce eritema en el margen gingival.

Otro factor es el empacamiento de comida - Cuando hay una presión elevada de comida, - por acción de las fuerzas funcionales, veremos un empacamiento de alimentos, sobre todo en aquellas zonas donde un diente haya perdido su área de contacto proximal.

### Mecanismo de la formación del absceso.

El absceso agudo se inicia por la entrada de las bacterias, desde la bolsa paradontal en el tejido conjuntivo, invasión que con frecuencia es debida a diversos traumas en la encía supra-adyacente. La lesión puede producirse durante la masticación o por el uso de un mondadientes o bien por el uso de un instrumento de la higiene bucal.

Los abscesos agudos comienzan algunas veces, en las bolsas mas profundas la punción de la mucosa alveolar, con la cerda del cepillo de dientes puede originar un absceso doloroso, los tejidos paradontales de tipo conjuntivo, rico en vasos sanguíneos y linfáticos que ofrecen resistencia al crecimiento y propagación de las bacterias, el absceso agudo se convierte en un foco muy bien localizado de reacción inflamatoria intensa. La infección es capaz de vencer la barrera, puede llegar a tomar mucha extensión y adquirir caracteres de gravedad, originando, abscesos migratorios profundos, osteomielitis y celulitis.

Condiciones para que se forme un absceso paradontal.

1. - Cuando la supuración de la bolsa paradontal tiene lugar en la cara interna de la pared plana. El absceso paradontal se forma como resultado de la extensión de la inflamación e infección de la bolsa hacia los tejidos paradontales mas profundos, con localización del proceso inflamatorio supurativo de la raíz y obstrucción del drenaje de la cavidad oral.

2. - Las bolsas que describen cursos torcidos alrededor de la raíz (bolsas complejas) pue

den encerrarse dejando un fondo de saco en el extremo profundo, con localización del proceso inflamatorio de la raíz y obstrucción del drenaje de la cavidad oral.

3.- Puede formarse un absceso parodontal cuando después de un tratamiento parodontal in completo, se contrae el margen gingival quedando tártaro con formación persistente de pus en una parte de la raíz. Esto ocurre frecuentemente en los casos de bifurcaciones y trifurcaciones incorrectamente tratadas.

4.- Puede formarse un absceso parodontal en la pared gingival de una bolsa por la extensión lateral de la inflamación, desde la superficie interna. El absceso se forma cuando se agranda la pared gingival, como resultado de una inflamación crónica de larga duración, dificultándose el drenaje y la luz de la bolsa.

5.- Menos frecuente, cuando se forma un absceso parodontal sin bolsa, en estos casos suele haber una historia de trauma o perforación de la pared lateral de la raíz con el tratamiento endodóntico.

#### Tratamiento.

Uno de los factores más importantes en la respuesta favorable al tratamiento del absceso parodontal agudo, es que el proceso inflamatorio agudo ataca, las áreas del colágeno y destruye el tejido fibroso. Esta acción produce otro factor químico, liberado por las células lesionadas, al cual Menkin le dió el nombre de necrosina. El absceso parodontal agudo suele desarrollarse en una zona -

de inflamación crónica, y el tejido fibroso se ha de extirpar quirúrgicamente. Los abscesos parodontales agudos a menudo se caracterizan por remisiones y exacerbaciones, se hallan presentes elementos inflamatorios agudos, que proporcionan una base fisiológica para una respuesta favorable al tratamiento aplicable, inmediatamente después de los síntomas agudos, en general en la enfermedad cuando mas aguda es la reacción inflamatoria, más impresionante es la respuesta al tratamiento racional.

El éxito del tratamiento de los abscesos parodontales, no depende enteramente de la agudeza o la cronicidad de la lesión, sino en gran parte de su localización y de la forma del área de la destrucción ósea. Si el absceso se haya en una bolsa intraósea o nueva fijación del diente, las bolsas infraóseas son desde el punto de vista histológico iguales que las otras bolsas parodontales, con un lado formado por tejido duro (cemento) y el otro por tejido blando (epitelio), la diferencia radiográfica consiste en que la bolsa infraósea se halla rodeada de hueso por tres lados. Las bolsas tienden a producir defectos intraóseos, en las zonas donde el hueso es grueso, el defecto puede ser ancho o estrecho. El hueso se repara con mayor rapidez cuando la terapéutica sigue la fase aguda del absceso parodontal, localizando en un defecto interóseo, que cuando la lesión se halló en fase crónica. Si el absceso parodontal agudo se halla en la bifurcación de un superior, el pronóstico será, que va a invadir desde una superficie a otra, haciendo imposible su conservación.

Con frecuencia se producen defectos del

desarrollo en la sutura intermaxilar, con fusión - imperfecta en la línea media entre los incisivos - centrales maxilares. La separación entre el tabique óseo puede ser ancha o estrecha, somera o - profunda para los abscesos parodontales agudos. - La regeneración ósea es limitada en las anomalías congénitas.

Hay varias formas de tratar los abscesos parodontales, la naturaleza de la lesión hace - que el tratamiento quirúrgico sea el más efectivo, los intentos de eliminar los irritantes situados profundamente en la raíz, sin las ventajas que ofrece la mayor accesibilidad y visibilidad del enfoque - quirúrgico, no brindan éxitos lo suficientemente - frecuentes como para que se les considere un tratamiento de rutina.

La terapia que depende principalmente de la acción local de drogas o antibióticos, no tendrán éxito al menos que se eliminen los irritantes y se obtenga un drenaje adecuado por medio de buenos - procedimientos quirúrgicos.

Presentaremos dos métodos de tratamientos de abscesos parodontales, cada uno aplicable a una combinación diferente de circunstancias. Por - razones obvias consideraremos el tratamiento de - los abscesos parodontales agudos.

1. - Eliminación de los abscesos parodontales situados profundamente en los tejidos de soporte. Una vez hecho el diagnóstico y si sabemos que el absceso es agudo, debemos llevar a cabo - ciertos procedimientos preliminares en la vista inicial, después de las cuales se le trata igual a la -

## lesión crónica.

No olvidemos evaluar el estado general del paciente con especial referencia a la existencia de algunas complicaciones de tipo sistemático de la lesión aguda.

### Primer día.

Aislamos con gasa la mucosa gingival inflamada, secamos y con una torunda de algodón empapada con alguna solución anticéptica la pasamos sobre la zona por tratar.

Se aplica una buena cantidad de anestesia tópica en la zona, después de dos o tres minutos se palpa la zona suavemente para notar el grado y la localización del absceso.

Con un bisturí Bard-Parker No. 12 se hace una incisión vertical desde el surco vestibular y a través de la lesión hasta el margen gingival. Si la zona aumentada de volumen está por lingual, se comenzará la incisión en un punto inmediato apical a ella y se la llevará hasta el margen gingival. Debe hacerse la incisión hasta llegar a tejido firme, si la incisión es superficial, no llegará a las zonas purulentas profundas.

La incisión es seguida de extravasación de sangre o de una mezcla de sangre y pus. Se lava bien la zona con una jeringa con agua tibia, y con un raspador Youger-Geed No. 7 y 8 se abre suavemente la incisión para facilitar el drenaje.

Si el diente está extruido, se le desgasta ligeramente para evitar contacto con el antago-

nista, para disminuir las molestias producidas por el desgaste se sostiene firmemente el diente con el dedo índice, para estabilizarlo y evitar vibración, en algunos casos es preferible desgastar el antagonista para evitar este malestar. Cuando se detiene la exudación de la incisión, se seca la zona y se le pincela con una solución antiséptica. El paciente debe volver al día siguiente, dándosele las siguientes instrucciones:

Si hay elevación de temperatura, se administrará penicilina o acromicina, por vía sistémica, además de los colutorios indicados, el paciente debe descansar y tener una copiosa dieta fluida.

Si es necesario debe tomar analgésicos para el dolor.

Segundo día.

El operador encontrará generalmente que el aumento de volumen ha desaparecido o se ha reducido notablemente y que los síntomas agudos han desaparecido.

Desde este momento el tratamiento es igual al que se realiza si el paciente se presenta inicialmente con un absceso parodontal crónico. Si todavía existieran síntomas agudos, el paciente debe seguir el tratamiento con antibióticos y volver al día siguiente.

## CONCLUSIONES

Como se ha dicho anteriormente las enfermedades parodontales son molestas y de graves consecuencias si no son debidamente atendidas. — Por esto considero, que es importante que el Cirujano Dentista aporte la información necesaria a sus pacientes, y si fuera posible a todos los medios sociales a través de campañas, sobre todo en instituciones de labor social, haciendo hincapie en el tipo adecuado de alimentación, ya que sin un balance vitamínico se presenta un debilitamiento general, y por lo tanto se puede provocar desde una gingivitis herpética pudiendo desencadenar esta en una meningitis.

Los malos hábitos de higiene pueden desencadenar también problemas parodontales como son las gingivitis en todas sus gamas.

Frecuentemente encontramos estas afecciones en problemas de mal posición dentaria, tanto como en cambios hormonales, sistémicos y otros.

Por todo esto, es indispensable realizar una buena historia clínica, y aplicar nuestro criterio remitiendo a nuestro paciente en caso necesario al especialista adecuado.

## BIBLIOGRAFIA

1. - Glickman Irving  
Periodontología Clínica  
México Interamericana  
1975
2. - Goldman Henry M.  
Periodoncia, Parodontología  
México Interamericana  
1960
3. - Orban Balint  
Periodoncia  
México Interamericana  
1960
4. - Robbin Stanly L.  
Tratado de Patología  
México Interamericana  
1968
5. - Salcido García Juan Fco. Apuntes de  
Parodoncia, 1977
6. - Saunders W. B. a Company  
A text book of Oral Patology  
third edition Illustrated  
Philadelphia-London-Toronto.
7. - Thoma Kurt H.  
Patología Bucal  
México UTEHA  
1946