

14 822

**Universidad Nacional Autónoma de México**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**ENFERMEDADES PARODONTALES AGUDAS**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A**

**MARCELA PORTILLO OLIVER**

MEXICO, D. F.

1979

15205



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## INTRODUCCION.

Tomando en consideraci3n que la verdadera meta de todo buen cirujano dentista, es la conservaci3n de las piezas dentarias, diremos de acuerdo a este concepto, que la Periodencia en conjunto con otras especialidades es y debe ser el futuro de la odontologfa conservadora.

Por ser las enfermedades periodontales tan frecuentes, el estomat3logo ha demostrado gran inter3s en la prevenci3n de las mismas. Considerando de la importancia b3sica que tiene el cuidado y conservaci3n del estado de normalidad en la cavidad bucal, sus conocimientos serfan siempre encadenados y ordenados para establecer un diagn3stico efectivo, que le permitir3 examinar con detalle; aliento, labios, mucosa bucal (que es lugar frecuente de lesiones), encfa (color, forma, tamafo, contorno, consistencia, pernici3n, presencia o ausencia de hemorragias y exudado), lengua - espacio sublingual, faringe, amigdalas, saliva (cantidad y calidad), dientes (tamafo, movilidad, trastornos en su erupci3n, en suoclusi3n y en su n3mero) sobre el que se basara su tratamiento.

Debemos saber que para tener 3xito en la terapia periodontal, es indispensable considerar el aspecto fisiol3gico de la creaci3n de contornos arquitect3nicos correctos, para la buena deflecci3n de la comida, - teniendo en cuenta que todo resultado en la cesaci3n de la destrucci3n patol3gica de los tejidos periodontales por los distintos procedimientos empleados, depende de la completa eliminaci3n de las bolsas periodontales por ser tal eliminaci3n la llave de todo tratamiento y el primer objetivo de dicha terapia.

Hemos dirigido nuestra atenci3n al problema de enfermedades periodontales y su tratamiento, poniendo en consideraci3n del H. hurado una exposici3n acerca de:

- I.- Periodente en Salud
- II.- Inflammaci3n
- III.- Gingivitis Ulceroosa Necrosante
- IV.- Gingivitis Entroptococica
- V.- Gingivitis Herp3tica o Viral

- VI.- Absceso Parodontal Agudo
- VII.- Conclusiones
- VIII.- Bibliografía

CAPITULO 3

PARODONTO SANO

Es necesario para todo Cirujano Dentista, conocer el parodonto sano a perfección, para tener la capacidad de discernir entre los cambios que acompañan a la enfermedad parodontal, también será de vi tal importancia detectar las causas por las cuales se inició la enfermedad parodontal.

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

- 1.- Encía
- 2.- Ligamento Parodontal
- 3.- Cemento Radicular
- 4.- Hueso Alveolar

(1) Para comenzar a hablar de la encía, siendo el primer tejido que -- tratáremos, debemos tomar en cuenta que éste forma parte de la mucosa bucal, o sea, la cavidad bucal está totalmente recubierta por una membrana mucosa, la cual según su localización, varía de acuerdo con la función que desempeña, por ejemplo: está sujeta a fuerzas mecánicas durante la masticación de comida áspera y dura, mientras que el piso de la boca está ampliamente protegido 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 membrana 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 & Encía Libre.-

En su estado normal, es de un color coral & rosado pálido, pero este varía de acuerdo con la raza, por ejemplo el color de la encía de una persona con piel oscura será de un color rojo acafecado. Es también firme y resiliente 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, esta también es de un color 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", este está dado por las proyecciones interpilares 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 tapisa 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, esta 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 & Lingual

Ambas papilas están unidas por una depresión que recibe el nombre de Callado & 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 ENCIA.-**

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 encía interdentaria sigue el contorno de las superficies dentarias proximales y la localización y forma del área de contacto.

**4.- TEXTURA SUPERFICIAL.-**

A la encía insertada se le ha comparado con la textura de las -

esferas de naranja, por vestibular teniendo diferentes grados de papilomas.

**Epitelio masticatorio desde el punto de vista microscópico.-**

Para conocer las características normales de la ensa, 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 ó estratos que del fondo a la superficie son:

- 1)Capa ó estrato basal.
- 2)Capa ó estrato espinoso o de Malpighi.
- 3)Capa ó estrato granuloso.
- 4)Capa ó 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 los mitosis.

#### 2.- ESTRATO ESPINOSO ó DE MALPIGHI.

A diferencia de la capa basal, en este estrato encontramos células poligonales, encontrándose células de Langerhans ó 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 microfibrillas 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 oscuras 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 oscura; entre dos líneas vemos angostas y densas.

Las formas de conexiones de células epiteliales observadas con menor frecuencia son uniones cerradas llamadas célula ocludens, que son áreas en las cuales las membranas celulares son paralelas y están separadas por un espacio lleno de material amorfo.

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

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

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia, es densamente colágena, teniendo pocas fibras elásticas. Las fibras 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 periestio del hueso alveolar.

#### FIBRAS GINGIVALES DE SOSTEN.

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 con cinco grupos de fibras — colágenas, que también unen la encía marginal con el cemento de la raíz y la encía insertada 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 de la encía.

Grupo III.

Fibras Dentopericostales.

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 Kölliker.

#### INTERSTICIO GINGIVAL.

Es una ligera hendidura en forma de triángulo ó 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 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 productos 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 este 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 llama placa 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 epitelial, son consideradas como una unidad funcional, llamada unión dentogingival, ya que estas 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 se necesitan de la una a la otra, y así juntas le dan fuerza a la adherencia.

Estas tres fuerzas son:

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

(2) LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodental es el tejido que rodea la raíz del diente, la une al alveolo foso 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 pericondrio ó el periostio. Los términos o nombres que recibe son: Membrana paridental, Pericemento, Membrana alveolodental, y Periostio dental.

A pesar de que el ligamento parodental tiene semejanzas estructurales y funcionales con las membranas mencionadas anteriormente, es diferente, por que no solo 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 mas apropiado el término de Ligamento Parodental.

Funciones del Ligamento Parodental

- 1.- Formativa
- 2.- Física
- 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, por fibroblastos forman las fibras del ligamento.

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

Función sensitiva.- Está dada por los nervios del ligamento parodental, proveniente del nervio 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 emeja, 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.- Bifurcaciones

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, esto permite que existan movimientos ligeros del diente durante la masticación.

Entre el cemento y el hueso, se encuentra el plexo intermedio, don de los haces están empalmados ó trenzados unicamente a partir de las fibras cortas.

Este plexo intermedio es común al ligamento parodontal, por que a los dientes se mueven en sentido ocluso-mesial, debida a la continua erupción durante su periodo 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 dentarias 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 a las dos partes, del hueso y del diente, logran entrelazarse y al pasar el tiempo se forma una sola fibra y se cree que la del hueso crece más.

Gracias al piso intermedio, las fibras del ligamento parodontal, hacen que la especie ininterrumpida del cemento sirve principalmente para el mantenimiento de la vitalidad del mismo.

Como nombramos anteriormente el componente principal del ligamento parodontal son las fibras conocidas como fibras principales del ligamento:

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 longitudinal del diente en forma de ángulo recto de cemento 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 numerosos, 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 aproximadamente 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 rodea. Como las demás amortiguan las fuerzas de la masticación.

5) Bio-trifurcaciones.

Llamado también grupo interradicular.

A partir de la cresta del tabique interradicular 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 contrarrestada por alguno ó 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 hueso.

Las fibras de Oritalda si se insertan, ya sea en hueso ó en diente; pero nunca en ambos lados, siendo fibras ácida resistentes 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 ligamento 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 plejo intermedio.

#### OSTEOBLASTOS.

Son células de tipo cuboide irregular con núcleo grande que contiene nucleolos de gran tamaño y partículas finas de cromatina. El hueso del alveolo se encuentra en constante resorción y reconstrucción. 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 quelantes que disuelven las sales de calcio. Al ponerse su citoplasma en contacto con el hueso se forman unos huecos o de presiones llamadas lagunas de Howship ó de resorción. Al terminar la resorción los osteoclastos desaparecen.

**TEJIDO INTERSTICIAL.**

Se encuentra en el espacio que queda entre los haces de fibras principales y está rodeado por tejido conjuntivo laxo, en el cual se encuentran histiocitos, fibroblastos, células mesenquimatosas indiferencias 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 las encías 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 sinuosidades en los espacios interdentales, 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 de botón

b.— En forma de asa o anillo alrededor de los haces de las fibras principales.

c.— Terminaciones libres, que son los receptores del dolor.

Muchas terminaciones nerviosas, con receptores de estímulos propioceptivos. Cualquiera presión ejercida sobre la corona del diente, es transmitida a las terminaciones nerviosas a través del medio del ligamento paradental. Las terminaciones propioceptivas permiten la localización exacta del grado y la dirección de la presión.

**ESTRUCTURAS EPITELIALES DEL LIGAMENTO PARODONTAL.**— 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 continua del epitelio que limita la superficie dentinal, se desintegra en bandas que quedan como un plexo paralelo a la superficie radicular. Solo en los cortes paralelos a la raíz, se puede ver la disposición verdadera de estas bandas epiteliales. Los cortes transversales y longitudinales a través del diente, pasan por las bandas del plexo y de este modo en los cortes solo 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 posterior 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 tóbulos. En condiciones patológicas, pueden proliferar y originar masas epiteliales en relación con granulomas, quistes ó tumores de origen dentinario.

#### CEMENTICULOS

En una edad avanzada por lo general encontramos cuerpos calcificados en el ligamento paradental, 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 van redondeando.

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 nodulares, lleva - el paso de la resorción del lado parodontal 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 continuos, 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 parodontal 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 mas grueso, pero al final es aplástico 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 de un enfermo para usar una restauración inmediatamente despues 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 exigen traumatismos agudos en el ligamento, como: golpes accidentales, con densación de metal, ó separación mecánica rápida. Esto puede traer como consecuencia alteraciones patológicas como: fracturas ó 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

#### -46 Sharpey).

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

Existen dos tipos de cemento:

a) Acelular ó primario.- Este tipo de cemento no contiene células; se encuentra sólo en la mitad coronaria de la raíz.

b) Celular ó secundario.- Este tipo de cemento, sí contiene células como lo son: cementocitos en los espacios aislados, que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos 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, pueden 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:

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

b) 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, mas 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 hidroxapatita. La matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que incluye arginina y tirosina.

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 Hertwing no se desintegra.
- c) El cemento recubre al esmalte en un trazo 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.

En 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.

#### CEMENTOGENESIS.

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 FORMACION DE CEMENTO

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

Las fibras colágenas no calcificadas 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 éste el depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado hasta ponerse en contacto con su antagonista. Al suceder esto queda menos raíz en el alveolo, y el sostén del diente se debilita, compensándose mediante el depósito continuo del cemento sobre la superficie ra-

Alveolar, sobre todo en los ápices, además de la neoformación del hueso de la cresta del alveolo, el efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo, el ancho del ligamento parodontal se conserva por el depósito continuo de cemento, contribuyendo a ésta la formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras sigue erupcionando.

Se ha encontrado cemento mas grueso tanto en dientes incluidos o no en los dientes funcionales, por lo tanto no se sabe la relación entre la función y la posición del cemento, lo que si sabemos es que ambos se hallan sujetos a la resorción pudiendo tener su origen en causas locales como: oclusión traumática, las lesiones periapicales, enfermedades parodontales, movimientos ortodónticos, presión de dientes mal alineados en erupción, quistes ó tumores.

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

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

Una formada por la lámina delgada del hueso que rodea la raíz del diente, y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento; se la conoce como hueso alveolar propio. Y otra 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 ó láminas corticales, que forman las láminas vestibular ó 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 compone de una matriz calcificada de osteocitos encerrados dentro de los espacios denominados lagunas. Los osteocitos se encuentran dispersos dentro de pequeños canales llamados canalículos, que se irradian dentro de las lagunas. Los canalículos forman un sistema unido dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los desechos metabólicos.

#### COMPOSICION DEL HUESO

Principalmente: 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 hidroxapatita, - el espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, conteniendo principalmente condroitina 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 Haversianos; 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 estos 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 en la lámina dura) estableciendo la unión entre el ligamento y la porción esponjosa del hueso alveolar.

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

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

La cresta del tabique interdentario es paralela en sentido mesio-distal a la línea imaginaria trazada entre la unión aneolocementaria de los 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 del maxilar y mandíbula, se deposita hueso en todas las láminas corticales.

En la mandíbula las láminas corticales son compactas, el hueso se deposita en forma de laminillas básicas o circunferenciales, cuando el espesor es aumentado en cierto grado, son reemplazadas desde la parte interna, por hueso Haversiano; ésta reconstrucción se correlaciona con los requerimientos funcionales y nutritivos del hueso.

En los canales Haversianos mas cercanos a la superficie, los osteoclastos se diferencian y reabsorben las laminillas Haversianas partiendo de las laminillas circunferenciales, y el hueso reabsorvido 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 altamente sensible a la presión, donde se encuentra cubierto por tejido 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 nuevo hueso, la disminución en la función da lugar a la disminución en el volumen del mismo. Esto se observa en el hueso de soporte de los dientes que no tienen antagonista.

#### DIAGNOSIS RADIOLOGICA

El odontólogo en su práctica diaria debe basarse en una buena historia clínica para poder diagnosticar, en ésta 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 esto, 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 varía 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 mas escasa y la estructura de éstas, menos gruesa.

En diferentes formas se muestran algunos puntos anatómicos de referencia, en los nos basamos para la obtención de datos, determinando así nuestro diagnóstico.

#### PUNTOS ANATOMICOS 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 esmalta la parte mas compacta de la estructura del diente.

**DENTINA.**

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

**CEMENTO.**

Todavía menos radiopaca que la dentina, cubre la superficie de la raíz dentaria y solo 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 observa una línea radiolúcida, entre la lámina dura y la raíz dentaria.

El ancho del ligamento parodontal tiene variaciones según la edad del ligamento, 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; Geolige nos expone:

De los 11 a los 16 años	—————	0.21 mm.
De los 32 a los 50 años	—————	0.18 mm.
De los 51 a los 67 años	—————	0.15 mm.

**Sobre su función:**

Para los dientes de intensa función	—————	0.18 mm.
Para los dientes de mínima función	—————	0.13 mm.
Para dientes retenidos	—————	0.08 mm.



## CAPITULO 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 por que diferentes causas dan siempre la misma reacción.

Estas son : Físicas.- calor, frío, traumatismos

Químicas.- ácidos

Biológicas.- 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 dos aminoácidos. (Histamina y Serotonina).

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

Médula — formación reticular — arco reflejo — fibra aferente o gama, la cual ajusta el tamaño del músculo. Entre las dos dan el grado de estabilidad y contracción.

Cuando se presenta el espasmo, se pierde la función trayendo como consecuencia el inicio de la inflamación.

Además es importante mencionar, que aparte de este curso en donde interviene el sistema nervioso central, existe otro tipo de impulso que se conoce con el nombre de impulso anticerámico, también conocido con el nombre de Reflejo arácnico.

Podiendo siempre no se libera el acetil-colina que es el mediador para que se propague el impulso. Este reflejo antiermético tiene la capacidad 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 previene la destrucción de tejido y evita que se disemine la infección.

Las metarteriolas que presentan músculo liso, son las que presentan los esfínteres metarteriololes.

Esta parte del músculo liso se conoce con el nombre de esfínter capilar o esfínter metarteriolar 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,  $O_2$ , histaminas, serotonina bradiquinina, ácido acético, 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 debido a los esfínteres existe flujo mayor, por lo tanto hay mayor flujo en capilares, a causa del reflejo axiónico 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. de Hg. Esta presión nunca se altera hasta que las proteínas se extrabasen. También normalmente en el extremo venoso de los capilares, la presión hidrostática es de 12 mm. Hg. La razón de que al empujar 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 69 mm. Hg. en el extremo arterial y en el extremo venoso se pierde líquido pero no mucho llegando con 49 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 protéicas.

3.- El tercer periodo 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 sangre y fluye más lentamente, causando acumulación de sales metabólicas que aumenta la permeabilidad de los capilares se puede llegar a la ausencia total de flujo que se llama Extasis ó estancamiento.

**EXTASIS.**- Ausencia total de flujo.

Entre las células existe espacio, saliendo moléculas grandes que son proteínas del plasma, siendo estas: 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 vaso a los tejidos, serán las albuminas debido al menor peso molecular. Si se pierden las albúminas del vaso, baja la presión osmótica del interior, provocando una mayor pérdida de líquido y estancamiento de sustancias, que provocan irritación, continúan saliendo las otras proteínas, y en el momento en que -

sale el fibrinógeno, se transforma 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 de sustancias, pero al mismo tiempo impide la entrada a los antiinflamatorios.

2.- Actúa como camino para que las células se deslicen sobre ella y se efectúa 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 esto se le llama fagocitosis superficial.

Las globulinas se dividen en alfa 1, alfa 2, beta y gama-globulinas, 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, y además beta cumplen con la función de transporte alfa 1, recibe el nombre de feritín por transportar hierro, alfa 2, recibe el de célula plasma 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 fuera 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 Diapédesis, 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 Quimiotaxis, es decir, cuando la célula sale del endotelio y pasa de la corriente se le conoce como quimiotactismo positivo del neutrófilo cuando

de éste es el primero en salir y le 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 monocitofilo y por lo tanto es un quimiotactismo positivo para el monocitofilo.

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

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

- 1.- Resolución
- 2.- Organización del exudado que se acompaña siempre de fibrosis.

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 — integro de cicatrización, -repetiéndose éste.

El absceso periapical y paradental 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 cierta duración, 30 seg. a un minuto.

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 encía.
- 3.- Grado de queratinización.
- 4.- La vascularización.

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

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

Al aumentar el proceso se dice que la encía marginal toma el color rojo brillante extendiéndose hasta el margen gingival, la encía 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 encía edematosa, dependiendo del grado de edema el color rojo brillante, aumentando de volumen con la superficie lisa y brillante.

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 el fibroblaste del tejido conectivo adyacente e iniciar su formación de fibras colágenas llenando así el espacio existente, pero continua la formación de fibrinas 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 per vestibular, en otras áreas del cuerpo comienza en zonas extensas por lugares que se le facilitan, siendo estos 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 abceso la conductometría a seguir, es establecer el drenaje.

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

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 lobulado y duro, perdiendo su forma fisiológica.

Si no existe actividad fibroblástica y el proceso continúa disminuyendo la velocidad de la sangre, la oxigenación y existe viscosidad por lo tanto, el color cambia a rojo oscuro, se sigue perdiendo líquido hasta llegar a la éxtasis y ese color oscuro cambia al rojo azulado o bien violáceo dándonos el grado de hipoxia que existe en los tejidos por lo tanto, ya no habrá regeneración de los tejidos si no es quirúrgicamente.

## CAPÍTULO III.

## DESCRIPCIÓN DE GINGIVITIS NECROZANTE AGUDA.

La gingivitis necrozante es una inflamación de la mucosa que presenta signos y síntomas característicos, a ésta se le denomina también infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca trinchera, gingivitis ulcerosa aguda, gingivitis fusospirochetal, etc.

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

En 1886 Hensch, 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 L. 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 interdientaria y formación de un exudado fibrinoso que al tornarse aguda se ven los márgenes gingivales erocionados y por consiguiente la formación de cráteres, presencia de una pseudomembrana grisácea 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 éstos gérmenes; en algunos casos la pseudo-membrana no existe, en cuyo caso la encía presenta un margen brillante, hemorrágico bordeando la depresión crateriforme; puede haber pérdida secundaria de hueso alveolar.

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

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

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



La gingivitis necrosante aparece comunmente 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 CLINICA.**— 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.

**SINTOMAS CLINICOS:**

- 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 comunmente 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 necrosante 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 matificación por temor a provocar el dolor, el reposo de los órganos bucales puede ocasionar la extensión de las lesiones considerables 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 (oráter).

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.

SINTOMAS GENERALES.— Los síntomas generales son de menor importancia excepto en niños con la enfermedad bastante avanzada podemos encontrar: temperatura 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 CLINICO Y SEQUELAS.— El curso de esta enfermedad es indefinido. Si no se trata produce una destrucción progresiva de la encía y de los tejidos subyacentes junto con una gravación de las complicaciones tóxicas y generales mencionadas anteriormente.

A medida la gingivitis necrosante aguda disminuye su gravedad llegando 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 fusospiroquetal, angina fusospiroquetal o de Vincent, que abarca la región tonsilar, es frecuentemente el foco de recurrencia de la gingivitis fusospiroquetal. Cuando estas enfermedades coexisten, su tratamiento requiere la cooperación entre el dentista y el médico. También tenemos complicaciones con las infecciones pulmonares, toxemia, 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 polimorfonucleares. El tejido conjuntivo subyacente presenta una marcada hiperemia con numerosos capilares ingugetados 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 margen 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 hialina. En los espacios intercelulares del epitelio se encuentran un infiltrado de leucocitos polimorfonucleares.

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

### RELACION ENTRE BACTERIAS Y LA LESION TIPICA.

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 necrosante. 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 fusoespiroquetal 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 diferencias de carácter 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 ejm.: 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.

DIAGNOSTICO 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 necrosante aguda deben considerarse los siguientes estados: Gingivoestomatitis herpética aguda, enfermedad periodontal crónica, gingivitis desquamativa, gingivoestomatitis gonococcica, lesiones gingivales diftericas, lesiones gingivales sifilíticas, lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis, agranulocitosis y estomatitis venenata.

#### GINGIVITIS NECROSANTE 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 rara vez 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 12 días.

Un episodio agudo produce un cierto grado de inmunidad.

Contagiosa.

En la gingivostomatitis 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 gingivostomatitis herpética no es una enfermedad paradental, sino mas bien una entidad estomatológica que se manifiesta con formación de púlpas en la boca y muchas veces en la piel tales como las aftas de una enfermedad fébril.

**NECROZANTE AGUDA****DESCAMATIVA****ENFERMEDAD PARODONTAL  
DESTRUCTIVA CRÓNICA.****m i c r o s c ó p i c a m e n t e**

Los frotis bacterianos muestran el complejo fuso espirilar en aumento.

Los frotis bacterianos muestran células epiteliales y algunas formas bacterianas. Areas de degeneración hidrópica y desintegración de los puentes intercelulares.

Los frotis bacterianos muestran el complejo fusoespirilar.

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.

## NECROZANTE AGUDA

## DESCAMATIVA

ENFERMEDAD PARODON-  
TAL  
DESTRUCTIVA CRONICA

## microscópicamente

Dolorosa.

Dolorosa.

Indolora si no se  
complica.Lesiones cubier-  
tas por una pe-  
licula gris pseu-  
domembranosa.Descamación del  
epitelio gingi-  
val en zonas.Generalmente no hay  
descamación pero a-  
parece material pu-  
rulento en las bol-  
sas.Lesiones necroti-  
cas "cráteres".  
Primero papilares  
y después marging  
les.Las papilas no  
se necrosan que-  
da "carne viva".Las papilas no se  
necrosan en forma  
notable.Ataca a los adul-  
tos de ambos se-  
xos. Ocasional-  
mente a niños.Ataca a los a-  
dultos mas fre-  
cuentemente a  
las mujeres en  
estado menopau-  
sico.Generalmente se pre-  
senta en adultos,  
ocasionalmente en  
niños.Olor fétido ca-  
racterístico.

Inolora.

Puede haber algun  
oler pero no espe-  
cialmente 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 estreptococcos viridans.

**GINGIVOESTOMATITIS GONOCOCCICA.**— 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 en adultos por contacto directo.

Diferenciación entre gingivitis necrotizante aguda, difteria y sífilis secundaria.

GINGIVITIS NECROTIZANTE	DIFTERIA	SIFILIS SECUNDARIA
Etiología: no establecida (posiblemente fusospiroquetal).	Etiología bacteriana específica: <i>Corynebacterium diphteriae</i> .	Treponema Pallidum.
Ataca encía marginal	Rara vez ataca la encía marginal.	Rara vez ataca la encía marginal.
Membrana muy fácil de extraer (pseudomembrana).	Membrana difícil de extraer.	Membrana imposible de extraer.



## GINGIVITIS NECROTIZANTE

## DIFTERIA

## SIFILIS SECUNDARIA

Dolorosa.

Menos dolorosa.

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 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 en lo que realmente diferencia la gingivitis necrotizante aguda de necrosis gingival de la agranulocitosis.

**LESIONES TUBERCULOSAS.** - Las úlceras del tipo secundario, aparecen en individuos tuberculosos y puede subdividirse en tipo nodular, ulcerativo y verrugoso. El tipo nodular aparece más frecuentemente aunque puede aparecer en la mucosa oral.

**MONILIASIS.**- En contraste con las formas agudas superficiales y leves, el granuloma monílico 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.

**DIFERENCIACION ENTRE LA GINGIVITIS NECROTIZANTE AGUDA Y LESIONES LEUCENICAS DE LA ENCIA.**- 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 necrozante, 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 histica 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 resitivas 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 resitiva 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 no 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 sólo por las lesiones locales reconocemos y tratamos a la enfermedad.

Los primeros investigadores de esta enfermedad advirtieron - contra el uso de curetas e instrumentos debridantes 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 este posee un efecto saludable sobre las encías afectadas. Cuanto más minucioso y más completo es el curetado subgingival más completa es la respuesta. El enfoque habitual era realizar un poco de tartrectomía coronaria, 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 supragingivales fines, 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 conveniente mejorarlo y evitar que los factores disminuyen 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 administrarán en dosis terapéuticas durante cierto período que se indicará 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 más 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 más 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 práctica de los antibióticos.

Todo producto sugerirá al lector que quizá la entidad patológica escrita en el capítulo anterior, no constituye etiológicamente una infección. Para contrarrestar ésta posible posición, sin embargo se encuentra el hecho irreconvertible de que la fase aguda, responde inmediatamente a la administración de antibióticos. No se puede discutir contra este hecho clínico; pero se puede 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 actual tan pronto como se suspenden estos. Recidirá a menos que se lleve a cabo la terapéutica local de apoyo. La dosis de vitamina "C" se administra al paciente para elevar sus recursos naturales.

2<sup>a</sup> Sesión.- Dos días después se verá que las enofas sienten alivio casi inmediatamente después de completada la primera sesión.

Además la Hiperemia ha cedido. La Necrosis ya no será evidente en la 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 énfasis en el estímulo interdental, uso de cepillo suave. El uso del hilo dental para lavar los residuos desprendidos en la gingivitis necrozante aguda, es una ayuda efectiva para el tratamiento.

Se debe investigar profundamente los factores psicológicos ó hábitos de vida aconsejando al paciente que adopte medidas saludables, en lo que respecta a la dieta, descanso y aseo.

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 parodontal.

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 interdenciales y donde no hay esperanzas de recuperación del contorno fisiológico de la encía tal vez sea necesario efectuar una gingivoplastia y osteoplastia aún 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 simultáneamente debido a varias circunstancias:

1.— Que los médicos o dentistas pretenden curar la enfermedad exclusivamente con tratamiento general. Cualquier tratamiento sin efectuar limpieza aunque 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 exacerbaciones agudas, multiplicándose los microorganismos rápidamente. En estos casos los ataques de gingivitis necrotizante aguda, se alternan con gingivitis crónica de tipo infección mixta que quizá dure muchos años. Esta muchas veces trae como consecuencia alteraciones hiperplásticas de la encía mientras que la fase aguda necrotizante provoca pérdida de tejidos especialmente en las regiones interdental. El resultado es la combinación de estas dos fases.

En muchos casos la gingivitis recurrente necrotizante puede considerarse como factor predisponente a la parodontitis. Sin embargo, la gingivitis 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 generalmente durante la presencia de esta enfermedad, debido a la posibilidad de bacteremia o una septicemia, se han observado complicaciones como la Angina de Vincent. Cualquiera de los factores generales que compliquen esta situación 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 más frecuentes, en los cambios de hábitos de vida del paciente y el trabajo continuo 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 y una historia clínica adecuada es conveniente, tener presente el diagnóstico diferencial, ya que éste nos brinda una gran ayuda.
- 5.- Para evitar causas de fracaso, el tratamiento debe comprender:
  - a) Eliminación de factores locales.
  - b) Eliminación de factores generales, así como conocer los trastornos emocionales del paciente y tratar éstos simultáneamente.
- 6.- Se puede considerar a la gingivitis necrotizante aguda, como una infección transmisible en ciertas condiciones, mas no considerar la contagiosa, pues estudios recientes así lo han comprobado.



## CAPITULO 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 necrosante mejora con la terapéutica antibiótica, pero la gingivostomatitis herpética no reacciona de la misma manera, además las úlceras se observan pocas veces en la estomatitis estreptococcica.

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

## CAPITULO V

## GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA O VIRAL.

Se origina una gingivostomatitis herpética cuando el virus del herpes simple afecta a la mucosa bucal, a menudo suele diagnosticarse erróneamente de gingivitis necrozante aguda. Sin embargo, la gingivostomatitis herpética no se halla asociada, como la gingivitis necrosante aguda, a destrucción de las papilas interdentarias o de la encía marginal. La gingivostomatitis 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, está 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 lo 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 metros de longitud, formar cuerpos de inclusión intracitoplásmáticos secundarios e intracelulares primarios, y por la llamada degeneración 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 residivante. 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 simplex dos fases: — primaria y secundaria. La infección primaria es llamada gingivostomatitis herpética primaria, y la segunda, es 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 ocasionalmente atacada por el 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.

## ETIOLOGIA.

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.

## HISTOPATOLOGIA.

En la base de la vesícula se observa degeneración epitelial y células epiteliales tumefactas, con múltiples núcleos, o células gigantes del tipo virus. Ocasionalmente se encuentran en cuerpos eosinofilosintr nucleares 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.

Esta gingivostomatitis 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 gingivostomatitis herpética se puede presentar en cualquier época, pero su aparición se debe principalmente a enfermedades fébriles, resfriados crónicos, neumonías y meningitis.

Por regla general la mucosa se recubre de pequeñas manchas blancas amarillentas provocando prurito en la zona en que aparecen, y entre 12 y 24 horas, evolucionan para convertirse en ampollas o ampulas, 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 la observa al nivel de los

frenillos, en fondo de saco (surco gingivobucal), mucosa de los carrillos y cara ventral de la lengua.

Un dato importante de la gingivoestomatitis herpética, es que las úlceras nunca aparecen en las papilas interdentarias, y si ocurre en cualquier parte de la mucosa oral, como habíamos mencionado 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 púlpulas 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 le arde 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 formación y deglución, las lesiones desaparecen en un período de 2 a 4 semanas.

Otras causas etiológicas son debido 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, influye en mantener la deficiencia alimenticia; la ausencia de vegetales verdes, así como la pobreza en elementos activos, todo esto atrae 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 anti variolosa 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.

## CAPITULO VI

## "ABSCESO PARODONTAL AGUDO".

## Definición:

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

El absceso parodontal, es una exasperación aguda de una bolsa parodontal. La concepción habitual de esta bolsa es de un proceso inflamatorio crónico, de grado reducido, y éste es el cuadro habitual.

Clinicamente, dicho absceso suele dar origen a una tumefacción de la zona, sensibilidad extrema del diente que se exacerba la más mínima percusión, un súbito aflojamiento del diente 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 excluidas parcial ó totalmente, con toda facilidad. También los dientes con lesiones de bifurcación, son oñectores comunes en éste sentido.

La reacción del tejido a éste bloqueo mecánico 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 parodontal habitual, el ritmo de resorción ósea es lento e incidiese, en tanto que en el absceso parodontal el ritmo de destrucción es rápido y fulminante.

## CARACTERISTICAS CLINICAS.

El absceso parodontal puede ser: agudo y crónico.

Veremos el caso agudo.— Las lesiones agudas se presentan a menudo en forma crónica, sin una historia de episodios agudos, aunque frecuentemente sufren agudos. Menos frecuentes, el paciente -

presenta todos los síntomas de un absceso paradental agudo sin alteraciones notables de la zona periodontal.

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

La mucosa de la zona atacada es dematosa, 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 superar. El absceso paradental 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 paradental agudo es grave y aparece suavemente, el hueso se destruye rápidamente, 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 paradentales crónicos y subagudos son más frecuentes que los agudos.

El absceso paradental agudo es un 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.

#### DIAGNOSTICO DEL ABSCESO PARADONTAL.

Se hace correlacionando la historia, las observaciones clínicas y los hallazgos radiográficos. La continuidad de la lesión con



el margen gingival, nos prueba la existencia de un absceso paradontal. Se debe considerar cuidadosamente el margen gingival de cada cara del diente, buscando un conducto que vaya a la zona marginal de los tejidos paradontales más profundos, no necesariamente la bolsa que le ha dado 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 tartarosas.

#### DIFERENCIA ENTRE ABSCESO PARADONTAL Y PERIAPICAL.

##### Absceso paradontal;

En éste 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 forzada 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 paradontal destructiva crónica.
- 7.- Al seguir 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 presente rarefacción a nivel del ápice, el hueso se va reabsorbiendo.

### ASPECTO RADIOGRAFICO 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 llamado 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 ó en las proximales.

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

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 trató 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 su sintoma, en un diente con lesión 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 patognómica 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 externa o de bolsa, vitalidad del diente y la existencia de continuidad -

entre el margen gingival de la zona abscesada.

Debe diferenciarse entre el absceso paradental 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.

#### ETIOLOGIA.

Hay un acuerdo general sobre el tipo más común de la enfermedad paradental. 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 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 surgen 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 desencadenantes los irritantes sobre todo los de naturaleza física ó 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 paradental los podemos dividir en los 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 fac-

teros 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 vá a iniciar un proceso inflamatorio. La placa bacteriana son tanto las células de desecho de una sustancia llamada mucina que es una glucoproteína de la saliva, todo éste se adhiere al diente y en 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 perdurando 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 varía 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 más 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 empaquetamiento de comida.— Cuando hay una presión elevada de comida, por acción de las fuerzas funcionales, veremos un empaquetamiento de alimentos, sobre todo en aquellas zonas donde un diente haya perdido su área de contacto proximal.

#### MECANISMO DE LA FORMACION 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 mandador 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 cuerda del cepillo de dientes puede originar un absceso doloroso, los tejidos parodontales 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 estomielitis y celulitis.

#### CONDICIONES PARA QUE SE FORME UN ABSCESO PARODONTAL.

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

2.- Las bolsas que describen curvas tortuosas alrededor de la raíz (bolsas complejas) pueden 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 incompleto, 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 paradental - 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 paradental 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 Kenkin le dió el nombre de necrosina. El absceso paradental agudo suele desarrollarse en una zona de inflamación crónica, y el tejido fibroso se ha de extirpar quirúrgicamente. Los abscesos paradentales 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 más aguda es la reacción inflamatoria, más impresionante es la respuesta al tratamiento racional.

El éxito del tratamiento de los abscesos paradentales, no dependen enteramente de la agudeza ó 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 paradentales, 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 tienen 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 paradental, localizando en un defecto intraóseo, que cuando la lesión se halle en fase crónica. Si el absceso paradental agudo se halla en la bifurcación de un superior, el pronóstico será

que vá a invadir toda 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, sencilla o profunda para los abscesos paradontales agudos. La regeneración ósea es limitada en las anomalías congénitas.

Hay varias formas de tratar los abscesos paradontales. 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 ó 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 diferentes de tratamientos de abscesos paradontales, cada uno aplicable a una combinación diferente de circunstancias. Por razones obvias consideraremos el tratamiento de los abscesos paradontales agudos.

1.- Eliminación de los abscesos paradontales situados profundamente en los tejidos de soporte. Una vez hecho el diagnóstico y si sabemos que el absceso es agudo, debemos llevar a cabo ciertas 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 DIA.**

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

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

Con un bisturí Bard-Parker número 12 se hace una incisión vertical desde el surco vestibular y através de la lesión hasta el - margen gingival. Si la zona aumentada de volúmen está por lingual, se comensará la incisión en un punto inmediatamente apica a ella - 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 ó de una - mezcla de sangre y pus. Se lava bien la zona con una jeringa con - agua tibia, y con un raspador Yonger-Good número 7 y 8 se abre suavemente la incisión para facilitar el drenaje.

Si el diente está extruído, se le desgasta ligeramente para - evitar contacto con el antagonista, 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 acromiocina, por vía sistemática, además de los colutorios indicados, el paciente debe descansar y tener una copiosa dieta blanda.

Si es necesario tomar analgésico para el dolor.

**SEGUNDO DIA.**

El operador encontrará generalmente que el aumento de volúmen ha desaparecido ó se ha reducido notablemente y que los síntomas gúlicos 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.**

La enfermedad parodontal no concierne exclusivamente a la odontología sino también a la medicina, ambas han sido reunidas en medicina oral actual para estudiar estas enfermedades.

La predisposición de la enfermedad parodontal es ocasionada por la compleja interrelación entre las influencias locales y genéticas que van acompañadas necesariamente del factor emocional.

La característica de las lesiones agudas, normalmente conocidas se hacen más frecuentes, en los cambios de hábitos de vida del paciente y el trabajo continuo.

Dentro de las secuelas de una enfermedad debilitante podemos enfrentarnos a un problema como el de la Gingivitis Herpética, por lo cual se deberá tener especial cuidado en niños, procurando una mejor higiene bucal y atención médica durante la enfermedad, evitando así el riesgo de contraer la Gingivitis Herpética.

Las enfermedades parodontales pueden llegar a manifestar tal crueldad en sus síntomas, que impida la deglución y fonación a los pacientes como es en el caso de la Gingivitis estreptococcica.

Sabemos que no existe una etiología específica para las lesiones parodontales, sino que en su formación intervienen factores etiológicos de las enfermedades parodontales en general.

Un diagnóstico temprano y un pronóstico correcto nos darán el plan de tratamiento más exitoso para cada uno de los casos.

## BIBLIOGRAFIA

- GLIKMAN IRVING "PERIODONTOLOGIA CLINICA"  
segunda edición, 1958-59  
Edit. Buenos Aires, Edit. Mundi
- GOLDMAN HENRY "PERIODONTOLOGIA"  
Mosby Company St. Louis  
C.B. Mosby 1960
- GOLDMAN SCHLUGER; FOX  
COHEN "TERAPIA PARODONTAL"  
segunda edición, 1960  
Edit. C.B.
- BALINT ORBAN "PERIODONCIA"  
Edit. Interamericana S.A.  
México 1960
- THOMA KURT H. "PATOLOGIA BUCAL"  
segunda edición  
U.T.E.H.A. Mex. 1959
- J.J. PEIND BOBA "ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA  
ORAL"  
segunda edición ampliada  
Edit. Salvat S.A.  
Barcelona, Madrid, B. Aires, México.
- Dr. SALCIDO GARCIA  
JUAN FRANCISCO "APUNTES DE PARODONCIA DEL SEXTO  
SEMESTRE  
1976