



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI

FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA

Características Generales de la Gingivitis

TRABAJO RECEPCIONAL QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

Israel Hernández Marín

SAN LUIS POTOSI, S.L.P.

DICIEMBRE 1992



CARACTERISTICAS GENERALES

DE LA

GINGIVITIS

EX-LIBRIS



CANCELADO

No. Adq.
Fecha
Notación	ES
Año	1992
.....

ACEPTADO PARA SU
PRESENTACION:

DR. JOSE DE JESUS CARRILLO MARTINEZ.

DEDICATORIA

ESTA OBRA SE LAS DEDICO:

A MIS PADRES:

IMELDA MARIN RAMON.

RUBEN HERNANDEZ HERNANDEZ.

MIS HERMANAS:

TANIA HERNANDEZ MARIN.

EMMA ZOILA HERNANDEZ MARIN.

IMELDA HERNANDEZ MARIN.

A MI CUNADO:

EDGARDO DE REGIL ALARCON.

POR QUE CADA UNO DE ELLOS TUVIERON QUE
VER EN ALGUN MOMENTO DE MI CARRERA;
APOYANDOME CON SUS PALABRAS
Y BUENOS MOMENTOS.

AGRADECIMIENTOS

UN AGRADECIMIENTO ESPECIAL:

AL DR. JOSE DE JESUS CARRILLO MARTINEZ;
QUE CON SU GRAN AYUDA EN LA ASESORIA DE
ESTA OBRA, SE ALCANZO LA META QUE SE
QUERIA.

A EDGARDO DE REGIL ALARCON;
QUE GRACIAS A EL SE LOGRARON LAS
DIAPOSITIVAS PARA LA EXPOSICION
DE ESTA OBRA.

INDICE

CONTENIDO	PAGINA
INTRODUCCION	
EL PERIODONTO NORMAL	1
1.1 CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA	2
1.2 EL EPITELIO GINGIVAL	3
1.3 EL EPITELIO DE UNION	4
1.4 INTERFASE ENTRE EPITELIO Y DIENTE	5
1.5 TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL	5
BIBLIOGRAFIA	
MECANISMOS DE DEFENSA DE LA ENCIA	9
2.1 INFLAMACION GINGIVAL-DEFINICION DE GINGIVITIS	11
2.2 PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS	13
2.3 ETAPAS I, II, III, DE LA GINGIVITIS	14
BIBLIOGRAFIA	
MECANISMOS PATOGENICOS	21
3.1 COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED	22
3.2 INMUNOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y GINGIVAL INFLAMATORIA CRONICA.	32
BIBLIOGRAFIA	
CONVERSION DEL EPITELIO DE UNION EN EPITELIO PROPIO DE UNA BOLSA.	38
BIBLIOGRAFIA	
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD	41
5.1 MICROORGANISMOS COMO FACTOR ETIOLOGICO	42
5.2 CRECIMIENTO Y RETENCION DE LA PLACA MICROBIANA	45
5.3 OTROS FACTORES COMO ETIOLOGIA	48
BIBLIOGRAFIA	

EVOLUCION Y DURACION DE LA GINGIVITIS	5 4
6.1 DISTRIBUCION	5 4
BIBLIOGRAFIA	
CLASIFICACION CLINICA DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES.	5 7
BIBLIOGRAFIA	
ENFERMEDADES QUE AFECTAN LA SUPERFICIE DE LA ENCIA.	6 0
8.1 INFLAMACION SIN DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE	6 0
GINGIVITIS MARGINAL	6 0
GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA	6 1
HIPERPLASIAS GINGIVALES	6 1
8.2 INFLAMACION CON DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE	7 3
GINGIVITIS ULCERO NECROTICA	7 3
GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA	8 1
GINGIVITIS DESCAMATIVA	8 5
BIBLIOGRAFIA	
RESUMEN	9 2

INTRODUCCION

En cualquier disertación sobre periodoncia hay que tener en cuenta que cada odontólogo, independientemente de cual sea su especialidad, es en realidad un periodoncista, es decir, un terapeuta del periodonto.

Un cirujano oral, un ortodoncista, un endodoncista y un odontólogo restaurador son; todos ellos, periodoncistas. Todos tratan los tejidos del periodonto y a veces son verdaderamente conscientes de ello. Sin embargo un sector importante de la profesión no lo advierte y de hecho actúa equivocadamente.

En este trabajo se espera dar de una forma sencilla las características generales de la gingivitis, tratando de incluir desde sus aspectos de histología e inmunología hasta los clínicos, incluyendo síntomas bucales relacionados con la enfermedad.

Las enfermedades de las estructuras periodontales se han conocido desde la antigüedad; los padecimientos del periodonto son comunes y causan la pérdida de más dientes en los adultos que cualquier otra enfermedad.

Las enfermedades periodontales ocurren a cualquier edad, son generalmente procesos muy lentos, y sus fases iniciales son comunes antes de la pubertad; a menos que se eliminen en estas etapas tempranas, será inevitable en años posteriores el desarrollo de enfermedades periodontales del tipo degenerativo.

El tema de gingivitis es ampliamente conocido en la carrera odontológica de cualquier escuela y cualquier estudiante lo reconocería fácilmente, pero no todos los dentistas se avocan a resolver el problema total bucal de un paciente, sino que ellos en su mayoría sólo tratan el problema principal del que se queja el paciente. Es mejor, para poder erradicar el problema de las enfermedades que atacan al periodonto, que a todos los pacientes, no importando el motivo de la consulta, se le de un tratamiento de profilaxis bucal y se le instruya para que ellos mismos puedan mantener su boca sana.

El especialista, consciente desde el punto de vista periodontal, utiliza procedimientos bien ideados y planeados minuciosamente. El ortodoncista que no toma en consideración la cantidad y el tipo de enclavamiento, así como la cantidad y tipo de hueso, es un caso anormal. El buen ortodoncista recurre abundantemente a los rayos X, con el fin de estudiar la cantidad y distribución del hueso y hasta que punto puede intervenir en los dientes. Sin embargo; son muchos los que quizá no estudian tan bien el tipo, distribución y calidad de los tejidos blandos.

Con frecuencia un cirujano oral extrae terceros molares quirúrgicamente, ampliando y reflejando sus incisiones a través de los surcos gingivales de los molares segundo y primero. Si estas incisiones se reflejan mediante una disección roma, se desgarran las uniones de las fibras del tejido blando, que raras veces se regeneran. En cambio; si la incisión se hizo mediante una disección cortante del margen gingival junto a la línea mucogingival sigue intacta la unión del tejido con el diente y puede producirse la curación completa.

El odontólogo que practica una terapia periodontal con un paciente debe recordar que la ética de la periodoncia señala algunas normas de rango superior al de los procedimientos quirúrgicos. Una práctica periodontal adecuada debe incluir un diagnóstico completo y un plan de tratamiento, y esto no sólo para el periodonto, sino para toda la dentadura. Es necesaria la rehabilitación de cada boca, tanto si se trata de una reconstrucción completa de coronas y puentes, como si se tratara de la remoción de odontología iatrogénica, del control de placa, de dieta o de cualquier otra acción necesaria para conservar los resultados periodontales obtenidos.

Si un odontólogo asume la responsabilidad de un tratamiento periodontal, tiene la obligación moral y ética para con el paciente y la profesión odontológica de ofrecer todos los aspectos de la terapia periodontal completa para asegurar y conservar el éxito de su plan de tratamiento. Utilizar primordialmente sólo procedimientos quirúrgicos cuando los pacientes requieren terapia periodontal completa, equivale a prestar un servicio periodontal inadecuado.

Según se señaló anteriormente, el operador debe tratar de mejorar la situación, y sobre todo, de no causar daño.

EL PERIODONTO NORMAL

Los problemas relacionados con la estructura del periodonto son algo más que de interés académico; invaden todos nuestros conceptos de la función normal y patogénesis, terapéutica y prevención de la enfermedad.

El periodonto está formado por un grupo de estructuras interrelacionadas destinadas al soporte y protección de los dientes. Este sistema contiene tanto componentes epiteliales como tejido conectivo. El tejido conectivo incluye el hueso alveolar, cemento, ligamento periodontal y lámina propia gingival. Estas estructuras (la lámina propia) están cubiertas por epitelio escamoso estratificado queratinizado o paraqueratinizado.

Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las funciones de:

- 1) Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2) Resistir y absorber las fuerzas generadas por la masticación, fonación y deglución.
- 3) Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.
- 4) Compensar los cambios estructurales relacionados con el desgaste y el envejecimiento a través de la remodelación continua y la regeneración.
- 5) Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo.

1.1 CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe. La membrana mucosa bucal posee tres componentes:

- 1) La mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar.
- 2) Una mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua.
- 3) La mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana de la mucosa bucal.

La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes se conoce como encla.

La encla se divide anatómicamente en área marginal, insertada y de la porción interdental.

La encla marginal (no insertada) es el borde de la encla que rodea los dientes a modo de collar. En la mitad de los casos esta separada de la encla insertada adjunta por una depresión lineal estrecha, el surco marginal. La encla marginal forma la pared blanda del surco gingival, que es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente, cuyos límites son por un lado, la superficie dentaria, y por otro, el epitelio que tapiza la parte libre de la encla.

La encla insertada está a continuación de la encla marginal, es firme, elástica y aparece muy unida al periostio del alveolo. Por su parte vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar, poco movable, de la que se separa por la unión mucogingival.

La encla interdental ocupa el nicho gingival que es el espacio intermedio situado apicalmente al área de contacto dental. Consta de dos papilas, una vestibular y otra lingual, y el col, que es la depresión que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal; cuando no hay contacto dental hay ausencia del col.

1.2 EL EPITELIO GINGIVAL

La superficie de la encla libre e insertada está cubierta por un epitelio escamoso estratificado queratinizado, que esta separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, formada por las capas basal, espinosa, granular y córnea.

Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades amplias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas.

Las células basales se encuentran unidas en sentido lateral por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas.

La capa espinosa, localizada inmediatamente abajo de la capa de células basales, deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra. Las células espinosas tienen una tasa de mitosis disminuida con relación a las células de la capa basal. Existe un mayor número de desmosomas.

Las células de la capa granular se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. En las células granulares los desmosomas son más notables, el tamaño del espacio

intercelular es más reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes que en las capas epiteliales más profundas.

Al acercarse a la zona de queratinización, las inserciones de los desmosomas son fortificadas considerablemente por tramos largos de uniones cerradas y abiertas.

Se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

1.3 EL EPITELIO DE UNIÓN

El término epitelio de unión se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro.

Consta de una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Consta de 3 o 4 capas de espesor en los primeros años de vida, pero el número de capas aumenta a 10 y hasta 20 con la edad, variando su longitud de 0.25 a 1.35 mm.

Se han descrito tres zonas en la adherencia epitelial:

- 1) Apical, presenta células de características germinativas.
- 2) Media, es la de mayor adhesión.
- 3) Coronal, aquí presenta una gran permeabilidad.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas cerca de la base del surco gingival, parecen poseer capacidad de fagocitosis.

1.4 INTERFASE ENTRE EPITELIO Y DIENTE

La etapa inicial de la enfermedad gingival inflamatoria implica la alteración patológica en el aparato de inserción.

Antes de Gottlieb, la creencia general era que los tejidos gingivales se encontraban en íntima aposición, aunque no orgánicamente unidos a la superficie del esmalte; Sin embargo, las observaciones clínicas y experimentales condujeron a Gottlieb a elaborar el concepto de que los tejidos blandos de la encía se encontraban orgánicamente unidos a la superficie del esmalte. El denominó a la superficie epitelial en contacto con la superficie del diente, junto con la sustancia en la interfase, como inserción epitelial.

Siempre se encontrará una lámina basal interpuesta entre las células epiteliales y la corona o superficie radicular, y las células epiteliales estarán unidas a la lámina basal por medio de hemidesmosomas.

1.5 TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL

Los tejidos gingivales son altamente organizados y proporcionan tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interfase entre los dientes y los tejidos blandos. Los principales componentes son fibras colágenas, vasos y fibroblastos.

a) ARQUITECTURA GENERAL:

La encía es irrigada por tres fuentes; El aporte sanguíneo principal proviene de las arterias alveolares

posteriores e inferiores que nutren a los dientes. Otros vasos penetran en la encla marginal desde el ligamento periodontal. Una fuente adicional sale de las ramas periósticas de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina; penetran en la encla desde el fondo del saco vestibular, piso de la boca y paladar. Esta irrigación es suficientemente rica para permitir la cirugía por colgajo.

La capa epitelial de la encla es inervada por fibras sensoriales no mielinizadas que se extienden desde los tejidos conectivos.

D) APARATO FIBROSO:

Los haces de fibras dentogingivales surgen del cemento de la raíz en sentido apical a la base de la inserción epitelial, generalmente cerca de la unión cemento adamantina y se proyectan hacia la encla.

Las fibras dentoperiósticas, doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periostio bucal y lingual.

Las fibras alveologingivales surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal, terminando en la encla libre y papilar.

El grupo de fibras circulares pasa en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encla libre. Las fibras semicirculares nacen en el cemento de la superficie radicular. Las fibras transeptales surgen de la superficie del cemento en sentido apical a la base de la inserción epitelial, atraviesan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente, y forman colectivamente un ligamento interdentario.

La presencia de la enfermedad en la región del surco gingival de un diente puede conducir a la disrupción de las fibras transgingivales, intergingivales o transeptales; alterando así el tono y capacidad funcional de la encía marginal del diente vecino.

c) POBLACION DE CELULAS RESIDENTES:

Las células constituyen un 18% del volumen total de los tejidos conectivos gingivales normales, incluyendo; fibroblastos, macrófagos, células cebadas, células linfoides y leucocitos.

El fibroblasto es la célula predominante y fundamentalmente constituye la célula más importante, produce la sustancia que forman los tejidos conectivos, incluyendo el colágeno.

La liberación de histamina por parte de las células cebadas puede contribuir a la inflamación gingival aguda y la liberación de heparina puede que este relacionada con la pérdida de hueso asociada con la enfermedad periodontal inflamatoria.

Los macrófagos poseen la capacidad de producir grandes cantidades de enzimas hidrolíticas, pueden fungir como fagocitos y desempeñar un papel de desintoxicación de la encía normal.

BIBLIOGRAFIA

1.- ENFERMEDAD PERIODONTAL SAUL SCHLUGER EDITORIAL CONTINENTAL EDICION NUMERO 3

El periodonto normal	Pág.	21
Características generales de la encía	Pág.	23
Epitelio gingival	Pág.	32
Interfase entre epitelio y diente	Pág.	34
Tejido conectivo gingival	Pág.	40

2.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN F.A. CARRANZA EDITORIAL INTERAMERICANA EDICION NUMERO 6

Características generales de la encía	Pág.	3
Epitelio de unión	Pág.	9

MECANISMOS DE DEFENSA DE LA ENCIA

El tejido gingival esta constantemente sujeto a agresiones mecánicas y bacterianas. La resistencia de estas acciones se realiza por la saliva, la superficie epitelial y las etapas iniciales de la respuesta inflamatoria.

a) ACCION ANTIBACTERIANA DEL FLUIDO GINGIVAL:

El fluido gingival juega un papel protector. Se han sugerido algunos mecanismos:

1.- Acción de limpieza, basada en el arrastre de las bacterias y partículas.

2.- Propiedades antibacterianas, basadas en el contenido de leucocitos, que pueden fagocitar y destruir las bacterias y de anticuerpos contra la placa bacteriana.

3.- Propiedades adhesivas, basadas en la presencia de proteínas plasmáticas, que pueden mejorar la adhesión del epitelio de unión al diente.

Los elementos celulares del liquido gingival comprenden principalmente células epiteliales exfoliadas, diferentes microorganismos y leucocitos. Estas últimas células compuestas aproximadamente de 96% de neutrófilos, 2% de linfocitos, 2% de monocitos, aumentan en proporción directa con el grado de inflamación gingival. (5) Bjorn y Lars en un estudio observaron un incremento en el número de las células de los leucocitos.

Puede existir un aumento del flujo del liquido gingival por la alteración de las hormonas femeninas, probablemente por que estas hormonas aumentan la permeabilidad vascular.

D) SALIVA:

La secreción salivar es un protector natural, debido a que mantiene los tejidos orales en estado fisiológico.

La saliva ejerce gran influencia en la placa por la limpieza mecánica de las superficies orales expuestas, la producción de ácidos (Buffer) y el control de la actividad bacteriana.

La saliva contiene numerosos factores antimicrobianos, como lisozima, lactoperoxidasa y anticuerpos.

Dentro de los mecanismos de defensa de la encla existe como primera línea la barrera superficial, que posee cuatro componentes:

1.- Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado, un tejido que experimenta regeneración rápida y renovación.

Las células de la capa basal se desplazan hacia la superficie donde posteriormente serán descamadas, llevándose consigo las sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado en la cubierta epitelial.

2.- El epitelio gingival y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impermeable.

3.- El epitelio de unión en contacto con las superficies dentarias calcificadas elabora una sustancia a manera de lámina basal que sella la interfase entre los tejidos blandos y diente.

4.- Todos los tejidos superficiales, incluyendo el diente, están cubiertos por una capa de glucoproteínas.

2.1 INFLAMACION GINGIVAL - DEFINICION DE GINGIVITIS

La Gingivitis, es por mucho, la enfermedad más frecuente de la mucosa bucal. (6) Hay algunos datos de la gingivitis de que se presenta en un 80% de los sujetos de 13 a 15 años de edad; y para los mayores de 60 años de edad se observa en un 95%.

La gingivitis es la inflamación de las encías y puede ser aguda o crónica. La gravedad depende de la intensidad, duración y frecuencia de las irritaciones locales, y de la resistencia de los tejidos bucales.

La causa más común y frecuente son las bacterias que se presentan en estado normal en la cavidad bucal y proliferan dentro de una placa adherente sobre superficies dentales sucias.

La placa y las endotoxinas derivadas de la placa pueden actuar como irritantes o antígenos en las respuestas inflamatorias no específicas como en los mecanismos de defensa inmunitaria. Una de las primeras funciones de la respuesta inmunitaria es la de activar el sistema inflamatorio.

Tanto la reacción inflamatoria no específica como la respuesta inmunitaria son mecanismos homeostáticos.

Si no se trata la gingivitis crónica, se extiende a los tejidos parodontales de sostén, los destruye y afloja los dientes. Hay otras formas de gingivitis menos frecuentes asociadas a microorganismos específicos o por irritación local agravada por enfermedades generales.

El agrandamiento de la encla marginal, con cambios de color concomitantes y la alteración de las características arquitectónicas fundamentales, constituye la imagen clásica de la

inflamación gingival. Ya no posee la encla un margen a manera de filo de cuchillo con papilas de vértices agudos relleno los nichos dentales. Se ha perdido el festoneado tan delicado y típico de la encla sana. Desaparece el puntilleo de la superficie; el color se vuelve rojo intenso y aún violáceo en muchos casos.

A nivel del microscopio de luz se han infiltrado aquellas células relacionadas con la inflamación crónica (5). En especial las células plasmáticas y los linfocitos se encuentran tan densamente distribuidos como para ocultar el estroma. Se presenta congestión de líquidos, lo que contribuye al agrandamiento y a las alteraciones arquitectónicas. Las enzimas liberadas destruyen el aparato fibroso de inserción que es tan crítico para fijar y sostener el margen gingival y la papila con firmeza alrededor de los cuellos de los dientes. La destrucción de las fibras gingivales también contribuye al aplanamiento y achatamiento de los bordes marginales.

Cuando se realizan estas alteraciones en forma, color y textura, la encla no puede responder a las exigencias de la función. En lugar de rechazar el detritus invasor, este se atrapa iniciando y exacerbando la lesión inflamatoria.

El hábito de registrar en el expediente todas las desviaciones de la forma, color y textura normales, deben cultivarse. No solo será más completa la historia clínica, sino que servirá para dirigir la atención al problema individual más importante en la periodoncia preventiva.

La pérdida del puntilleo y la superficie lisa y brillante que debería poseer una textura aterciopelada, o la presencia de una zona rojiza o azulada en una papila que debería de ser rosada, y un margen flácido y laxo, que debería de ser firme, así como un exudado purulento notable, son observaciones importantes que deberían de ser anotadas. "El hecho que sean tan comunes no deben de aceptarse como normales".

Una variación postrera de la reacción inflamatoria de la encla a los factores irritantes es el engrosamiento y achatamiento marginal de los tejidos afectados.

2.2 PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS

Generalmente existe concordancia entre los cambios patológicos de la gingivitis, debido a la presencia de microorganismos en el surco gingival.

Estos microorganismos son capaces de sintetizar sustancias potencialmente lesivas, que producen daño en las células de los tejidos epiteliales y del conectivo, así como en los componentes intercelulares como el colágeno, (5) sustancia fundamental, glucocalix (membrana celular).

El ensanchamiento del espacio celular del epitelio de unión en la gingivitis incipiente, permitiría que agentes nocivos provenientes de las bacterias, llegasen al tejido conectivo y, posiblemente penetraran en él. La secuencia de los acontecimientos en el desarrollo de la gingivitis debe analizarse en tres etapas, que se unen una con otra claramente sin existir líneas que las dividan marcadamente.

2.3 ETAPAS DE LA PATOLOGIA DE LA - GINGIVITIS I, II, III

a) ETAPA I.

Los cambios vasculares han sido descritos como la primera respuesta a la inflamación gingival inicial.

Clinicamente, la respuesta inicial de la encía a las bacterias de la placa no es clara (gingivitis subclínica). Esta respuesta vascular consiste esencialmente en la dilatación capilar y el aumento del flujo sanguíneo.

Histológicamente la gingivitis de la Etapa I muestra algunas imágenes clásicas de inflamación aguda en el tejido conectivo junto a el epitelio de unión.

Existen cambios en la morfología de los vasos sanguíneos, como ensanchamiento de los pequeños capilares o venulas, dentro de la primera semana y a veces tan rápido como dos días después de que la placa se haya depositado. Los leucocitos, principalmente los neutrófilos polimorfonucleares, salen de los capilares por migración a través de las paredes.

Pueden detectarse cambios sutiles en el epitelio de unión y en el conectivo perivascular. Tanto la migración de los leucocitos como su acumulación dentro del surco gingival, puede correlacionarse con el aumento del flujo del fluido gingival dentro del surco (5).

Page y Schroeder llamaron a esta etapa la "Lesión inicial" , y la describen como vasculitis de vasos subyacentes al epitelio de unión y surco gingival.

La lesión inicial entonces, se localiza en la región del surco gingival y los tejidos que están afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción coronaria del tejido conectivo.

La fibrina es muy evidente, mientras que las inmunoglobulinas, especialmente la IgG y el complemento (7), parecen estar presentes en los tejidos gingivales extracelulares. La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival.

La lesión inicial se presenta de dos a cuatro días cuando el tejido gingival anteriormente normal y sin infiltrado es sometido de nuevo a la acumulación de placa microbiana.

D) ETAPA II.

En este momento aparecen los signos clínicos de eritema, mostrando principalmente la proliferación de los capilares y la formación aumentada de los capilares entre las prolongaciones o rebordes epiteliales. La hemorragia al sondeo es evidente.

En esta etapa, los linfocitos son las células características, se encuentran dispuestos en forma difusa inmediatamente abajo del epitelio en la zona de la lesión (subyacente al epitelio de unión) que ocupa la papila formada por el epitelio en proliferación, así como en el corión adyacente. La infiltración linfocitaria permanece localizada y no se extiende más profundamente hacia los tejidos.

Esta etapa puede observarse en personas jóvenes y aún en pacientes con dentición temporal. Hay una respuesta inflamatoria

mayor que en la etapa número I.

Esta etapa en los humanos aparece en el sitio de la lesión inicial dentro de los cuatro a siete días después del comienzo de la acumulación de la placa. El epitelio de unión llega a estar densamente infiltrado de neutrófilos, como el surco gingival y el epitelio de unión, que pueden empezar a mostrar un desarrollo de las prolongaciones papilares.

Los grupos de fibras que se lesionan principalmente son las circulares y dentogingivales.

Se han descrito alteraciones en la morfología de los vasos sanguíneos y en los patrones vasculares.

Page y Schroeder denominan a esta etapa "lesión precoz" ó "temprana". Existe un aumento en la cantidad de colágeno desteñido, determinada tanto histológicamente como bioquímicamente; el 70% del colágeno se destruye alrededor del infiltrado celular.

Los PMN'S que han migrado de los vasos sanguíneos, en respuesta al estímulo quimiotáctico de los componentes de la placa, atraviezan el epitelio, cruzan la lámina basal y se encuentran en el epitelio emergiendo en el área de la bolsa.

c) ETAPA III.

En la etapa III de la gingivitis crónica los vasos sanguíneos llegan a estar más ingurgitados y congestivos, existe alteración del retorno venoso y el flujo sanguíneo llega a debilitarse. El resultado es localizado como una anoxemia gingival que se sobreimpone, haciendo que la encía llegue a tener un color enrojecido.

La extravasación de las células rojas sanguíneas en el tejido conectivo y la rotura de la hemoglobina en sus componentes pigmentarios, pueden también, como es sabido, aumentar el color de la encía inflamada crónica.

La característica que distingue a esta etapa III de la lesión es la predominancia de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa. Las células plasmáticas se observan primero alrededor de los vasos del epitelio subgingival (de unión). Eventualmente reemplazan por completo a los linfocitos de la etapa precoz, y su infiltración profunda está limitada a los vasos del corión.

Las características de esta lesión son las siguientes:

- a. Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
- b. Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea apreciable.
- c. Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de unión.
- d. Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo observada en la lesión incipiente.
- e. Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión; la formación rápida de bolsas puede o no existir.

El epitelio de unión y el surco bucal pueden proliferar y emigrar hacia el tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la superficie radicular, convirtiéndose en epitelio propio de una bolsa.

En el tejido gingival inflamado, la actividad colagenolítica es mayor. La enzima colagenasa, normalmente presente en los tejidos gingivales, la producen algunas bacterias bucales, pero también los neutrófilos PMN'S.

En un estudio realizado por Edward y William, demostraron la biosíntesis del tercer y cuarto componentes del complemento en la encía con inflamación crónica. Los componentes del complemento se encuentran en el fluido crevicular (7).

BIBLIOGRAFIA

1.- ENFERMEDAD PERIODONTAL SAUL SCHLUGER EDITORIAL CONTINENTAL EDICION NUMERO 3

Inflamación gingival Pág. 311
Patología de la gingivitis Pág. 196

2.- BIOQUIMICA DENTAL EUGENE P. LAZZARI EDITORIAL INTERAMERICANA EDICION NUMERO 2

Inflamación Pág. 299
Iniciadores de reacción inflamatoria Pág. 308

3.- TRATADO DE PATOLOGIA STANLEY L. ROBINS EDITORIAL INTERAMERICANA EDICION NUMERO 3

Definición de gingivitis Pág. 717

4.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN F.A. CARRANZA EDITORIAL INTERAMERICANA EDICION NUMERO 6

Mecanismos de defensa de la encla Pág. 95
Patología de la gingivitis Pág. 104
Etapas I, II, III Pág. 104

5.- HISTOPATOLOGIA DE GINGIVITIS BJORN KLINGE - LARS MATTSON - ROLK ATTSTROM JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY PAGINA 364-368 ACEPTADO EN AGOSTO DE 1982 VOLUMEN 10, NUMERO 4

6.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA
VOLUMEN 2, 1988
PERIODONTOLOGIA
EDITORIAL INTERAMERICANA MC GRAW HILL

7.- BIOSINTESIS DE COMPONENTES DEL COMPLEMENTO EN
LA ENCIA CRONICAMENTE INFLAMADA
EDWARD T. LALLY - WILLIAM P. MC ARTHUR - PIERRE C. BAHENI
RESEARCH
PAGINA 257-260
ACEPTADO EN DICIEMBRE DE 1981
VOLUMEN 17, NUMERO 3

025480

MECANISMOS PATOGENICOS

En la gingivitis y periodontitis juvenil, el desarrollo de la enfermedad depende de la interacción entre microbiota residente y la respuesta del huésped.

La histopatología de la gingivitis y periodontitis sugiere que exista una respuesta inmunológica en la patogénesis de estas enfermedades. La inflamación de los tejidos periodontales es desencadenada en algún grado por la respuesta del huésped a la exposición antigénica bacteriana continua y a los efectos directos no inmunológicos de los productos bacterianos de los microorganismos de la placa dental.

En la enfermedad, los tejidos gingivales son infiltrados de todos los elementos necesarios para producir respuestas inmunológicas (5):

- a. Células plasmáticas que producen inmunoglobulinas que pueden participar en la hipersensibilidad inmediata y en la enfermedad por inmunocomplejos.
- b. Linfocitos incluyendo células T, activamente responsables de la inmunidad mediada por células; y células B, responsables de las reacciones por anticuerpos.
- c. Mastocitos.
- d. Leucocitos polimorfonucleares.
- e. Macrófagos.

Aunque la inflamación es un mecanismo de defensa del huésped para localizar y destruir materiales extraños, los propios tejidos del huésped pueden ser también destruidos en el proceso.

3.1 COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED

a) RESPUESTA INICIAL DEL HUESPED.

Tras el acúmulo de bacterias o subproductos en el surco gingival, existe una respuesta del huésped. Esta incluye la migración de leucocitos polimorfonucleares al surco gingival y una respuesta vascular. La respuesta vascular consiste en el aumento del flujo sanguíneo y permeabilidad de los pequeños vasos de la encía.

Este tipo de respuesta puede acontecer entre los dos y cuatro días del acúmulo de placa y se denomina gingivitis aguda.

El exudado inflamatorio agudo y las alteraciones de la microcirculación, son inducidos por sustancias bioquímicas liberadas en la encía (7).

El aumento de la permeabilidad vascular se debe a la liberación de histamina; la histamina es liberada de diferentes partes, como de mastocitos, plaquetas y células endoteliales.

El aumento de la permeabilidad que se produce en los microvasos gingivales, acrecienta el número de células y de componentes químicos que poseen la capacidad de lesionar los tejidos.

b) RESPUESTA CELULAR INFLAMATORIA.

En respuesta a los estímulos bioquímicos específicos, las células inflamatorias migran quimiotácticamente y se concentran en áreas localizadas, donde fagocitan a las bacterias o sus componentes.

Las células que intervienen son mastocitos, leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos), macrófagos y linfocitos.

1) MASTOCITOS:

Los mastocitos pueden desempeñar un papel en la patogénesis de la gingivitis y periodontitis, ya que su número está inversamente relacionado con el grado de inflamación gingival.

La encla normal contiene más mastocitos que el tejido moderadamente inflamado. El número de mastocitos decrece durante el desarrollo de la enfermedad periodontal y aumenta tras una terapéutica periodontal con éxito.

Los mastocitos son importantes, por que sus gránulos citoplasmáticos contienen histamina; sustancia de reacción lenta de anafilaxia y bradiquinina, que son liberados a los tejidos gingivales.

2) NEUTROFILOS:

Los neutrófilos (leucocitos polimorfonucleares) son importantes en la defensa del huésped contra la agresión y la infección.

Estas células se encuentran en todas las lesiones inflamatorias, particularmente en las lesiones más agudas, donde se concentran en el lugar de la agresión y engloban, matan y digieren a los microorganismos, y neutralizan otras sustancias nocivas.

La función normal neutrofilica es indispensable para la vida, lo que es comprobado por la presencia de infecciones masivas frecuentemente mortales en individuos sin protección neutrofilica, tales como pacientes con agranulocitosis y neutropenia. Los neutrófilos pueden operar en ambientes de baja

tensión de oxígeno y un PH ácido encontrado generalmente en los tejidos lesionados.

Los neutrófilos maduros poseen poca capacidad para sintetizar proteínas; mas bien llevan en forma granular todas las sustancias necesarias para la fagocitosis y destrucción de microorganismos.

Los gránulos específicos contienen lisozima, fosfatasa alcalina y lactoferrina; y los gránulos acidófilos tienen las hidrolasas ácidas, proteínas catiónicas y mieloperoxidasa, las que participan en la fagocitosis, destrucción y digestión de microorganismos y otras sustancias nocivas.

Los neutrófilos reaccionan quimiotácticamente con los péptidos que se producen en la mayor parte de las bacterias, incluso aquellas de la placa dental.

3) MACROFAGOS:

Los macrófagos desempeñan una función directa importante en la inmunidad mediada por células. Estas células grandes altamente fagocíticas, son parte del sistema retículo endotelial de limpieza.

Participan con los linfocitos T en ayudar a la respuesta de los linfocitos B frente a muchos inmunógenos.

La capacidad de los macrófagos para ingerir, matar y digerir a los microorganismos, depende de la interacción con otros leucocitos, el sistema inmunitario en general y el complemento.

La colagenasa de los macrófagos puede desempeñar un papel significativo en la destrucción del colágeno que se produce en los tejidos periodontales enfermos.

c) ANTICUERPOS.

El huésped puede responder frente a la presencia de bacterias orales y sus productos con la producción de anticuerpos, que son proteínas derivadas de la sangre y son los efectores de la inmunidad humoral; y se denominan inmunoglobulinas. Las inmunoglobulinas humanas se dividen en cinco clases, de acuerdo a sus diferencias estructurales.

Estas diferencias son las responsables de los distintos efectos biológicos subsecuentes a la combinación con el antígeno.

Las cinco clases son: IgG, IgM, IgA, IgE, IgD.

Algunas propiedades de las inmunoglobulinas son estas:

1) IgG.

Es la más abundante de las inmunoglobulinas séricas y está distribuida por igual en la sangre y los fluidos extravasculares.

Su principal papel es neutralizar las toxinas bacterianas, uniéndose a los organismos, estimulando, por tanto, su fagocitosis. Atraviesa la barrera placentaria y suministra a los recién nacidos la inmunidad humoral de la madre.

Los anticuerpos IgG pueden fijarse probablemente a diversos tejidos y participar en reacciones anafilácticas (inmediatas).

2) IgM.

Los anticuerpos de la clase IgM son los primeros en formarse tras el contacto con la mayoría de los antígenos.

La IgM es el activador más eficaz del sistema del complemento. Puesto que cada molécula de esta inmunoglobulina tiene 10 segmentos Fab, se puede combinar hasta con 10 sitios antígenicos.

3) IgE (Anticuerpo reaginico).

Esta clase de anticuerpo es responsable de las reacciones alérgicas agudas y puede ser importante en algunas fases de la enfermedad periodontal. Las células que producen este anticuerpo son abundantes en la mucosa de los aparatos respiratorio y digestivo.

IgE media reacciones alérgicas cutáneas y en otros tejidos, y con el fragmento Fc se fija a las células cebadas y también a los basófilos.

4) IgD.

Su papel en el sistema inmunológico no es claro.

Existe evidencia que sugiere que es el antígeno receptor en la superficie de los linfocitos. Puede desempeñar un papel importante en el desencadenamiento de la estimulación linfocítica por el antígeno, iniciando así la respuesta inmunológica.

5) IgA.

Este anticuerpo es el principal en la respuesta inmunológica en las secreciones exocrinas (saliva, leche, secreción respiratoria, mucina intestinal y lágrimas).

Los anticuerpos son inmunoglobulinas que pueden reaccionar específicamente con el antígeno que estimulo su producción. Todas las inmunoglobulinas tienen patrones estructurales similares, pero gran diversidad de sus propiedades antigenicas.

Las moléculas de las inmunoglobulinas están formadas por cadenas polipepticas ligeras (pequeñas) y pesadas (grandes).

Cada cadena de inmunoglobulina consta de una porción terminal carboxilo constante (C) y una porción terminal amino

variante (V), cada una de las cuales a su vez, está genéticamente determinada. Las cadenas ligeras y pesadas se mantienen a su vez unidas mediante enlaces disulfuro.

El paso inicial en la formación de anticuerpos es la fagocitosis del antígeno por los macrófagos, los cuales lo presentan a las células B y a las células T auxiliares o cooperadoras.

Las células B que llevan en su superficie la inmunoglobulina que correlaciona con el antígeno, son estimuladas a proliferar, formar clonas y diferenciarse en células plasmáticas. Estas últimas sintetizan las proteínas que constituyen el anticuerpo.

Durante la diferenciación celular, el DNA es reordenado para formar los genes funcionales para la producción de anticuerpos.

La presencia de IgG, IgM, IgE, IgA (sérica) (6) en los tejidos gingivales de individuos clínicamente sanos, sugiere que estas inmunoglobulinas llegan al surco gingival.

Algunas de estas inmunoglobulinas son detectadas en altas concentraciones en el fluido sulcular de individuos con enfermedad periodontal.

El huésped, en el proceso de intentar destruir o eliminar los antígenos extraños, puede mostrar una respuesta inflamatoria excesiva.

Tales respuestas se producen en la hipersensibilidad inmediata y en la reacción de Arthus.

En reacciones repetitivas de Arthus y de hipersensibilidad inmediata inducida experimentalmente en la encla, se puede producir un infiltrado inflamatorio crónico.

d) COMPLEMENTO.

Una consecuencia biológica importante y potencialmente lesiva de la interacción antígeno - anticuerpo, es la activación del complemento.

El sistema del complemento consta de once proteínas que forman aproximadamente el 10% de la globulina sérica humana total. Al ser activadas estas proteínas reaccionan en forma de cascadas, generando una variedad de sustancias biológicamente activas que terminan con la lisis de las células marcadas por los anticuerpos.

Estas sustancias no son inmunoglobulinas; son sintetizadas por el hígado (7), intestino delgado, macrófagos y otras células mononucleares.

El estudio de Edward y William demuestran que C3 es sintetizado por el parénquima hepático.

Reaccionan con una amplia variedad de complejos inmunes y ejercen su efecto biológico sobre las membranas celulares, causando lisis y alteraciones funcionales que pueden estimular la fagocitosis.

Tienen una importante actividad sobre el mastocito, pues en esta célula la degranulación por el complemento causa la liberación de histamina y otras sustancias biológicamente activas, que aumentan la permeabilidad de los vasos sanguíneos.

La secuencia de la reacción en la actividad del sistema del complemento tiene una trayectoria a modo de cascada, similar al del sistema de la coagulación sanguínea.

Una vez que un componente del sistema del complemento se ha unido a la porción Fc del anticuerpo en el complejo antígeno - anticuerpo, los restantes componentes del sistema del complemento reaccionan en una secuencia ordenada. En general, cada componente del complemento activado desdobra al siguiente miembro de reacción de la serie en fragmentos, hasta completar la cascada. Algunos de los fragmentos tienen actividad flogística, esto es, causan cambios tisulares inflamatorios.

Estos cambios incluyen aumento de la permeabilidad vascular y atracción de leucocitos PMN'S.

La vía clásica es activada por antígenos al reaccionar con anticuerpos IgG o IgM y por inmunoglobulinas agregadas.

La secuencia del sistema de complemento es:

C1 C4 C2 C3 C5 C6 C7 C8 C9.

Existe asimismo una vía alternativa para activar el complemento.

Anticuerpos agregados de la clase IgG IgA e IgE, así como endotoxina, pueden iniciar la secuencia del complemento por activación directa del tercer componente del complemento (C3) sin desencadenar el comienzo de la cascada, comenzando en C1.

La vía alterna comienza con el desdoblamiento de C3, la secuencia es idéntica con la de la vía clásica: C5 C6 C7 C8 C9.

La vía alterna de la activación del complemento se produce en la mayoría de las bolsas periodontales, y la vía clásica solo de alguna manera ocasional.

La placa dental y los cultivos puros de bacterias pueden activar asimismo el complemento por la vía alterna en la ausencia de anticuerpos.

Una vez que se ha activado el complemento por la endotoxina, son liberados productos de fragmentación biológicamente activos.

Se ha comprobado que los componentes del complemento presentes en el fluido sulcular gingival son activados por bacterias de la placa y proteasas bacterianas (7). La activación del complemento por estas vías distintas pueden dar lugar a mecanismos que alteran los tejidos periodontales.

El efecto general de la activación del complemento en el curso de la enfermedad periodontal puede ser el aumento de la permeabilidad de los tejidos gingivales, permitiendo una mayor penetración de bacterias y de productos tóxicos de la placa.

El C3 y el C4 (7) han sido identificados en el fluido gingival y en el tejido conectivo de los pacientes normales, así como en aquellos con síntomas de enfermedad periodontal.

e) REACCIONES PATOGENICAS INMUNES.

Aunque no hay duda que las reacciones inmunes son de gran ayuda en la defensa del huésped, las mismas reacciones, en ciertas circunstancias, pueden volverse contra el huésped inmunológicamente competente con efectos nocivos. Esto suele denominarse hipersensibilidad o alergia.

Hay hipersensibilidad inmediata, que es la que reacciona a las pocas horas de la agresión antigénica; y hay también hipersensibilidad tardía, que es la que requiere de 48 a 72 horas para después evolucionar.

f) LINFOCINAS.

Las células linfoides B y T en transformación producen y secretan numerosas sustancias además de las inmunoglobulinas responsables de una gran variedad de actividades biológicas.

Estas sustancias suelen denominarse mediadores solubles o linfocinas. Algunas linfocinas que se consideran de especial importancia en la enfermedad gingival y periodontal incluye a los factores citotóxicos, quimiotácticos y al activador de los osteoclastos.

1.- Factor citotóxico (Linfotoxinas)

Los linfocitos sensibilizados activados por antígenos o linfocitos no sensibilizados que reaccionan con los mitógenos, sintetizan y secretan una sustancia que es citotóxica en forma no específica a las células vecinas. Este material se denomina linfotoxina (LT).

La linfotoxina puede ser importante en algunas de las alteraciones que se presentan en la enfermedad periodontal. Se ha visto que la linfotoxina, que se deriva de los leucocitos, tiene la capacidad para alterar y matar a los fibroblastos.

2.- Factor quimiotáctico derivado de los leucocitos (CTX)

La lesión inflamatoria en la enfermedad periodontal se caracteriza por leucocitos PMN'S y mononucleares. Se sugiere que esto es debido a la producción de factores quimiotácticos.

Estos factores quimiotácticos pueden provenir del sistema del complemento, de las bacterias de la placa o de linfocitos del huésped productores del CTX.

3.- Factor activador de los osteoclastos (OAF)

El OAF induce la reabsorción osteoclástica del hueso en los cultivos orgánicos. Esta reabsorción está característicamente asociada con la aparición de mayor número de osteoclastos y la pérdida de la matriz orgánica ósea.

De todos los mediadores actualmente identificados, este quizá sea el más importante con respecto a la pérdida ósea en la periodontitis crónica.

3.2 INMUNOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y GINGIVAL INFLAMATORIA CRONICA

La enfermedad periodontal y gingival inflamatoria asociada con placa comienza con una inflamación aguda que evoluciona hasta volverse una lesión dominada por linfocitos después de una semana (5).

Después de dos semanas, se forma una lesión caracterizada por el predominio de células plasmáticas maduras, la que persiste a través del curso de la enfermedad.

Los tejidos gingivales tanto normales como inflamados, son bañados en inmunoglobulinas producidas por células plasmáticas.

La placa y las endotoxinas derivadas de la placa pueden actuar como irritantes o antígenos tanto en las respuestas inflamatorias no específicas como en los mecanismos de defensa inmunitaria.

Una de las primeras funciones de la respuesta inmune es la de activar el sistema inflamatorio.

Tanto la reacción inflamatoria no específica como la respuesta inmunitaria son mecanismos homeostáticos, cada uno de los cuales tiene éxito en restaurar y mantener la homeostasia.

El gran número de pruebas sugiere que el trastorno de la resistencia del huésped a la placa dental es resultado de la lesión tisular llevada a cabo por la reacción inmunitaria. Cuando ocurren lesiones de la encla de tipo inflamatorio no específico y

mediados por procesos inmunitarios, la lesión no es más una reacción protectora autolimitante y se vuelve progresivamente destructora del tejido.

Existen muchas enzimas destructoras que son liberadas por los leucocitos PMN'S y numerosas linfocinas y linfotoxinas destructoras del tejido, elaboradas por linfocitos B o T.

Por tanto, la colagenasa liberada por los PMN'S y los linfocitos, otras secreciones enzimáticas lisosómicas, hidrolasas ácidas lisosómicas (de macrófagos), son sustancias, que también acompañadas de citotoxinas mediadas por la linfotoxina y el factor activante de los osteoclastos (OAF), son destructoras del tejido.

Estas sustancias destructoras de tejido son liberadas como parte de la reacción inflamatoria a la lesión.

Se ha establecido la identidad de las células plasmáticas que abundan en la encía humana inflamada, así como la naturaleza de la inmunoglobulina implicada.

La mayor parte de la población celular está formada por células plasmáticas productoras de IgG, pero algunas son productoras de IgM y de IgA.

La especificidad de la inmunoglobulina presente en la encía inflamada y la producida por las células plasmáticas gingivales está dirigida a los microorganismos derivados de la placa.

Es probable que la presencia de gran número de células plasmáticas en la encía inflamada así como la producción de anticuerpos específicos pueden ser predominantemente defensivas.

Se anticipa que el anticuerpo sea capaz de opsonizar a los microorganismos para favorecer su fagocitosis y destrucción; además, los antígenos que penetran los tejidos gingivales pueden ser inactivados mediante la formación de complejos inmunes.

El modelo de gingivitis experimental permite el examen de las respuestas inmunológicas mediadas por células en un estado de salud gingival y mediante las etapas tempranas de la inflamación gingival. Una vez que se permite el acúmulo de placa, aumenta la respuesta blastogénica frente a muchas bacterias. En los últimos periodos de la gingivitis experimental, se han publicado distintas respuestas blastogénicas, que varían desde una respuesta bifásica a una en aumento y hasta una respuesta reducida.

Tras volver a las medidas de higiene oral, se produce una respuesta blastogénica reducida.

Se ha reconocido que la respuesta inflamatoria gingival frente a la placa, es más severa durante el embarazo. En el segundo trimestre existe una supresión o depresión de la respuesta inmunológica mediada por células. Esta supresión puede desempeñar un papel en la respuesta alterada frente a la placa.

Aún se desconoce si las células cebadas son integrantes importantes en las reacciones de defensa del huésped en el área de unión dento-gingi-val o en la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

Se han realizado intentos para evaluar la relativa densidad numerica de las células cebadas en la encla inflamada y en la normal para poder determinar si la degranulación significativa de estas células acompaña a la inflamación gingival.

Durante la inflamación gingival hay liberación de heparina, la cual propicia la destrucción del tejido mediante la elevación de los niveles de la colagenasa.

BIBLIOGRAFIA

1.- ENFERMEDAD PERIODONTAL SAUL SCHLUGER EDITORIAL CONTINENTAL EDICION NUMERO 3

Mecanismos patogénicos	Pág.	225
Componentes del sistema de defensa del huésped.	Pág.	226
Inmunopatología de la enfermedad periodontal y ging. inflamatoria.	Pág.	242

2.- MICROBIOLOGIA MEDICA JAWETZ - MELNICK - ADELBERG EDITORIAL MANUAL MODERNO EDICION NUMERO 11

Inmunología: Antígenos y Anticuerpos	Pág.	161
--------------------------------------	------	-----

3.- FISILOGIA HUMANA F.L. STRAND EDITORIAL INTERAMERICANA EDICION NUMERO 1

Regulación de los procesos inmunes	Pág.	420
------------------------------------	------	-----

4.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN F.A. CARRANZA EDITORIAL INTERAMERICANA EDICION NUMERO 6

Respuesta del huésped a la enfermedad periodontal.	Pág.	363
--	------	-----

5.- HISTOPATOLOGIA DE LA GINGIVITIS INICIAL BJORN KLINGE - LARS MATTSON - ROLK ATTSTROM JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY PAGINA 364-368 ACEPTADO EN 1982 VOLUMEN 10, NUMERO 4

6.- INCREMENTO DEL ANTICUERPO IgG SERICO REACTIVO CON
ACIDOS LIPOTEICOS EN SUJETOS CON GINGIVITIS.

KARI MONEFELDT - T.TOLLEFSEN - S.ASSEV - G.ROLLA
RESEARCH

PAGINA 114-117

ACEPTADO EN AGOSTO DE 1986.

7.- BIOSINTESIS DE COMPONENTES DEL COMPLEMENTO EN LA
ENCIA CRONICAMENTE INFLAMADA.

EDWARD T.LALLY - WILLIAM P.MC ARTHUR - PIERRE C.BAHENI
RESEARCH

PAGINA 257-260

ACEPTADO EN DICIEMBRE DE 1981
VOLUMEN 17, NUMERO 3

CONVERSION DEL EPITELIO DE UNION EN EPITELIO PROPIO DE UNA BOLSA

Durante los primeros días después que comienza la acumulación de la placa microbiana se presenta una reacción inflamatoria aguda, y las reacciones normales entre el tejido gingival y la superficie dentaria calcificada se alteran.

La microcirculación, cerca del epitelio de unión profundo y hacia los lados de la base del surco gingival, presenta una inflamación exudativa.

Existe una salida de proteínas séricas, los tejidos se llenan de fibrina e inmunoglobulina, gran número de leucocitos PMN'S salen de los vasos y del epitelio de unión y se pierde una gran proporción del colágeno perivascular (2).

El epitelio basal comienza a proliferar y a extenderse hacia el epitelio conectivo a lo largo de la superficie radicular con formación de invaginaciones.

Estos acontecimientos conducen a la conversión del epitelio de unión en epitelio propio de una bolsa. Esta conversión comienza en la porción coronaria del epitelio de unión y se extiende en dirección apical; al profundizarse el surco y formarse la bolsa, persiste generalmente un pequeño tramo de epitelio de unión casi normal cerca de la terminación más apical.

La placa produce y libera pequeños péptidos altamente susceptibles a la difusión que son agentes quimiotácticos poderosos para los leucocitos PMN'S.

Estas sustancias tienen la capacidad de inducir una inflamación aguda, y la aplicación de estos compuestos a los

tejidos gingivales provoca tal reacción. Por lo tanto, estos agentes pueden ser responsables de la migración de neutrófilos, aumento de la permeabilidad vascular y extravasación de las proteínas séricas.

La gran población de células no epiteliales (células cebadas) que se encuentran en el epitelio de unión durante las primeras etapas de la enfermedad también pueden contribuir a las reacciones tóxicas.

Las células cebadas forman parte de la población de células no epiteliales de la bolsa y también pueden desempeñar un papel destructor.

Los gránulos de las células cebadas contienen proteasas neutras poderosas, similares a la tripsina.

Se sabe que algunas enzimas de este tipo son capaces de separar las células epiteliales entre ellas mismas.

También se cree que digieren la sustancia extracelular y destruyen las uniones intercelulares.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ENFERMEDAD PERIODONTAL
SAUL SCHLUGER
EDITORIAL CONTINENTAL
EDICION NUMERO 3

Conversión del epitelio de unión en
epitelio propio de una bolsa.

Pág. 233.

- 2.- HISTOPATOLOGIA DE LA GINGIVITIS INICIAL
BJORN KLINGE - LARS MATTSON - ROLK ATTSTROM
JOURNAL OF CLINICAL PERIODONTOLOGY
PAGINA 364-368
ACEPTADO EN AGOSTO DE 1982.
VOLUMEN 10, NUMERO 4

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD

La mayor parte de los conceptos sostenidos en la actualidad sobre la etiología de la enfermedad inflamatoria, fueron originados hace más de un siglo por individuos cuyo interés primario era la atención a los pacientes, y estos conceptos se basaron predominantemente en observaciones clínicas y no en la investigación y observación científica. La imagen se presentaba sobre la etiología de la enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad más avanzada consistía en una interacción sumamente complicada de factores bucales con factores sistémicos, emocionales y ambientales. La enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad periodontal, pertenecen a una familia de enfermedades inflamatorias crónicas a largo plazo con aspectos inmunopatológicos. Los organismos existentes en la placa microbiana y en la región del surco gingival y bolsa, o sustancias derivadas de los mismos; constituyen el factor etiológico primario y quizá el único que participe en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal (5).

La comprensión de la etiología de la enfermedad exige la reconsideración no sólo del papel de los microorganismos, sino también de las condiciones que pueden afectar o favorecer la acumulación y crecimiento de la placa, o interferir o impedir su eliminación; los factores sistémicos y locales que pueden alterar la resistencia o susceptibilidad de los tejidos del periodonto a las sustancias nocivas y bacterianas, y a variaciones individuales de los aspectos destructivos y protectores de los sistemas de defensa del huésped.

5.1 MICROORGANISMOS COMO FACTOR ETIOLOGICO

Se cree que el desarrollo inicial de la gingivitis es consecuencia de las bacterias, asociado a un aumento en la formación de la placa supragingival.

Los bacilos y filamentos gram-positivos, fundamentalmente Actinomicetes, parece que tienen un significado importante en esta lesión clínica. La secuencia del desarrollo de la placa supragingival, se asocia con un aumento en los números absolutos y en los porcentajes de organismos de la especie Actinomicetes.

La aparición de formas gram-negativas, como espiroquetas, bacteroides, fusobacterium, vibrios y otras formas móviles (5), en las últimas fases del desarrollo del enrojecimiento gingival (inflamación clínica), indican claramente un proceso secuencial en el desarrollo de la gingivitis, ya que estos organismos están asociados con la placa subgingival.

Sin embargo, la agresión inicial a las estructuras periodontales en la gingivitis, puede asociarse con elementos nocivos de grandes masas de bacterias gram-positivas de la placa supragingival.

En las fases tempranas de la gingivitis, los cambios edematosos en la encía marginal pueden contribuir a la adquisición secuencial de especies subgingivales patógenas. Esto puede tener lugar por un aumento anatómico en el compartimiento subgingival (hinchazón gingival), produciendo una retención mecánica y de nutrientes por vía del aumento del fluido gingival.

La gingivitis sólo es reversible cuando se retira la placa.

La placa supragingival se desarrolla fundamentalmente sobre el tercio gingival de los dientes, tendiendo a desarrollarse en los surcos, defectos o áreas rugosas de la superficie, así como en los bordes desbordantes de las restauraciones dentales.

La formación de la placa supragingival comienza con la adhesión de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria, bien en el esmalte, el cemento o la dentina.

La masa de la placa crece por:

- 1.- Adición de nuevas bacterias.
- 2.- Multiplicación de bacterias.
- 3.- Acúmulo de bacterias y productos del huésped.

Pueden formarse grandes acúmulos de placa después de una hora de haberse limpiado los dientes.

La cantidad de placa varía de un individuo a otro y está influenciada por la dieta, edad, factores salivales, higiene oral, alineamiento dentario, enfermedad sistémica y factores del huésped.

a) INDUCIBILIDAD DE LA GINGIVITIS.

Los individuos que practican rigurosas medidas para el control de placa y se encuentran libres de gingivitis, la presentan de una a tres semanas después de suspender todos los medios para el control de la placa.

La institución de medidas para evitar la acumulación de placa microbiana, ya sea por métodos químicos o medios mecánicos (6-7-8), como la utilización de clorhexidina o de antibióticos, un cepillado dental eficaz, dan como resultado la resolución de la enfermedad y la restauración de la salud gingival.

b) PATOGENICIDAD DE ORGANISMOS DERIVADOS DE LA PLACA.

Los microorganismos vivos de la placa poseen considerable potencial patógeno.

Los microorganismos vivos de la placa, continuamente metabolizando, elaboran una gran cantidad de sustancias que pueden ser nocivas para los tejidos vivos; entre estas sustancias se encuentran la colagenasa (9), la hialuronidasa, la fibrinolisisina y numerosos metabolitos, incluyendo amoníaco, urea, sulfito de hidrógeno, indol, aminas tóxicas y ácidos orgánicos.

En la revisión de Christopher y Ole se demostró la presencia y la actividad en vivo sobre el tejido gingival de la colagenasa durante las fases de la inflamación.

Los organismos muertos derivados de la placa, que forman gran parte de la placa, liberan componentes celulares que poseen la capacidad de provocar daños tisulares. Los microorganismos gram-negativos que forman gran parte de la placa dentaria, liberan al morir endotoxina, un complejo formado por lípidos, polisacáridos y proteínas.

Por esto, no sólo los microorganismos vivos pueden ser importantes en la patogenia de la enfermedad, sino también, al morir los organismos presentes en la placa son capaces de provocar un efecto tóxico sobre los tejidos gingivales.

c) ACCESIBILIDAD DE LAS SUSTANCIAS DERIVADAS DE LA PLACA A LOS TEJIDOS CONECTIVOS.

La sustancia de la placa puede penetrar a los tejidos del periodonto inflamado, y estas sustancias poseen la capacidad de provocar reacciones inflamatorias e inmunopatológicas destructivas.

Los niveles de endotoxina se incrementan proporcionalmente al aumentar la severidad de la enfermedad. Las sustancias derivadas de la placa pueden penetrar a los tejidos gingivales inflamados, el transporte o difusión a través de la barrera epitelial intacta parece ser indispensable para la inducción de la lesión inflamatoria inicial. Los estudios inmunológicos proporcionan aún más pruebas convincentes de que las sustancias derivadas de la placa pueden atravesar los tejidos conectivos gingivales.

5.2 CRECIMIENTO Y RETENCION DE LA PLACA MICROBIANA

El papel importante de los microorganismos en la etiología de la enfermedad que afecta al tejido periodontal está establecido con claridad, pero también están implicados numerosos factores etiológicos secundarios (10).

Un gran número de estos son importantes, ya que favorecen la acumulación y crecimiento dentro del nicho dentogingival de microorganismos patógenos que no existen en condiciones normales.

a) DEPOSITOS CALCIFICADOS (CALCULO).

Aunque se ha demostrado que las capas bacterianas adquiridas son el factor etiológico fundamental en la enfermedad del periodonto, la presencia de cálculos es de la mayor preocupación para el especialista. El efecto fundamental del cálculo no es, como se creía originalmente, debido a una irritación mecánica, sino al hecho de que siempre está cubierto por bacterias. Estos depósitos calcificados desempeñan un papel fundamental en el mantenimiento y acentuación de la enfermedad del periodonto, manteniendo la placa en íntimo contacto con el

tejido gingival y creando áreas donde la remoción de la placa es imposible. Cuando existe cálculo, los tejidos gingivales están inflamados; cuando esta presente en lesiones subgingivales profundas, la capacidad de reparación y de readherencia es virtualmente imposible.

Por lo tanto el clínico debe ser extremadamente competente en su capacidad para eliminar el cálculo y el cemento necrótico al cual se adhiere. El cálculo generalmente consiste en placa bacteriana mineralizada.

Se clasifica según su relación con el margen gingival, en cálculo supragingival y cálculo subgingival. La placa blanda se endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual comienza generalmente entre el primer y el decimocuarto día de formación de la placa.

Es difícil separar los efectos del cálculo y la placa sobre la encía, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa. Hay una correlación positiva entre el cálculo y la prevalencia de gingivitis, pero no es tan elevada como la de la placa y gingivitis.

En jóvenes, el estado periodontal tiene más que ver con el acúmulo de la placa que el cálculo, pero la situación se invierte con la edad. Los cálculos, la gingivitis y enfermedad periodontal aumentan con la edad.

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

La placa genera la inflamación gingival que inicia la formación de la bolsa; la bolsa proporciona un área protegida para el acúmulo de la placa y de las bacterias.

El mayor flujo de fluido gingival, aporta los minerales que convierte a la placa en depósito continuo de cálculo subgingival.

b) LA DIETA.

La composición y consistencia de la dieta pueden ser determinantes importantes en la formación de placa microbiana y el desarrollo de la enfermedad periodontal y gingival inflamatoria.

Los dientes humanos que consumen una dieta libre de carbohidratos o conteniendo solo pequeñas cantidades de estos, desarrollan, en pocos días, una placa delgada, amorfa, que no cambia significativamente durante un período de una semana.

La complementación con la glucosa no altera esta situación, aunque la sacarosa causa la formación de grandes cantidades de placa microbiana.

c) CONDICIONES PATOLOGICAS EXISTENTES.

La placa se acumula con mayor rapidez y con mayor extensión en las superficies de los dientes rodeados por tejidos enfermos (11).

En el estudio hecho por Peñarrocha y Diago se observó que con el crecimiento inducido por difenilhidantoina favorecía la acumulación mayor de placa.

La velocidad de colonización en superficies dentarias previamente limpias es considerablemente mayor cuando la encía circundante esta inflamada, que cuando los dientes se encuentran rodeados por tejidos gingivales normales.

El exudado del líquido gingival puede favorecer la adherencia y el crecimiento de microorganismos.

Las lesiones cariosas, los surcos gingivales anormalmente profundos o las bolsas periodontales, proporcionan nichos en los cuales las condiciones de crecimiento son altamente favorables, especialmente a los microorganismos anaerobios, y donde su eliminación por cepillado u otras formas mecánicas es casi imposible.

d) SALIVA.

La composición y consistencia de la saliva varía de un individuo a otro y de un momento a otro, y parece probable que los factores salivales pueden afectar la flora bucal y la extensión de la formación de placa.

Una manifestación de la importancia de la saliva es el aumento en el índice de la caries y en el desarrollo de la enfermedad gingival y periodontal que casi siempre acompaña a la disminución patológica del flujo salival.

La saliva contiene glucoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los organismos para colonizar las superficies dentarias y agregarse entre sí.

5.3 OTROS FACTORES COMO ETIOLOGIA

a) FRACASO DEL PACIENTE PARA REALIZAR EL CONTROL DE PLACA.

Quizá el factor más importante que contribuye al crecimiento y acumulación de la placa, es el fracaso o incapacidad del paciente para realizar un control de placa mecánico diario adecuado.

El fracaso de las medidas para el control de la placa pueden ser consecuencia de:

1.- Falta de información y capacidad en el cepillado dentario y otras técnicas auxiliares.

2.- Presencia de condiciones bucales tales como bolsas, escalones en los tejidos blandos, restauraciones defectuosas y aparatos mal ajustados, contactos abiertos, dientes encimados, contornos dentarios anormales, bifurcaciones abiertas y concavidades en los dientes, raíces dentarias expuestas.

3.- Falta de habilidad manual necesaria.

b) IMPACTACION ALIMENTARIA.

El empaquetamiento de comida es un acunamiento forzado de comida en el periodonto por fuerzas oclusales.

Se produce en sectores interproximales, en superficies dentarias vestibulares o linguales.

El empaquetamiento de comida es una causa muy común en enfermedad gingival y periodontal.

Con demasiada frecuencia, el hecho de no reconocer y eliminar el empaquetamiento es el responsable de un final sin éxito en un caso de enfermedad periodontal, que de otra manera hubiera sido tratado adecuadamente.

La impacción de alimentos y la acumulación de restos en los dientes debido al descuido de la higiene bucal, provoca gingivitis por irritación de la encía, por la toxinas de los microorganismos que crecen en este medio.

Los productos de degradación de los restos alimenticios también son irritantes para los tejidos gingivales.

c) MALOCLUSION.

Según su naturaleza, la maloclusión ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis y de la enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes hará difícil y hasta imposible el buen control de la placa.

Las disarmonías oclusales originadas por la maloclusión, lesionan el periodonto. Por lo general, los bordes incisales de los dientes anteriores irritan a la encía del maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento pronunciado.

Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios periodontales desfavorable causados por el acúmulo de placa y una ausencia o disminución de la función. La prevalencia y severidad de la enfermedad gingival y periodontal se ve aumentada en niños con protrusiones de los dos maxilares.

d) RESPIRACION BUCAL.

La resequedad de la mucosa bucal debido a la respiración con la boca abierta, en un medio con calor excesivo, o por fumar mucho (10), dará como resultado irritación gingival, con inflamación o hiperplasia acompañantes.

Es frecuente observar gingivitis con la respiración bucal; las alteraciones gingivales incluyen: eritema, edema, inflamación y un brillo superficial difuso en el área expuesta. La región anterosuperior es el lugar más común de esta lesión.

Los respiradores bucales tienen gingivitis más grave que los que no respiran por la boca, esto con índice de placa similar, no hay relación entre la respiración bucal y la prevalencia de gingivitis, excepto un ligero aumento.

d) APLICACION QUIMICA O DE FARMACOS.

Muchas drogas son potencialmente capaces de inducir gingivitis, sobre todo si es aguda, debido a una acción irritante directa local o sistémica.

El fenol, el nitrato de plata, los aceites volátiles, o la aspirina, si se aplican a la encía, provocaran una reacción inflamatoria.

Otras como el dilantín sódico, producen cambios gingivales cuando se administran en forma sistémica. La hiperplasia por dilantín puede empezar hasta dos semanas después que se administró, aunque por lo regular toma de dos a tres meses. El primer cambio que se nota es un aumento no doloroso en el tamaño de la encía, que empieza con el agrandamiento de una o dos papilas interdentes.

BIBLIOGRAFIA

1.- ENFERMEDAD PERIODONTAL SAUL SCHLUGER EDITORIAL CONTINENTAL EDICION NUMERO 3

Etiología de la enfermedad	Pág.	105
Microorganismos como factor etiológico	Pág.	107
Crecimiento y retención de la placa microbiana.	Pág.	113
Otros factores.	Pág.	118

2.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA JOHN F. PRICHARD EDITORIAL LABOR EDICION NUMERO 2

Etiología de la enfermedad periodontal	Pág.	001
--	------	-----

3.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL W.G. SHAFER EDITORIAL INTERAMERICANA EDICION NUMERO 4

Etiología de la gingivitis	Pág.	804
----------------------------	------	-----

4.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN F.A. CARRANZA EDITORIAL INTERAMERICANA EDICION NUMERO 6

Papel de los microorganismos como etiología.	Pág.	404
--	------	-----

5.- CAMBIOS MICROBIANOS ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE GINGIVITIS EN LA PUBERTAD.

A.MOMBELLI - N.P.LANG - F.A.GUSBERTI
RESEARCH

PAGINA 331-338
ACEPTADO EN ABRIL 1990
VOLUMEN 25, NUMERO 6

- 6.- EL EFECTO DEL OCTAPINOL EN LA PLACA DENTOGINGIVAL
Y EL DESARROLLO DE GINGIVITIS.
LARS - OLOF WILLARD - STIG EDWARDSSON - ROLF ATTSTROM
RESEARCH
PAGINA 429-437
ACEPTADO EN MARZO 1983
VOLUMEN 18, NUMERO 4
- 7.- EFECTO DE UN NUEVO AGENTE ANTIPLACA EN EL DESARROLLO
DE LA PLACA Y GINGIVITIS EN EL HOMBRE.
JAN L. WENNSTROM
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
PAGINA 188-192
ACEPTADO EN MAYO 1981
- 8.- COMPARACION DEL EFECTO DE LA CLORHEXIDINA Y SULFATO DE
COBRE EN LA FORMACION DE PLACA Y
DESARROLLO DE LA GINGIVITIS.
MARTHE WAERHAUG - PER GJERMO - GUNNAR ROLLA - JAN R.
CLINICAL PERIODONTOLOGY
PAGINA 176-180
ACEPTADO EN FEBRERO 1983
VOLUMEN 11, NUMERO 3
- 9.- DEMOSTRACION DE LA ACTIVIDAD EN VIVO DE LA COLAGENASA EN
EL TEJIDO Y SU RELACION CON LA SEVERIDAD DE LA
INFLAMACION EN LA ENCIA HUMANA.
CHRISTOPHER M. OVERALL - OLE W. WIEBKIN - JOHN C. THONARD
RESEARCH
PAGINA 81-88
ACEPTADO EN MAYO 1986
VOLUMEN 22, NUMERO 2
- 10.- LA INFLUENCIA DEL CIGARRO EN EL DESARROLLO
DE GINGIVITIS EXPERIMENTAL.
JAN - BERGSTROM - HANS PREBER
RESEARCH
PAGINA 668-676
ACEPTADO EN FEBRERO 1986
VOLUMEN 21, NUMERO 6
- 11.- DIFENILHIDANTOINA: INDUCTOR DE SOBRECRECIMIENTO GINGIVAL
EN EL HOMBRE: ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO.
M.PENARROCHA - DIAGO - J.V.BAGAN SEBASTIAN
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
PAGINA 571-574
ACEPTADO EN SEPTIEMBRE 1990
VOLUMEN 61, NUMERO 9

EVOLUCION Y DURACION DE LA GINGIVITIS

a) GINGIVITIS AGUDA.

Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

b) GINGIVITIS RECIDIVANTE.

Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece y reaparece espontáneamente.

c) GINGIVITIS CRONICA.

Enfermedad que se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, excepto que se complique con irritaciones agudas.

Es el tipo más común.

6.1 DISTRIBUCION

a) GINGIVITIS LOCALIZADA.

Se limita a la encla de un solo diente o grupo de dientes.

b) GINGIVITIS GENERALIZADA.

Abarca toda la boca.

c) GINGIVITIS MARGINAL.

Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encla insertada contigua.

d) GINGIVITIS PAPILAR.

Abarca las papilas interdenciales y frecuentemente se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es más común que afecte a las papilas que al margen gingival.

e) GINGIVITIS DIFUSA.

Abarca la encla marginal, insertada y papilas interdentes.

La distribución de la enfermedad gingival, en casos específicos, se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

1) GINGIVITIS MARGINAL LOCALIZADA:

Se limita a una región de la encla marginal o más.

2) GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA:

Comprende la encla marginal de todos los dientes. Generalmente la lesión afecta también las papilas interdentes.

3) GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA:

Abarca toda la encla. Generalmente también la mucosa bucal se halla afectada de modo que el límite entre él y la encla insertada queda anulado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN
F.A.CARRANZA
EDITORIAL INTERAMERICANA
EDICION NUMERO 6

Evolución, Duración, Distribución

Pág. 113

CLASIFICACION CLINICA DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES

Clinicamente, la clasificación de las enfermedades del periodonto pueden dividirse entre procesos morbosos que afectan a la superficie o encla y procesos morbosos que penetran en las estructuras más profundas y próximas a las raíces de los dientes.

Las enfermedades que afectan a la superficie pueden dividirse en inflamatorias sin destrucción de los tejidos y en destructoras de los tejidos por necrosis.

La enfermedad del tejido parodontal comprende como mínimo cuatro entidades clínicas distintas:

1.- GINGIVITIS MARGINAL.

Que suele ser una hiperemia indolora del borde gingival sin supuración ni destrucción de la superficie.

2.- GINGIVITIS ULCEROSA.

Que es un proceso inflamatorio más agudo que la gingivitis marginal, con necrosis de zonas pequeñas.

3.- PERIODONTITIS.

Que es una destrucción crónica que penetra por el surco gingival y se aproxima a las raíces dentarias, formando bolsas y acompañada de fenómenos inflamatorios y de supuración de grado variable.

4.- TRAUMATISMO PERIODONTAL.

Que lesiona el ligamento periodontal.

I. ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LA SUPERFICIE DE LA ENCIA.

1.- INFLAMACION SIN DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE:

- a) Gingivitis marginal.
- b) Gingivitis difusa generalizada.
- c) Hiperplasia gingival.

2.- INFLAMACION CON DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE:

- a) Gingivitis ulcerosa necrótica
- b) Gingivoestomatitis herpética.
- c) Gingivitis descamativa.

BIBLIOGRAFIA

1.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA
JOHN F.PRICHARD
EDITORIAL LABOR
EDICION NUMERO 2

Clasificación de las enfermedades del
periodonto.

Pág. 124

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LA SUPERFICIE DE LA ENCIA

8.1 INFLAMACION SIN DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE

I. GINGIVITIS MARGINAL:

Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encla insertada contigua. La inflamación clínicamente visible casi siempre forma parte de la enfermedad gingival debido a la presencia constante de microorganismos. También suelen encontrarse irritantes locales, como restos alimenticios o cálculos. La reacción inflamatoria puede estar localizada en el tejido que rodea a uno o más dientes, o puede estar generalizada por toda la boca.

La intensidad de la reacción inflamatoria depende de la constitución orgánica y hereditaria del paciente así como de la duración e intensidad de la irritación local.

Raras veces se observan los efectos de una enfermedad general sobre la encla a menos que exista simultáneamente irritación local, en tal caso la reacción es mayor que la que produciría el irritante actuando aisladamente.

Uno de los primeros signos de la enfermedad es la pérdida del graneado debido a la destrucción de las fibras gingivales. La superficie se torna brillante, abullonada o forma gruesos gránulos.

La coloración puede ser roja en caso de inflamación aguda o, si la inflamación data de largo tiempo, puede tomar una matiz magenta.

En la gingivitis marginal, las papilas y la encla marginal se hallan ambas afectadas, pero la demarcación entre encla marginal, encla fija y la mucosa alveolar no desaparece.

II. GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA.

La gingivitis difusa generalizada afecta a toda la encla y a la mucosa alveolar y desaparece la línea de separación entre ambos tejidos.

Este tipo de gingivitis se da en pacientes con una enfermedad general que intensifica la reacción, pero también se observa frecuentemente como extensión de procesos inflamatorios producidos por irritantes superficiales en el área marginal.

Esta vía natural del proceso inflamatorio sigue el tejido conjuntivo que sostiene vasos sanguíneos de la zona.

En los tejidos enfermos puede haber un exudado de carácter seroso, purulento o hemorrágico.

Las hemorragias producidas por el sondeo son debidas a las ulceraciones del epitelio del surco.

La ruptura puede ser diminuta, pero expone los capilares del corión.

III. HIPERPLASIAS GINGIVALES.

Los tejidos gingivales en el adulto sano llenan por completo, aunque apenas, los espacios interdentes; empiezan cerca del área de contacto y se extienden en forma apical y lateral en una curva suave lisa. Sin embargo, con frecuencia existe una elevación o aumento en el tamaño de la encla de tal manera que el tejido viable sobrellena los espacios interproximales, y se forman protuberancias sobre los dientes que protruyen dentro de la cavidad bucal.

El agrandamiento de la encía puede estar localizado sobre una papila o afectar varias o todas las papilas gingivales de la boca. Por lo regular el agrandamiento es más prominente en la superficie labial y bucal, aunque en ocasiones se desarrolla en la encía lingual, no afecta la mucosa vestibular.

Un aumento en cualquier tejido se puede deber a hipertrofia, es decir, un aumento en el tamaño de una estructura debido a un incremento en el volumen de las células individuales; o a una hiperplasia, esto es, un aumento en el número de los elementos celulares. La hiperplasia gingival es un término general para determinar el aumento macroscópico en el tamaño de los tejidos gingivales lo cual puede dar como resultado distintos trastornos.

Los trastornos gingivales no se deben de confundir con los agrandamientos excesivos de hueso, o exostosis, los cuales en ocasiones se notan en el hueso alveolar, por lo regular a alguna distancia de la encía.

Existen muchas clasificaciones de hiperplasias gingivales, pero la más práctica es la siguiente:

- 1.- Hiperplasia gingival inflamatoria.
- 2.- Hiperplasia gingival no inflamatoria (fibrosa).
- 3.- Combinación de hiperplasia inflamatoria y fibrosa.

En la hiperplasia inflamatoria la encía agrandada está blanda, edematosa, hiperémica o cianótica y sensible al tacto. Fácilmente se puede hacer que sangre, y presenta una superficie brillante, no punteada.

En la hiperplasia no inflamatoria o fibrosa de la encía, el tejido agrandado se encuentra firme, denso, elástico, de color

normal o ligeramente más pálido de lo normal, algunas veces punteado, insensible y no se traumatiza con facilidad. A menudo existe una combinación de los dos tipos de crecimiento. En la mayor parte de los casos este aparece por las irritaciones locales como la mala higiene bucal, la acumulación de sarro dental o la respiración bucal.

La irritación local da como resultado hiperemia, edema e infiltración linfocítica. Muchas veces también la irritación provoca proliferación de los elementos fibrosos de los tejidos gingivales.

1.- HIPERPLASIA GINGIVAL INFLAMATORIA.

La hiperplasia inflamatoria de la encía por lo regular resulta de la inflamación crónica prolongada de los tejidos gingivales. El examen clínico con frecuencia revela la naturaleza de la irritación local que causa la hiperplasia.

a) HIPERPLASIA INFLAMATORIA ASOCIADA CON DEFICIENCIA DE VITAMINA "C".

Por mucho tiempo se ha reconocido como una entidad específica a las encías esponjosas sangrantes del escorbuto, que es la deficiencia de la vitamina C. Aunque en la actualidad es raro el escorbuto clínico, a veces se observa. Los casos subclínicos probablemente son comunes, ya que muchos pacientes no incluyen una ingestión adecuada de vitamina C en su dieta.

En dichos casos, la encía se vuelve sensible a la presión, hinchada y edematosa, sangra a la menor provocación. A menudo los surcos gingivales se encuentran llenos con sangre parcialmente coagulada, y las crestas de las papilas interdentes tienen color rojo o color púrpura.

Algunas veces existe ulceración y necrosis de las papilas cuando la infección se sobrepone a los tejidos susceptibles.

La deficiencia de vitamina C no causa por si misma la inflamación de la gingiva, pero si produce hemorragia, degeneración colágena y edema de tejido conectivo gingival;

La hiperplasia en la deficiencia de la vitamina C es marginal; la encía tiene color rojo azulado, es blanda y friable con superficie lisa y brillante. La hemorragia espontánea, a la provocación, es leve y la necrosis superficial con una pseudomembrana son sus características clásicas.

La encía presenta una infiltración celular inflamatoria crónica con una respuesta aguda en la superficie. Hay algunas zonas de hemorragia con capilares abultados. Las características más sobresalientes son:

- 1.- Abundante edema difuso.
- 2.- Degeneración colágena.
- 3.- Escasez de fibrillas colágenas o fibroblastos.

D) HIPERPLASIA INFLAMATORIA ASOCIADA CON LEUCEMIA.

La hiperplasia gingival con frecuencia es un hallazgo temprano en la leucemia monocítica, linfocítica o mielocítica.

Los tejidos gingivales se encuentran agrandados y son blandos, edematosos, se comprimen con facilidad y son sensibles a la presión, no muestran punteado. El color del tejido gingival algunas veces es rojo azulado, y la superficie es brillante.

La encía por lo regular se encuentra inflamada, debido a la infección local, y en ocasiones se desarrolla gingivitis necrosante aguda.

Los estudios histológicos de este tipo de hiperplasia gingival muestran que los tejidos de la encía se encuentran llenos de leucocitos inmaduros; el tipo específico depende de la naturaleza de la leucemia presente.

Los capilares están congestionados, y el tejido conectivo edematoso y no bien organizado.

La hiperplasia leucémica gingival puede presentar una respuesta exagerada a la irritación local, manifestada por una infiltración densa de leucocitos inmaduros.

El tejido conectivo se halla infiltrado con una masa densa de leucocitos inmaduros y proliferativos y su naturaleza específica varía según la clase de leucemia.

De esta forma, se observan leucocitos maduros correspondientes a una inflamación crónica. Los capilares se hallan abultados; el tejido conectivo está en su mayor parte edematizado y degenerado.

c) HIPERPLASIA INFLAMATORIA DEBIDA A UN DESEQUILIBRIO ENDOCRINO.

La hiperplasia inflamatoria gingival con frecuencia se presenta en la pubertad, en particular en niñas. Esto puede deberse a un desequilibrio endocrino o a un reajuste en el equilibrio endocrino en esta etapa particular del desarrollo; aunque también se piensa que en esta edad el cuidado bucal es malo, y tal vez la irritación bucal está asociada con la erupción de los dientes. Asimismo, la nutrición puede ser inadecuada, de tal manera que la hiperplasia inflamatoria que se presenta puede estar sólo indirectamente asociada con una alteración endocrina.

Durante el embarazo (6) la persona también nota tendencia a la hiperplasia gingival de tipo inflamatorio. Esta proliferación se puede deber a trastornos en la nutrición, a una mala higiene bucal, alguna predisposición sistémica hacia la proliferación.

La llamada gingivitis del embarazo, más propiamente denominada gingivitis en el embarazo, con frecuencia se asocia con la proliferación gingival aislada; algunas veces es tan grave que se llama tumor del embarazo.

El estudio microscópico de estas lesiones gingivales revelan un aumento en la vascularidad, multiplicación de fibroblastos, edema e infiltración de leucocitos dentro de la encla.

d) HIPERPLASIA INFLAMATORIA CRÓNICA.

La hiperplasia inflamatoria gingival crónica comienza como un abultamiento leve de la papila interdental, de la encla marginal o ambas.

En los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado.

Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre las coronas. Generalmente la inflamación es papilar o marginal y puede estar localizada o generalizada. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o traumatismo.

Ocasionalmente la hiperplasia gingival inflamatoria crónica evoluciona como una masa circunscrita sésil o pediculada, que se parece a un tumor.

Puede ser de localización interproximal o hallarse en el margen gingival de la encla insertada. Las lesiones crecen

lentamente y por lo general son indoloras, pueden disminuir espontáneamente de tamaño y volver luego a agrandarse continuamente. A veces se produce una ulceración dolorosa entre el agrandamiento y la encía adyacente.

Presenta líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y del tejido conectivo, nueva formación capilar, abultamiento capilar, hemorragia, proliferación del epitelio y tejido conectivo y nuevas fibras colágenas.

Esta hiperplasia está causada por la irritación local prolongada.

Principalmente son los causantes la mala higiene bucal, relación anormal de los dientes, falta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes de restauraciones, restauraciones o pònticos contorneados inadecuadamente, impactación alimenticia y hábitos como el de presionar la lengua contra la encía.

e) HIPERPLASIA INFLAMATORIA AGUDA.

El absceso gingival es una lesión dolorosa localizada de crecimiento rápido, que por lo general se instala de repente. Generalmente está limitado al margen gingival o a la papila interdental. En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja, cuya superficie es lisa y brillante. Entre 24 y 48 horas, esta lesión es común que fluctúe y se haga puntiaguda con un orificio en la superficie, del que puede expulsarse un exudado purulento. El diente adyacente es sensible a menudo a la percusión, si se deja que avance la lesión, esta se abre espontáneamente.

El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo rodeado de un infiltrado difuso de leucocitos PMN'S, tejido edematizado e ingurgitación vascular.

El epitelio de la superficie presenta diferentes grados de edema intra y extracelular por invasión de leucocitos y ulceración.

La hiperplasia inflamatoria gingival aguda es una respuesta a la irritación de sustancias extrañas, como cerdas de cepillos dentales, cáscaras de manzana, introducidos en la encía por la fuerza.

2.- HIPERPLASIA FIBROSA DE LA ENCIA.

En contraste con el tipo de hiperplasia hiperémica, edematosa, blanda, el que comúnmente se ve en muchos pacientes es el tipo fibroso. A menudo están agrandadas una o varias papilas, y la palpación revela que el aumento de tamaño es denso, insensible y no se irrita con facilidad.

No muestra tendencia al sangrado y presenta una superficie bien punteada que tiene color normal. El estudio microscópico mostrará que el crecimiento se debe sobre todo a un aumento en el volumen del tejido conectivo fibroso maduro. En ocasiones; a la hiperplasia fibrosa suelen sobreponerse cambios inflamatorios.

La irritación crónica leve del tejido gingival puede causar una hiperplasia localizada del tejido fibroso, por tanto el tratamiento consiste en eliminar la irritación local. Si la hiperplasia fibrosa es demasiado extensa, es conveniente realizar la excisión quirúrgica. La hiperplasia fibrosa puede progresar en forma gradual, aunque por lo regular es autolimitante.

a) HIPERPLASIA FIBROSA IDIOPATICA.

En ocasiones se ven pacientes cuyo tejido gingival esta tan difusamente agrandado que los dientes estan completamente cubiertos o, si el agrandamiento se presenta antes de la erupción dental, el denso tejido fibroso puede interferir con, o puede impedir la erupción.

Otros nombres de este trastorno son fibromatosis gingival, elefantiasis gingival, macrogingiva congénita, hiperplasia familiar hereditaria ó idiopática (12).

No se saben las causas de este crecimiento del tejido gingival, en algunas ocasiones probablemente es de origen genético, ya que hay algunos informes en los cuales se presentaron varios casos en la misma familia (12).

Una característica de la hiperplasia idiopática fibrosa es que presenta grandes masas de tejido fibroso firme, denso elástico, insensible, que cubre los bordes alveolares y se extiende sobre los dientes.

La encla tiene color normal y el paciente solo se queja de la deformidad, a menudo la encla es tan grande que protruye los labios. El borde fibroso de tejido sobre el cual mastica el paciente puede tener 25 mm de ancho y hasta 15 mm de grueso.

Esta hiperplasia se puede encontrar en edad temprana y en unos pocos casos incluso en el momento del nacimiento. Los dientes no salen en forma normal debido al denso tejido fibroso.

Las secciones histológicas de tejido que provienen de la hiperplasia fibrosa idiopática de la encla muestran una hiperplasia moderada del epitelio con una leve hiperqueratosis.

El estroma subyacente está formado casi por completo de haces densos de tejido fibroso maduro con pocos fibroblastos jóvenes.

Existe un aumento abultado de tejido conectivo que es relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos. El epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis con brotes alargados.

El único tratamiento que tiene valor en esta enfermedad es la resección quirúrgica del tejido fibroso en exceso. Puede haber recurrencia.

D) HIPERPLASIA FIBROSA CAUSADA POR EL DILANTIN SÓDICO.

Es bien sabido que la hiperplasia fibrosa de la encía algunas veces se presenta como resultado del uso de la droga difenilhidantolna (Dilantin sódico) (8). Este fármaco es muy efectivo para controlar los ataques epilépticos, pero en algunas personas causa hiperplasia fibrosa de la encía (8 - 7).

En un estudio de Peñarrocha y Diago; se observó evidencia de sobrecrecimiento gingival inducido por difenilhidantolna en 50% de los pacientes.

La hiperplasia gingival puede surgir poco después de la institución del tratamiento con dilantin sódico.

Empieza con un crecimiento indoloro en una o dos papilas interdentes, que presentan un aumento en el punteado y finalmente una superficie rugosa o granular con lobulaciones.

Los tejidos gingivales son densos, elásticos e insensibles; muestran poca o ninguna tendencia a sangrar. El crecimiento se debe fundamentalmente a la proliferación de tejido conectivo

fibroso con numerosos fibroblastos. El agrandamiento por lo general no presenta dificultades, aunque es objetable su aspecto estético.

Puede ser tan intenso que interfiera con la función, y por esta razón se debe de extirpar por medio de cirugía, aunque se ha visto con mucha frecuencia la recurrencia. Se ha encontrado que la higiene dental cuidadosa da como resultado un desarrollo más lento de la hiperplasia, y una recurrencia más lenta después de la extirpación quirúrgica.

Puede ocurrir cierta regresión de la hiperplasia si se discontinúa la droga.

Cuando no hay inflamación sobreañadida, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y presenta una superficie finamente lobulada que no tiende a sangrar.

La hiperplasia es en esencia una reacción desencadenada por la droga con un complejo factor secundario de inflamación. La fenitoina estimula la proliferación de células de tipo fibroblasto y del epitelio.

La supresión del medicamento es el único método para eliminar la hiperplasia gingival (8). Cuando se hace esto, el agrandamiento desaparece en el curso de pocos meses.

La posibilidad de suprimir la droga debe de analizarse con el neurologo o médico tratante del paciente.

En los artículos revisados de M. Sooriyaamoorthy y D.B. Gower se reportan casos de sobrecrecimiento gingival inducido por ciclosporinas y/o nifedipina.

3.- HIPERPLASIA COMBINADA.

Esta alteración se presenta cuando la hiperplasia gingival esta complicada por una inflamación secundaria. La hiperplasia gingival crea alteraciones favorables a la acumulación de la placa y materia alba, acentuando la profundidad del surco gingival e interfiriendo con las medidas de higiene eficaces y desviando las trayectorias normales de los alimentos.

Las alteraciones inflamatorias secundarias aumentan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente, hasta el punto de que toda la lesión parece ser inflamatoria.

Consta de dos componentes:

- 1.- Una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación.
- 2.- Un componente secundario inflamatorio sobreañadido.

La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio, disminuyendo proporcionalmente el volumen de la lesión, pero la hiperplasia no inflamatoria queda.

En otro estudio realizado por Robert M. Lucas y Howell se estudio la hiperplasia gingival por nifedipina, el estudio revelo incremento en el número de fibroblastos productores de hiperplasias. (9).

8.2 INFLAMACION CON DESTRUCCION DE LA SUPERFICIE.

I. GINGIVITIS ULCERO NECROTICA.

Otros nombres con que se conoce esta lesión son:

- Gingivitis ulceromembranosa aguda.
- Gingivitis ulcerativa.
- Infección de Vincent.
- Boca de trincheras.
- Gingivitis fagedémica.
- Estomatitis ulcerativa.
- Estomatitis ulceromembranosa.
- Gingivitis fusoespiral.
- Gingivitis séptica aguda.
- Estomatitis fétida.
- Estomatitis putrida.
- Estomatitis espiroquetal.

La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda fue reconocida ya en el siglo IV a.c. por Jenofonte, quien mencionó que los soldados griegos se hallaban infectados de "dolor de boca" y de un mal aliento.

- CARACTERISITICAS CLINICAS:

La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, la mayor parte de las veces, se presenta como una enfermedad aguda, su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda.

La recurrencia se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación.

A veces se hace referencia a la gingivitis necrotizante crónica. Sin embargo; resulta difícil justificar esta designación como entidad separada, porque la mayoría de las bolsas periodontales presentan úlceras y destrucción de tejidos gingivales.

La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda tiene por característica una aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o una infección respiratoria aguda. Características frecuentes en el historial de los pacientes son los cambios en los hábitos de vida, excesivo trabajo sin el descanso adecuado y stress psicológico.

Lesiones características en boca son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía, abarcando la papila interdental, la encía marginal o ambas.

La superficie de los cráteres gingivales se cubre por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida.

En algunos casos quedan lesiones si la pseudomembrana superficial se expone al margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico.

Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o abundante ante el estímulo más leve, son otros signos clínicos característicos.

La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda se produce en bocas sanas o sebreñada a la gingivitis crónica o la bolsa periodontal.

La lesión puede circunscribirse a un solo diente o a un grupo de dientes ó extenderse por toda la boca. Es rara en desdentados, pero a veces se producen lesiones esféricas en el paladar blando.

Las lesiones son muy sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante irradiado y corrosivo que aumenta al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación.

Existe un sabor metálico desagradable y el paciente tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva pastosa.

Son características comunes de los estadios leve y moderado de la enfermedad la linfadenopatía local y el aumento ligero de temperatura. En los casos graves hay complicación orgánica importante como:

- a) Fiebre alta
- b) Pulso acelerado
- c) Leucocitosis
- d) Pérdida del apetito
- e) Decaimiento general

En casos muy raros se puede presentar alguna secuela como:

- a) Noma o estomatitis gangrenosa
- b) Meningitis fusospiroquetal
- c) Infecciones pulmonares
- d) Toxemia
- e) Absceso cerebral mortal

Si no se realiza un tratamiento, puede tener como consecuencia una destrucción progresiva del periodonto con una denudación de las raíces.

La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento.

La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda puede instalarse en la boca sin enfermedad gingival preexistente, o puede sobreañadirse a una gingivitis crónica subyacente o a bolsas periodontales. Sin embargo; no conduce generalmente a la formación de bolsas periodontales.

Destruye rápidamente los tejidos en contraste con las alteraciones inflamatorias y proliferativas, las cuales generan bolsas.

- HISTOPATOLOGIA DE LA LESION CARACTERISTICA:

Microscópicamente, la lesión aparece como una inflamación necrotizante inespecífica aguda del margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente.

El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una pseudomembrana de fibrina con células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y diferentes clases de microorganismos.

Esta es la zona que aparece clínicamente como pseudomembrana superficial. En el tejido conectivo subyacente hay intensa hiperemia, numerosos capilares abultados y un infiltrado denso de leucocitos PMN'S.

En los pacientes con GUNA se encuentra que la quimiotaxis de los PMN'S está disminuida, debido a un defecto en las células por sí mismas, tal como niveles anormales de inhibidores quimiotácticos en células dirigidas. (10)

Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

Pueden aparecer numerosas células plasmáticas en la periferia del infiltrado; y esto se interpreta como un área de gingivitis marginal crónica bien establecida, sobre la que se sobreañade la lesión aguda.

- LA RELACION DE LAS BACTERIAS CON LA LESION CARACTERISTICA.

Con el microscopio se puede comprobar que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene microorganismos que morfológicamente se parecen a cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas. (11)

La capa entre el tejido necrótico y el tejido vivo contiene enormes cantidades de bacilos fusiformes y espiroquetas, además de leucocitos y fibrina. Las espiroquetas invaden al tejido vivo subyacente.

El examen al microscopio electrónico muestra que, en la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, la encía se puede dividir en cuatro zonas, que se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos:

ZONA 1: Zona bacteriana, la más superficial; consiste en diversas bacterias e incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

ZONA 2: Zona rica en neutrófilos, contiene gran número de leucocitos con predominio neutrófilo, con bacterias y espiroquetas.

ZONA 3: Zona necrótica, contiene células tisulares desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande con algunos otros microorganismos.

ZONA 4: Zona de infiltración espiroquetal, en la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas (11) intermedias y grandes sin otros microorganismos.

Las lesiones presentan bacterias diseminadas con un predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y ocasionalmente, leucocitos PMN'S.

- **DIAGNOSTICO:**

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos. Se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario y definitivo porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del que presenta la gingivitis marginal, bolsas periodontales, pericoronaritis o gingivoestomatitis herpética.

Hay que distinguir a la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda de otras lesiones que parecen iguales en algunas características, como sucede con la gingivoestomatitis herpética, bolsas periodontales crónicas, gingivitis descamativa, gingivoestomatitis estreptocócica, estomatitis aftosa y lesiones sifiliticas.

La gingivitis estreptocócica es una fección rara que se caracteriza por eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal. La necrosis del margen gingival no es característica de la enfermedad ni lo es tampoco el olor fétido.

- GUNA EN LA LEUCEMIA.

La leucemia en si no produce GUNA, sin embargo; la GUNA se puede presentar sobreañadida a los tejidos gingivales alterados por la leucemia.

- ETIOLOGIA:

La GUNA es causada por bacterias específicas como el bacilo fusiforme y una espiroqueta (11). Siempre se hallan espiroquetas y bacilos fusiformes, aunque también se pueden hallar otros microorganismos.

Se ha descrito un complejo fusoespiroquetal que consta de Treponema microdentium, espiroquetas intermedias, vibriones, bacilos fusiformes y microorganismos filamentosos, además de varias especies denominadas Borrelia, y también se han encontrado bacteroides (11).

- FACTORES PREDISPONENTES LOCALES:

La gingivitis latente, las lesiones y el fumar, son factores predisponentes importantes.

Aunque la GUNA puede aparecer en bocas sanas, lo más frecuente es que se una y se sume a la enfermedad gingival crónica latente y a bolsas periodontales.

La inflamación crónica ocasiona alteración circulatoria y degenerativa que aumenta la susceptibilidad de infección. Las bolsas periodontales profundas y los capuchones periocoronarios son lugares especialmente vulnerables para la presentación de la enfermedad debido a que favorece el medio ambiente para la proliferación de los bacilos fusiformes anaerobios y espiroquetas. (11)

La región de la encla traumatizada por dientes antagonistas en maloclusión como la superficie palatina por detrás de los incisivos superiores y la superficie vestibular gingival de incisivos inferiores, son lugares frecuentes de GUNA.

- FACTORES PREDISPONENTES SISTEMICOS:

Muchas veces la GUNA se sobreañade a enclas alteradas por enfermedades sistémicas graves.

Se ha producido gingivitis ulcerativa necrotizante aguda alimentando animales con dietas deficientes.

Se han producido lesiones necrotizantes por la inyección de microorganismos fusoespiroquetales en ratas con deficiencia de vitamina B2.

Se ha visto una correlación entre la deficiencia de la vitamina C y la espiroquetosis intestinal en personas y animales. Las fusoespiroquetas pueden penetrar al intestino por las pequeñas grietas de la mucosa causadas por hemorragias producidas por la deficiencia de vitamina C.

Las enfermedades debilitantes de origen sistémico pueden predisponer la encla a la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. Entre estas alteraciones sistémicas están la intoxicación metálica, caquexia originada por enfermedades crónicas, como sífilis o cancer; afecciones gastrointestinales graves, como colitis ulcerosa; discracias sanguíneas, como leucemia y anemia; gripe y resfriado común.

Las deficiencias nutritivas secundarias a enfermedad debilitante pueden constituir otro factor predisponente.

La GUNA se presenta en todas las edades, con mayor predominio entre los 20 y 30 años de edad y entre los 15 y 20.

Hay que establecer la diferencia entre contagio y transmisión al hablar de las características de esta enfermedad.

El término transmisión define la capacidad de mantenimiento de un agente infeccioso durante su paso sucesivo a un huésped susceptible.

El término contagio supone la capacidad de mantener la infección por medios naturales de propagación, como el contagio directo por medio de agua potable, utensilios de cocina, vajillas y también por vía aérea.

Se ha demostrado que las enfermedades asociadas al complejo bacteriano fusoespiroquetal son transmisibles, no se ha comprobado que sean de tipo contagioso.

II. GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

- ETIOLOGIA:

La gingivoestomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus del herpes simple. Frecuentemente infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico.

La gingivoestomatitis herpética aguda se presenta con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos.

- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

La afección aparece como una lesión difusa, brillante y eritematosa de la encía y mucosa adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival.

En el periodo inicial se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o vestibular, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

Las vesículas se rompen dando lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un borde rojo, elevado en forma de halo y una región central hundida amarillenta o blanco grisáceo.

El cuadro clínico se caracteriza por una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamiento edematoso de la encía con tendencia a la hemorragia.

El eritema gingival difuso y el edema que primero aparecen en la enfermedad, persisten algunos días después de que las úlceras curan. No quedan cicatrices donde curaron las úlceras.

La superficie de la mucosa bucal traumatizada por rollos de algodón o por presión digital fuerte en el transcurso de un procedimiento operatorio, son lugares predilectos.

La lesión se presenta un día o dos después del traumatismo con eritema difuso brillante, múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada de la mucosa.

Las roturas de las vesículas originan la formación de úlceras dolorosas. La lesión dura de 7 a 10 días y cura sin secuela.

La enfermedad se acompaña por una irritación de la cavidad bucal, que impide comer y beber. Las vesículas rotas son focos de dolor, especialmente sensibles al tacto y variaciones térmicas.

Junto a las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios y cara, con vesículas y formación de costras superficiales.

Una infección aguda reciente es una característica corriente del historial de los pacientes con gingivoestomatitis herpética aguda. La lesión se produce durante una enfermedad febril, como la neumonía, meningitis y gripe ó inmediatamente después.

Asimismo, existe una tendencia a la aparición de periodos de ansiedad, tensión o agotamiento, o durante el periodo de la menstruación.

- HISTOPATOLOGIA:

Las ulceraciones circunscritas de la gingivoestomatitis herpética aguda se originan por la ruptura de las vesículas que presentan una región de inflamación central aguda, con ulceraciones y diferentes grados de exudados purulentos.

La característica microscópica de las vesículas se determinan por el edema intra y extracelular con degeneración de las células epiteliales.

El núcleo degenera, pierde su afinidad tintorial y, por último, se desintegra.

La base de la vesícula se compone de células epiteliales edematizadas de las capas basal y espinosa.

- DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se establece normalmente por el historial del paciente y los hallazgos clínicos.

El hallazgo de las células multinucleares con tumefacción, balonización y degeneración, sirve para el diagnóstico.

Los cortes teñidos de vesículas de gingivoestomatitis herpética aguda, herpes zoster y varicela, muestran cuerpos de inclusión intracelulares eosinófilos en las células periféricas.

La gingivoestomatitis herpética aguda debe diferenciarse de las siguientes enfermedades:

1.- ERITEMA MULTIFORME:

Generalmente las vesículas de eritema multiforme son más extensas que en la gingivoestomatitis herpética aguda. En el eritema puede haber lesiones en piel, concomitantes con las de la mucosa bucal.

2.- SINDROME DE STEVEN-JOHNSON:

Se caracteriza por lesiones hemorrágicas vesiculares en la cavidad bucal, lesiones oculares hemorrágicas y vesículas en la piel.

3.- LIQUEN PLANO AMPOLLAR:

Es una afección dolorosa, con grandes ampollas en lengua y carrillos. Las lesiones de la piel concomitantes dan una base para diferenciarlo de la gingivoestomatitis herpética aguda.

4.- GINGIVITIS DESCAMATIVA:

Afección caracterizada por la alteración extensa de la encía con diferentes grados de descamación. Es una enfermedad crónica.

5.- ESTOMATITIS AFTOSA (ULCERA DOLOROSA):

Lesión con aparición de vesículas que se rompen a los dos días formando úlceras que son mayores que las de la gingivoestomatitis herpética aguda.

La gingivoestomatitis herpética aguda es contagiosa. La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus del herpes simple como consecuencia de una infección durante la niñez que en gran parte de los casos es asintomática.

Por esta razón, la gingivoestomatitis herpética aguda es más frecuente en lactantes y niños pequeños.

Aunque se haya registrado la gingivoestomatitis herpética recidivante, esto no es lo común, salvo que la inmunidad se destruya por efecto de enfermedades sistémicas debilitantes.

III. GINGIVITIS DESCAMATIVA.

La gingivitis descamativa crónica es un término que se ha usado por muchos años para descubrir un trastorno único de la encía, que se caracteriza por enrojecimiento y descamación intensa del epitelio de la superficie. Se ha visto de que no es una enfermedad específica sino más bien una manifestación clínica de varias enfermedades y diversas etiologías.

- ETIOLOGIA:

Sus factores causales son:

1.- Dermatosis

- a) Liquen plano
- b) Penfigoide de las mucosas
- c) Penfigoide ampollar
- d) Penfigo

2.- Desequilibrio endocrino

- a) Deficiencia de estrógenos en mujeres después de histerectomía con ovariectomía o menopausia.
- b) Deficiencia de testosterona en varones.

3.- Envejecimiento (gingivitis atrófica senil)

4.- Trastornos metabólicos

- A) Deficiencias nutritivas

5.- Respuesta anormal a la irritación

6.- Idiopática

7.- Infección crónica

a) Tuberculosis

b) Candidiasis crónica

c) Histoplasmosis

8.- Reacción a las drogas

a) Tóxicos - Antimetabolitos

b) Alérgicos - Barbitúricos, antibióticos

Las dermatosis más importantes que presentan síntomas bucales que se consideran como gingivitis descamativa son:

1) Penfigoide cicatrizal

2) Penfigo

3) Liquen plano

La gingivitis descamativa se caracteriza por la descamación del epitelio de las papilas y de la encía adyacente. El tejido conectivo denudado sangra con la menor irritación.

- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Las características clínicas de la gingivitis descamativa varían en gravedad; Glickman y Smulow han descrito las formas leve, moderada y grave.

a) Forma leve:

En su forma más leve, existe un eritema difuso de la encía marginal interdientaria e insertada; la lesión es generalmente indolora y llama la atención del paciente o del dentista porque existe un cambio de color generalizado. La forma leve es más frecuente en mujeres de 17 a 23 años.

b) Forma moderada:

Esta es una forma más avanzada, presenta manchas rojas brillantes y áreas grises, que se localizan en la encla marginal y en la encla insertada.

La superficie es lisa y brillante, la encla es normalmente flexible y se torna blanda. Se deprime ligeramente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al masajear la encla con el dedo, el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante.

La mucosa bucal restante es muy lisa y brillante. Este cuadro es más frecuente en personas de 30 a 40 años de edad, los pacientes se quejan de una sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos. La inhalación de aire es dolorosa.

El paciente no puede tolerar los condimentos y el cepillado le produce denudación dolorosa de la superficie gingival.

c) Forma grave:

En esta y en otras formas de gingivitis descamativa, la superficie lingual se halla menos afectada que la labial, porque la lengua y la fricción de los movimientos de los alimentos reducen la acumulación de irritantes locales y limitan la inflamación.

Esta forma se caracteriza por irregularidades en áreas aisladas, en las cuales la encla está denudada y es de color rojo intenso. Puesto que la encla que separa estas áreas es de color azul grisácea, el aspecto general de la encla es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuzada y friable siendo posible desprender pequeños parches.

Hay algunos vasos superficiales que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen una superficie subyacente roja y viva.

La lesión es muy dolorosa, el paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos o cambios de temperatura.

Hay una sensación constante de ardor seco en toda la cavidad bucal que aumenta en las zonas gingivales denudadas.

La cronicidad es una de las características comunes de la enfermedad, y algunos pacientes la sufren durante muchos años.

- HISTOPATOLOGIA:

Glickman y Smulow estudiaron la histopatología de la gingivitis descamativa y describieron dos tipos principales:

1.- Ampollar

Caracterizado por edema y vesículas subepiteliales.

2.- Liquenoide

Se caracteriza por una banda subepitelial densa de células inflamatorias, principalmente linfocitos.

A veces hay un epitelio delgado atrófico con poca queratina o sin ella en la superficie, y un infiltrado difuso y denso de células inflamatorias crónicas en el tejido conectivo subyacente.

BIBLIOGRAFIA

1.- ENFERMEDAD PERIODONTAL SAUL SCHLUGER EDITORIAL CONTINENTAL EDICION NUMERO 3

Gingivitis Ulcerativa Necrotizante
Aguda (GUNA). Pág. 271

2.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA JOHN F. PRICHARD EDITORIAL LABOR EDICION NUMERO 2

Enfermedades que afectan la superficie
de la encla. Pág. 124
Inflamación sin destrucción de la
superficie. Pág. 126
Gingivitis marginal. Pág. 126
Gingivitis difusa generalizada. Pág. 129
Hiperplasia gingival. Pág. 132
Inflamación con destrucción de la
superficie. Pág. 136
GUNA Pág. 136
Gingivoestomatitis herpética aguda. Pág. 136
Gingivitis descamativa. Pág. 138

3.- TRATADO DE PATOLOGIA STANLEY L. ROBINS EDITORIAL INTERAMERICANA EDICION NUMERO 3

Enfermedad de la mucosa bucal, GUNA Pág. 718

4.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL W.G. SHAFER - B.M. LEVI EDITORIAL INTERAMERICANA EDICION NUMERO 4

Enfermedades del periodonto, GUNA Pág. 811
Infecciones bacterianas y virales,
Gingivoestomatitis herpética. Pág. 371

5.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN
F.A. CARRANZA
EDITORIAL INTERAMERICANA
EDICION NUMERO 6

Infecciones gingivales agudas, GUNA	Pàg.	155
Infecciones gingivales agudas, Gingivostomatitis herpética.	Pàg.	165
Gingivitis descamativa.	Pàg.	173

6.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA
VOLUMEN 2, 1988
PERIODONTOLOGIA
EDITORIAL INTERAMERICANA MC GRAW HILL

7.- METABOLISMO DE LOS ANDROGENOS EN HIPERPLASIA GINGIVAL
INDUCIDA POR NIFEDIPINA Y CICLOSPORINA
M.SOORIYAMOORTHY - D.B.GOWER - B.M.ELEY
RESEARCH
PAGINA 25-30
ACEPTADO EN JULIO 1989

8.- DIFENILHIDANTOINA: INDUCTOR DE SOBRECRECIMIENTO GINGIVAL
EN EL HOMBRE: UN ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO
M.PENARROCHA-J.V.BAGAN-SEBASTIAN-SEMPERE
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
PAGINA 571-574
ACEPTADO EN SEPTIEMBRE 1990
VOLUMEN 61, NUMERO 9

9.- HIPERPLASIA GINGIVAL INDUCIDA POR NIFEDIPINA
ROBERT M.LUCAS-LYDIA P.HOWELL-BRIAN A.WALL
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
PAGINA 211-215
ACEPTADO EN JULIO 1983
VOLUMEN 56, NUMERO 4

10.- FUNCION DE LOS FAGOCITOS EN SANGRE PERIFERICA
EN LA GUNA

NOEL CLAFFEY-RONALD RUSELL
RESEARCH

PAGINA 288-297

ACEPTADO EN NOVIEMBRE 1985

VOLUMEN 21, NUMERO 3

11.- TITULOS DE AC IgG E IgM BACTERIANOS EN GUNA

CHONG PYOUNG CHUNG-RUSELL J.NISENGARD

JOURNAL OF PERIODONTOLOGY

PAGINA 557-564

ACEPTADO EN ENERO 1983

12.- HIPERPLASIA GINGIVAL HEREDITARIA

DRA. SALOME CEDILLO PALOMERA-DRA. MELBA BARRERA MARTINEZ.

DR.LORENZO GONZALEZ MARTINEZ

REVISTA ADM

MARZO-ABRIL 1981

VOLUMEN NUMERO 2

RESUMEN

En esta tesis el objetivo principal es diferenciar el periodonto normal (enclia sana) del periodonto afectado (enclia enferma), tratando de englobar todas las afecciones de la enclia.

Asimismo en cada capítulo se dan a conocer los puntos más importantes de dichas afecciones, para saber diferenciarlas unas de otras.

Se trata de dar a conocer como la enfermedad se implanta y va progresando quizá hasta la pérdida dental, objetivo que siempre se tratará de evitar por medio terapéutico y quirúrgico (que es tema de otra tesis).

Aquí se abarca solamente la enfermedad gingival desde la enclia sana hasta como los microorganismos atacan al periodonto, la respuesta del tejido a la inflamación y la recuperación de este por sí solo o con la ayuda del estomatólogo, tratando de conservar la integridad del periodonto.

Como sabemos la gingivitis es una enfermedad de hace mucho tiempo y es nuestro deber tener la capacidad teórica y técnica para saber erradicarla o evitarla.

Hay temas específicos para saber la anatomía del periodonto normal y como, este, se defiende de la invasión bacteriana;

también como el epitelio al no poder defenderse se convierte en parte de una bolsa gingival. Aquí empieza el saber las causas o etiología de la enfermedad para ir directamente al agente causal y así disminuir la misma.

Es nuestro deber como profesionistas enseñar al paciente a tener un mejor cuidado de su boca con la higiene, siendo este paso muy importante en el objetivo de la odontología preventiva.