

18
2ej



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



"MECANISMO DE FORMACION DEL TARTARO
DENTARIO PARA PRODUCIR ENFERMEDAD
PARODONTAL"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MARTHA CECILIA RODRIGUEZ LOPEZ



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CHIHUAHUA, CHIH.

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Í N D I C E

P Á G.

INTRODUCCIÓN-----	5
CAPÍTULO I	
GLÁNDULAS SALIVALES-----	6
EMBRIOLOGÍA-----	6
HISTOLOGÍA-----	9
ANATOMÍA-----	10
FISIOLOGÍA-----	22
CAPÍTULO II	
SALIVA-----	28
FUNCIONES DE LA SALIVA-----	29
CAPÍTULO III	
TÁRTARO DENTARIO-----	32
DEFINICIÓN E HISTORIA-----	32
CLASIFICACIÓN DEL TÁRTARO DENTARIO-----	34
COMPOSICIÓN DEL TÁRTARO DENTARIO-----	36
ADHERENCIA DEL TÁRTARO A LA SUPERFICIE RADICULAR-----	41
CAPÍTULO IV	
TEORÍAS DE FORMACIÓN DEL TÁRTARO DENTARIO-----	44
TEORÍA FÍSICO-QUÍMICA-----	44
TEORÍA BACTERIANA-----	46

Í N D I C E

PÁG.

TEORÍA ENZIMÁTICA-----	47
TEORÍA SISTÉMICA Y	
DIETÉTICA-----	48

CAPÍTULO V

HISTORIA NATURAL DE LA	
ENFERMEDAD PERIODONTAL-----	49
CARACTERÍSTICAS DEL	
PERIODONTO SANO-----	51
GINGIVITIS-----	51
PERIODONTITIS CRÓNICA-----	63
DEFECTOS ÓSEOS-----	65
TRAUMA OCLUSAL-----	68
RECESIÓN GINGIVAL-----	71

CONCLUSIONES-----	76
-------------------	----

BIBLIOGRAFÍA-----	77
-------------------	----

I N T R O D U C C I Ó N .

LA ELABORACIÓN DE ESTE TEMA, SE DEBIÓ AL INTERÉS QUE SE DESPERTÓ EN MÍ DURANTE EL SERVICIO SOCIAL EN EL ÁREA RURAL Y EN EL-- CUAL PUDE OBSERVAR QUE HAY UN SIN NÚMERO DE GENTE QUE NO SABE TODAVIA COMO CEPILLARSE CORRECTAMENTE LOS DIENTES Y POR LO TANTO -- ESTE ES UN FACTOR MUY IMPORTANTE PARA LA ACUMULACIÓN DE LA PLACABACTERIANA Y POR CONSIGUIENTE SU CALCIFICACIÓN PARA FORMAR EL TÁRTARO DENTARIO.

ADEMÁS SE DEBE TENER MUY PRESENTE, QUE PARA PODER EFECTUAR -- CUALQUIER TRABAJO DENTRO DE LAS RAMAS DE LA ODONTOLOGÍA COMO POR-- EJEMPLO: CIRUGÍA, PRÓTESIS Y ORTODONCIA, DEBE ELIMINARSE ESTE ELEMENTO, QUE PUEDE SER LA CAUSA DE MUCHOS PROBLEMAS POSTERIORES TANTO PARA EL PACIENTE COMO PARA EL CIRUJANO DENTISTA.

EN ESTE TRABAJO, HE TRATADO DE HACER UNA RECOPIACIÓN BIBLIOGRÁFICA AL RESPECTO, TAN AMPLIA COMO ME FUÉ POSIBLE.

NO PRETENDO QUE ESTA TESIS SEA UN ESTUDIO COMPLETO DE ESTE -- TEMA, EL OBJETIVO PERSEGUIDO ES EL DESPERTAR EL INTERÉS DE UNA -- RAMA TAN IMPORTANTE DE NUESTRA PROFESIÓN COMO ES LA PERIODONCIA.

CAPÍTULO I

GLÁNDULAS SALIVALES.

CON EXCEPCIÓN DE LA PORCIÓN ROSTRAL MEDIA DEL PALADAR DURO Y LAS ENCÍAS, TODA LA REGIÓN OROFARÍNGEA DEL ADULTO SE CUBRE DE PEQUEÑAS GLÁNDULAS ALOJADAS EN SU REVESTIMIENTO MUCOSO. HABLANDO EN TÉRMINOS GENERALES ÉSTAS GLÁNDULAS SON SIMILARES EN SU ORIGEN Y EN SU IMPORTANCIA FUNCIONAL A LAS GLÁNDULAS MAYORES DE ÉSTA REGIÓN Y SE LES PUEDE DAR DENOMINACIÓN GENERAL DE GLÁNDULAS SALIVALES MENORES. LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES SON: LAS PAROTÍDEAS, LAS SUBMAXILARES Y LAS SUBLINGUALES.

TODAS TIENEN FUNDAMENTALMENTE EL MISMO ORIGEN QUE SE PRODUCE POR EL CRECIMIENTO INTERNO DEL EPITELIO ORAL EN EL MESÉNQUIMA SUBYACENTE.

LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES SON CONSIDERADAS EN GENERAL COMO DERIVADAS DEL ECTODERMO DEL ESTOMODEO, AUNQUE EL LUGAR DE ORIGEN DE LA PARÓTIDA SE HALLA CERCAÑO A LA ZONA DONDE SE ROMPE LA PLACA ORAL, EL ECTODERMO Y EL ENDODERMO SE CONTINÚAN SIN LÍNEA DE DEMACRACIÓN.

LAS GLÁNDULAS MENORES SE ORIGINAN TANTO DEL LADO ECTODÉRMICO COMO EN EL ENDODÉRMICO DE ESTA IMPRECISA ZONA DE TRANSMICIÓN.

LAS GLÁNDULAS PEQUEÑAS SITUADAS MÁ S ROSTRALMENTE, COMO LAS DE

LOS LABIOS, TIENEN SIN DUDA SU ORIGEN EN EL ECTODERMO DEL ESTOMODO.

MUCHAS DE LAS GLÁNDULAS SITUADAS MUY LEJOS DE LA OROFARÍNGE, ALREDEDOR DE LA BASE DE LA LENGUA Y EN LA REGIÓN DE LAS FOSAS TONSILARES, DEBEN SER CONSIDERADAS COMO DERIVADAS DEL ENDODERMO FARÍNGEO.

GLÁNDULAS SUBMAXILARES.

LAS GLÁNDULAS SUBMAXILARES GENERALMENTE COMIENZAN A APARECER A FINES DE LA SEXTA SEMANA COMO CORDONES CELULARES PRINCIPALES -- APAREADOS. CADA CORDÓN QUE SE REPRESENTA EL CONDUCTO PRINCIPAL DE LA GLÁNDULA EN EL LADO CORRESPONDIENTE, TIENE ORIGEN CERCA DE LA LÍNEA MEDIA DEBAJO DE LA LENGUA. EL CONDUCTO SE DESARROLLA -- HACIA ATRÁS A LO LARGO DEL PISO DE LA BOCA Y CERCA DEL ÁNGULO DE LA MANDÍBULA, CAMBIA SIGUIENDO EN DIRECCIÓN VENTRAL. LUEGO CRECE HACIA LA SUPERFICIE EMPUJANDO AFUERA EL BORDE DEL MÚSCULO MILOHIOIDEO ANTES DE QUE COMIENZE A RAMIFICARSE LIBREMENTE.

GLÁNDULAS PARÓTIDAS.

LAS PRIMERAS GLÁNDULAS DEL GRUPO SALIVAL QUE APARECEN SON -- LAS PARÓTIDAS, APROXIMADAMENTE A MEDIADOS DE LA SEXTA SEMANA PUEDE ADVERTIRSE EL COMIENZO DE UN CRECIMIENTO INTERNO EPITELIAL EN LA SUPERFICIE INTERNA DE AMBAS MEJILLAS. EN LOS EMBRIONES DE 8-SEMANAS, ES CLARAMENTE RECONOCIBLE ESTE CRECIMIENTO INTERNO QUE -- SE EXTIENDE POR EL MESÉNQUIMA SUBYACENTE. PROGRESA RAPIDAMENTE--

EN LONGITUD Y VUELVE HACIA LA OREJA. CUANDO HA LLEGADO A LA REGION CERCANA A LA RAMA MANDIBULAR, EL CONDUCTO PRINCIPAL EMPIEZA A RAMIFICARSE LIBREMENTE EN LOS CORDONES CELULARES PRIMORDIALES - QUE HAN DE FORMAR LAS DIVISIONES DEL CONDUCTO EXCRETOR Y SUS ALVEolos TERMINALES.

GLÁNDULAS SUBLINGUALES.

LAS GLÁNDULAS SUBLINGUALES SE ORIGINAN UN POCO MÁS TARDE QUE LAS SUBMAXILARES. SUS ESBOZOS GENERALMENTE SE RECONOCEN AL FINALIZAR LA SÉPTIMA SEMANA. LAS GLÁNDULAS SUBLINGUALES SON EN REALIDAD UN CONGLOMERADO SECUNDARIO DE UNA SERIE DE PEQUEÑAS GLÁNDULAS QUE NACEN INDEPENDIENTEMENTE. SUS PORCIONES SECRETORAS SE UNEN EN MAYOR O MENOR GRADO DENTRO DE UNA ENVOLTURA COMÚN DE TEJIDO CONJUNTIVO, PERO CONSERVAN SUS CONDUCTOS ORIGINALES, PRESENTANDO CADA GLÁNDULA ENTRE 10 Y 12 CONDUCTOS QUE SE DESCARGAN EN EL PISO DE LA BOCA A AMBOS LADOS DE LAS RAÍCES DE LA LENGUA.

LAS CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE LAS GLÁNDULAS EN PARTICULAR, DEPENDEN DEL CARACTER CITOLÓGICO Y FISIOLÓGICO DE SUS CELULAS SECRETORAS. POR EJEMPLO, ALGUNO DE LOS ACINOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES SON MUCOSOS, TENIENDO PUES, SIMPLEMENTE UNA FUNCIÓN DE LUBRICACIÓN, TANTO QUE OTROS ACINOS PRODUCEN UNA ENZIMA DIGESTIVA, LA PTIALINA, QUE INTERVIENE EN LA TRANSFORMACIÓN DE LOS ALMIDONES EN AZÚCARES. LA DEMOSTRACIÓN DE LAS DIFERENCIAS EN LA CONSTITUCIÓN QUÍMICA DE LAS CÉLULAS, DEPENDE DE TÉCNICAS ESPECIALES CITOLÓGICAS Y MICROQUÍMICAS, CUYO ESTUDIO NOS APARTARÍA DE LA ESFERA EN QUE NOS ENCONTRAMOS Y NOS LLEVARÍA A LAS DEL HISTÓLOGO.

H I S T O L O G Í A

GLÁNDULAS SUBMAXILARES.

LA GLÁNDULA SUBMAXILAR ES UNA GLÁNDULA TUBOALVEOLAR COMPUESTA, DE TIPO MIXTO AUNQUE LA MAYOR PARTE DE SUS UNIDADES SECRETORIAS SON DE LA VARIEDAD SEROSA, LAS UNIDADES MUCOSAS SUELEN ESTAR RECUBIERTAS POR MEDIAS LUNAS SEROSAS (AGREGADOS SEMILUNARES DE CÉLULAS SEROSAS), EN ESTAS GLANDULAS, LAS UNIDADES SECRETORIAS MÚLTIPLES SON: DE NÚCLEO APLANADO, CON APARIENCIA DE DISCOS Y REUNIDOS CONTRA LAS BASES DE LAS CÉLULAS, SU CITOPLASMA POSEE MENOR CANTIDAD DE SUBSTANCIA CROMIDIAL EN LA BASE. LA PARTE DEL CITOPLASMA SITUADA ENTRE EL NÚCLEO Y EL VÉRTICE DE UNA CÉLULA MUCOSA NO CONTIENE GRÁNULOS DE CIMÓGENO SINO UN NÚMERO VARIABLE DE GOTITAS DEMUCÍGENO (PRECURSOS DE MUCINA), QUE EN PREPARACIONES CORRIENTES SUELEN PRODUCIR UNA IMAGEN NEGATIVA Y POR LO TANTO, PROPORCIONAN ASPECTO VACUOLADO AL PROTOPLASMA DEBILMENTE TEJIDO QUE LAS CONTIENE.

GLÁNDULAS PARÓTIDAS.

SE TRATA DEL PAR DE GLÁNDULAS MÁS GRANDES DE LOS TRES PARES DE GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES; ESTÁ ENCERRADA EN UNA CÁPSULA BIEN DEFINIDA DE TEJIDOS CONECTIVO FIBROSO; SE TRATA DE LA GLÁNDULA TUBOALVEOLAR COMPUESTA DE TIPO SEROSO, LAS UNIDADES SECRETORIAS SEROSAS SIEMPRE TIENEN UN NÚCLEO REDONDO Y CASÍ SIEMPRE CERCA DE LA BASE DE LA CÉLULA, EN LA BASE DE LA CÉLULA EL CITOPLASMA CONTIENE SUBSTANCIA CROMIDIAL (SUBSTANCIA QUE SE TIÑE IGUAL QUE -

LA CROMÁTICA NUCLEAR). SE OBSERVAN LOS GRÁNULOS DE SECRECIÓN LLAMADOS DE CIMÓGENO SE ELIMINAN A TRAVÉS DE LAS PORCIONES APICALES DE LAS CÉLULAS SECRETORIAS HACIA LA LUZ DE LA UNIDAD QUE AL PENE- TRAR LA LUZ DE LA UNIDAD SECRETORIA SE DISUELVEN Y PIERDEN SU FOR- MA.

GLÁNDULAS SUBLINGUALES.

ÉSTAS GLÁNDULAS A DIFERENCIA DE LAS DOS ANTERIORES NO ESTÁN- NETAMENTE ENCAPSULADAS, SON GLÁNDULAS DEL TIPO TUBULOALVEOLAR COM PUESTO DE TIPO MIXTO, LA MAYOR PARTE DE SUS ALVEOLOS SON DE TIPO- MUCOSO, SU ASPECTO MICROSCÓPICO DIFIERE SEGÚN LAS PARTES DE LA--- GLÁNDULA. EN ALGUNAS ZONAS SOLO PUEDEN OBSERVARSE UNIDADES SE-- CRETORIAS DE MOCO Y UNIDADES MUCOSAS CON MEDIAS LUNAS SEROSAS. LOS TABIQUES DE TEJIDO CONECTIVO SUELEN SER MÁS MANIFIESTOS QUE - EN LA PARÓTIDA O EN LA SUBMAXILAR. EVIDENTEMENTE, TIENEN QUE HA BER VÍAS ADECUADAS PARA QUE LA SECRECIÓN DE LAS CÉLULAS SEROSAS-- PUEDA PASAR ENTRE LAS CÉLULAS MUCOSAS QUE LAS SEPARAN DE LA LUZ - DE LA UNIDAD MUCOSA. ÉSTAS VÍAS PROBABLEMENTE ESTÁN FORMADAS -- POR FINOS CONDUCTOS INTERCELULARES SITUADOS ENTRE LAS CÉLULAS DE- LA UNIDAD SECRETORIA MUCOSA Y NO RESULTAN VISIBLES EN LAS PREPARA CIONES ORDINARIAS.

A N A T O M Í A.

LA CAVIDAD ORAL RECIBE EL PRODUCTO DE SECRECIONES DE NUMERO- SAS GLÁNDULAS QUE PUEDEN DIVIDIRSE EN DOS CATEGORIAS: LAS GLÁNDU-

LAS PEQUEÑAS PROPIAMENTE DICHAS Y GLÁNDULAS GRANDES O GLÁNDULAS SALIVALES.

GLÁNDULAS PEQUEÑAS.

ÉSTAS GLÁNDULAS ESTÁN DISEMINADAS EN TODA LA EXTENSIÓN DE LA MUCOSA BUCAL, SE REPARTEN EN CUATRO GRUPOS PRINCIPALES QUE SON: GLÁNDULAS PALATINAS, LABIALES, YUGULARES Y LINGUALES.

GLÁNDULAS GRANDES O GLÁNDULAS SALIVALES.

ESTÁN DISPUESTAS EN LA VECINDAD DE LA CAVIDAD BUCAL, SIGUIENDO UNA CURVA CONCÉNTRICA A LA DEL MAXILAR INFERIOR. ESTÁN UNIDAS A ESTA CAVIDAD POR SUS CONDUCTOS EXCRETORES.

SE ENCUENTRAN TRES GLÁNDULAS SALIVALES A CADA LADO, QUE DE ATRÁS A ADELANTE SON: PARÓTIDA, SUBMAXILAR Y SUBLINGUAL.

GLÁNDULA PARÓTIDA.

ÉSTA GLÁNDULA ES LA MÁS VOLUMINOSA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES. ESTÁ SITUADA POR DETRÁS DE LA RAMA ASCENDENTE DEL MAXILAR INFERIOR, POR DEBAJO DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO, POR DELANTE DE LA APÓFISIS MASTOIDES, DE LA APÓFISIS ESTILOIDES Y DE LOS MÚSCULOS QUE EN ELLA SE INSERTAN.

LA SUPERFICIE DE LA GLÁNDULA ES LOBULADA DE COLORACIÓN GRIS-AMARILLENTO. SU PESO ES MUY VARIABLE, ES POR TÉRMINO MEDIO DE 25-GRS.

FORMA Y RELACIONES DE LA PARÓTIDA CON LAS PAREDES DE LA CELDA ---
PAROTÍDEA.

LA PARÓTIDA LLENA UNA EXCAVACIÓN PROFUNDA ANFRATUOSA, LLAMADA CELDA PAROTÍDEA Y SU SUPERFICIE SE ADAPTA EXACTAMENTE A LAS PAREDES DE LA CELDA.

ÉSTA CELDA ES IRREGULARMENTE PRISMÁTICA TRIANGULAR. LA GLÁNDULA PAROTÍDEA TAMBIÉN ES PRISMÁTICA TRIANGULAR Y PRESENTA UNA CARA EXTERNA, UNA CARA ANTERIOR Y UNA CARA POSTERIOR; DOS EXTREMIDADES O BASES, UNA SUPERIOR Y OTRA INFERIOR; TRES BORDES QUE SE DISTINGUEN EN ANTERIOR, INTERNO Y POSTERIOR.

LA CARA EXTERNA ES PLANA O LIGERAMENTE ABOMBADA CUBIERTA POR LA APONEURÓSIS CERVICAL SUPERFICIAL, QUE SE EXTIENDE POR DELANTE DE LA VAINA DEL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO HASTA LA APONEURÓSIS MASETÉRICA.

LA CARA ANTERIOR TIENE LA FORMA DE UN CANAL VERTICAL CONCAVO HACIA ADELANTE. CORRESPONDE DE FUERA A ADENTRO: AL BORDE POSTERIOR DEL MASETERO CUBIERTO POR SU APONEURÓSIS; AL BORDE POSTERIOR DE LA RAMA ASCENDENTE DEL MAXILAR, DEL CUAL ESTÁ SEPARADO POR UNA DELGADA CAPA DE TEJIDO CELULAR MUY LAXO; AL PTERIGOIDEO INTERNO Y A SU REVESTIMIENTO APONEURÓTICO, POR DEBAJO Y A LA PARTE POSTERIOR DE LA APONEURÓSIS INTERPTERIGOIDEA REPRESENTADA POR EL LIGAMENTO ESFENOMAXILAR POR ARRIBA, FINALMENTE A UNA MEMBRANA CÉLULO-FIBROSA QUE UNE EL LIGAMENTO ESTILOMAXILAR Y ESFENOMAXILAR.

ÉSTA MEMBRANA ESTÁ A MENUDO RECHAZADA HACIA ADENTRO Y HACIA-ARRIBA POR UNA PROLONGACIÓN INTERNA O FARÍNGEA DE LA PARÓTIDA.

LA CARA POSTERIOR SE HALLA FORMADA POR LA APONEURÓISIS PROFUNDA, EL VIENTRE POSTERIOR DEL DIAGNÓSTICO, LOS MÚSCULOS ESTILIANOS Y LOS LIGAMENTOS ESTILOMAXILAR Y ESTILOHIOIDEO.

LA CARA POSTERIOR CORRESPONDE, DE AFUERA A ADENTRO AL BORDE-ANTERIOR DEL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO, AL VIENTRE POSTERIOR DEL DIGÁSTRICO, AL ESTILOHIOIDEA Y AL ESTILOGLOSO; UNIDOS POR LA APONEURÓISIS PROFUNDA DE LA CELDA PAROTÍDEA, QUE ESTÁ REFORZADA A ESTE NIVEL POR LOS LIGAMENTOS ESTILOMAXILAR Y ESTILOHIOIDEO. DE LA CARA POSTERIOR DE LA GLÁNDULA PARTEN PROLONGACIONES QUE SE INTRODUCEN ENTRE EL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO Y EL DIGÁSTRICO Y ENTRE ESTE Y LA APÓFISIS ESTILOIDES.

LA CARA O EXTREMIDAD SUPERIOR, ESTÁ INTEGRADA POR LAS PAREDES ANTERIOR E INFERIOR DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO Y LA PARTE-POSTERIOR DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMAXILAR.

ÉSTA CARA SE RELACIONA COMO YA SE MENCIONA ANTERIORMENTE CON LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR, CUYA CÁPSULA ARTICULAR CUBRE Y AÚN TOMA ADHERENCIAS EN ELLA; MÁS ADENTRO SE HALLA EN RELACIÓN CON LA PORCIÓN CARTILAGINOSA DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO.

LA EXTREMIDAD INFERIOR DESANSA SOBRE UN TABIQUE FIBROSO QUE-SEPARA LA PARÓTIDA DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR, LLAMADO POR ESTA RA

ZÓN, TABIQUE INTERNO MAXILAR PAROTÍDEO. ESTA LÁMINA FIBROSA ESTÁ CONSTITUIDA EN GRAN PARTE POR LA CINTILLA MAXILAR TENDIDA ENTRE EL BORDE ANTERIOR DEL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO Y EL ÁNGULO DE LA MANDÍBULA Y POR LA PARTE INFERIOR DEL LIGAMENTO ESTILOMAXILAR.

EL BORDE POSTERIOR CORRESPONDE AL BORDE ANTERIOR DEL ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO.

EL BORDE INTERNO SE RELACIONA CON EL LIGAMENTO ESTILOMAXILAR CON LA PARED LATERAL DE LA FARINGE, CUANDO EXISTE PROLONGACIÓN FARÍNGEA.

RELACIONES DE LA PARÓTIDA EN LA CELDA PAROTÍDEA.

LAS PAREDES DE LA CELDA PAROTÍDEA ESTÁN FORMADAS POR TODOS -- LOS ELEMENTOS ÓSEOS, LIGAMENTOS MUSCULARES Y APONEURÓTICOS QUE ESTÁN EN RELACIÓN CON LA SUPERFICIE DE LA GLÁNDULA. EN LA CELDA -- PAROTÍDEA ESTÁ ENVUELTA LA PAROTÍDEA POR UNA FINA CAPA DE TEJIDO -- CELULAR, DISTINTA DE LA APONEURÓSIS QUE LIMITA LA CÉLULA. EN --- CIERTAS PARTES DE LA SUPERFICIE GLANDULAR ESTE TEJIDO SE HACE MÁS-- DENSO Y LA GLÁNDULA SE ADHIERE A LAS PARTES CORRESPONDIENTES DE LA CELDA.

LA PARÓTIDA ESTÁ RECORRIDA DE ABAJO A ARRIBA POR LA CARÓTIDA-- EXTERNA, QUE DA SUS RAMAS TERMINALES EN LA PARTE SUPERIOR DE LA -- GLÁNDULA. TAMBIÉN ESTÁ RECORRIDA DE ARRIBA A ABAJO POR LA VENA-- YUGULAR EXTERNA QUE NACE EN LA PARÓTIDA Y CON FRECUENCIA TAMBIÉN-- POR LA VENA COMUNICANTE INTRAPAROTÍDEA O POR LA VENA CARÓTIDA EX-- TERNA DE LAUNAY.

FINALMENTE, LA PARÓTIDA ESTÁ ATRAVEZADA POR EL NERVIO FACIAL Y ESTÁ TAMBIÉN EN RELACIÓN CON LOS NUMEROSOS GANGLIOS PAROTÍDEOS.

SEÑALAREMOS POR AHORA QUE LA PARÓTIDA ESTÁ DIVIDIDA EN DOS LÓBULOS POR EL PLANO FIBRO-CELULOSO QUE OCUPAN AL ATRAVESAR LA GLÁNDULA, EL NERVIO FACIAL, LA VENA YUGULAR EXTERNA Y LA VENA COMUNICANTE INTRAPAROTÍDEA.

C O N D U C T O D E S T E N O N .

EL CONDUCTO EXCRETOR DE LA PARÓTIDA, LLAMADO CONDUCTO DE STENON, ES UN CONDUCTO DE PAREDES GRUESAS, BLANQUECINO, LIGERAMENTE APLANADO Y QUE MIDE POCO MÁS O MENOS 4CMS. DE LARGO Y 3mm. DE DIÁMETRO. NACE EN EL ESPESOR DE LA PARÓTIDA, POR DOS TRONCOS DE ORIGEN O RAÍCES, UNA SUPERIOR Y OTRA INFERIOR, O POR SOLO UN TRONCO COLECTOR QUE SE DIRIJE OBLICUAMENTE HACIA ARRIBA Y HACIA ADELANTE A TRAVÉS DE LA GLÁNDULA.

ESTE CONDUCTO EMERGE DEL BORDE ANTERIOR DE LA GLÁNDULA, UN POCO POR ENCIMA DE SU PARTE MEDIA, TERMINA EN LA CAVIDAD BUCAL ATRAVESANDO SUCESIVAMENTE LAS REGIONES MASETÉRICAS Y GENTANA. SE DIRIJE PRIMERO DE ATRÁS A ADELANTE EN UN DESDOBLAMIENTO DE LA APONEURÓSIS MASETÉRICA. LA DISTANCIA QUE LE SEPARA DEL ARCO CIGOMÁTICO ALCANZA 15mm. EN EL BORDE ANTERIOR DE LA PARÓTIDA DISMINUYE DE ATRÁS ADELANTE Y MIDE 1cm. EN EL BORDE ANTERIOR DEL MASETERO. SU DIRECCIÓN GENERALMENTE ESTÁ INDICADA POR LA LÍNEA

HORIZONTAL TRAZADA DESDE EL TRAGUS HASTA EL BORDE INFERIOR DEL --
ALA DE LA NARIZ. LA ARTERIA TRANSVERSAL DE LA CARA VA POR ENCIMA
DEL CONDUCTO.

AL LLEGAR AL BORDE ANTERIOR DEL MASETERO, EL CONDUCTO SE IN-
CLINA HACIA ADENTRO Y CONTORNEA LA CARA ANTERIOR DE LA BOLA ADIPO-
SA DE BICHAT, EN UN DESDOBLAMIENTO DE LA HOJILLA APONEURÓTICA QUE
RODEA ESTA MASA. ATRAVIEZA DESPUES EL BUCCINADOR. SE DESLIZA-
DE ATRÁS ADELANTE BAJO LA MUCOSA, EN UNA EXTENSIÓN DE ALGUNOS ^{mm} y
SE ABRE EN LA BOCA POR UN ORIFICIO CORTADO OBLICUAMENTE, ENFREN-
TE DEL CUELLO DEL PRIMERO O DEL SEGUNDO MOLAR SUPERIOR.

VASOS Y NERVIOS DE LA PARÓTIDA.

LAS ARTERIAS DE LA PARÓTIDA, SON LAS RAMAS PAROTÍDEAS DE LA-
CARÓTIDA EXTERNA Y DE LA AURICULAR POSTERIOR.

LAS VENAS TERMINAN EN LA YUGULAR EXTERNA Y EN LA COMUNICANTE
INTRAPAROTÍDEA.

LOS LINFÁTICOS VAN A LOS GANGLIOS PAROTÍDEOS.

LOS NERVIOS PROCEDEN DEL AURICULO-TEMPORAL Y DE LA RAMA AURI-
CULAR DEL PLEXO CERVICAL SUPERFICIAL.

GLÁNDULA SUBMAXILAR.

LA GLÁNDULA SUBMAXILAR ESTÁ SITUADA EN LA PARTE LATERAL DE -
LA REGIÓN SUPRAHIOIDEA Y OCUPA LA DEPRESIÓN ANGULAR COMPRENDIDA--
ENTRE LA CARA INTERNA DEL MAXILAR INFERIOR POR UNA PARTE Y LOS --

MÚSCULOS SUPRAHIOIDEOS; LA CARA LATERAL DE LA BASE DE LA LENGUA Y LA DE LA FARINGE POR OTRA. ES DEL TAMAÑO DE UNA ALMENDRA Y PESA POCO MÁS O MENOS 7GRS.. SU COLORACIÓN ES LIGERAMENTE ROSADA EN EL VIVO Y BLANCO GRISÁCEA EN EL CADÁVER.

FORMA Y RELACIONES.

LA GLÁNDULA SUBMAXILAR ESTÁ CONTENIDA EN UNA EXCAVACIÓN OSTEO-MÚSCULO APONEURÓTICA, LLAMADA CELDA SUBMAXILAR.

LA GLÁNDULA SUBMAXILAR Y SU CELDA, OCUPADA POR ELLA, TIENE EVIDENTEMENTE LA MISMA FORMA Y LO MISMO QUE LA OTRA PRESENTA TRES CARAS, TRES BORDES Y DOS EXTREMIDADES.

LA CARA SUPEROEXTERNA DE LA GLÁNDULA CORRESPONDE A LA FOSITA SUBMAXILAR DEL MAXILAR INFERIOR Y POR DETRÁS DE ESTA FOSITA, A LA CARA INTERNA DEL PTERIGOIDEO INTERNO.

LA CARA INFEROEXTERNA ESTÁ CUBIERTA POR LA APONEURÓSIS CERVICAL SUPERFICIAL, EL CUTÁNEO Y LA PIEL.

LA CARA INTERNA O PROFUNDA DE LA GLÁNDULA ESTÁ EN RELACIÓN:

- 1) POR DELANTE, ES DECIR, EN LA REGIÓN DEL SUELO BUCAL CON LOS MÚSCULOS DIGÁSTRICO, MILOHIOIDEO E HIPOGLOSO CON EL NERVIO HIPOGLOSO MAYOR Y POR INTERMEDIO DEL MÚSCULO HIPOGLOSO, CON LA ARTERIA LINGUAL.
- 2) POR DETRÁS, CON LA PARED LATERAL DE LA FARINGE, CRUZADA A ESTE NIVEL POR EL MÚSCULO ESTILOGLOSO.

EL BORDE EXTERNO CORRESPONDE AL BORDE INFERIOR DE LA MANDÍBULA.

EL BORDE SUPERIOR CORRESPONDE POR DELANTE, A LA INSERCIÓN MAXILAR DEL MILOHIOIDEO; POR DETRAS, A LA MUCOSA DEL SURCO ALVEOLO LINGUAL, PRIMERO Y AL ESPACIO PARAANIGDALINO PROPIAMENTE DICHO, -- DESPUÉS, ENTRE LA MUCOSA Y LA GLÁNDULA PASA EL NERVILO LINGUAL, EL GANGLIO SUBMAXILAR DESCANSA SOBRE LA GLÁNDULA.

EL BORDE INFERIOR, CONVEXO HACIA ABAJO, TRASPASA FRECUENTEMENTE EL HUESO HIOIDES.

LA EXTREMIDAD ANTERIOR DE LA GLÁNDULA, SITUADA UN POCO POR DETRÁS DEL VIENTRE ANTERIOR DEL DIGÁSTRICO, SIGUE LA LÍNEA DE UNIÓN DE LA APONEURÓISIS SUPERFICIAL CON LA HOJILLA DE REVESTIMIENTO DEL MILOHIOIDEO.

LA EXTREMIDAD POSTERIOR CORRESPONDE AL TABIQUE INTERMAXILOPARATÍDEO.

LA GLÁNDULA SUBMAXILAR ESTÁ ADEMÁS EN RELACIÓN EN EL INTERIOR DE LA CELDA CON LA VENA FACIAL, QUE CRUZA CON LA CARA EXTERNA; CON LOS GANGLIOS SUBMAXILARES, DISPUESTOS A LO LARGO DEL BORDE INTERIOR DE LA MANDÍBULA Y CON LA ARTERIA FACIAL, QUE CONTORNEA LAS GLÁNDULAS.

PROLONGACIÓN ANTERIOR.- DE LA CARA PROFUNDA DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR, POR DETRÁS DEL MILOHIOIDEO, SE DESPRENDE UNA PROLONGACIÓN GLANDULAR QUE SE INTRODUCE POR ENCIMA DE ÉSTE MÚSCULO Y SE

ADOSA A LA EXTREMIDAD POSTERIOR DE LA GLÁNDULA SUBLINGUAL. LA -
DISPOSICIÓN DE ÉSTA PROLONGACIÓN GLANDULAR ES TAL, QUE SE HA DI--
CHO QUE LA SUBMAXILAR SE DIVIDE POR DELANTE EN DOS PROLONGACIONES
QUE PASAN, UNA POR DENTRO Y OTRA POR FUERA DEL MILOHIOIDEO.
PARA ÉSTA ÚLTIMA ES MUCHO MÁS VOLUMINOSA Y DEBE CONSIDERARSE COMO
PARTE DEL CUERPO MISMO DE LA GLÁNDULA.

C O N D U C T O D E W H A R T O N .

EL CONDUCTO EXCRETOR DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR, LLAMADO CON--
DUCTO DE WHARTON, ES UN CONDUCTO DE PAREDES DELGADAS PERO RESIS--
TENTES, APLANADO EN EL CADÁVER, BLANQUECINO Y DE 4 A 5CMS. DE ---
LARGO POR 2 A 3mms. DE GRUESO.

ESTE CONDUCTO PROCEDE DE LA REUNIÓN DE VARIOS CONDUCTOS CO--
LECTORES. EMERGE DE LA CARA PROFUNDA DE LA GLÁNDULA Y SE DIRIJE
HACIA ADELANTE Y HACIA ADENTRO; ACOMPAÑA PRIMERAMENTE A LA PROLO--
GACIÓN ANTERIOR DE LA GLÁNDULA; DESPUÉS VA POR DENTRO DEL MILO---
HIOIDEO Y LA GLÁNDULA SUBLINGUAL, HASTA LA EXTREMIDAD INFERIOR --
DEL FRENILLO DE LA LENGUA; CAMBIA ENTONCES DE DIRECCIÓN, SE ADOSA
AL DEL LADO OPUESTO, SE DIRIJE HACIA ADELANTE EN UNA LONGITUD DE--
2 a 3mms. Y SE ABRE EN LA CAVIDAD BUCAL POR EL OSTIUM UMBILICAL.
EL NERVIU LINGUAL, LE CONTORNEA DE AFUERA ADENTRO Y DE ATRÁS ADE--
LANTE.

VASOS Y NERVIOS DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR.

LAS ARTERIAS DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR PROCEDEN DE LA FACIAL Y DE LA SUBMENTAL. LAS VENAS AFLUYEN A LA VENA FACIAL.

LOS LINFÁTICOS TERMINAN EN LOS GANGLIOS SUBMAXILARES Y EN -- LOS GANGLIOS SUPERIORES DE LA CADENA YUGULAR INTERNA.

LOS NERVIOS PROCEDEN DEL GANGLIO SUBMAXILAR, DEL NERVIIO LINGUAL Y DE LA CUERDA DEL TÍMPANO POR INTERMEDIO DEL LINGUAL.

GLÁNDULA SUBLINGUAL.

ESTÁ SITUADA EN EL SUELO BUCAL, POR DEBAJO DE LA MUCOSA DEL-ALVEOLO-LINGUAL.

ES ALARGADA EN EL SENTIDO DEL SURCO ALVEOLO-LINGUAL, APLANADA TRANSVERSALMENTE Y LIGERAMENTE AFILADA EN SUS EXTREMIDADES. SU-- PESO ES POCO MÁS O MENOS DE 3grs. Y MIDE 3CMS. DE LONGITUD, 15CMS DE ALTURA Y 7 u 8mms. DE GROSOR.

SU COLORACIÓN ES SEMEJANTE A LA DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR.

RELACIONES.

EN LA GLÁNDULA SUBLINGUAL SE DISTINGUEN UNA CARA EXTERNA, -- UNA CARA INTERNA, UN BORDE SUPERIOR, UN BORDE INFERIOR Y DOS EX-- TREMIDADES, UNA ANTERIOR Y OTRA POSTERIOR.

LA CARA EXTERNA CORRESPONDE A LA FOSITA SUBLINGUAL DEL MAXI--LAR INFERIOR Y AL MILOHIOIDEO.

LA CARA INTERNA ESTÁ EN RELACIÓN CON LOS MÚSCULOS GENIOGLOSO Y LINGUAL INFERIOR, CON EL NERVIIO LINGUAL Y CON EL CONDUCTO DE -- WHARTON.

EL BORDE SUPERIOR ESTÁ CUBIERTO POR LA MUCOSA DEL SURCO AL--VEOLO-LINGUAL, QUE FORMA ESTE NIVEL EL PLIEGUE SUBLINGUAL.

EL BORDE INFERIOR CORRESPONDE AL GENIOHIOIDEO, QUE OCUPA EL-ÁNGULO FORMADO POR EL GENIOGLOSO Y EL MILOHIOIDEO.

LA EXTREMIDAD ANTERIOR ESTÁ EN RELACIÓN, POR DETRÁS DE LA --SINFISIS DEL MENTÓN, CON LA GLÁNDULA DEL LADO OPUESTO.

LA EXTREMIDAD POSTERIOR CORRESPONDE A LA GLÁNDULA SUBMAXILAR Y SU PROLONGACIÓN ANTERIOR.

C O N D U C T O R E S E X C R E T O R E S .

LAS GLÁNDULAS SUBLINGUALES SON UNA AGLOMERACIÓN DE GLÁNDULAS Y POSEEN TANTOS CONDUCTOS EXCRETORIS COMO PEQUEÑAS GLÁNDULAS CONS-TITUYEN ESTA AGRUPACIÓN. HAY UNOS 15 a 30 CONDUCTOS EXCRETORES. UNO DE ELLOS, MÁS VOLUMINOSO QUE LOS DEMÁS, LLAMADO CONDUCTO DE -RIVINUS O DE BARTHOLINO, NACE EN LA PARTE MEDIA DE LA CARA PROFUN-DA DE LA GLÁNDULA, SIGUE EL CONDUCTO DE WHARTON Y SE ABRE POR FUE-RA DE ÉL, EL VÉRTICE DE LA CARÚNCULA SUBLINGUAL, LOS OTROS, QUE -DEBEN LLAMARSE CONDUCTOS DE WHALTER, SON PEQUEÑOS Y CORTOS Y TER-MINAN POR FUERA DEL CONDUCTO DE RIVINUS, A LO LARGO DE LA EMINEN-CIA SUBLINGUAL ELEVADA POR LA GLÁNDULA SUBLINGUAL.

VASOS Y NERVIOS.

LAS ARTERIAS PROCEDEN DE LA SUBLINGUAL. LAS VENAS TERMINAN EN LAS VENAS SUBLINGUALES PROFUNDAS Y EN LA VENA RANINA.

LOS LINFÁTICOS AFLUYEN A LOS GANGLIOS SUBMAXILARES, ASÍ COMO A LOS GANGLIOS SUPERIORES DE LA CADENA YUGULAR INTERNA.

F I S I O L O G Í A.

EN EL TRAYECTO DEL TUBO DIGESTIVO SE ENCUENTRAN GLÁNDULAS -- QUE DESEMPEÑAN DOS FUNCIONES PRINCIPALES, EN PRIMER LUGAR SECRE-- TAN FERMENTOS DIGESTIVOS DESDE LA BOCA HASTA EL FINAL DEL ÍLEON Y HASTA EL COLON. LUEGO LAS GLÁNDULAS MUCOSAS PRESENTES DESDE LA BOCA HASTA EL ANO, PRODUCEN MOCO QUE LUBRICA Y PROTEGE TODA LA SU PERFICIE DEL TUBO DIGESTIVO.

MECANISMO BÁSICO DE LA SECRECIÓN.

EL MECANISMO BÁSICO POR EL CUAL LAS CÉLULAS GLANDULARES ELA-- BORAN DISTINTAS SECRECIONES Y LAS EXPULSAN LUEGO, ES DESCONOCIDO; PERO LOS DATOS EXPERIMENTALES HACEN PENSAR EN EL ESQUEMA SIG:

EN PRIMER LUGAR, LA SUBSTANCIA NUTRIENTE NECESARIA PARA LA -- ELABORACIÓN DE LA SECRECIÓN DEBE LLEGAR A LA CÉLULA GLANDULAR A-- PARTIR DEL CAPILAR SANGUÍNEO, POR DIFUSIÓN O POR TRANSPORTE ACTI-- VO. LUEGO, LAS MITOCONDRIAS SITUADAS EN LA BASE DE LA CÉLULA -- PROPORCIONAN ENERGIA OXIDATIVA PARA FORMAR TRIFOSFATO DE ADENOSI--

NA. LA ENERGÍA LIBERADA POR ÉSTE SE EMPLEA JUNTO CON CIERTOS --
SUBSTRATOS, PARA SINTETIZAR LAS SUBSTANCIAS ORGÁNICAS DE QUE NOS-
OCUPAMOS. ESTA SÍNTESIS DEPENDE, CUANDO MENOS EN PARTE, DEL RE-
TÍCULO ENDOPLASMÁTICO. LOS RIBOSOMAS QUE SE ENCUENTRAN ADHERI--
DOS A ESTE SON PROBABLEMENTE RESPONSABLES DE LA ELABORACIÓN DE --
PROTEÍNAS QUE SE SECRETARÁN. LUEGO, LOS MATERIALES QUE CONSTITU
YEN LA SECRECIÓN SE ACUMULA EN LAS INMEDIACIONES DEL APARATO DE -
GOLGI, EN EL POLO SECRETOR DE LA CÉLULA, EN CONEXIÓN CON EL RE--
TÍCULO ENDOPLASMÁTICO.

FINALMENTE, ESTOS MATERIALES SECRETORIOS SE EXPULSAN HACIA -
EL CONDUCTO GLANDULAR A TRAVÉS DE LA SUPERFICIE QUE CORRESPONDE -
AL POLO SECRETOR.

S E C R E C I Ó N S A L I V A L .

CONTROL NERVIOSO DE LA SECRECIÓN SALIVAL.

EL NÚCLEO SALIVAL SUPERIOR CONTROLA LAS GLÁNDULAS SUBMAXILAR
Y SUBLINGUAL, Y EL NÚCLEO SALIVAL INFERIOR, LA PARÓTIDA. ÉSTOS-
NÚCLEOS SE ENCUENTRAN APROXIMADAMENTE EN EL LÍMITE DEL BULBO Y --
PROTUBERANCIA. A SU VEZ, LOS NÚCLEOS SALIVALES SON ACTIVADOS --
POR ESTÍMULOS RÁPIDOS O TÁCTILES EN LENGUA U OTRAS ZONAS DE LA --
BOCA.

LOS SABORES AGRADABLES TIENEN POR RESULTADO GRAN PRODUCCIÓN-
DE SALIVA. CIERTOS ESTÍMULOS TÁCTILES COMO LA PRESENCIA EN LA--
BOCA DE OBJETOS LISOS, PROVOCAN SALIVACIÓN COPIOSA, MIENTRAS QUE-

OBJETOS ASPEROS PRODUCEN MENOS SALIVA O INCLUSO INHIBEN LA SECRECIÓN.

TAMBIÉN PUEDEN AUMENTAR O DISMINUIR LA CANTIDAD DE SALIVA, - IMPULSOS QUE LLEGAN A LOS NÚCLEOS SALIVALES DESDE CENTROS SUPERIORES. ASÍ VENOS QUE EL HOMBRE SALIVA MUCHO MÁS CUANDO COME PLATILLOS APETITOSOS QUE CUANDO EL ALIMENTO NO LE GUSTA. LA ZONA DEL APETITO QUE CONTROLA ÉSTAS DIFERENCIAS SE ENCUENTRA EN EL CEREBRO CERCA DE LOS CENTROS PARASIMPÁTICOS DEL HIPOTÁLAMO.

EN LOS ANIMALES, TAMBIÉN SE HA COMPROBADO QUE CON ESTÍMULOS-SEGREGAN SALIVACIÓN, SE HAN HECHO EXPERIMENTOS EN LOS CUALES A UN ANIMAL SE LE TOCABA POR EJEMPLO UNA CAMPANITA Y AL RATO SE LE --- DABA DE COMER, AL CABO DE UN TIEMPO, EL ANIMAL CON EL SOLO HECHODE TOCARLE LA CAMPANITA YA SEGREGABA SALIVACIÓN.

ETAPAS DE SALIVACIÓN.

EL FENÓMENO PUEDE DIVIDIRSE EN TRES ETAPAS QUE SON:

- A) ETAPA PSÍQUICA. - TIENE LUGAR ANTES DE PENETRAR EL ALIMENTO EN LA BOCA.
- B) ETAPA BUCAL.- COINCIDE CON LA PRESENCIA DEL ALIMENTO EN LA --- BOCA.
- C) ETAPA GASTROINTESTINAL.- POSTERIOR A LA DEGLUCIÓN DEL BOLO ALI MENTICIO.

LA ETAPA PSÍQUICA CORRESPONDE A EVOCAR U OLER PLATILLOS APETITOSOS; TODO EL MUNDO SABE QUE ES SEGREGAR SALIVA SENTADO EN LA MESA ANTES DE EMPEZAR A COMER.

LA ETAPA BUCAL ES LA RESPUESTA A ESTIMULOS SÁPIDOS Y TÁCTILES DE LA BOCA. SIN EMBARGO, LA INTENSIDAD DE LA SALIVACIÓN EN ESTA ETAPA SIGUE DEPENDIENDO, EN GRAN PARTE, DE INFLUENCIAS PSÍQUICAS, DERIVADAS DEL CENTRO DEL APETITO.

LA ETAPA GASTROINTESTINAL SE DEBE TODO A REFLEJOS QUE NACEN EN EL ESTOMAGO E INTESTINO ALTO. EN PARTICULAR CUANDO SE HAN DEGLUTIDO ALIMENTOS MUY IRRITANTES O CUANDO HAY NÁUSEAS POR CUALQUIER CAUSA. ES POSIBLE QUE AL DEGLUTIR LA SALIVA ASÍ PRODUCIDA SE REDUZCA LA IRRITACIÓN POR DILUCIÓN O NEUTRALIZACIÓN DEL IRRITANTE.

ESTÍMULOS QUE PROVOCAN LA SECRECIÓN SALIVAL.

EN EL SER HUMANO LAS GLÁNDULAS SALIVALES SEGREGAN CONTINUAMENTE SALIVA. LA CANTIDAD SEGREGADA EN ÉSTAS CONDICIONES ES DE 15cm^3 . DURANTE EL SUEÑO LA CANTIDAD SEGREGADA ES CASÍ NULA. LA APLICACIÓN EN LA MUCOSA DE LA BOCA DE ESTÍMULOS TERMICOS, MECÁNICOS O QUÍMICOS, PROVOCAN AUMENTO DE LA SECRECIÓN SALIVAL.

ENTRE LOS ESTÍMULOS QUÍMICOS EL MAS EFICAZ ES LA SENSACIÓN GUSTATIVA AGRADABLE, PRODUCIDA POR LOS COMESTIBLES; ÁCIDOS, ALKALIS, AMARGOS, ETC., PROVOCAN SENSACIONES GUSTATIVAS DESAGRADABLES CAUSAN TAMBIÉN ABUNDANTE SECRECIÓN DE SALIVA. HAY QUE MENCIO--

NAR TAMBIÉN ESTÍMULOS ORIGINADOS EN EL ESÓFAGO O ESTÓMAGO. LA -
DISTENSIÓN DEL ESÓFAGO Y LA INTRODUCCIÓN DE ALIMENTOS EN EL ESTÓ-
MAGO PROVOCAN LA SECRECIÓN SALIVAL.

DEBEN MENCIONARSE TAMBIÉN LOS REFLEJOS CONDICIONADOS, CUYO--
EJEMPLO MÁS SIMPLE ES EL DE QUE SE NOS HACE AGUA LA BOCA AL VER -
ALIMENTOS O PENSAR EN ELLOS.

ESTIMULACIÓN PARASIMPÁTICA DE LA SECRECIÓN.

LOS NERVIOS PARASIMPÁTICOS AUMENTAN LA SECRECIÓN GLANDULAR -
EN CUALQUIER SITIO DEL TUBO DIGESTIVO, PRINCIPALMENTE EN LAS POR-
CIONES ALTAS. EN EL RESTO DEL TUBO DIGESTIVO, LO COMÚN ES QUE LA-
SECRECIÓN RESPONDA A UN ESTÍMULO LOCAL.

ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA DE LA SECRECIÓN.

ESTE ESTÍMULO PROVOCA LIGERO AUMENTO DE LA SECRECIÓN GLANDU-
LAR Y TAMBIÉN PROVOCA CONSTRICCIÓN DE LOS VASOS QUE LLEGAN A LAS-
GLÁNDULAS, POR LO TANTO ÉSTE ESTÍMULO TIENE EFECTO DOBLE; SI SOLO
OCURRE UN ESTÍMULO, EMPIEZA AUMENTANDO LA SECRECIÓN; PERO SI YA -
OCURRE SECRECIÓN COPIOSA POR ESTÍMULO VAGAL, UN ESTÍMULO SIMPÁTI-
CO SOBREPUESTO DISMINUYE LA SECRECIÓN POR CONSTRICCIÓN DE LOS VA-
SOS SANGUÍNEOS.

SUPRESIÓN DE LA SECRECIÓN SALIVAL.

HAY ALGUNAS ENFERMEDADES QUE OCASIONAN LA PÉRDIDA DE SALIVA

CIÓN PRINCIPALMENTE DEL TALLO CEREBRAL. POR EJEMPLO, OCURRE INHIBICIÓN DIRECTA DE LOS NÚCLEOS SALIVALES, POR LO TANTO, SUSPENSIÓN DE LA SALIVACIÓN, EN CIERTAS ENCEFALITIS Y ALGUNAS FORMAS DE POLIO MIELITIS. LA INGESTIÓN Y DEGLUCIÓN DE ALIMENTOS SE VUELVE ENTONCES MUY DIFÍCIL, TAMBIÉN EN LA DESHIDRATACIÓN. ESTA REDUCCIÓN -- CONTRIBUYE A LA APARICIÓN DE SED, PUES LA SEQUEDAD DE LA BOCA PROVOCA ESTÍMULOS QUE SON PARTE DE LA SENSACIÓN DE SED.

CUANDO UN ENFERMO GRAVE DEJA DE SEGREGAR SALIVA ES SIGNO DE MAL PRONÓSTICO, PUES INDICA DESHIDRATACIÓN MUY AVANZADA Y MUERTE-- PRÓXIMA. DESDE HACE AÑOS QUE LOS MÉDICOS APRECIAN EL GRADO DE -- DESHIDRATACIÓN CON MIRARLES LA LENGUA.

SECRECIÓN DE AGUA Y ELECTROLITOS POR ESTÍMULOS NERVIOSOS.

TAMBIÉN ES NECESARIO QUE LAS GLÁNDULAS DISPONGAN DE AGUA Y -- ELECTROLITOS, PARA EXCRETAR JUNTO CON LAS SUBSTANCIAS ORGÁNICAS.

CAPÍTULO II

S A L I V A .

LA SALIVA ES UN LÍQUIDO ALCALINO, ALGO VISCOSO, QUE SEGREGA -- LAS GLÁNDULAS SALIVALES, SIRVE PARA REBLANDECER LOS ALIMENTOS Y -- PREPARAR SU DIGESTIÓN, ÉSTE LÍQUIDO SUELE CONTENER TAMBIÉN RESTOS- CELULARES, BACTERIAS Y LEUCOCITOS, AUNQUE SU COMPOSICIÓN VARÍA SE- GÚN EL ESTÍMULO QUE INICIA LA SECRECIÓN. EN EL SER HUMANO EL VO- LUMEN DE SALIVA SEGREGADA OSCILA ENTRE 600 Y 1,500cm³.

LA SALIVA MIXTA, QUE ES EL RESULTADO DE LA MEZCLA DE LAS SE-- CRECIONES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES, ES UN LÍQUIDO INCOLORO, LIGE- RAMENTE VISCOSO, CUYA COMPOSICIÓN QUÍMICA SEGÚN GLEY ES LA SIGUIEN- TE:

1.- AGUA

2.- MATERIA ORGÁNICA.

A) RESTOS EPITELIALES (MUCUS).

B) PTIALINA Y ALBÚMINA.

3.- MATERIAS INORGÁNICAS.

A) SALES

B) SULFOCIANURO DE POTACIO.

SU REACCION ES HABITUALMENTE ALCALINA, SU PH ES TERMINO MEDIO DE 7.1 (EL PH SALIVAL NO ES CONSTANTE), EN AYUNAS PUEDE ALCANZAR - CIFRAS DE 6.8 LO QUE REVELA CIERTA ACIDEZ. LA ALCALINIDAD SALI-- VAL, NEUTRALIZA LA ACIDEZ EN LAS FERMENTACIONES ALIMENTICIAS Y LOS PRODUCTOS DE LA SECRECIÓN MICROBIANA, ASEGURA LA INTEGRIDAD DEL -- EPITELIO DE LA MUCOSA BUCAL, CUANDO LA SALIVA ES DE 7.0 ESTÁ SATU-- RADA DE CALCIO, IMPIDIENDO QUE LOS DIENTES PIERDAN CALCIO POR EL-- FENÓMENO LLAMADO DIADOQUISMO, PUESTO QUE UN PH MÁS ÁCIDO, LA PÉRD^U DA DE CALCIO EN LOS DIENTES ES APRECIABLE.

FUNCIONES DE LA SALIVA.

1.- INHIBICIÓN Y LUBRICACIÓN DE LOS ALIMENTOS.

UNA DE LAS PRINCIPALES FUNCIONES DE LA SALIVA ES LA DE FACILI-- TAR LA MASTICACIÓN Y LA DEGLUCIÓN CONVIERTE LOS ALIMENTOS SECOS, - EN UNA MASA SEMISÓLIDA, LA CUAL ES FÁCIL DE SER DEGLUTIDA, FACILI-- TA LA MASTICACIÓN Y FORMACIÓN DEL BOLO ALIMENTICIO QUE RODEA DE -- UNA CAPA LUBRICANTE QUE FACILITA LA DEGLUCIÓN, POR LA ACCIÓN DE LA MUCINA.

2.- ACCIÓN SOBRE LA GUSTACIÓN.

LA SALIVA SIRVE COMO SOLVENTE PARA QUE LOS BROTES GUSTATIVOS-- PUEDAN ASÍ SER ESTIMULADOS, LA SALIVA AL DISOLVER LOS ALIMENTOS SÓ-- LIDOS, FAVORECE LA GUSTACIÓN.

3.- ACCIÓN LUBRICANTE DE LAS MUCOSAS.

LA SALIVA LUBRICA LAS MUCOSAS DE LA BOCA FACILITANDO ASÍ LA MASTICACIÓN Y LA FONACIÓN, CONSERVANDO LA BOCA HÚMEDA Y AYUDA AL LENGUAJE FACILITANDO LOS MOVIMIENTOS DE LABIOS Y LENGUA.

EN LOS CASOS DE PTIALISMO, LOS ENFERMOS AFECTADOS NECESITAN INGERIR AGUA CON FRECUENCIA PARA MANTENER HÚMEDAS LAS MUCOSAS, IGUALMENTE LOS QUE HABLAN EN PÚBLICO.

4.- FUNCIÓN DIGESTIVA.

LA SALIVA CONTIENE UNA AMILASA LLAMADA PTIALINA QUE DESINTEGRA LA MOLÉCULA DEL ALMIDÓN, ES RELATIVAMENTE POCO IMPORTANTE, DE PAPEL DIGESTIVO PORQUE LA PERMANENCIA DE LOS ALIMENTOS EN LA BOCA ES BREVE, Y APENAS SI LA PTIALINA PUEDE EJERCER SU ACCIÓN, PUES ES INACTIVADA EN UN MEDIO ÁCIDO, COMO LO ES DEL ESTÓMAGO. SIN EMBARGO, OTRAS AMILASAS EN EL INTESTINO SON CAPACES DE LLEVAR A CABO LA DIGESTION COMPLETA DE ALMIDÓN, AUNQUE EL BOLO ALIMENTICIO MEZCLADO CON SALIVA, PERMANECE DURANTE ALGÚN TIEMPO EN EL ESTÓMAGO, ANTES DE SER PENETRADO POR EL JUGO GÁSTRICO Y DURANTE ESE TIEMPO LA PTIALINA EJERCE SU ACCIÓN HIDROLÍTICA.

5.- PAPEL EN LA SED.

CUANDO EL CUERPO PIERDE AGUA POR EXCESO (TRANSPIRACIÓN, DIARRIAS, POLIURIAS, HEMORRAGIAS, ETC.), LA SECRECIÓN SALIVAL DISMINUYE HASTA DESAPARECER, LA SEQUEDAD DE LAS MUCOSAS BUCALES, QUE RESULTA, ES UNO DE LOS PRINCIPALES COMPONENTES DE LA SENSACIÓN DE

LA SED.

6.- LA SALIVA SIRVE TAMBIÉN COMO VEHICULO.

PARA LA EXCRECIÓN DE CIERTAS SUBSTANCIAS (POR EJEMPLO EL --- ALCOHOL Y LA MORFINA), Y DE CIERTOS IONES INORGÁNICOS, TALES COMO EL POTASIO, EL CALCIO, EL BICARBONATO, EL YODO Y EL TIOCIANATO.

7.- MANTIENE LA CAVIDAD BUCAL LIMPIA.

POR EL BARRIDO DE RESTOS CELULARES, ALIMENTOS, BACTERIAS, -- PROTEGIENDO Y CONSERVANDO LA INTEGRIDAD ANATOMO-FUNCIONAL DE LAS- CUALES EJERCE SUS DIVERSAS ACCIONES.

CAPÍTULO III

TÁRTARO DENTARIO.

D E F I N I C I Ó N E H I S T O R I A .

DEFINICIÓN.- ES UNA MASA CALCIFICADA O EN VÍAS DE CALCIFICACIÓN Y QUE SE ADHIERE MÁS O MENOS FUERTEMENTE AL DIENTE.

SINÓNIMOS.- TÁRTARO, CÁLCULO, ODONTOLITO, SARCOLITO Y SARRO-DENTARIO.

HISTORIA.- YA EN LA ANTIGÜEDAD SE CONOCÍA LA PRESENCIA DEL--TARTARO Y DE OTROS DEPÓSITOS QUE SE ASENTABAN EN EL SISTEMA DENTARIO. DESDE ESE TIEMPO, MUCHOS HOMBRES DE CIENCIA LO HAN VENIDO-ESTUDIANDO.

HIPÓCRATES.- (460-335 A.C.) PADRE DE LA MEDICINA DIJO:
"LAS INFLAMACIONES DE LAS ENCÍAS PUEDEN SER PRODUCIDAS POR LA ACUMULACIÓN DE PITUITA O TÁRTARO, CON HEMORRAGIA GINGIVAL EN LOS CASOS PERSISTENTES.

CELSUS.- CREÍA QUE DEBÍAN SER ELIMINADAS LAS MANCHAS DE LOS-DIENTES Y LUEGO TRATARSE ÉSTOS CON DENTRÍFICO Y QUE EL MASAJE GINGIVAL ERA PARTE DE LA HIGIENE ORAL.

ALBUCASIS.- ESTE MÉDICO ÁRABE RECONOCÍA LA INTERRELACIÓN EN

TRE EL TÁRTARO Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, DECÍA:

"A VECES SE DEPOSITAN EN LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES, TANTO POR DENTRO COMO POR FUERA, ASÍ COMO POR DEBAJO DE LA ENCÍA, ESCAMAS-- DE FEU ASPECTO, DE COLOR NEGRO, VERDE O AMARILLENTO; ES NECESARIO QUE RASPÉIS LOS DIENTES Y MOLARES SOBRE LOS QUE HAYA VERDADERAS - INCRUSTACIONES O ALGO PARECIDO A LA ARENA, HASTA QUE NO QUEDA RES TO DE DICHA SUBSTANCIA, SEA ELLA NEGRA O AMARILLENTO, O DE CUAL-- QUIER COLOR".

VALESCUS DE MONTEPELLER DECÍA: "PARA TRATAR LAS ENFERMEDADES DE LAS ENCÍAS, ES NECESARIO ELIMINARSE POCO A POCO EL TÁRTARO, YA CON INCRUSTACIONES DE HIERRO O CON DENTÍFRICO".

PIERRE FAUCHARD.- RECOMENDABA: UN RASPAGE DE LOS DIENTES --- PARA ELIMINAR EL TÁRTARO, Y FABRICÓ INSTRUMENTAL PARA ESTE OBJETO

RIGGS.- HABLÓ DE LA EXTIRPACIÓN MINUCIOSA DEL SARRO; COMO -- UNA CONDICIÓN PREVIA PARA LA CURACIÓN DE LAS FORMAS INFLAMATORIAS Y DEGENERATIVAS DEL PARODONCIO.

MAGITOT: AFIRMA QUE EL SARRO PODÍA SER LA SECRECIÓN RESUL--- TANTE DE ENFERMEDADES GENERALES COMO LA DIÁTESIS ARTRÍTICAS. EN LOS AÑOS SIGUIENTES SE DIVIDIERON LOS INVESTIGADORES EN DOS GRUPOS; LOS QUE APOYABAN LA TEORÍA QUÍMICA Y LOS PARTIDARIOS DE LA-- TEORÍA BACTERIANA.

POCO DESPUÉS ZANDER DE EE.UU. ESTUDIÓ LA MANERA DE ADHERIRSE EL CÁLCULO AL DIENTE.

C L A S I F I C A C I Ó N D E L
T Á R T A R O D E N T A R I O .

TAL COMO LA GRAN MAYORÍA DE LAS ENFERMEDADES, LA ETIOLOGÍA - DE LAS PARADENCOPATÍAS ESTÁ CONDICIONADA POR UN SINNÚMERO DE FAC - TORES. Poca duda queda, sin embargo, que entre éstos factores - JUEGA UN PAPEL PREPONDERANTE LA HIGIENE BUCAL DE LA PERSONA ENFER - MA. UNO DE LOS FACTORES QUE DETERMINAN LA HIGIENE BUCAL ES LA - PRESENCIA DEL TÁRTARO DENTARIO.

EL TÁRTARO SE DEPOSITA COMO UN MATERIAL BLANDO, MÁS BIEN GRA - SO, QUE ENDURECE GRADUALMENTE POR LA INCORPORACIÓN DE SALES MINE - RALES EN LOS INTERSTICIOS ORGÁNICOS, HASTA LLEGAR A SER TAN DURO - COMO EL CEMENTO. VARÍA SU COLOR DESDE EL AMARILLO AL PARDO OBS - CURO, O NEGRO, LO QUE DEPENDE DE LA CANTIDAD DE PIGMENTO Y HEMO - RRAGIA INCLUIDA EN ESE DEPÓSITO O ACUMULADA SOBRE ÉL.

EXISTEN BUENAS PRESUNCIONES PARA CREER QUE LOS HOMBRES SON - MÁS SUSCEPTIBLES QUE LAS MUJERES A LA FORMACIÓN DE TÁRTARO, A PE - SAR QUE LA RAZÓN POR LO QUE ESTO SE PRODUZCA NO SE HA COMPROBADO.

LA DISTRIBUCIÓN DEL TÁRTARO NO ES HOMOGÉNEA EN TODA LA CAVI - DAD LINGUAL DE LOS CENTRALES, LATERALES Y CANINOS INFERIORES, EN -

LAS CARAS VESTIBULARES DE LOS MOLARES SUPERIORES, PIEZAS QUE SE -
ENCUENTRAN MÁS CERCANAS A LOS CONDUCTOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVA--
LES. LAS PARADENCIOPATIAS SON MÁS FRECUENTES EN ÉSAS PIEZAS QUE
EN EL RESTO DE LA DENTADURA.

SEGÚN SU POSICIÓN CON RESPECTO AL MARGEN GINGIVAL SE CLASIFI
CA DE LA SIGUIENTE MANERA:

TÁRTARO SUPRAGINGIVAL.

TÁRTARO SUBGINGIVAL.

A) TÁRTARO SUPRAGINGIVAL.

SITUADO CORONARIAMENTE A LA CRESTA DEL MARGEN GINGIVAL Y POR LO
TANTO, VISIBLE EN LA CAVIDAD ORAL. EL TÁRTARO SUPRAGINGIVAL-
ES GENERALMENTE DE COLOR BLANCO O BLANCO-AMARILLENTO, DE CON--
SISTENCIA DURA, ARCILLOSA Y FÁCILMENTE DESPRENDIBLE DE LA SU--
PERFICIE DEL DIENTE CON UN RASPADOR. EL COLOR PUEDE VARIAR -
POR FACTORES TALES COMO EL TABACO O LOS PIGMENTOS DE LA COMIDA
PUEDE APARECER EN UN SOLO DIENTE O GRUPO DE DIENTES EN TODA LA
BOCA.

EL TÁRTARO SUPRAGINGIVAL APARECE GENERALMENTE COMO UNA MASA-
ACHATADA QUE SE EXTIENDE EN MAYOR O MENOR GRADO SOBRE LA CORO-
NA CLÍNICA. PUEDE APARECER SOLO O EN CONTINUACIÓN DEL TÁRTA-
RO SUBGINGIVAL, EN CASOS EXTREMOS, EL TÁRTARO SUPRAGINGIVAL --
PUEDE CUBRIR UNA PORCIÓN DE LA CORONA CLÍNICA, UNIÉNDOSE A LOS

ESPACIOS INTERPROXIMALES A MODO DE PUENTE.

B) TÁRTARO SUBGINGIVAL.

ES EL TÁRTARO ADHERIDO A LA SUPERFICIE DEL DIENTE POR DEBAJO DE LA CRESTA DE LA ENCÍA MARGINAL, DE MODO QUE NO ES VISIBLE.

ES GENERALMENTE DENSO Y DURO, DE COLOR MARRÓN OSCURO O NEGRO VERDOSO, DE FORMA ACHATADA Y FIRMENTE ADHERIDO A LA SUPERFICIE DEL DIENTE. SEGÚN PRINZ LAS CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DEL TÁRTARO SUBGINGIVAL DEPENDE DEL TIEMPO QUE LAS CONCRECIONES HAN PERMANECIDO SOBRE EL DIENTE, DE LA PRESIÓN EJERCIDA SOBRE ELLAS POR EL TEJIDO GINGIVAL Y DE LAS CARACTERÍSTICAS CUALITATIVAS Y CUANTITATIVAS DE LAS DIVERSAS SUBSTANCIAS PRESENTES EN LA CAVIDAD ORAL.

SE HA LLEGADO A LA CONCLUSIÓN QUE, CUANDO MENOS EN ALGUNOS CASOS, LOS CÁLCULOS SUBGINGIVALES, POR LO GENERAL RESULTAN DEBIDO A LA PATOLOGÍA PERIODONTAL.

ANTIGUANENTE EL TÁRTARO SUPRAGINGIVAL ERA LLAMADO "SALIVAL" Y EL SUBGINGIVAL "SERICO" POR LA SUPOSICIÓN DE QUE EL PRIMERO DERIVABA DE LA SALIVA Y EL ÚLTIMO DEL SUERO SANGUÍNEO. SE CREE ACTUALMENTE QUE TANTO EL TÁRTARO SUPRAGINGIVAL Y EL SUBGINGIVAL SON IGUALES, DERIVADOS AMBOS DE LA SALIVA.

COMPOSICIÓN DEL TÁRTARO DENTARIO.

LOS ESTUDIOS DEL TÁRTARO POR MEDIOS QUÍMICOS Y POR DIFRAC---

CIÓN DE RAYOS X HAN DEMOSTRADO QUE ESTÁ CONSTITUIDO PRINCIPALMENTE POR:

A) SUBSTANCIA INORGÁNICA.

B) SUBSTANCIA ORGÁNICA.

A) SUBSTANCIA INORGÁNICA.- LA MAYOR PARTE DE LOS COMPONENTES DEL MATERIAL INORGÁNICO DEL CÁLCULO ES EL SIGUIENTE:

CALCIO	30	40%	(POR PESO)
FÓSFORO	16	20%	"
MAGNESIO	0.4	14%	"
CARBONATOS	2	5%	"

ADEMÁS SE DEMOSTRÓ QUE HABÍA CUATRO DISTINTAS CLASES DE COMPUESTOS DE CALCIO, DE LOS CUALES LAS MÁS IMPORTANTES SON EN MAYOR CANTIDAD LOS CRISTALES DE HIDROXIAPATITA Y EN MENOR CANTIDAD DE-- WHITLOCKITA.

B) SUBSTANCIA ORGÁNICA.- EL MATERIAL ORGÁNICO ESTÁ CONSTITUIDO POR CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS, LEUCOCITOS, RESTOS DE COMIDA Y DIVERSOS TIPOS DE BACTERIAS Y HONGOS.

MANDEL, LEVY Y WASSERMAN, EN SU REPORTE SOBRE HISTO-QUÍMICA DE LA FORMACIÓN DE CÁLCULOS; ENCONTRARON QUE LA FORMACIÓN DE LOS CÁLCULOS CONSISTE DE: "UNA AMORFOSIS O MATRÍZ FINAMENTE GRANU--- LADA DONDE SE ENCUENTRAN MASAS FORMADAS DE BACTERIAS COCOIDES DE

GRAN POSITIVO Y NEGATIVO Y ADEMÁS SE ENCUENTRAN FILAMENTOS.

DESPUÉS DE ÉSTO REPORTARON QUE LAS CARACTERÍSTICAS BACTERIALES DE LA PLACA CAMBIA EN FORMA AUMENTATIVA SUS ETAPAS DE MINERALIZACIÓN. LAS MASAS INICIALES DE FORMA COCOIDE PARECEN CEDER -- PARA AUMENTAR EL NÚMERO DE ORGANISMOS Y FILAMENTOS, SIENDO EL PENÚLTIMO EL QUE INHIBE COMPLETAMENTE LA MATRÍZ ORGÁNICA.

ZANDER, HAZEN Y SCOTT, TAMBIÉN ENCONTRARON MICROORGANISMOS EN UNA MATRÍZ FINAMENTE FIBRILADA. CONCLUYERON ELLOS QUE LOS MATERIALES DE MICROORGANISMOS E INTERMICROBIANOS HACEN LAS VECES DE -- MATRÍZ ORGÁNICA, LA CUAL SE IMPREGNA DE CRISTALES MINERALES. SE HA VENIDO VIENDO EN VARIOS INFORMES QUE LAS COLONIAS DE MICROORGANISMOS QUE APARECEN EN LOS DEPÓSITOS DE LOS CÁLCULOS, SUELEN CAMBIAR CUANDO LA FORMACIÓN Y EL DEPÓSITO DE CRISTALES CONTINÚEN.

RIZZO EXPUSO DIFERENTES TIPOS DE ORGANISMOS PROVENIENTES DE LAS PLACAS CALCÁREAS DENTALES. INCLUYO STREPTOCOCOS SALIVALES, -- ACTINONICES NEASLENDII, LEPTOTRIQUIA BUCALIS, ETC.

MAZELLA Y FERRIGNO, ENCONTRARON LA COMPOSICIÓN BÁSICA DEL MATERIAL ORGÁNICO Y SE CREE QUE ES UNA MIXTURA DE MICROORGANISMOS, -- GLUCOPROTEINAS, MUCOPOLISACÁRIDOS Y CÉLULAS EPITELIALES.

EN BASE A FROTIS DIRECTOS Y COLORACIÓN DE GRAN, BIBBY Y YARDENI, LLEGARON INDEPENDIENTEMENTE A LA SIGUIENTE CONCLUSIÓN RESPECTO A LA COMPOSICIÓN BACTERIANA DEL TÁRTARO:

BIBBY.- DIVIDE AL TÁRTARO EN PORCIONES EXTERNAS, MEDIA E INTERNA:
TERNA:

TÁRTARO SUPRAGINGIVAL.

- A) PREDOMINA LOS FILAMENTOS GRAMPOSITIVO.
- B) SIGUEN EN FRECUENCIA LOS FILAMENTOS GRAM NEGATIVO Y -
LOS COCOS.
- C) EN EL TÁRTARO EN EL CUAL HA HABIDO SUPRACCIÓN SE VEN --
COCOS GRAM POSITIVOS.

TÁRTARO SUBGINGIVAL.

- A) CAPAS SUPERFICIALES; GRAN CANTIDAD DE FILAMENTOS GRAM-
POSITIVO.
- B) ZONAS MEDIA Y PROFUNDA; PREDOMINAN LOS FILAMENTOS GRAM
POSITIVO.

YARDENI.- DIVIDE EL TÁRTARO EN TRES ZONAS:

- A) TÁRTARO PROPIAMENTE DICHO.
- B) ZONA PERIFÉRICA AL TÁRTARO.
- C) SUPERFICIE INTERNA DEL TÁRTARO.

A) TÁRTARO.- GRAN NÚMERO DE FILAMENTOS GRAM POSITIVO DE --- TIPO ACTINOHÍSTICO. ALGUNOS FILAMENTOS GRAM POSITIIVOS- IDENTIFICADOS COMO LEPROTRIX. NUMEROSOS BORRELIA EN ALGUNOS CASOS, ESCASOS COCOS GRAM POSITIVOS.

B) LA SUPERFICIE INTERNA DEL TÁRTARO ES CASI ESTÉRIL.

C) EN LA ZONA ADYACENTE AL TÁRTARO; PREDOMINAN LOS COCOS Y- LOS BACILOS GRAM NEGATIVOS.

SEGÚN REASLUND EN 1925, CREE QUE LOS MICROORGANISMOS QUE SE ENCUENTRAN ESPARCIDOS EN LA FORMACIÓN DE LOS CÁLCULOS PRECEDEN A LOS ACTUALES DEPÓSITOS DE SAL. ÉL SE INTRODUJO MÁS EN LA HISTO LOGÍA, O MÁS BIEN DICHO EN SU ANÁLISIS HISTOLÓGICO Y DESCUBRIÓ - COMO ERA LA MATRÍZ DEL CÁLCULO, DESCRIBIÉNDOLA DE LA SIGUIENTE - MANERA:

ESTÁ FORMADA DE UNA RED CERRADA, CONSTITUIDA TAMBIÉN EN PAR TE POR ACTINOMYCES Y RAMIFICADOS MUTUAMENTE. ENTRE LOS TEJIDOS DE ESTA HABÍA CANTIDADES PEQUEÑAS Y GRANDES DE MASAS AMORFAS Y-- TAMBIÉN OTROS MICROORGANISMOS, EN SU MAYORÍA BACTERIA FUSIFORME- Y COCOIDE.

SEGÚN ÉL CREE QUE LOS MICROORGANISMOS DESEMPEÑAN TRES PAPE- LES:

1) ELLOS UNEN EL CÁLCULO AL DIENTE.

2) PROPORCIONAN UN ESTROPIA PARA LAS SALES CALCÁREAS.

- 3) ESTIMULAN LA PRECIPITACIÓN DE LAS SALES Y EN ESTA FORMA LOS COLOIDES DE PROTECCIÓN AYUDAN A LA ACCIÓN DE LAS -- PROTEINAS "PERDIDAS".

ADHERENCIA DEL TÁRTARO A LA SUPERFICIE RADICULAR.

ES MUY IMPORTANTE CONOCER EL MODO QUE SE ADHIERE EL CÁLCULO AL DIENTE, AUNQUE MUY POCO SE SABE SOBRE ESTO, SOLO QUE LA BACTERIA DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE. CLINICAMENTE NOS DAMOS CUENTA QUE EN ALGUNAS PERSONAS ES FÁCIL REMOVERLO, MIENTRAS QUE EN OTRAS CON MAYOR DIFICULTAD.

ZANDER; HA HECHO UN ESTUDIO EXPERIMENTAL SOBRE ESTE TEMA, - EL EXPERIMENTO CONSISTIÓ EN HACER CORTES DE DIENTES CON TÁRTARO-ADHERIDO, SE DESCALCIFICARON Y FIJARON, LUEGO FUERON COLOREADOS- Y SE OBSERVARON AL MICROSCOPIO; SE ENCONTRÓ QUE HABÍA CUATRO MANERAS DE INSERCIÓN:

- I.- POR MEDIO DE LA CUTÍCULA SECUNDARIA.
- II.- A LAS IRREGULARIDADES MICROSCÓPICAS DEJADAS EN EL CEMENTO, POR LAS FIBRAS DE SHARPEY.
- III.- POR PENETRACIÓN DE MICROORGANISMOS DE LA MATRÍZ DEL TÁRTARO EN EL CEMENTO.
- IV.- EN ZONAS DE REABSORCIÓN CEMENTARIAS NO REPARADAS QUE -- QUE SON EXPUESTAS POR LA RECESIÓN GINGIVAL.

I.- POR MEDIO DE LA CUTÍCULA SECUNDARIA.- LA CUTÍCULA SECUNDARIA SE CREE SEA UN DESDOBLAMIENTO DE LA MUCOSA GINGIVAL DE NATURALEZA EPITELIAL, QUE SE DEPOSITA SOBRE LA CUTÍCULA PRIMARIA EN EL MOMENTO DE HACER ERUPCIÓN EL DIENTE.

CUANDO ESTE EPITELIO SE DESPRENDE DE LA SUPERFICIE RADICULAR QUEDA ENTONCES EXPUESTO (EL CEMENTO) A LA SALIVA Y A LOS MICROORGANISMOS, LOS CUALES FIJAN EL CÁLCULO AL DIENTE.

II.- INSERTÁNDOSE DIRECTAMENTE A LAS IRREGULARIDADES DEL CEMENTO.- LA CUTÍCULA DEL DIENTE FRECUENTEMENTE ES DESTRUÍDA POR EL CEPILLADO O POR EL PROFILÁCTICO, LA MATRÍZ DEL CÁLCULO ES ENTONCES FIJADA EN LOS ESPACIOS DEL CEMENTO, CORRESPONDIENDO A LA LOCALIZACIÓN DE LAS FIBRAS DE SHARPEY.

III.- POR LA PENETRACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS.- LA MATRÍZ DEL CÁLCULO SE FORMA DENTRO DEL CEMENTO; PUDIENDO ENCONTRARSE SUPERFICIALMENTE, PENETRANDO DENTRO DEL CEMENTO.

IV.- EN ZONAS DE REABSORCIÓN CEMENTARIAS.- LA REABSORCIÓN DEL CEMENTO OCURRE FRECUENTEMENTE, SIENDO UNAS VECES REPARADO Y OTRAS VECES NO. EN LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES QUEDAN ÁREAS EXPUESTAS A LA SALIVA, PUDIENDO-

HABER REABSORCIÓN DEL CEMENTO, ENTONCES SE HACE UNA SOCA--
VADURA PUDIENDO SERVIR DE RETENCIÓN AL CÁLCULO.

ES RARO QUE EL CÁLCULO SE ADHIERA UNIFORMEMENTE DE UNA SOLA--
MANERA; GENERALMENTE OCURRE UNA COMBINACIÓN DE LAS CUATRO MODALI--
DADES.

LOS MODOS II Y III SON LOS MÁS FRECUENTEMENTE OCURRIDOS.
LA REMOCIÓN DEL CÁLCULO ES MUY DIFÍCIL CUANDO SE ADHIERE A UNA --
SOCAVADURA DEL CEMENTO, YA QUE AL REMOVERLO NOS PODEMOS TRAER ---
ALGO DE ÉSTE. POR EL CONTRARIO SI EL CÁLCULO ESTÁ INSERTADO A --
LA CUTÍCULA, ES MUY FÁCIL SU REMOCIÓN.

LA UNIÓN CEMENTO-ESMALTE ES UNA ÁREA PROPICIA PARA LA ADHE--
RENCIA DEL CÁLCULO, FRECUENTEMENTE SE ENCUENTRA UN ESPACIO ENTRE--
EL ESMALTE Y EL CEMENTO, DONDE ESTÁ LA DENTINA EXPUESTA.

DE ÉSTA MANERA SE EXPLICA PORQUE ES A VECES FÁCIL Y OTRAS VE
CES DIFÍCIL LA REMOCIÓN DEL CÁLCULO.

CAPÍTULO IV

TEORÍAS DE FORMACIÓN DEL TÁRTARO DENTARIO.

NO HA SIDO TODAVÍA CONCLUYENTEMENTE ESTABLECIDO EL MODO EXACTO EN QUE SE FORMA EL TÁRTARO. LA GRAN IMPORTANCIA DE LA FORMACIÓN DEL TÁRTARO EN EL PROBLEMA PERIODONTAL HACE QUE LA CONSIDERACIÓN DE LOS DIVERSOS FACTORES QUE LO AFECTAN, SEA DE INTERÉS PRÁCTICO. LAS DIVERSAS TEORÍAS QUE SE HAN ESTABLECIDO PARA LA FORMACIÓN DEL TÁRTARO SE CLASIFICAN DE LA SIGUIENTE MANERA:

- 1.- TEORÍA FÍSICO-QUÍMICA.
- 2.- TEORÍA BACTERIANA.
- 3.- TEORÍA ENZIMÁTICA.
- 4.- TEORÍA SISTÉMICA Y DIETÉTICA.

TEORÍA FÍSICO-QUÍMICA.

LA SOLUBILIDAD DE SALES CÁLCICAS EN LA SALIVA DEPENDE DE LA ACIDEZ O ALCALINIDAD DE LA SOLUCIÓN. LEUNG DIJO, QUE EL AUMENTO EN EL PH DE LA SALIVA CAUSARÁ LA PRECIPITACIÓN DE LAS SALES Y QUE EL AUMENTO EN EL PH SALIVAL PODRÍA DEBERSE A DOS CAUSAS PRINCIPALES QUE SON:

1) LA FORMACIÓN DE AMONIA EN LA SALIVA.

2) LA PÉRDIDA DE DIÓXIDO DE CARBONO DE LA SALIVA.

LA PÉRDIDA DE CO_2 COMO FACTOR EN EL PH SALIVAL AL ELEVARSE - ÉSTA, PARECE SER BASTANTE IMPORTANTE. LA TENSIÓN DEL CO_2 ES MÁS ALTA EN LA SALIVA QUE EN LA ATMÓSFERA. COMO LA TENSIÓN ES MÁS-- POTENTE EN LA SALIVA RECIENTEMENTE SEGREGADA, ENTONCES HAY PÉRDIDA DE GAS AL NIVELARSE LA PRESIÓN Y ÉSTE OCASIONA EL AUMENTO DE - LA ALCALINIDAD DE LA SALIVA.

RAPP SUGIERE QUE LA SALIVA DE LOS INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES A LA FORMACIÓN DE TÁRTARO, ESTÁ SOBRESATURADA DE CALCIO Y FOSFATO, - DE MODO QUE UNA PEQUEÑA ALCALINIZACIÓN LOS HACE PRECIPITAR EN FOR MA DE FOSFATOS INSOLUBLES. PUEDE CONSIDERARSE QUE LA SALIVA DE LOS INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES TIENEN UN PH CRÍTICO MENOR QUE EL DE LOS INDIVIDUOS INMUNES.

SOBEL DESCRIBE SOBRE LA ENZIMA FOSFÁTICA. LOS FOSFATOS --- INORGÁNICOS, NECESARIOS PARA LOS DEPÓSITOS DE CÁLCULO, SE CREÍAN- OBTENER POR MEDIO DE LA HIDRÓLISIS DE LOS FOSFATOS ORGÁNICOS SALI VALES POR MEDIO DE ESTA ENZIMA; ENTONCES AUMENTARÍA LA CONCENTRACION DE LOS FOSFATOS INORGÁNICOS Y POR LO TANTO LA PRECIPITACIÓN- DE LOS FOSFATOS CALCÁREOS.

SE CREE QUE EL ORIGEN DE ESTA ENZIMA SEA DE LOS TEJIDOS BUCA LES O TAMBIÉN PUDIESE SER DE LA BACTERIA BUCAL.

PRINZ RECALCA LA IMPORTANCIA DE LOS FOCOS DE CUERPOS EXTRA--
ÑOS, TALES COMO CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS, BACTERIAS O RES--
TOS DE COMIDA, QUE PRODUCIRÍAN UN ESTANCAMIENTO LOCALIZADO DE SA--
LIVA QUE PERMITIRÍA LA CONCENTRACIÓN DE COLOIDES SALIVALES A SU -
ALREDEDOR FACILITANDO LA PRECIPITACIÓN DE LAS SALES DE CALCIO.

TEORÍA BACTERIANA.

LOS QUE APOYAN ESTA TEORÍA SOSTIENEN QUE LOS MICROORGANISMOS
SON EL FACTOR PRINCIPAL PARA LA PRODUCCIÓN DEL TÁRTARO DENTARIO;-
YA QUE A TRAVÉS DE SU CRECIMIENTO Y METABOLISMO, PRODUCEN CONDI--
CIONES QUE LLEVAN A LA PRECIPITACION DE ÉSTOS ELEMENTOS SOBRE LA-
SALIVA Y ESTÁN EN LA ESTRUCTURA DEL TÁRTARO.

NEASLUND DICE QUE LAS ESPECIES DE LEPTOTHRIX Y ACTINOMICES -
AUMENTAN LA ALCALINIDAD DE LA SALIVA Y LA DESCOMPOSICIÓN DE LAS -
PROTEÍNAS SALIVALES. LAS BACTERIAS PROVEEN UNA RED PARA LA PRE-
CIPITACIÓN DE LAS SALES.

SE HA COMPROBADO QUE LAS BACTERIAS TIENEN UNA ACCIÓN PROTEO-
LÍTICA MUY MARCADA, LA DESCOMPOSICIÓN O PROTEOLISIS DE LAS PROTEÍ-
NAS CON LA SEPARACIÓN DEL MATERIAL COLOIDE DE LA SALIVA, EFECTÚA-
UNA LIBERACIÓN DEL CALCIO, DE LA COMBINACIÓN ORGÁNICA DE LA SALI-
VA; ASÍ COMO UNA REDUCCIÓN DE LA SOLUBILIDAD DE LAS SALES DE CAL-
CIO, DANDO POR RESULTADO SU PRECIPITACIÓN.

SE DEMOSTRÓ QUE ES IMPOSIBLE LA FORMACIÓN DE CÁLCULOS SI NO-

HAY BACTERIA EN LA SALIVA, SOSTENIENDO QUE LA PRECIPITACIÓN INICIAL DE LAS SALES DE CALCIO DE LA SALIVA ES PRODUCIDA POR PROCESOS FISIOQUÍMICOS, MIENTRAS QUE LAS BACTERIAS AYUDAN A FIJAR ÉSTOS PRECIPITADOS SOBRE LOS DIENTES.

TEORÍA ENZIMÁTICA.

ADAMSON Y ZANDER DEMOSTRARON QUE EXISTE UNA ENZIMA EN EL TEJIDO GINGIVAL QUE LLAMARON "FOSFATASA", ASÍ MISMO, DIERON A CONOCER QUE EN EL SUERO SANGUÍNEO Y EN LA SALIVA ESTÁ CONTENIDO UN COMPLEJO ORGÁNICO, QUE CONTIENE FOSFATO, EL CUAL PUEDE SER HIDROLIZADO POR LA ENZIMA, PARA PRODUCIR FOSFATOS INORGÁNICOS. ESTE HECHO FAVORECE LA FORMACION DE LAS SECRECIONES.

PRIMERAMENTE SE CREYÓ QUE RESULTABA DE LAS CÉLULAS DESCAMADAS, ESTABLECIENDO QUE LA INTERACCIÓN ENTRE LA FOSFATASA Y EL FOSFATO ORGÁNICO DE LA SALIVA TIENE LUGAR DESPUÉS QUE LAS CÉLULAS HAN SUFRIDO LA DESCAMACIÓN; ES DECIR, QUE UNA VEZ QUE EL DAÑO HA SIDO HECHO, EL EQUILIBRIO DE LA CÉLULA SE ALTERA Y SE EFECTÚA LA SALIDA DE LA FOSFATASA QUE DA LUGAR A LA PRECIPITACIÓN.

AÑOS DESPUÉS ZANDER EN UN ESTUDIO DE HISTOLOGÍA ACLARÓ QUE LA ENZIMA ESTÁ PRESENTE EN LA PARED DE LOS CAPILARES Y POSIBLEMENTE EN LAS FIBRAS COLÁGENAS DEL TEJIDO CONECTIVO, HACIENDO DUDA LA RELACIÓN QUE SE HABÍA HECHO DE LAS CÉLULAS DESCAMADAS.

DONDE HAYA INFLAMACIÓN GINGIVAL, EL EPITELIO DE REVESTIMIENTO ES DESTRUIDO, QUEDANDO EXPUESTO EL TEJIDO SUBEPITELIAL, EL CUAL TIENE LOS CAPILARES QUE CONTIENE LA FOSFATASA.

TEORÍA SISTÉMICA Y DIETÉTICA.

DIVERSOS FACTORES SISTÉMICOS HAN SIDO CONSIDERADOS EN LA FORMACIÓN DEL TÁRTARO.

KING Y GIMSON ENCONTRARON INFLAMACIÓN GINGIVAL Y TÁRTARO EN LAS RATAS MANTENIDAS CON UNA DIETA DEFICIENTE EN VITAMINA A. ADEMÁS SE HICIERON EXPERIMENTOS Y SE ENCONTRARON TÁRTARO CUANDO HABÍA DIETA DEFICIENTE EN NIACINA Y PIRIDOXINA.

TAMBIÉN HAN SIDO CULPADOS DE LA FORMACIÓN DE TÁRTARO A LOS FACTORES FÍSICOS DE LA ACCIÓN MASTICATORIA.

O. ROURKE SEÑALÓ LA ACCIÓN DE LAS COMIDAS, DETERGENTES Y CEPILLADO, COMO UN FACTOR TENDIENTE A INHIBIR LA FORMACIÓN DE TÁRTARO Y LA TENDENCIA TANTO EN HUMANOS COMO EN ANIMALES, A LA ACUMULACIÓN DE TÁRTARO EN LAS ZONAS QUE NO TRABAJAN.

OTRO DE LOS FACTORES QUE EJERCEN PARA LA FORMACIÓN DE TÁRTARO, ES EL ESTADO EMOCIONAL AL CAUSAR TRASTORNOS EN EL EQUILIBRIO FÓSFORO CALCIO DE LA SALIVA.

CAPÍTULO V.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ES UNA DE LAS MÁS COMUNES CONOCIDAS POR EL HOMBRE, NO SOLO SE ENCUENTRA AMPLIAMENTE DISTRIBUIDA A TRAVÉS DEL MUNDO SINO QUE EXISTEN BASTANTES PRUEBAS QUE DATAN-- DESDE LOS TIEMPOS DE LA PREHISTORIA Y QUE HA SIDO UN AZOTE ANTIGÜO Y CONSTANTE PARA EL HOMBRE. NINGUNA RAZA ES INMUNE; NINGUNA REGIÓN SE ENCUENTRA LIBRE DE LA AMPLIAMENTE DISEMINADA ENFERMEDAD PERIODONTAL CRÓNICA DESTRUCTIVA.

LA PATOGÉNESIS ESENCIAL DE LA ENFERMEDAD NO ESTÁ BIEN COMPRENDIDA, AUNQUE LAS MENTES INVESTIGADORAS MAS ILUSTRADAS SE ENCUENTRAN EN EL PROCESO DE EXTENDER NUESTRO CONOCIMIENTO SOBRE LA MISMA. EN ESTE MOMENTO NO SE HA REVELADO LO SUFICIENTE PARA PERMITIR UN CAMBIO ESPECTACULAR EN CUANTO A LA TERAPÉUTICA. EL TRATAMIENTO AÚN DEBERÁ SER INSTITUIDO CON BASE PRINCIPALMENTE LOCAL. DENTRO DE ÉSTAS LIMITACIONES, SIN EMBARGO, SE HAN LOGRADO ADELANTOS TANTO EN LA PREVENCIÓN COMO EN EL TRATAMIENTO.

EL MEOLLO DE ESTE PROBLEMA ES LA PREVENCIÓN. EN CUALQUIER ENFERMEDAD, TAL COMO LA PERIODONTAL CRONICA DESTRUCTIVA EN LA QUE

LOS TEJIDOS AFECTADOS REACCIONAN A LA PLACA Y A OTROS FACTORES -- IRRITANTES, LA CLAVE DE LA PREVENCIÓN ESTIBA EN LA ELIMINACIÓN-- DE LA PLACA, LO QUE DEBE REALIZARSE DIARIAMENTE EN FORMA INDEFI-- NIDA.

EL DEPENDER DEL ESFUERZO DEL PACIENTE ES, DESDE LUEGO, UN ME DIO VARIABLE Y POCO SEGURO. LAS MEDIDAS DE SALUD PÚBLICA, TALES COMO LA VACUNACIÓN O LA UTILIZACIÓN DE OTRO AGENTE INMUNIZANTE, - SERÍAN MUCHO MÁS EFICACES; COMO CARECEMOS DE TAL AGENTE, DEBEMOS, POR LO TANTO, CONTERTARNOS CON EL SISTEMA MENOS EFECTIVO Y DE MA- YOR ESFUERZO PERSONAL, COMO EL CEPILLO DENTAL, HILO DENTAL Y ---- OTROS INSTRUMENTOS DE DEBRIDACIÓN.

EL RECONOCIMIENTO OPORTUNO, ES, COMO EN TODAS LAS ENFERMEDA- DES PREVENIBLES, DE GRAN IMPORTANCIA PARA LA TERAPÉUTICA ÓPTIMA. AQUÍ LA RESPONSABILIDAD ES CLARAMENTE DEL FACULTATIVO QUE EJERCE LA ODONTOLOGÍA GENERAL, DEL PERIODONCISTA O DEL ORTODONCISTA. EL CONCEPTO ANTIGÜO DE QUE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA- CRÓNICA ERA ESENCIALMENTE UNA ENFERMEDAD DE LA EDAD MEDIA HA SIDO DESMENTIDA UNA Y OTRA VEZ. ACTUALMENTE, ENCONTRAMOS MUCHOS SIG- NOS DE DESTRUCCIÓN TEMPRANA EN PACIENTES JÓVENES Y AÚN EN NIÑOS. LOS OBSERVADORES ENTERADOS YA NO CONSIDERAN ESTOS SIGNOS COMO EN- FERMEDAD PERIODONTAL PRECOZ. EL PAIDONCISTA Y EL ORTODONCISTA - DEBERÁN POSEER HORIZONTES MAS AMPLIOS EN CUANTO A DIAGNÓSTICO Y - TRATAMIENTO QUE PARA LA CARIES Y LA MALPOSICION DE LOS DIENTES.

CARACTERÍSTICAS DEL PERIODONTO SANO.

EN LOS ESTADOS DE SALUD, LA ENCÍA ES FIRME, ROSADA, TIENE--
MÁRGENES EN FORMA DE CUÑA Y NO SANGRA DURANTE EL SONDEO. EXIS--
TE UN SURCO GINGIVAL POCO PROFUNDO Y EL EPITELIO DE UNIÓN SE FIJA
AL ESMALTE. EL SISTEMA DE FIBRAS GINGIVALES ESTÁ BIEN ORGANIZA--
DO. ESTÁN PRESENTES UN NÚMERO REDUCIDO DE LEUCOCITOS POLIMORFO--
NUCLEARES EN EL EPITELIO DE UNION CONFORME PASAN DE LOS VASOS SAN--
GUÍNEOS DE LA ENCÍA AL SURCO GINGIVAL Y A LA BOCA. EN EL TEJIDO
CONJUNTIVO SUBYACENTE TAMBIÉN PUEDEX LLEGARSE A VER CÉLULAS INFLA--
MATORIAS AISLADAS, PRINCIPALMENTE LINFOCITOS Y DE MANERA OCASIO--
NAL CÉLULAS PLASMÁTICAS Y MACRÓFAGOS. LA ESCENA REPRESENTA EL--
EQUILIBRIO DINÁMICO PERO SENCILLO DE LA SALUD.

G I N G I V I T I S.

LA INFLAMACIÓN GINGIVAL TIENDE A EMPEZAR EN LA PAPILA INTER--
DENTAL DEBIDO A QUE LA ACUMULACIÓN DE PLACA ES MAYOR COMO CONSE--
CUENCIA DEL RESGUARDO QUE TIENE LA REGIÓN INTERPROXIMAL; LA INFLA--
MACIÓN SE DISEMINA DE AHI PARA RODEAR EL CUELLO DEL DIENTE.

PAGE Y SCHROEDER (1976) DESCRIBIERON EL ASPECTO HISTOPATOLÓ--
GICO DE LA GINGIVITIS CRÓNICA EN DIFERENTES ETAPAS CRONOLÓGICAS:
LA LESIÓN INICIAL SE PRESENTA DE 2 A 4 DÍAS, LE SIGUE UNA GINGIVI--
TIS TEMPRANA QUE ENTRE 2 Y 3 SEMANAS SE CONVIERTE EN UNA PERIODON--
TITIS ESTABLECIDA.

LA LESIÓN INICIAL.

EL PRIMER CAMBIO QUE SE OBSERVA OCURRE ALREDEDOR DE LOS PEQUEÑOS VASOS SANGUÍNEOS GINGIVALES QUE SE LOCALIZAN EN DIRECCIÓN APICAL CON RESPECTO DEL EPITELIO DE UNIÓN. EN ÉSTOS SE EMPIEZA A -- PRESENTAR LA SALIDA DE FLUIDOS; LA COLÁGENA PERIVASCULAR DESAPARECE PARA SER REEMPLAZADA POR UNAS CUANTAS CÉLULAS INFLAMATORIAS, -- PLASMÁTICAS Y LINFOCITOS (PRINCIPALMENTE LINFOCITOS T), LÍQUIDO TISULAR Y PROTEÍNAS SÉRICAS, LA MIGRACIÓN LEUCOCITARIA AUMENTA A TRAVÉS DEL EPITELIO DE UNIÓN, ASÍ COMO EL EXUDADO DE FLUIDO TISULAR -- DEL SURCO GINGIVAL. EN ESTA FASE PUEDEN NO HABER MÁ S SIGNOS CLÍNICOS DEL CAMBIO TISULAR QUE EL INCREMENTO EN EL FLUJO DEL EXUDADO Y POLIMORFONUCLEARES.

G I N G I V I T I S T E M P R A N A .

SI PERSISTE LA ACUMULACIÓN DE PLACA, LOS CAMBIOS INFLAMATORIAS INICIALES CONTINÚAN CON UN INCREMENTO EN EL FLUJO DEL LÍQUIDO GINGIVAL Y MIGRACIÓN DE POLIMORFONUCLEARES. LOS CAMBIOS OCURREN -- TANTO EN EL EPITELIO DEL SURCO, DONDE HAY SIGNOS DE REPARACIÓN CELULAR Y CIERTO GRADO DE PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS BASALES. LOS FIBROBLASTOS EMPIEZAN A DEGENERAR Y LOS HACES DE COLÁGENA DE LOS GRUPOS DE FIBRAS DENTOGINGIVALES SE FRAGMENTAN, CON LO QUE SE DEBILITA EL SELLADO DEL ANILLO GINGIVAL. LA COLAGENASA DE LAS BACTERIAS Y DE LAS CÉLULAS INFLAMATORIAS PRODUCE ESTA ACTIVIDAD COLAGENOLÍTICA; EL POTENCIAL QUE TIENE EL TEJIDO NORMAL PARA DESINTEGRAR

A LA COLÁGENA PUEDE ESTAR AUMENTADO. EL INCREMENTO EN EL NÚMERO DE CÉLULAS INFLAMATORIAS ES CONSIDERABLE; SE DICE 75% SON LINFOCITOS. EXISTEN POCAS CÉLULAS PLASMÁTICAS Y MACRÓFAGOS.

ES EN ESTA FASE QUE EMPIEZAN A APARECER LOS SIGNOS CLÍNICOS--CARACTERÍSTICOS DE LA INFLAMACIÓN. LA PAPILA INTERDENTAL SE TORNA LIGERAMENTE ROJA, SE INFLAMA Y SANGRA CON EL SONDEO.

G I N G I V I T I S E S T A B L E C I D A .

LA GINGIVITIS SE ESTABLECE EN UN PERÍODO DE 2 A 3 SEMANAS. LOS CAMBIOS MICROSCÓPICOS QUE SE DESCRIBIERON CONTINÚAN, CON EXCEPCIÓN DEL PREDOMINIO DE CÉLULAS PLASMÁTICAS. LOS LINFOCITOS ESTÁN PRESENTES Y EL NÚMERO DE MACRÓFAGOS AUMENTA. SE HA NOTADO LA PRESENCIA DE MASTOCITOS. SE HAN ENCONTRADO INMUNOCLOBULINAS, PRINCIPALMENTE IgG, EN EL EPITELIO Y EN EL TEJIDO CONJUNTIVO. TAMBIÉN SE HAN DETECTADO ENZIMAS LISOSOMALES QUE PROVIENEN DE LOS PMN. LOS VASOS SE ENCUENTRAN DILATADOS, REPLETOS DE ERITROCITOS Y CON TROMBOS.

EN ESTA FASE LA ENCÍA ES DE COLOR ROJO, ESTÁ INFLAMADA Y SANGRA CON FACILIDAD.

CON EL AUMENTO EN LA DESTRUCCIÓN DE COLÁGENA E INFLAMACIÓN, - EL MARGEN GINGIVAL SE PUEDE SEPARAR CON FACILIDAD DE LA SUPERFICIE DENTAL; ESTO DA ORIGEN A LA FORMACIÓN DE BOLSAS "GINGIVALES" O --- "FALSAS". ÉSTAS PUEDEN SER BASTANTE PROFUNDAS SI EL EDEMA Y LA -

INFLAMACIÓN GINGIVAL SON CONSIDERABLES. EN ESTA FASE EXISTE DEGENERACIÓN DE LAS CÉLULAS DEL EPITELIO DE UNIÓN Y CIERTO GRADO DE -- PROLIFERACIÓN DE SUS CAPAS BASALES HACIA EL TEJIDO CONJUNTIVO SUBYACENTES; SIN EMBARGO, LA MIGRACIÓN DE CÉLULAS EPITELIALES SOBRE - LA SUPERFICIE RADICULAR NO ES SIGNIFICATIVA EN ESTA FASE.

PUEDE PRESENTARSE CIERTO GRADO DE RESORCIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR CONFORME LA INFLAMACIÓN SE DISEMINA A LO LARGO DE LAS FIBRAS TRANSEPTALES. ESTO ES REVERSIBLE CUANDO HAY RESOLUCIÓN DE - LA INFLAMACIÓN.

UN ASPECTO INTERESANTE DE LA ENFERMEDAD ES QUE NO SE ENCUENTRAN BACTERIAS, NI EN EL EPITELIO NI EL TEJIDO CONJUNTIVO.

CONFORME SE DESTRUYE EL TEJIDO FIBROSO DENTRO DEL SITIO DE LA INFLAMACIÓN ACTIVA, EXISTE CIERTO GRADO DE PROLIFERACIÓN DEL MISMO Y LA FORMACIÓN DE NUEVOS VASOS SANGUÍNEOS EN SITIOS MÁS DISTANTES. ESTA ACTIVIDAD PRODUCTIVA O DE REPARACIÓN ES UNA CARACTERÍSTICA -- MUY IMPORTANTE DE LA LESIÓN CRÓNICA; EL ELEMENTO DEL TEJIDO FIBROSO PUEDE CONVERTIRSE EN EL COMPONENTE PREDOMINANTE DEL CAMBIO TISULAR DONDE LA IRRITACIÓN Y LA INFLAMACIÓN SON DE LARGA DURACIÓN.

ASI, LA DESTRUCCIÓN Y LA REPARACIÓN CONTINÚAN JUNTAS; LA PROPORCIÓN DE CADA UNA AFECTA EL COLOR Y LA FORMA DE LA ENCÍA. CUANDO DOMINA LA INFLAMACIÓN, LOS TEJIDOS SON ROJOS, SUAVES Y SANGRAN CON FACILIDAD; CUANDO ES MAYOR LA PRODUCCIÓN DE TEJIDO FIBRO-

SO, LA ENCÍA PUEDE SER FIRME, ROSADA, A PESAR DE PRESENTAR INFLAMACIÓN Y PUEDE HABER POCO O NINGÚN RASTRO DE HEMORRAGIA.

EN LA ACTUALIDAD NO SE HAN DEFINIDO LOS FACTORES QUE DETERMINAN LA RESPUESTA DEL TEJIDO A LA IRRITACIÓN DE LA PLACA. LA FUNCIÓN DE ORGANISMOS Y FACTORES ESPECÍFICOS DE LA RESPUESTA DEL HUÉSPED SE ENCUENTRAN BAJO INTENSO ESTUDIO. LOS FACTORES HORMONALES SON IMPORTANTES, COMO QUEDA DE MANIFIESTO POR LA ALTERACIÓN EN LA RESPUESTA TISULAR DURANTE LA MENSTRUACIÓN Y EL EMBARAZO; LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS, ASÍ COMO CIERTOS MEDICAMENTOS TAMBIÉN ALTERAN LA RESPUESTA TISULAR A LA PLACA.

HASTA ESTE PUNTO EL DAÑO SE HA DESCRITO COMO UNA LESIÓN ---- "CERRADA", DEBIDO A QUE ESTÁ LIMITADA A LA ENCIA Y ES REVERSIBLE - EN GRAN PROPORCIÓN, DESPUES DE LA ELIMINACIÓN DE PLACA. PUEDE -- CONTINUAR LIMITADA POR MUCHOS AÑOS; EN CAMBIO, PUEDE DISEMINARSE A LOS TEJIDOS MÁS PROFUNDOS PARA CONVERTIRSE EN UNA PERIODONTITIS -- CRÓNICA DESTRUCTIVA. EXISTE POLÉMICA EN CUANTO QUE A LA NATURALEZA DE LA PLACA BACTERIANA DETERMINA LA PROGRESIÓN, O BIEN SON LOS FACTORES DEL HUÉSPED, O AMBOS, AL PARECER, LAS CÉLULAS PLASMÁTICAS ESTÁN RELACIONADAS CON LAS LESIONES MÁS AGRESIVAS, ES POSIBLE QUE LA PROLIFERACIÓN DE ÉSTAS SEA PROVOCADA POR ELEMENTOS PARTICULARES DE LA PLACA.

SIGNOS CLÍNICOS Y SÍNTOMAS.

LA GINGIVITIS SE CARACTERIZA POR LAS ALTERACIONES DE LA ENCÍA

MARGINAL Y DE LAS PAPILAS INTERDENTALES. LOS CAMBIOS DE COLOR -- SON SIGNOS IMPORTANTES QUE APARECEN TEMPRANAMENTE; MÁS TARDE APARECE INFLAMACIÓN Y AGRANDAMIENTO GINGIVAL.

LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS SON LOS SIGUIENTES:

- A) CAMBIOS EN LA CONTEXTURA, PÉRDIDA DE PUNTILLO GINGIVAL Y ASPECTO BRILLOSO Y LISO.
- B) CAMBIOS DE COLORACIÓN; DEL ROSADO HASTA LOS TONOS ROJO Y MAGENTA.
- C) CAMBIOS EN LA FORMA; EDEMA.
- D) CAMBIOS EN EL INTERSTICIO; Y ULCERACIÓN DEL EPITELIO; SANGRADO.
- E) CAMBIOS DEL MARGEN GINGIVAL; CRECIMIENTO EXCESIVO, BOLSA-- VIRTUAL.
- F) HENDIDURAS Y FESTONES.
- G) PRESENCIA DE IRRITANTES LOCAL; SARRO.

IRRITANTES GINGIVALES.- SON DE DIVERSO ORIGEN.

LA INFLAMACIÓN GINGIVAL TEMPRANA, JUNTO CON EL SARRO DENTAL, SUELE OCASIONAR CAMBIOS DE COLORACIÓN EN EL MARGEN GINGIVAL. ESTE APARECE COMO UNA PORCIÓN SEPARADA DEL RESTO DE LA ENCÍA INSERTADA.

LA TUMEFACCIÓN CON MARGEN REDONDEADO Y UN POSIBLE CAMBIO EN -

EL COLOR, LA RETRACCIÓN Y PÉRDIDA DE PUNTILLO GINGIVAL, BRINDAN--
DESPUÉS ALGUNOS DE LOS SIGNOS DEL DIAGNÓSTICO. ES CIERTO QUE EL-
COLOR CAMBIA DE UNA REGIÓN A OTRA DE LA ENCÍA Y ASÍ OBSERVAMOS QUE
EL MARGEN GINGIVAL PRESENTA UNA COLORACIÓN ROSA PÁLIDO, SIGNO CLÍ-
NICO QUE ACOMPAÑA A LA FIBROSIS, LA QUE TAMBIÉN SE DIAGNOSTICA, --
CUANDO EL TEJIDO GINGIVAL PERMANECE ROJO O MAGENTA.

UNA DE LAS CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LA LESIÓN PARODON--
TAL, ES SU CRONICIDAD. COMO EL FACTOR CAUSAL ESTÁ SIEMPRE PRESEN
TE, LO MISMO EL SARRO QUE EL IMPACTO ALIMENTICIO, LA LESIÓN ES DE-
REPETICIÓN Y NO SE PUEDE PRODUCIR CURACIÓN COMPLETA; ENTONCES SE -
ESTABLECE UN PROCESO INFLAMATORIO CRÓNICO QUE PERSISTE A PESAR DE-
TODOS LOS INTENTOS DE REPARACIÓN. LA FRECUENCIA DEL IRRITANTE ES
POR LO TANTO, DE MUCHA IMPORTANCIA.

LOS IRRITANTES GINGIVALES PUEDEN ENUMERARSE COMO SIGUE:

- A) DEPÓSITOS CALCIFICADOS.
- B) PLACAS DE MUCINA; BACTERIAS.
- C) MATERIA ALBA.
- D) IMPACTO DE ALIMENTO; MARGINAL Y PROXIMAL.
- E) IRRITACIÓN POR RESTAURACIONES DEFECTUOSAS.
- F) RESPIRACIÓN BUCAL.
- G) HIGIENE INADECUADA DE LA CAVIDAD BUCAL; RETENCIÓN DE ALI--

MENTOS.

H) CEPILLADO DEFECTUOSO.

I) HÁBITOS QUE PUEDEN IRRITAR LA ENCÍA, COMO EL USO INCORRECTO DE PALILLOS, ETC.

GINGIVITIS CRÓNICA.- EN ESTA AFECCIÓN LAS PAPILAS ADQUIEREN COLORACIÓN MAGENTA Y APARECEN INFLAMADAS Y BRILLANTES. LA ENCÍA MARGINAL ES DELGADA Y DE COLOR ROSA PÁLIDO; PRESENTA PUNTILLO GINGIVAL FIRME SIN EXUDADO, SALVO EN LAS PAPILAS. EN LAS REGIONES INTER--PROXIMALES, PUEDE OBSERVARSE UN DEPÓSITO DE SARRO FINO. LA BIOPSIA, PUEDE REVELAR UN PROCESO INFLAMATORIO CRÓNICO, LOCALIZADO EN LA PARED LATERAL DE LA BOLSA. SE ENCUENTRAN GRAN CANTIDAD DE CÉLULAS PLASMATICAS Y ALGUNOS LINFOCITOS EN LOS VASOS DELGADOS. EL EPITELIO DE LA ENCÍA, SE CARACTERIZA POR ABUNDANTES PROLONGACIONES EPITELIALES.

EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN ES EL RASPADO Y CURETAJE. ASÍ COMO LA ENSEÑANZA AL PACIENTE DE LA TÉCNICA DE CEPILLADO.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO.- LOS FACTORES SISTÉMICOS, DESEMPEÑAN UN--PAPEL IMPORTANTE EN LA ETIOLOGÍA DE LA GINGIVITIS, NO COMO FACTO--RES PRIMARIOS, SINO MÁS BIEN SECUNDARIOS O DE MODIFICACIÓN.

ESTO ES EVIDENTE EN ESTADOS COMO EL EMBARAZO, O CUANDO EXISTE UNA ALTERACIÓN ENDOCRINA. LAS ESTADÍSTICAS MUESTRAN QUE EL 56% -

DE LAS MUJERES EN ESTADO GRÁVIDO, PRESENTAN GINGIVITIS DE DIVERSA-
IMPORTANCIA, DESDE UNA GINGIVITIS LIGERA HASTA UNA GRAVE.

EN OTRA INVESTIGACIÓN, TAMBIÉN SE HA DEMOSTRADO QUE LAS MUJE-
RES NO EMBARAZADAS, MUESTRAN LA MISMA FRECUENCIA DE GINGIVITIS, PE
RO EN MENOR GRADO. LA GINGIVITIS HIPERTRÓFICA DEL EMBARAZO, SE -
AGRAVA POR LAS TENDENCIAS PROLIFERATIVAS DEL EPITELIO, TEJIDO CON-
JUNTIVO Y TODAS LAS CÉLULAS ENDOTELIALES.

A MENUDO LA HIPERPLASIA DE LA GINGIVITIS DEL EMBARAZO ESTÁ LI
MITADA A CIERTAS REGIONES; LA ENCÍA HIPERPLÁSTICA ES FRIABLE Y SAN
GRA CON FACILIDAD A CUALQUIER ESTÍMULO.

CUALQUIER PAPILA INDIVIDUAL HIPERPLÁSTICA PUEDE HACERSE EXTRE
MADAMENTE GRANDE, DENOMINÁNDOSELE TUMOR DEL EMBARAZO. TANTO LOS-
TUMORES DEL EMBARAZO, COMO LA GINGIVITIS, TIENDEN A DESAPARECER --
DESPUÉS DEL PARTO, PERO PUEDE HABER RECIDIVAS DURANTE LOS SIGUIEN-
TES EMBARAZOS.

EL TRATAMIENTO EN CASOS CORRIENTES, CONSISTE EN EL RASPADO -
DE LOS TEJIDOS BLANDOS, HIGIENE BUCAL ADECUADA Y ESTÍMULO MECÁNICO
A LOS TEJIDOS. DESPUÉS DEL EMBARAZO, ES NECESARIO UN CUIDADOSO -
EXAMEN PARA ASEGURARSE QUE TODAS LAS MANIFESTACIONES DE INFLAMA---
CIÓN SE HAN DESAPARECIDO SIN DAÑO TISULAR RESIDUAL.

LA GINGIVITIS HIPERTRÓFICA DEL EMBARAZO, NO SE DESARROLLA SI-
NO EXISTE INFLAMACIÓN GINGIVAL ANTES DEL EMBARAZO O DESPUÉS DEL --

MISMO.

GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA.- SE LE HA DENOMINADO DE MUCHAS MANERAS, DESDE "BOCA DE TRINCHERA" "INFECCIÓN DE VINCENT", "GINGIVITIS NECRÓTICA AGUDA", "ESTOMATITIS ULCEROMEMBRANOSA", HASTA EL TÉRMINO ACTUALMENTE ACEPTADO "GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA".

ESTA ENFERMEDAD ES UNA LESIÓN INFLAMATORIA DOLOROSA CON NECROSIS DEL TEJIDO GINGIVAL COMO UNA DE SUS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS; PERO SU PROCESO PATOLÓGICO COMPLETO, SE PRESTA A INNUMERABLES CONFUSIONES.

ESTE PROCESO NECROSANTE, MUESTRA PREDILECCIÓN POR LAS PAPILAS INTERDENTALES, FORMÁNDOSE UNA SEUDOMEMBRANA QUE CUBRE EL TEJIDO NECRÓTICO. HACE ALGUNOS AÑOS, SE CREÍA QUE ERA UNA ENFERMEDAD CONTAGIOSA, PERO AHORA SE CONSIDERA COMO UN PROCESO INFECCIOSO NO CONTAGIOSO; PUES TODOS LOS ESFUERZOS REALIZADOS PARA TRANSMITIR LA ENFERMEDAD DE UNA PERSONA A OTRA HAN FRACASADO. AUNQUE NO HAY PRUEBA CLARA Y PRECISA QUE LOS GÉRMESES FUSOSPIROQUETOSICOS SU CAUSA, SE ENCUENTRAN EN GRANDES CANTIDADES.

EL TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS, SUELE DOMINAR LA FASE AGUDA; DE ELLOS HA SURGIDO LA OPINIÓN DE QUE ÉSTOS MICROORGANISMOS SON -- POR LO MENOS FACTORES CONTRIBUYENTES DEL PROCESO PATOLÓGICO.

LOS FACTORES ETIOLÓGICOS MÁS PROBABLES EN LA INICIACIÓN DE LA GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA, ESTÁN COMPRENDIDOS DENTRO DE DOS--

GRANDES GRUPOS: LOCALES Y GENERALES. LOS PRIMEROS SON LOS FACTORES IRRITANTES, COMO DEPÓSITOS DE SARRO, HIGIENE BUCAL DEFICIENTE O FALTA DE HABILIDAD PARA EFECTUARLA, ALETAS GINGIVALES COMO LAS QUE SE VEN ALREDEDOR DE LOS DIENTES EN ERUPCIÓN, MÁRGENES --- IRRITANTES DE RESTAURACIÓN Y USO EXCESIVO DE TABACO.

LOS FACTORES GENERALES PUEDEN ABARCAR LA HIGIENE GENERAL, --- CANSANCIO FÍSICO, TENSIÓN EMOCIONAL Y DESNUTRICIÓN.

GINGIVITIS HERPÉTICA.- ES PRODUCIDA POR HERPES ZOSTER, PUEDE CONFUNDIRSE CON LA GINGIVITIS DE VINCENT, QUE TIENE LOCALIZACIÓN EN EL VERTICE DE LA PAPILA INTERDENTARIA.

LA GINGIVITIS HERPÉTICA SE DISTINGUE PORQUE ES GENERALIZADA, PRODUCE UNA ÁMPULA PARECIDA A LA QUEMADURA DE UN CIGARRO Y LA PRODUCE UN VIRUS.

SU TERAPÉUTICA ES A BASE DE MEDICAMENTOS CAPACES DE ELEVAR - LOS MECANISMOS DE DEFENSA, COMO LA GLOBULINA GAMMA, QUE NO TIENE UNA FASE CURATIVA ESPECÍFICA, SINO QUE ATENÚA LA VIRULENCIA DEL MICROORGANISMO EN ACCIÓN.

LA TERAPÉUTICA LOCAL DE ELECCIÓN ES EL RASPADO Y CURETAJE, - ELIMINANDO LAS CAUSAS QUE PRODUCEN LA ENFERMEDAD.

GINGIVITIS POR BILANTINA.- ESTA AFECCIÓN ES UNA REACCIÓN DE PROLIFERACIÓN PROGRESIVA DE LA ENCÍA, RELACIONADA CON EL USO DE BILANTINA SÓDICA, MEDICAMENTO USADO PARA CONTROLAR TRASTORNOS CONVULSIVOS.

VOS COMO EPILEPSIA.

ESTUDIOS RECIENTES ACERCA DE LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS Y CULTIVOS TISULARES, PARECEN AUMENTAR LOS DATOS DE QUE LA ADMINISTRACIÓN DEL MEDICAMENTO PROVOCA UN IMPORTANTE AUMENTO DE ACTIVIDAD FIBROBLÁSTICA. LA RESPUESTA DEL HUÉSPED A LA IRRITACIÓN ESTABIÉN UNA VARIABLE. LOS ESTUDIOS INDICAN QUE DE 30 A 60Z DE-- LOS PACIENTES QUE TOMAN DILANTINA, PRESENTAN HIPERPLASIA GINGIVAL

GINGIVITIS DURANTE LA PUBERTAD.- ES UNA INFLAMACIÓN NO ESPECÍFICA INICIADA POR FACTORES LOCALES Y MODIFICADA POR LOS CAMBIOS HORMONALES QUE ACOMPAÑAN A LA PUBERTAD. LOS SIGNOS GINGIVALES CLÍNICOS SE CARACTERIZAN POR AGRANDAMIENTO Y "ENROLLAMIENTO" DE LA ENCÍA MARGINAL, CON DISTENSIÓN PRONUNCIADA DE TEJIDOS INTERDENTALES EL COLOR TISULAR VARIA DE ERITEMATOSO AL PARDO ROJIZO, CON UNA -- GRAN PÉRDIDA EN EL TONO TISULAR. LA HEMORRAGIA GINGIVAL ES EL -- HALLAZGO CONSTANTE.

GINGIVITIS ESCORBUTICA.- EL ESCORBUTO ES CAUSADO GENERALMENTE POR UNA INSUFICIENCIA EN LA INGESTIÓN DE VITAMINA C, PERO PUEDE PRE-- SENTARSE CUANDO LAS NECESIDADES DEL METABOLISMO ESTÁN AUMENTADAS. LA ENFERMEDAD SE OBSERVA FRECUENTEMENTE EN LACTANTES ALIMENTADOS-- CON FÓRMULAS, EN SOLTEROS, ANCIANOS Y VIUDOS O EN AYUNADORES MA-- NIÁTICOS. SE ENCUENTRA EN MANIFESTACIONES MODERADAS O PRECOCES-- SON EL EDEMA Y LAS HEMORRAGIAS DE LAS ENCÍAS, POROSIDAD DE LA DEN-- TINA Y FOLÍCULOS HIPERQUERATÓISIS DEL PELO. PUEDE OCASIONAR LA--

PÉRDIDA DE LOS DIENTES O DIENTES FLOJOS.

EL TRATAMIENTO INICIAL, SE LIMITÓ A DOSIS ALTAS DE VITAMINA-C; 1 500mg. POR DÍA DURANTE UNA SEMANA; DESPUÉS SE REDUJO A 500--mg. POR DÍA DURANTE LAS SIGUIENTES CUATRO SEMANAS; POSTERIORMENTE SE ADMINISTRARON 300mg. POR DÍA DURANTE UN MES Y FINALMENTE LA DO SIS FUE DE 100mg. DIARIOS. AL FINAL DE ESTE PERIODO, EL ASPECTO CLÍNICO DE LA ENCFIA MEJORÓ CONSIDERABLEMENTE. LA INFLAMACIÓN --AGUDA DESAPARECIÓ, PERO SE OBSERVABA GINGIVITIS MARGINAL Y PAPILI TIS CRÓNICA.

P E R I O D O N T I T I S C R Ó N I C A .

LA INFLAMACIÓN E IRRITACIÓN CONTINUA DE LA PLACA LESIONAN --CADA VEZ MÁS LA INTEGRIDAD DEL EPITELIO DE UNIÓN. LAS CÉLULAS -EPITELIALES DEGENERAN Y SE SEPARAN, CON LO QUE LA INSERCIÓN AL --DIENTE SE DESTRUYE POR COMPLETO. AL MISMO TIEMPO, EL EPITELIO -DE UNIÓN PROLIFERA HACIA EL TEJIDO CONJUNTIVO Y HACIA ABAJO CON -RESPECTO DE LA SUPERFICIE RADICULAR, CONFORME SE DESTRUYEN LAS FI BRAS DENTOGINGIVALES Y CRESTOALVEOLARES. LA MIGRACIÓN APICAL --DEL EPITELIO DE UNIÓN CONTINÚA; SE FORMA UNA BOLSA "PERIODONTAL"--O "VERDADERA" CONFORME ÉSTE SE SEPARA DE LA SUPERFICIE RADICULAR. EN EL SER HUMANO ESTE CAMBIO ES AL PARECER IRREVERSIBLE. EN --CIERTOS ANIMALES SÍ OCURRE LA REINSERCIÓN DE LAS FIBRAS DEL TEJI DO CONJUNTIVO A LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ Y LA REFORMACIÓN DE UNA

CAPA DE CEMENTO, UNA VEZ QUE SE ELIMINAN LOS DEPÓSITOS SUBGINGIVALES.

LA PLACA ESTÁ EN CONTACTO CON EL CEMENTO UNA VEZ QUE SE FORMA UNA BOLSA VERDADERA. EL TEJIDO CONJUNTIVO SE TORNA EDEMATOSO LOS VASOS SANGUÍNEOS SE DILATAN Y PRESENTAN TROMBOS; LAS PAREDES DE LOS VASOS SE ROMPEN, LO QUE OCASIONA HEMORRAGIA EN EL TEJIDO--CIRCUNDANTE,

EL INFILTRADO INFLAMATORIO DE CÉLULAS PLASMÁTICAS, LINFOCITOS Y MACRÓFAGOS ES MASIVO. LA INMUNOGLOBULINA G PREDOMINA; SIN EMBARGO, LA I_gM Y LA I_gA SE PRESENTAN EN CIERTO GRADO. EL EPITELIO DE LA PARED DE LA BOLSA PUEDE ESTAR INTACTO O ULCERADO. ESTO AL PARECER, NO HACE NINGUNA DIFERENCIA PUES LOS PRODUCTOS DE LA PLACA DIFUNDEN A TRAVÉS DEL EPITELIO, EL FLUJO DEL LÍQUIDO TISULAR Y LA MIGRACIÓN DE PMN CONTINÚA; ES PROBABLE QUE ESTO FOMENTE LA APOSICIÓN DE CÁLCULO SUBGINGIVAL.

LA EXTENSIÓN DE LA INFLAMACIÓN HACIA LA CRESTA ALVEOLAR QUE DA SEÑALADA POR LA INFILTRACIÓN DE CÉLULAS INFLAMATORIAS EN LOS ESPACIOS TRABECULARES, ÁREAS DE RESORCIÓN ÓSEA Y UN INCREMENTO EN EL TAMAÑO DE LOS ESPACIOS TRABECULARES. LA APOSICIÓN QUE SE PRESENTA EN SITIOS ALEJADOS A LA ZONA INFLAMATORIA TIENDE A COMPENSAR LA RESORCIÓN, POR LO QUE EL HUESO PRESENTA REMODELADO, PERO MUESTRA UNA PÉRDIDA NETA DE SUBSTANCIA. AL PARECER, LA RESORCIÓN ÓSEA EMPIEZA EN LA ZONA INTERPROXIMAL, POR LO QUE EN LOS SI-

TIOS DONDE LA MESETA DE HUESO INTERPROXIMAL ES AMPLIA, COMO ENTRE LOS MOLARES, SE FORMA UN CRÁTER INTERDENTAL Y ENTONCES TODA LA -- CRESTA ALVEOLAR SE REABSORBE CONFORME EL PROCESO SE DISEMINA LATE RALMENTE.

LA LESIÓN PERIODONTAL TAMBIÉN SE PRESENTA "CERRADA" DEBIDO A QUE CONFORME AVANZA Y EL TEJIDO CONJUNTIVO SE DESTRUYE, LAS FI--- BRAS TRANSEPTALES SE REFORMAN DE MANERA CONTINUA Y PARECEN SEPA-- RARSE DEL INFILTRADO INFLAMATORIO DESDE EL HUESO SUBYACENTE. EL PROGRESO DE LA LESIÓN NO ES CONTINUO, SE PRESENTAN PERÍODOS DE RE MISIÓN Y AVANCE; LA FIBROSIS ES UNA CARACTERÍSTICA CONSTANTE, EN-- ESPECIAL EN LA ÚLTIMA FASE.

LA BOLSA SE HACE MÁS PROFUNDA CON LA DESTRUCCIÓN DEL LIGAMEN TO PERIODONTAL Y LA RESORCIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR. EXISTEN DI FERENTES GRADOS DE SUPURACIÓN Y FORMACIÓN DE ABSCESOS; LOS DIEN-- TES CEDEN Y FINALMENTE SE PIERDEN.

D E F E C T O S Ó S E O S .

EL PATRÓN DE RESORCIÓN ALVEOLAR PUEDE VARIAR DE UN DIENTE A OTRO Y EN DIFERENTES PARTES DE UN MISMO DIENTE.

SE CREE QUE LA INFLAMACIÓN SE DISEMINA DE LA ENCÍA HACIA LOS TEJIDOS MÁS PROFUNDOS A TRAVÉS DE TRES CAMINOS; POR EL HUESO AL-- VEOLAR, ENCÍA INSERTADA Y LIGAMENTO PERIODONTAL. AL PARECER, EL CAMINO PRINCIPAL ES A TRAVÉS DEL HUESO ALVEOLAR DONDE LA INFLAMA--

CIÓN ATRAVIEZA POR LOS CONDUCTOS PERIVASCULARES Y PERINEURALES HACIA LOS ESPACIOS TRABECULARES. ENTONCES PUEDE IR LATERALMENTE, DEL HUESO HACIA EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y LA ENCÍA INSERTADA. LA BOLSA "SUPRAÓSEA" SIMPLE, ESTO ES, QUE ESTÁ RODEADA POR COMPLETO POR TEJIDOS BLANDOS, SE FORMA SI LA RESORCIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR SE LLEVA A CABO A LA MISMA ALTURA QUE LA BASE DE LA BOLSA Y SI PERMANECE EN DIRECCIÓN CORONAL CON RESPECTO DE LA CRESTA DEL HUESO. SI LA RESORCIÓN DE LA CRESTA ALVEOLAR AVANZA CON MAYOR RAPIDEZ EN UNA PARTE QUE EN OTRA, LA BASE DE LA BOLSA SE DIRIGE ENTONCES EN DIRECCION APICAL CON RESPECTO DE LA CRESTA DEL HUESO. ESTO SE CONOCE COMO BOLSA "INFRAÓSEA".

DEBIDO A QUE EL HUESO ESPONJOSO ES MÁS VASCULAR Y MENOS DENSOSO QUE EL CORTICAL, ES POSIBLE QUE, LA PARTE ESPONJOSA DEL CENTRO DEL ANPLIO TABIQUE ALVEOLAR SE REABSORBE CON MAYOR RAPIDEZ QUE -- LAS PARTES LATERALES, HECHAS DE HUESO CORTICAL; DE TAL MANERA, LA BOLSA INFRAÓSEA SE FORMA EN RELACIÓN A UN "CRÁTER" INTERDENTAL.

LA VARIEDAD DE LOS DEFECTOS ÓSEOS ES INFINITA; SIN EMBARGO, SE HAN CLASIFICADO CON PROPÓSITOS DESCRIPTIVOS, DE ACUERDO A SU-- MORFOLOGÍA EN: MARGINALES, INTRAALVEOLARES, PERFORACIONES Y DEFECTOS DE FURCACIÓN. ÉSTOS SON AGRUPACIONES MUY GENERALES QUE PRESENTAN SOBREPONICIONES CONSIDERABLES. EN LAS SITUACIONES DONDE LA INFLAMACIÓN ES DEHANSIADO CRÓNICA, LA RESPUESTA FORMATIVA DEL HUESO PUEDE MÁS QUE COMPENSAR LA RESORCIÓN ÓSEA, DE TAL MANERA -- QUE SE FORMA UN MARGEN ALVEOLAR ENGROSADO O BULBOSO. LOS DEFEC-

TOS DE FURCACIÓN SE CLASIFICAN DE ACUERDO AL GRADO DE LA PÉRDIDA-
ÓSEA, LA MEDICION SE REALIZA EN EL PLANO HORIZONTAL. EL DEFECTO
CLASE 1 O INCIPIENTE, PENETRA MENOS DE 2mm. EN LA FURCACIÓN; EN -
UN DEFECTO CLASE 2 LA PÉRDIDA ÓSEA ES MAYOR A LOS 2mm. DENTRO DEL
ÁREA INTERRADICULAR, PERO NO ATRAVIESA LA FURCACIÓN POR COMPLETO,
POR LO QUE UN LADO DEL HUESO ESTÁ INTACTO; LA PÉRDIDA ÓSEA ES TAN
GRANDE EN UN DEFECTO CLASE 3 QUE SE PUEDE PASAR UNA SONDA ENTRE -
LAS RAÍCES, DE UN LADO A OTRO.

ES MUCHO LO QUE SE HA ESPECULADO ACERCA DE LOS FACTORES QUE-
PUEDE DETERMINAR EL PATRÓN DE RESORCIÓN ÓSEA. AL PARECER, SON --
DOS LOS FACTORES QUE TIENEN UNA FUNCIÓN IMPORTANTE:

A) LA MORFOLOGÍA ORIGINAL DEL HUESO.

B) LA TENSION OCLUSAL EXCESIVA.

LAS VARIACIONES EN LA FORMA ORIGINAL DEL HUESO DEBE INFLUIR-
SOBRE LOS TIPOS DE DEFECTOS ÓSEOS DURANTE LA ENFERMEDAD. ES MÁS
PROBABLE QUE UNA LÁMINA DELGADA DE HUESO ALVEOLAR SE ARSORBA POR-
COMPLETO QUE UNA GURESA; ENTRE LOS INCISIVOS, EL TABIQUE INTERDEN-
TAL SE PUEDE DESTRUIR POR COMPLETO EN TANTO QUE EN LOS MOLARES SE
FORMA UN CRÁTER INTERDENTAL EN EL TABIQUE. SE PUEDE FORMAR UNA-
DEHISCENCIA O HENDIDURA, DONDE EL HUESO QUE SE LOCALIZA EN DIREC-
CIÓN CORONAL A UN DEFECTO DEL DESARROLLO, UNA PERFORACIÓN O FENES-
TRACIÓN, SE RESORBE POR INFLAMACIÓN PROGRESIVA.

T R A U M A O C L U S A L .

UN NUMERO CONSIDERABLE DE DISCUSIONES SE HAN CENTRADO EN LA FUNCIÓN QUE TIENEN LAS FUERZAS OCLUSALES EN LA PRODUCCIÓN Y AVANCE DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA INFLUENCIA DE ÉSTAS SOBRE LA PROPORCIÓN Y MANERA DE DESTRUCCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR. EN TODAS LAS PARTES DEL ESQUELETO, LAS FUERZAS FUNCIONALES TIENDEN A FORTALECER LOS TEJIDOS, EN TANTO QUE LA FALTA DE FUNCIÓN TIENDE A DEBILITARLOS. LAS RATAS DE EXPERIMENTACIÓN ALIMENTADAS CON UNA DIETA DURA TIENEN MAXILARES MAS GRUESOS Y FUERTES QUE LAS QUE SE ALIMENTAN CON DIETAS BLANDAS; EN EL PRIMER GRUPO EL LIGAMENTO PERIODONTAL ESTÁ FORMADO POR UN NÚMERO MAYOR DE HACES DE FIBRAS COLÁGENAS MÁS GRUESAS QUE EL SEGUNDO.

SE HAN LLEVADO A CABO MULTIPLES EXPERIMENTOS EN ANIMALES --- PARA DETERMINAR LAS CONSECUENCIAS DE LA APLICACION DE SOBRECARGA A LOS DIENTES. EN ESOS ESTUDIOS EL PROBLEMA PRINCIPAL RADICA EN DISTINGUIR LOS DEFECTOS INFLAMATORIOS QUE INDUCE LA PLACA DE LOS QUE PROVOCAN LAS FUERZAS OCLUSALES; SE DEBE TENER MUCHO CUIDADO - PARA MANTENER UN ALTO NIVEL DE HIGIENE BUCAL EN LOS ANIMALES DE - EXPERIMENTACIÓN. SON VARIOS LOS EXPERIMENTOS QUE DEMUESTRAN LOS CAMBIOS QUE SE PRODUCEN EN LOS TEJIDOS DENTALES DE SOPORTE SOBRECARGADOS, COMO CUANDO SE APLICAN PRESIONES A LOS DIENTES POR MEDIO DE DIFERENTES TIPOS DE APARATOS, O CUANDO SE COLOCA UNA RES--TAURACIÓN QUE INFIERE CON LA OCLUSIÓN.

LAS PRINCIPALES FIBRAS PERIODONTALES SE ROMPEN Y DESORGANIZAN CUANDO SE APLICAN CARGAS EXCESIVAS. SE PRESENTA DEGENERACION HIALINA Y NECROSIS DEL TEJIDO CONJUNTIVO; EL TEJIDO DE GRANULACION LAS PUEDE REEMPLAZAR. TAMBIEN SE MANIFIESTAN LA HEMORRAGIA Y TROMBOSIS. PUEDE HABER RESORCIÓN DEL CEMENTO. LA APOSICIÓN ÓSEA SE LLEVA A CABO DEL LADO DONDE SE TENSIONA EL LIGAMENTO PERIODONTAL; LA RESORCIÓN DEL HUESO SE REALIZA DEL LADO DE PRESION. SI LA PRESIÓN QUE ACTÚA SOBRE EL DIENTE ES TAN GRANDE QUE HACE QUE EN REALIDAD CHOQUE CON EL HUESO SE INTERRUMPE LA CIRCULACION SANGUÍNEA Y PUEDE PRESENTARSE LA NECROSIS ÓSEA. LA RESORCION DEBILITANTE OCURRE EN LOS ESPACIOS ESPONJOSOS CERCANOS Y EL SECUESTRO SE REMUEVE. EL REMODELADO TISULAR SE LLEVA A CABO LENTAMENTE, DE TAL MODO QUE SE FORMA TEJIDO DE SOPORTE NUEVO, EN TANTO QUE EL DIENTE ESTÁ EN UNA POSICIÓN DISTINTA. LOS CAMBIOS DE ESTE TIPO PUEDEN OCURRIR BAJO PRESIÓN ORTODÓNTICA. SE LLAMA TRAUMA OCLUSAL A LOS CAMBIOS DESTRUCTIVOS QUE PROVOCAN LA TENSIÓN OCLUSAL EXCESIVA EN LOS TEJIDOS PARODONTALES. TODOS LOS CAMBIOS QUE INDUCEN LAS FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS SON "INTRAALVEOLARES" LAS ALTERACIONES SE INVIERTEN CUANDO LAS FUERZAS SE ELIMINAN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES. NI LA INSERCIÓN DENTOGINGIVAL, LAS FIBRAS GINGIVALES O PERIODONTALES MÁS CORONALES SE ROMPEN; NO HAY MIGRACIÓN DE EPITELIO DEL SURCO, O LO QUE ES IGUAL. NO SE PRODUCE NINGUNA BOLSA.

WENTZ Y COLABORADORES (1958) DISEÑARON UN MÉTODO DE INTERFERENCIA CUSPÍDEA QUE IMPONÍA CARGAS EXCESIVAS INTERMITENTES SOBRE

DIENTES ANTAGONISTAS, EN UN INTENTO POR REPRODUCIR EL TIPO DE TENSIÓN OCLUSAL QUE PUEDE PRESENTARSE EN LA DENTICIÓN HUMANA. LA LESIÓN PERIODONTAL QUE PRODUJERON ÉSTAS FUERZAS "TIRANTES" FUÉ SIMILAR A LA DESCRITA; SIN EMBARGO, CUANDO EL APARATO SE DEJA DE USAR, 3 MESES DESPUÉS NO SE PUDO LLEVAR A CABO LA INVERSIÓN COMPLETA DE LOS CAMBIOS. LOS HACES DE FIBRAS PERIODONTALES PERMANECIERON CON UNA LONGITUD MAYOR DE LO NORMAL Y EL ESPACIO PERIODONTAL TAMBIÉN PERMANECIÓ MÁS ANCHO. SIN EMBARGO, TODOS LOS CAMBIOS TISULARES PERMANECIERON DENTRO DEL ALVEOLO Y NO SE FORMÓ NINGUNA BOLSA PERIODONTAL. POR LO TANTO, LAS FUERZAS OCLUSALES NO PRODUCEN LA LESIÓN ESENCIAL EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CRÓNICA, LA BOLSA; SIN EMBARGO, SI PRODUCE UNA LESIÓN INTRAALVEOLAR O TRAUMA OCLUSAL.

SE HA ESTUDIADO LA COMBINACIÓN DE LOS EFECTOS DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL INDUCIDA POR LA PLACA, Y LA TENSIÓN OCLUSAL; SE HA DEMOSTRADO QUE ÉSTOS DOS FACTORES SE FAVORECEN ENTRE ELLOS. AL PARECER, LA INFLAMACIÓN SE DISEMINA CON MAYOR RAPIDEZ A TRAVÉS DEL TEJIDO LESIONADO POR FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS Y LA TENSIÓN OCLUSAL EXCESIVA LESIONA CON MAYOR FACILIDAD AL TEJIDO INFLAMADO. EL DETERIORO PERIODONTAL SE PRESENTA CON MÁS RAPIDEZ DONDE AMBOS FACTORES SE PRESENTAN SIMULTÁNEAMENTE. GLICKMAN (1971) HA LLAMADO CON PROPIEDAD, TANTO A LA INFLAMACIÓN INDUCIDA POR LA PLACA -- COMO A LA TENSIÓN OCLUSAL EXCESIVA, FACTORES "CODESTRUCTIVOS".

AÚN MÁS, EXISTEN PRUEBAS QUE INDICAN QUE LA FORMA DEL DEFECTO ÓSEO ESTÁ RELACIONADA CON LA TENSIÓN OCLUSAL. MACAPANPAN Y WEINMANN (1954) DEMOSTRARON QUE ÉSTA PUEDE MODIFICAR EL PATRÓN -- VASCULAR Y CON ÉSTO EL TRAYECTO DE LA INFLAMACIÓN A TRAVÉS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES EN COMPARACIÓN CON EL QUE SE DESCRIBIÓ CON ANTERIORIDAD, DONDE EL CAMINO PRINCIPAL DE LA INFLAMACIÓN VA DE LA ENCÍA HACIA LA CRESTA ALVEOLAR, A UNO QUE SE DIRIGE DE MANERA DIRECTA HACIA EL LIGAMENTO PERIODONTAL. POSTERIORMENTE, GLICKMAN Y SMULOW (1962) DEMOSTRARON QUE LA TENSIÓN OCLUSAL EXCESIVA PUEDE PRODUCIR DEFECTOS ÓSEOS ANGULARES Y BOLSAS INFRAÓSEAS, EN ANIMALES CON INFLAMACIÓN GINGIVAL.

R E C E S I Ó N G I N G I V A L .

LA ATROFIA GINGIVAL PRODUCE UN MOVIMIENTO APICAL DEL MARGEN DE LA ENCÍA PARA DAR COMO RESULTADO UNA RECESIÓN GINGIVAL Y EXPOSICIÓN DE LA RAÍZ DENTAL. ESTO INVOLUCRA CIERTO GRADO DE DESTRUCCIÓN PERIODONTAL Y PUEDE ACOMPAÑAR A LA PERIODONTITIS CRÓNICA SIN EMBARGO, NO ES NECESARIAMENTE UNA CARACTERÍSTICA DE DICHA ENFERMEDAD. LA RECESIÓN GINGIVAL ES UNO DE LOS CAMBIOS TISULARES QUE POR LO GENERAL, SON CAUSADOS POR EL DESGASTE O EL ROMPIMIENTO COMO CONSECUENCIA DEL USO; SE UBICA ENTRE LA SALUD Y LA ENFERMEDAD ACTIVA. LA RECESIÓN DE LA ENCÍA AL IGUAL QUE LA ATRICIÓN DENTAL REPRESENTAN UNA MODIFICACIÓN DE LA ANATOMÍA NORMAL, QUE NO ES NECESARIAMENTE UN SIGNO DE ENFERMEDAD. ES MUY COMÚN Y CON --

FRECUENCIA PREOCUPA AL PACIENTE.

UN NÚMERO DE FACTORES QUE ACTÚAN SOLOS O EN COMBINACIÓN, PRODUCEN O AFECTAN LA RECESIÓN GINGIVAL.

1.- LESIÓN FÍSICA.

TANTO LA ENCÍA SANA COMO LA PARED GINGIVAL DE UNA BOLSA PERIODONTAL PUEDEN ATROFIARSE BAJO EL EFECTO DE LA FUERZA FRICCIONAL - DEL CEPILLADO DENTAL, EN ESPECIAL CUANDO SE EMPLEA UNA TÉCNICA--- DE CEPILLADO HORIZONTAL DEMASIADO VIGOROSA. LA ENCÍA INTERDENTAL QUE SE ENCUENTRA PROTEGIDA PUEDE ESCAPAR A LOS EFECTOS DE --- ESTE TRATAMIENTO, POR LO QUE LA RECESIÓN SE LIMITA A LAS SUPERFICIES VESTIBULARES DEL DIENTE, QUE TAMBIÉN PUEDEN SUFRIR ABRASIÓN. LOS CANINOS Y PRIMEROS MOLARES SUPERIORES, QUE FORMAN UNA DE LAS- ESQUINAS DEL ARCO, RECIBEN EL EMBATE MÁS FUERTE DE ESTE TIPO DE-- AGRESIÓN Y MUESTRAN POR LO REGULAR, LA RECESIÓN MÁS GRAVE. LA - ENCIA INTERDENTAL PUEDE NO ESCAPAR AL USO ENTUSIASTA DE DIFEREN-- TES AUXILIARES PARA LA HIGIENE BUCAL; ALGUNOS PACIENTES UTILIZAN- PALILLO O HILO DENTAL COMO SI FUERAN SIERRAS PARA CORTAR METAL, Y A PESAR DE QUE LA ENCÍA Y EL HUESO SUBYACENTE SON NOTABLEMENTE RE- SILIENTES SE PUEDEN LLEGAR A ATROFIAR ANTE UN ATAQUE DETERMINADO.

EL DAÑO FÍSICO PUEDE TAMBIÉN SER EL RESULTADO DE UNA VARIEDAD DE PROCEDIMIENTOS DENTALES, LA BANDA MATRIZ, O LA CORONA PROVISIO- NAL QUE SE COLOCAN SIN CUIDADO, LA CONDENSACIÓN SIN CONTROL DE --

UNA RESTAURACIÓN INTERPROXIMAL O CERVICAL, PRESIÓN DE UNA PRÓTESIS O GANCHO DE PRÓTESIS MAL DISEÑADOS, HÁBITOS SINGULARES TALES COMO APLICAR PRESIÓN A LA ENCÍA CON UN LÁPIZ.

OTRO FACTOR FÍSICO ES EL QUE SE RELACIONA CON UNA SOBREMORRIDA VERTICAL PROFUNDA, DONDE EL BORDE INCISAL DE UN INCISIVO SUPERIOR CHOCA CONTRA LA ENCÍA VESTIBULAR INFERIOR, O DONDE UN INCISIVO INFERIOR PEGA CON EL TEJIDO PALATINO.

2.- DEFECTOS ALVEOLARES.

LA PRESENCIA DE UN DEFECTO SUBYACENTE EN EL MARGEN ALVEOLAR, POR EJEMPLO UNA DEHISCENCIA, SIGNIFICA QUE LA ENCÍA CARECE DE SOPORTE Y TIENE MENOS CAPACIDAD PARA SOPORTAR LA IRRITACIÓN. EN EL HABITANTE DEL NORTE DE EUROPA EL CRÁNEO MUCHAS VECES ES DOLICOCEFALO, EN OTRAS PALABRAS, LA CABEZA ES ALARGADA, LOS MAXILARES SON ESTRECHOS Y APIÑADOS EN TANTO QUE LAS LÁMINAS ALVEOLARES SON DELGADAS; SON COMUNES LOS DEFECTOS DEL DESARROLLO, DEHISCENCIAS Y FENESTRACIONES, ESPECIALMENTE SOBRE LA SUPERFICIE VESTIBULAR DE LOS CANINOS, INCISIVOS, INFERIORES Y PRIMEROS MOLARES. LOS DEFECTOS DE LAS LÁMINAS ALVEOLARES CON FRECUENCIA SE RELACIONAN CON LA POSICIÓN DENTAL Y LA MORFOLOGÍA RADICULAR.

3.- POSICIÓN DENTAL.

LA POSICIÓN QUE TIENE UN DIENTE EN EL ARCO ES UN DETERMINANTE DEL GROSOR DEL HUESO QUE CUBRE LA RAÍZ. UN DIENTE DESPLAZADO

PUEDE ESTAR ACOMPAÑADO POR UN DETERMINADO ENGROSAMIENTO COMPENSATORIO DEL HUESO; SIN EMBARGO, EXISTE UN LIMITE PARA TAL ADAPTACIÓN Y DONDE LOS DIENTES ESTÁN EN UNA POSICIÓN VESTIBULAR; EL MARGEN ALVEOLAR SE DESPLAZA EN DIRECCIÓN APICAL O ES DEFICIENTE.

LOS DIENTES TAMBIÉN SE PUEDEN MOVER A TRAVÉS DEL HUESO ALVEOLAR POR FUERZAS ORTODÓNTICAS SIN CONTROL, CON PERFORACIÓN ÓSEA Y RECESIÓN GINGIVAL RESULTANTES.

4.- MORFOLOGÍA RADICULAR.

EN LOS SITIOS DONDE LAS RAÍCES DIVERGEN, ESPECIALMENTE EN EL CASO DE LOS PRIMEROS MOLARES SUPERIORES O DONDE LA RAÍZ PRESENTA UNA MARCADA CONVEXIDAD COMO EN LOS CANINOS SUPERIORES E INFERIORES, EL HUESO DE RECUBRIMIENTO PUEDE SER MUY DELGADO O DEFICIENTE DURANTE LA SALUD ESTO PUEDE NO LLEGAR A MANIFESTARSE; SIN EMBARGO EL SITIO DONDE SE HA PRESENTADO CIERTA DESTRUCCIÓN TISULAR PUEDE ESTAR RELACIONADO CON UNA RECESIÓN SIGNIFICATIVA, COMO EN EL CASO DE UNA RAÍZ PALATINA DIVERGENTE DE UN PRIMER MOLAR SUPERIOR.

5.- INSERCIÓN DE TEDO BLANDO.

LA PRESENCIA DE UN FRENILLO O INSERCIÓN MUSCULAR NO INFLUYE SOBRE LA ENCÍA SANA; SIN EMBARGO, EN PRESENCIA DE INFLAMACIÓN Y BOLSAS PARODONTALES, LA TENSIÓN DE ÉSTAS ESTRUCTURAS ANATÓMICAS PUEDE RESULTAR EN RETRACCIÓN GINGIVAL Y RECESIÓN. ESTE ES MUCHAS VECES EL CASO DONDE LA ZONA DE ENCÍA INSERTADA ES DELGADA O

ESTÁ AUSENTE. SIN EMBARGO, LA SOLA PRESENCIA DE UN FRENILLO NUNCA JUSTIFICA LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA; ÉSTA SOLO ESTÁ INDICADA CUANDO LA ANATOMÍA ESTÁ RELACIONADA CON UN ESTADO PATOLÓGICO PROGRESIVO.

6.- ENFERMEDAD.

LA GINGIVITIS ULCERATIVA AGUDA PUEDE DESTRUIR AL TEJIDO GINGIVAL QUE NO PUEDE LLEGAR A REFORMARSE CUANDO LA ENFERMEDAD SE RESUELVE.

LA RECESIÓN SE PRESENTA CUANDO EXISTE SUFICIENTE DESTRUCCIÓN TISULAR. LA PARED GINGIVAL DE UNA BOLSA PERIODONTAL TAMBIÉN PUEDE DESPLAZARSE EN SENTIDO APICAL CONFORME PROGRESA LA ENFERMEDAD O CONFORME CEDE LA INFLAMACIÓN PARA PRODUCIR LA EXPOSICIÓN RADICULAR.

LA RECESIÓN SIGUE A LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA QUE SE REALIZA PARA EL TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA.

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

EL TÁRTARO DENTARIO ES CONOCIDO DESDE LA ANTIGÜEDAD Y SE HA VENIDO ESTUDIANDO HASTA NUESTRO TIEMPO.

LA DIFICULTAD DE ELIMINAR EL TÁRTARO, DEPENDE DE LA MANERA DE ADHERIRSE ÉSTE AL DIENTE; HABIENDO CUATRO FORMAS DE INSERCIÓN

SE CREÍA QUE EL TÁRTARO SUPRAGINGIVAL DERIVABA DE LA SALIVA MIENTRAS EL SUBGINGIVAL DEL SUERO SANGUÍNEO, PERO ACTUALMENTE SE CREE DERIVEN DE LA SALIVA.

LOS COMPONENTES PRINCIPALES DE QUE ESTÁ CONSTITUÍDO EL TÁRTARO SON PRINCIPALMENTE: LA SUBSTANCIA ORGÁNICA Y LA INORGÁNICA.

SE HAN DADO DIFERENTES TEORÍAS SOBRE EL MECANISMO DE FORMACIÓN DEL TÁRTARO, LLEVADA A CABO POR MUCHOS EXPERIMENTOS DE ALGUNOS INVESTIGADORES, Y HASTA LA FECHA NO SE SABE EXACTAMENTE CUALES SU ETIOLOGÍA.

MIENTRAS UNOS ACEPTAN LA TEORIA FISICOQUÍMICA, OTROS SE INCLINAN POR LA BACTERIANA; NO HAY UN ACUERDO EN EL MECANISMO DE FORMACIÓN Y POR LO TANTO SEGUIRÁ SIENDO UN TRABAJO EN LA INVESTIGACIÓN.

B I B L I O G R A F Í A .

- 1.- BARROS F.L. Y BIANCHI L.F.
EL TÁRTARO DENTARIO Y SUS PARADENCIOPATÍAS.
EDICIÓN 1979, CHILE.
510 PÁGINAS.
- 2.- GUYTON ARTHUR C.
TRATADO DE FISIOLÓGÍA MÉDICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA
MÉXICO, 1977
1059 PÁGINAS.
- 3.- HAM ARTHUR W.
TRATADO DE HISTOLOGÍA.
EDITORIAL INTERAMERICANA
7a. EDICIÓN MÉXICO 1978
935 PÁGINAS.
- 4.- HOUSSA Y B.A. ETAL
FISIOLÓGÍA HUMANA
EDITORIAL EL ATENEO
4a. EDICIÓN ARGENTINA, 1969
1318 PÁGINAS.

9.- SHAFER, G.W.

PATOLOGÍA BUCAL.

EDITORIAL MUNDI

EDICIÓN 1978

BUENOS AIRES

579 PÁGINAS.

10.- SCHLUGER SAUL

PAGE ROY C.

YOUDELIS RALPH A.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

EDITORIAL CONTINENTAL, S.A. DE .C.V.

EDICIÓN 1977