

Universidad Nacional Autónoma de México

---

Facultad de Odontología



# PERIODONTITIS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Antonio Francisco Téllez Aguilar

15366



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

# INDICE

INTRODUCCION	pag 2
TEMA I. TEJIDOS DEL PARODONTO.....	pag 3
TEMA II. MEDIO BUCAL.....	pag 18
TEMA III. ENFERMEDADES DERMATOLOGICAS EN LA MUCOSA BUCAL.....	pag 26
TEMA IV. FACTORES DESENCADENANTES DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.....	pag 43
TEMA V. GINGIVITIS.....	pag 59
TEMA VI. PARODONTITIS.....	pag 72
TEMA VII. EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL .....	pag 83
TEMA VIII. INFLUENCIA NUTRICIONAL EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIO- DONTAL.....	pag 92
TEMA IX.. AFICCIONES HEMATOLOGICAS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGI- VAL Y PERIODONTAL, Y OTROS TRAS- TORNOS GENERALES.....	pag 107

TEMA X.	ABSCESO PERIODONTAL E MIGRA- CION PATOLOGICA.....	pag 126
TEMA XI.	BOLSA PERIODONTAL.....	pag 139
TEMA XII.	GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA.....	pag 151
TEMA XIV.	PERIODONCIA PREVENTIVA.....	pag 160
TEMA XV.	FARMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL.....	pag 168
CONCLUSIONES .....	.....	pag 183

## INTRODUCCION

Dentro de la Odontología, el estudio de la periodoncia -- tiene una vital importancia; puesto que es una de las enfermedades más difundidas actualmente, ya que estudios que se han -- realizado nos han dado una serie de datos que demuestran la -- frecuencia y el alto porcentaje de dientes perdidos por causa de dicha enfermedad.

En la actualidad hay pacientes que a pesar de estar muy -- bien atendidos en lo que se refiere a distintas ramas de la -- Odontología restauradora, el cuidado para con sus tejidos gíngivales es poco o casi nulo a pesar de presentar en algunos ca -- sos estados francamente patológicos.

Nuestra intención al tratar sobre este tema no ha sido el de aportar nuevos conocimientos a la Odontología, puesto que -- no es un trabajo de investigación, sino más bien una recopilación de datos sobre los estudios y experiencias de los diferente -- s autores que consultamos y que consideramos los mas completos e importantes para el logro de esta tesis.

PARODONCIA.- Es la rama de la odontología que estudia el parodonto, así como la prevención y tratamiento de sus enfermedades.

PARODONTO.- Es el tejido de protección y sostén del diente, - y se compone de 4 tejidos: 2 suaves y 2 duros.

SUAVES

- 1.- ENCIA
- 2.- LIGAMENTO PERIODONTAL.

DUROS

- 3.- CEMENTO.
- 4.- HUESO ALVEOLAR.

Estos tejidos funcionan como un todo, ya que cuando se altera uno de ellos, los demás sufren trastornos inmediatos y mediatos.

La alteración armoniosa, biológica y funcional de estos tejidos pueden ser perturbados por numerosos factores de origen Ex<sup>trínseco</sup> e In<sup>trínseco</sup>.

FACTORES EXTRINSECOS.- Son los irritantes locales que se encuentran en el intersticio gingival; depósito no calcificado y calcificado, así como productos de los organismos que siempre están presentes. Otros irritantes pueden incluir: restauraciones dentales no hechas de acuerdo con especificaciones parodontales, ciertos hábitos bucales, el empleo de alimentos irritantes y otras sustancias; irritantes oclusales que nacen de una disfunción de cualquier parte del Aparato Estomatognático.

- 3 -

FACTORES INTRINSECOS.- Son las perturbaciones funcionales de los diferentes órganos que puedan dar como resultado enfermedades generales, tales como: Trastornos fisiológicos del hígado, de los riñones, del páncreas, del tracto intestinal, de los órganos hematopoyéticos y de las glándulas endocrinas.

También los factores constitucionales deben ser considerados, ya que hacen posible la susceptibilidad o la resistencia individual a los varios factores de perturbación.

1.- ENCÍA :

Parte de la fibromucosa bucal que cubre los procesos alveolares y rodea el cuello de los dientes.

TOPOGRAFICAMENTE se divide en:

- a.- Encía Marginal o Libre.- Limitada hacia incisal por el margen gingival, y hacia apical vestibularmente por el surco gingival.
- b.- Encía Insertada o Adherida.- Limitada hacia incisal por el surco gingival y hacia apical, convencionalmente, por el principio de la encía alveolar.
- c.- Encía Alveolar o Fibromucosas.- Limitada hacia incisal por la encía insertada, y hacia apical por el fondo del saco vestibular.

### CARACTERISTICAS CLINICAS:

ENCIA MARGINAL.- Rodea a los dientes a modo de collar y se encuentra a la altura de los cuellos de los dientes; es de color rosa obscuro de superficie aterciopelada y consistencia suave, tiene prolongaciones debido a las fuerzas masticatorias. Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado y posee una cara interna que va adosada al diente, cuyo límite interno es un elemento histológico especializado que se denomina inserción epitelial. Aquí encontramos las papilas gingivales.

ENCIA INSERTADA.- Es de color rosa pálido, de superficie rugosa, comparable al aspecto poroso de una cáscara de naranja, y de consistencia firme; se encuentra adherida a los procesos alveolares. Hay predominio de células colágenas.

ENCIA ALVEOLAR.- Es de color rojo, de consistencia suave, no está adherida al proceso alveolar y se puede deslizar por medio de palpación lateral. Es laxa, móvil y muy vascularizada. No hay queratina; tiene mayor predominio de venas y vasos sangúneos, y menor cantidad de fibras colágenas.

### ELEMENTOS HISTOLOGICOS:

TEJIDO EPITELIAL.- Es un tejido pavimentoso estratificado, tiene una capa queratinizada en las zonas que se encuentran en - contacto con los estímulos mecánicos de la masticación y los - irritantes del medio bucal. En la cara interna de la encía -



marginal no existe queratina porque el intersticio gingival en estado saludable es prácticamente inexistente. En algunas ocasiones encontramos manchas de melanina que se pueden explicar como concentraciones del pigmento que están en relación directa con la tez del individuo; siendo más frecuente en las razas de piel oscura; a estas manchas no se le consideran como signos patológicos gingivales.

TEJIDO CONECTIVO.- Se encuentra inmediatamente debajo del tejido epitelial, el cual introduce prolongaciones dactilares en el seno del tejido conjuntivo. En estado patológico estas prolongaciones se desorganizan. El tejido conectivo es pobre en fibras colágenas y por medio de pequeñas prolongaciones de su citoplasma llamados pedículos se une al tejido epitelial de revestimiento.

PAPILAS GINGIVALES.- Son las prolongaciones interdetales de la encía, están determinadas por las áreas de contacto de los dientes adyacentes, el trayecto de la unión cemento-adamantina y la proximidad de los dientes contiguos. En estado sano tiene forma piramidal con el vértice dirigido al punto de contacto.

COL O COLLADO.- Es una estructura que se localiza en los dientes posteriores y que corresponden a la unión de 2 papilas.

INTERSTICIO SURCO GINGIVAL.- Es una hendidura en forma de "V" que divide a la encía marginal de la encía incrustada; está tapizado por un epitelio delgado y no queratinizado. Por un lado está limitado por el esmalte del diente, por el otro lado por-

el epitelio del intersticio gingival, y por la parte más profunda por la adherencia epitelial. La profundidad normal del surco gingival es de 1.5 a 2 milímetros; si se presenta una profundidad mayor nos indica que no está sano, y temporalmente habrá destrucción del hueso y habrá movilidad de los dientes.

INSERCIÓN EPITELIAL.- Es la unión íntima de la encía con el tejido dentario a nivel del cuello anatómico de la pieza dental.

LÍNEA DE UNIÓN MUCOGINGIVAL.- Es la línea de separación entre la encía insertada y la encía alveolar.

### FACTORES QUE DETERMINAN EL ESTADO NORMAL O ANORMAL DE LA ENCÍA

1.- COLOR.- Se debe de medir siempre desde la punta de la papila hasta la línea de unión mucogingival. El color de la encía debe ser rosa pálido o rosa coral, y está dado por:

- a) El grado de queratinización.
- b) La raza.
- c) El grado de vascularización.
- d) El grosor del epitelio.
- e) El sexo.
- f) La alimentación.

2.- FORMA.- Está dado por:

- a) Forma y posición de las raíces.
- b) Forma de las coronas.
- c) Forma del hueso.
- d) La oclusión.

- e) La fuerza masticatoria.
- f) Los procesos de los maxilares.

- 3.- CONSISTENCIA.- La encía debe ser firme, y la parte adherida debe estarlo con firmeza a los dientes y el hueso alveolar subyacente.
- 4.- TEXTURA.- Debe ser fibrosa, brillante y de puntilleo para que la encía sea sana.

#### FIBRAS DE LA ENCIA Y SU DISTRIBUCION:

- a) Dentogingivales.- Van del diente hacia la encía a la altura del margen gingival.
- b) Crestogingivales.- Van de la punta de la cresta del hueso al margen gingival.
- c) Dentoperiostales.- Van del cemento del diente hacia el periostio.
- d) Transeptales.- Van del cemento de un diente al cemento de otro diente contiguo por encía de la cresta ósea.
- e) Circulares.- Rodean al diente a manera de anillo y no tienen inserción propia, o sea, que solo se encuentran rodeando al diente protegiendo la cresta ósea.

Todas estas fibras tienen un punto de localización que van desde la punta de la papila hasta la punta de la cresta del hueso.

FUNCION:

Es la de proteger al hueso durante los movimientos de la masticación.

El epitelio masticatorio está formado por 4 capas celulares - que son:

- 1.- Capa Basal.
- 2.- Capa Espinosa.
- 3.- Capa Granular.
- 4.- Capa Queratinizada.

La capa basal es la más importante ya que es la más profunda, - ya que en ella se efectúa la mitosis que sirve para la renovación celular del epitelio.

La capa queratinizada es la más extensa y le da protección al epitelio y al tejido conjuntivo.

2.- LIGAMENTO PERIODONTAL:

Es el elemento histológico que une firmemente el cemento dentario al proceso alveolar. Es de origen mesodérmico y proviene de la capa media del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo.

Se pueden ver 3 zonas alrededor del germen dentario, y son:

- 1.- Externa.- Contiene fibras en relación con el hueso.

2.- Interna.- Contiene fibras contiguas al diente.

3.- Intermedia.- Contiene fibras sin orientación especial.

#### ELEMENTOS HISTOLOGICOS:

FIBROBLASTOS. Tienen forma de disco con núcleo central, se agrupan en haces y forman fibras.

CEMENTOBLASTOS.- Células encargadas de formar cemento que se deposita en forma de capas.

OSTEOBLASTOS.- Células encargadas de formar hueso que se depositan en forma de capas y se denomina hueso laminar.

OSTEOCLASTOS.- Células encargadas de fagocitar hueso a nivel de las lagunas de Howship.

NERVIOS.- El ligamento periodontal tiene 2 tipos de terminaciones que son:

- a) Sensorial.- Da el sentido de dolor y presión.
- b) Proioceptiva.- Proporciona sentido de localización y posición del diente.

ARTERIAS.- Proviene de la arteria dentaria, que al llegar al forámen apical se bifurcan en una rama para la pulpa dentaria y otra para el ligamento. Así mismo se encuentran ramas de la arteria facial, que perforando la cresta alveolar se anastomosan con las anteriores y forman la red arterial que nutre al ligamento periodontal.

VASOS LINFATICOS.- Siguen el trayecto de los vasos arteriales y venosos, y desembocan en los colectores carotídeos submaxilares.

res y sublinguales.

RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ.- Desde el punto de vista funcional no son importantes dentro del ligamento periodontal.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La anchura promedio del ligamento periodontal es de .25 milímetros a .1 milímetros, si el espacio parodontal es mayor a estas cifras va a haber problemas; de los cuales el más frecuente es el trauma por la masticación.

En la interpretación clínica de la radiografía solo se observará si el ligamento está ancho o normal. En la mitad de la raíz se observará la menor anchura del ligamento periodontal.

La importancia clínica del ligamento es que generalmente cuando se presentan enfermedades parodontales crónicas, el ligamento periodontal o las fibras se destruyen, o bien, pierden su inserción.

ADHERENCIA EPITELIAL.- Es una delicada y pequeña estructura que rodea a todo el diente que se encuentre colocada en la parte más apical del surco gingival, y en la parte más coronal del ligamento periodontal.

Su función es la de mantener la unión del ligamento periodontal con al encía.

Las fuerzas de unión de la adherencia epitelial son:

- a) Mucopolisacaridos.- Son sustancias altamente pegajosas.
- b) Hemidesmosomas.- Son partes pequeñas de células que se encuentran en el epitelio.

- c) Fuerzas de Van Der Waals.- Actúan como fuerzas electrostáticas.
- d) Puentes Tricálcicos.
- e) Puentes de Hidrógeno.

FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL, SU DISTRIBUCION Y FUNCION:

- a.-) CRESTO ALVEOLARES.- Se insertan en el vértice de la cresta alveolar dirigiéndose al cemento en su zona coronaria. Función.- Evitar el desalojamiento dentario en sentido incisal.
- b.-) HORIZONTALES.- Van del hueso al cemento, por debajo de las fibras oblicuas. Función.- Evitar los desplazamientos laterales.
- c.-) OBLICUAS.- Son las fibras más poderosas, y van de incisal hacia apical, y del hueso alveolar hacia el cemento. Función.- Compensar los impulsos verticales axiales que reciben las piezas al ponerse en contacto con el bolo alimenticio o con sus antagonistas, y así mantener a la pieza dentaria en un equilibrio fisiológico adecuado.
- d.-) APICALES.- Van del ápice de un diente al hueso alveolar. Función.- Evitar los desplazamientos bruscos del ápice, tanto en sentido vertical como lateral, preservando de esta manera la integridad anatómica y funcional del paquete neuromuscular de la pieza dentaria. Estas fibras están compuestas por células colágenas blancas que se extienden desde el Cemento hasta el hueso alveolar, y fijan el diente en su nicho alveolar.

La forma de estas fibras es ondulada; cuando están sometidas a una presión o tensión sufrirán cambios.

Si hay TENSION se pierde la ONDULACION.

Si hay PRESION existirá más ONDULACION.

### FISIOLOGIA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL :

El ligamento periodontal tiene 4 funciones, que son:

1.- SOSTEN.- Es la principal, y permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean a la raíz de la pieza dentaria.

2.- NUTRICION.- Se lleva a cabo por medio de los elementos arteriales de la región (vasos sanguíneos, vasos linfáticos y arteriales).

3.- SENSORIAL.- Está representada por los nervios sensoriales que inerva el ligamento periodontal.

4.- FORMATIVA.- Está determinada por los elementos histológicos (Fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos) capaces de regenerar tejido.

### 3.- C E M E N T O:

Es el tejido conjuntivo calcificado, especializado de origen mesenquimatozo, que recubre a la dentina en su porción radicular desde el cuello cervical en donde se une al esmalte, hasta el ápice en donde presenta un orificio que es el-



foramen apical al cual atraviesa el paquete vasculo-nervioso - que irriga e inerva a la pulpa dentaria.

La formación del cemento empieza en las primeras fases de la erupción del diente y se debe a células mesenquimatozas diferenciadas llamadas Cementoblastos.

### CARACTERISTICAS FISICAS:

La dureza del cemento es menor que la de la dentina. Es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro, tiene aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor varía entre 50 micras en el tercio coronal y aumenta gradualmente hacia apical hasta alcanzar de 150 a 200 micras.

Mediante tinción vital y otros experimentos, se ha demostrado que el cemento es permeable.

### COMPOSICION QUIMICA:

El cemento comprende un 68 a 70% de sustancia inorgánica, y de 30 a 32% de sustancia orgánica y agua. El material inorgánico consiste de sales de calcio en forma de cristales de hidroxiapatita. Los constituyentes químicos del material orgánico son el colágeno y los mucopolisacáridos.

### FISIOLOGIA DEL CEMENTO:

El cemento tiene 3 funciones:

- 1.- Anclar el diente al alvéolo óseo por la conexión de las fibras.
- 2.- Compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
- 3.- Contribuir, mediante su crecimiento, la erupción oclusal mesial continua de los dientes.

#### EXTRUCTURA:

Morfológicamente existen 2 tipos de cemento:

- A.- ACELULAR.- Cubre siempre la porción cervical de la raíz extendiéndose, a veces, sobre toda la raíz, salvo la porción apical. Es de color amarillo claro sin estructura definida puesto que los cementoblastos que lo forman no quedan incluidos en la sustancia depositada.
- B.- CELULAR.- Se encuentra a la altura del ápice, su estructura está bien definida, su color amarillo es menos claro que el del cemento acelular y es de naturaleza parecida al hueso.

#### 4.- HUESO ALVEOLAR:

Producto de la capa externa del saco dentario de origen mesodérmico, se desarrolla al mismo tiempo que la raíz.

Es un tipo de tejido conectivo y está formado por una matriz orgánica y sustancia inorgánica. La matriz orgánica está constituida por una base de osteocitos y cierta cantidad de sustancia intercelular; mientras que la sustancia inorgánica está -

compuesta principalmente por calcio, fosfato y carbonato en forma de cristales de apatita.

### CELULAS OSEAS:

Las células encargadas del desarrollo del hueso son:

1.- OSTEOBLASTOS.- Son células mesenquimatozas encargadas de producir la matriz orgánica del hueso.

2.- OSTEOCITOS.- Son osteoblastos envejecidos y sin actividad que han ido quedando atrapados por los diferentes oposiciones del hueso laminar.

3.- OSTEOCLASTOS.- Son células de superficie que están encargadas de la reabsorción del hueso que los descalsifica; y se diferencia de los osteoblastos y osteocitos por la gran cantidad de núcleos que contiene.

CELULA OSTEOGENA.- Es la célula primitiva o célula madre que da origen a las células encargadas del desarrollo del hueso.

### PARTES DEL HUESO ALVEOLAR:

a.- HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO.- Es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces, en ella se insertan las fibras del ligamento periodontal.

b.- HUESO ESPONJOSO O DE SOPORTE.- Rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén de los dientes; ésta se compone de placas corticales compactas de las superficies vestibular y palatina de los procesos alveolares.

c.- LAMINA DURA O CORTICAL.- Radiográficamente, la pared interna del alveolo se ve como una línea opaca.

d.- LAMINA CRIBIFORME.- El hueso alveolar propiamente dicho está perforado por muchos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal.

e.- TABIQUE INTERDENTARIO.- Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual; en cuanto a su forma, sigue la disposición de las uniones amelocementarias de los dientes.

#### DEFECTOS:

1.- DEHISCENCIA.- Es una profundización del margen óseo de la cresta alveolar, que expone una cantidad anormal de superficie radicular.

Este defecto puede ser ancho o irregular y puede extenderse hasta la mitad de la raíz o más.

2.- FENESTRACION.- Es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta alveolar; su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier parte de la superficie.

3.- FURCACION .- Es cuando el hueso de una zona interradicular de un diente multirradicular se reabsorbe.

#### VITALIDAD:

El aporte sanguíneo del hueso alveolar proviene de

ramas de la arteria alveolar. Los vasos del periostio corren sobre las placas vestibular y bucal del hueso, y contribuyen a la irrigación de la encía y al ligamento periodontal.

El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios maculares, y por los canales, a través de la lámina - cribiforme hacia el ligamento periodontal.

El vaso interdentario se dirige hacia arriba para irrigar el tabique y la papila interdental. En el ligamento periodontal, los vasos suelen tomar un curso longitudinal.

TEMA II

MEDIO BUCAI

FISIOLOGIA DE LA SALIVA.- Es un líquido incoloro, viscoso, -- inodoro e iridiscente, producto de la secreción de todas las -- glándulas salivales. La mayor parte de la secreción salival -- viene de las glándulas mayores. De estas, la glándula subman-- dibular produce aproximadamente los dos tercios. Suspendidas en la saliva hay bacterias, células y detritos, elementos que modifican sus propiedades físicas y químicas. Por ejemplo: La iridiscencia de la saliva se debe en primer lugar a la presen-- cia de células.

CONTROL DE LA SALIVA.- Los sistemas nerviosos Simpático y Pa-- resimpático controlan la cantidad y calidad de la saliva. Los fármacos con efectos similares al de la estimulación de los -- nervios parasimpáticos producen abundante secreción salival ri-- ca en agua. Se deduce que los nervios parasimpáticos contro-- lan las glándulas serosas. La secreción serosa puede estimu-- larse con acetilcolina y pitocarpina, mientras que la secre--- ción mucosa puede aumentar con la histamina. La atropina que antagoniza la acetilcolina inhibe toda secreción. La quinina paraliza los efectos de ambos sistemas nerviosos. La estimula-- ción de los nervios simpáticos provoca escasa formación de sa-- liva viscosa.

Hay pruebas de que las glándulas hipófisis y tiroideas juegan -- un papel importante en la regulación de las glándulas saliva-- les. El estímulo nervioso puede producirse por el sabor de --

los alimentos, por la excitación táctil de la mucosa o por los propioceptores de los músculos de la masticación. La secreción salival depende de estímulos de inhibición psíquica. Los reflejos condicionados pueden hacer que se haga agua a la boca. El flujo salival también se reduce después de la comida abundante. La salivación aumenta con la irritación gástrica, el dolor bucal en las operaciones dentales y durante el embarazo.

**FUNCION.-** La secreción salival conserva la mucosa bucal húmeda y lubricada, facilitando la masticación, la digestión y la fonación. Ayuda a mantener limpios los dientes y mucosa, evita la acumulación de microorganismos por medios físicos, es decir: Por la expectoración y la deglución. Los efectos bacteriostáticos y curativos se deben a una enzima semejante a la lisozima. En la xerostomía se observa un crecimiento exagerado de gérmenes debido a la ausencia de saliva.

Las glándulas salivales tienen también una función excretora. En la diabetes mellitus grave pueden aparecer en la saliva cuerpos cetónicos como la acetona dando un olor específico. Los trastornos salivales como la Xerostomía (resequedad de la boca), pueden ocasionar alteraciones tisulares en la cavidad bucal.

La Xerostomía puede ser completa o incompleta, temporal o permanente, localizada o generalizada, congénita o adquirida. La Xerostomía incompleta generalizada puede ocurrir temporalmente



por deshidratación secundaria, diarrea o enfermedad febril. - La respiración por la boca produce resequead de la encía y -- puede ocasionar gingivitis caracterizada por superficie bri-- llante eritematosa, con margen romo. La respiración bucal se debe a interferencias en la respiración nasal normal por agran-- damiento de las adenoides o de las amígdalas, o por desviación del septum nasal. La salivación exagerada no provoca ninguna alteración tisular.

**BIOQUIMICA.**- La cantidad total de saliva secretada en un día es de 1 a 1.5 litros; el peso específico es de 1.007. Ordinariamente la saliva mixta contiene alrededor de 99.3% de agua y 0.7% de sólidos de los cuales el 0.5% son orgánicos y el 0.2% inorgánicos. La mucina actúa como lubricante, y si está en -- exceso favorece la formación de película.

Otros constituyentes orgánicos son algunas albúminas, globulinas, enzimas, urea, ácido úrico, colesterol, vitaminas, fosfolípidos, nitratos y aminoácidos.

Los constituyentes inorgánicos comprenden, calcio, sodio, potasio, fosfato, cloruro, carbonato y tiocianato (inhibe la acción de la anhidrasa carbónica). La saliva está supersaturada respecto al calcio y al fósforo, lo que explica porque no disuelve la substancia dentaria.

El PH de la saliva varía entre 6.0 y 7.9. La saliva fresca -- tiene un PH ligeramente ácido 6.7. La acidez varía en el curso del día. El PH baja con el sueño, sube durante las comidas

y baja después de ellas.

**CAPACIDAD BUFFER.**- El sistema Buffer de la saliva consta de: Bicarbonatos, fosfatos y proteínas anfóteras. Los bicarbonatos y fosfatos son activos en un PH alrededor de 7.0. Las proteínas son activas en un PH más bajo. Los bicarbonatos son -- los mejores buffers contra los ácidos.

El poder buffer de la saliva aumenta también con dietas abundantes en proteínas, pero baja con alimentos ricos en hidratos de carbono.

**ENZIMAS SALIVALES.**- Estas enzimas son producidas y escoltadas por las células, o bien se liberan en cuanto son destruidas. - Solo pocas enzimas han sido encontradas en saliva estéril y canulada. Las enzimas salivales verdaderas son la amilasa, lipasa, lisozima y probablemente la proteasa y maltasa.

**CITOLOGIA.**- La saliva contiene elementos celulares de diferentes orígenes. Las células epiteliales en distintos estados de queratinización y descomposición son las más frecuentes. Las células epiteliales suelen estar cubiertas por colonias -- bacterianas, que se cree son proteolíticas. Otras células que se observan con frecuencia son leucocitos. Las bacterias suelen acompañar a los leucocitos afirmándose -- que son muy comunes en la saliva de los individuos con caries.

MICROBIOLOGIA.- Los microorganismos se encuentran en las bolsas periodontales, de igual modo que en cualquier otra parte de la cavidad bucal aunque solo rara vez en los tejidos afectados. Los microorganismos aislados de las bolsas periodontales exhiben varias actividades enzimáticas, incluyendo la hidrólisis de colágeno, de ácido hialurónico y otros mucopolisacáridos. Hay posibilidad de que los organismos que producen hialuronidasa en la bolsa periodontal, tales como los estreptococos, excretan una enzima que destruye la sustancia fundamental, la fibra periodontal, y permite la penetración de los tejidos más profundos de las enzimas y de las toxinas bacterianas.

La difusión de los productos tóxicos bacterianos de la flora hacia los tejidos subyacentes puede ser un factor en la patogenia de ciertas formas de enfermedad periodontal.

En la enfermedad periodontal puede observarse eosinofilia en los tejidos gingivales, lo que indica que en ciertos casos los trastornos tisulares que se presentan en esta afección pueden estar vinculados a las respuestas alérgicas a las células bacterianas o a sus productos. También se han observado autoanticuerpos en el suero de los pacientes con enfermedad periodontal inflamatoria.

La mucosa bucal y todas las superficies dentales bañadas por líquidos bucales y cubiertas por toda clase de detritos favorece el desarrollo de microorganismos de muchas clases.

Estos son unicelulares y multicelulares, son móviles o no móviles, se multiplican sexual o asexualmente, unos requieren oxígeno, otros poco o nada. Algunos crecen en medios inorgánicos otros en células vivas. La gran mayoría de los microorganismos constituyen una serie continua que parece ser la conexión entre el reino animal y el vegetal. Finalmente hay virus que constituyen, sin duda formas divergentes.

PROTOZOARIOS.- Varían de 7 a 80 micras, la mayoría son 1000 veces más grandes que las bacterias, poseen núcleo y vacuolas. Se distinguen por su manera de moverse. Generalmente viven de materia muerta o viva que ingieren o engolfan.

AMIBAS.- *Endamoeba Gingivatis*; suele encontrarse en las bolsas gingivales supuradas, se estima que es un saprófito. Varía de 6 a 35 micras. Tiene núcleo esférico y su citoplasma presenta vacuolas, bacterias y partículas de células ingeridas incluyendo núcleos de algunos leucocitos.

*Trichomona Tenax*, también se puede encontrar en la cavidad bucal.

HONGOS.- Plantas sencillas sin raíces, tallos u hojas, sin clorofila. Muchos son unicelulares (levaduras) o multicelulares (mohos), se presentan en filamentos. Ambos más grandes que las bacterias. Se multiplican sexualmente o formando esporas. Las levaduras se encuentran muchas veces en los frotis -

de las bolsas periodontales, se ven como cuerpos redondos o de forma oval.

ACTINOMICETOS.- Células alargadas, con tendencia a desarrollar ramificaciones y filamentos. El tamaño es casi al de las bacterias verdaderas con diámetro aproximado de 1 micra.

En la cavidad bucal se encuentran varios actinomicetos, se adhieren con tenacidad a la superficie de los dientes, y ayudan a formar la matriz orgánica del sarro y la trama de la placa dentaria. Rara vez invaden los tejidos y al hacerlo producen infección persistente purulenta.

COCOS, BACILOS, VIBRIONES Y ESPIRILLOS.- Las bacterias verdaderas son células únicas, rígidas y no diferenciadas, hay gran cantidad en la boca. Se presentan en forma de esferas o cocos de bacilos o bastones, de coma o vibriones y de espirales, llamados espirilos.

Su tamaño varía de 0.2 a 2.0 micras de diámetro y 0.2 a 6.0 de longitud. Algunos de los bacilos, vibriones y espirilos tienen flagelos como órganos de locomoción. Después de una tinción con yodo diluido y alcohol algunas retienen la coloración y otras las pierden; las que retienen su color son Gramm positivo y las que lo pierden son Gramm negativos. Esto es de importancia ya que las Gramm positivas son más susceptibles a las sulfamidas, a la penicilina y a otros antibióticos.

Casi todas las bacterias pueden desarrollarse en medios sin vi

da de los cuales absorven sus alimentos. Estos medios pueden ser líquidos o sólidos. Algunas bacterias se disponen en forma de racimos (estafilococos); otras en cadenas largas (estrep-tococos); y algunas en pares (diplococos). Cuando en la boca no tamen está forma tenemos que identificarlas por otros me-  
dios.

TEMA III

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS EN -  
LA MUCOSA BUCAL .

Las alteraciones en la mucosa bucal pueden señalar el comienzo de la enfermedad y preceder a las lesiones de piel durante meses o años; de los cuales citaremos las siguientes:

I.-) LIQUEN PLANO.-- Es una enfermedad inflamatoria de la piel y mucosa bucal; se caracteriza por presentar pápulas anegridas violáceas brillantes. Los lugares en que se sitúa son: La lengua, la superficie vestibular de la encía, el paladar duro y el labio inferior.

Las lesiones son simétricas, y tienden a ser:

a.- DENDRITICAS.-- Son elevaciones en forma de cordón, lineales y de color blancas grisáceas compuestas de pápulas independientes.

b.- PAPULARES.-- Son lesiones del tamaño de la cabeza de un alfiler, presentan erosión en los lugares por traumatismo; estas áreas son de color rojo brillante muy dolorosas y se irritan fácilmente al contacto con alimentos calientes o condimentados.

HISTOPATOLOGÍA.-- Se caracteriza por el espesamiento del epitelio, infiltración de leucocitos en el tejido conectivo subyacente y cambios degenerativos en la porción basal del epitelio. El epitelio engrosado presenta hiperqueratosis y acantosis, -- hay infiltración de linfocitos y destrucción de la membrana --



fundamental.

El estudio del Liquen plano con microscopio electrónico se divide en 3 estadios.

1.- Degeneración del citoplasma de las células epiteliales -- con el agregado de material particulado. Los espacios intercelulares están agrandados y hay infiltración linfocitaria.

2.- Hay pérdida de fibras colágenas en la lámina propia superficial.

3.- Presenta degeneración y necrosis de las capas basal y espinosa inferior del epitelio, con excepción de los desmosomas que permanecen inalterados en su estructura. La lámina propia superficial se degenera y necrosa, y ya no se observa la lámina fundamental.

ETIOLOGIA.- Desconocida.

TRATAMIENTO.- Administración de corticoesteroides por vía general, uso de drogas, tranquilizantes, vitaminas y antibióticos; en ocasiones administración de bismuto, 2 tabletas tres veces diarias. Hay que tener mucho cuidado porque llegan a -- ocasionar reacciones tóxicas con malestar gastrointestinal y cefaleas.

II.-) PENFIGO.- Enfermedad aguda o crónica de la piel, que por lo general presenta lesiones bucales.

TIPOS DE PENFIGO :

1.- PENFIGO VULGAR.- Su duración es variable y en personas -  
ancianas es crónico; se caracteriza por brotes sucesivos de am-  
pollas que tienden a curar en los estadios primarios de la en-  
fermedad, dejando áreas maculares pigmentadas. En los esta-  
dios tempranos de la enfermedad aparecen vesículas, que son --  
del tamaño de la uña del pulgar, están circunscritas y curan -  
entre los 10 y 15 días. A medida que avanza la enfermedad apa-  
recen ulceraciones profundas quedando poca mucosa bucal normal,  
propagándose hacia la faringe, laringe y tráquea. Hay dolor -  
intenso, y la masticación y deglución son difíciles.

HISTOPATOLOGIA.- En el epitelio hay grietas suprabasales; la  
capa basal queda unida al tejido conectivo que se halla infla-  
mado. Hay destrucción de sustancia cementante intercelular --  
del epitelio que comienza en los desmosomas.

ETIOLOGIA.- Desconocida.

TRATAMIENTO.- Se controlan estas lesiones administrando a los  
pacientes corticoesteroides por vía general; a veces los efec-  
tos de esta droga son graves.

2.- PENFIGO VEGETANTE.- Se considera como una forma subaguda  
del pénfigo vulgar con características clínicas comparables.  
Se caracteriza por lesiones bulosas flácidas que se rompen de-  
jando erosiones que curan con lentitud.

Estas lesiones abarcan la encía marginal e incertada y en ciertas circunstancias otras áreas de la mucosa bucal. La encía presenta enrojecimiento difuso, hemorragia y a veces dolor: se dificulta la higiene bucal.

HISTOPATOLOGIA.- Hay infiltración leucositaria densa de tejido conectivo, hay vesículas subepiteliales y separación del epitelio del tejido conectivo inflamado. En las áreas sin ampollas el epitelio es delgado y presenta diversos grados de generación.

ETIOLOGIA.- Desconocida.

TRATAMIENTO.- Administración de corticoesteroides, a veces surgen problemas con estos fármacos. La afección mejora al eliminar los efectos complicantes de la inflamación de la encía marginal causada por la irritación local.

III.-) ERITEMA MULTIFORME.- Enfermedad eruptiva inflamatoria que afecta a la piel y a la cavidad bucal. Puede ser anunciada por fiebre precedida de un enfriamiento, y llega a durar de 10 días a varias semanas.

Las lesiones bucales consisten en mácula rojo púrpura o pápulas con lesiones bulosas intercaladas. La lengua presenta una afección severa con erosión de las ampollas seguidas de ulceraciones; Estas lesiones son dolorosas, la masticación y degluc-

ción están entorpecidas.

HISTOPATOLOGIA.- Hay degeneración licuefacta del epitelio superior con desarrollo de vesícula intraepiteliales; también hay cambios degenerativos en la membrana fundamental.

TRATAMIENTO.- No hay uno específico.

IV.-) LUPUS ERITEMATOSO .- Tiene forma de mariposa y se le denomina como una de las enfermedades del colágeno. Se divide en

I.- TIPO DISCOIDE CRONICO.- En la cavidad bucal aparecen como lesiones bien definidas algo elevadas e infiltradas, con una su zona roja azulada y oscura. En el borde de las lesiones hay numerosos vasos sanguíneos dilatados que tienen una disposición radiada, extendiéndose hacia los tejidos circundantes junto con pápulas puntiformes blanquecinas.

En la lengua la enfermedad se manifiesta en áreas circunscritas lisas, enrojecidas, en las cuales se han perdido las pápilas. Los labios se hinchan y son de color rojo azulados y prominentes; estas lesiones labiales se cubren de escamas y costras, y raramente son difusas, por consiguiente los labios se encuentran sensibles.

Las alteraciones epiteliales de este tipo consisten en queratinización, acantosis, atrófia, hiperplasia pseudocarcinomatosa y degeneración licuefacta de la capa basal.

2.- TIPO DISEÑADO AGUDO.- A diferencia del primero, las lesiones bucales son más agudas y la destrucción es mayor. Estas lesiones se caracterizan por erosiones blandas, irregulares superficiales o moderadamente profundas, cubiertas por una pseudomembrana necrótica grisacea.

TRATAMIENTO.- Administración de corticosteroides y corticotropina.

V.-) PIOESTOMATITIS VEGETANTE .- Es una enfermedad rara que se limita a la cavidad bucal, presentando pequeñas pústulas múltiples con una punta amarillenta y base enrojecida. A medida que las lesiones se hacen crónicas, la mucosa bucal prolifera y forma pliegues; se observan abscesos miliares en las crestas de las rugas y en invaginaciones profundas.

HISTOPATOLOGIA.- Hay hiperqueratosis y acantosis pronunciadas con ensanchamiento y alargamiento de los brotes epiteliales. El tejido conectivo presenta un proceso inflamatorio granulomatoso también se observa degeneración del epitelio y focos de necrosis superficial.

TRATAMIENTO.- No hay tratamiento específico alguno, pero la terapéutica con hierro, hígado y vitaminas, es valiosa.

VI.-) EPIDERMOLISIS BULOSA DISTROFICA.-- Es una enfermedad rara, hereditaria, que se caracteriza por la erupción bulosa generalizada que abarca piel y mucosa bucal.

Las lesiones bucales son constantes, graves y complicadas por alteraciones periodontales inflamatorias. El cepillado, los alimentos duros y la atención odontológica desencadenan la erupción de bulas.

La movilidad de la lengua está impedida por un tejido de cicatrización, y las bandas cicatrizales en la bucofaringe entorpecen la deglución.

HISTOPATOLOGIA.-- Se localizan ampollas que se forman en la -- profundidad de la epidermis o en la unión con el tejido conectivo subyacente que presenta una unflamación moderada.

TRATAMIENTO.-- No hay tratamiento específico.

VII.-) DERMATOMIOSITIS.-- Es una enfermedad rara, aguda, subaguda o crónica que se caracteriza por presentar dolores musculares y debilidad, edema, dermatitis e inflamación. Puede ser afectado cualquier músculo estriado, incluso la lengua, y es posible observar sensibilidad y dolor.

ETIOLOGIA.-- Desconocida.

TRATAMIENTO.-- Administración de corticoesteroides.

VIII.-) SIFILIS.- Es una infección específica, crónica del organismo, producida por la espiroqueta "Treponema Pallidum". La enfermedad se divide en 3 estadios:

1.- ESTADIO PRIMARIO.- Se presenta por la aparición del chancro y finaliza con su desaparición. Los chancros de la cavidad bucal se dividen en dos tipos:

a.) EROSIVOS.- Hay agrandamientos de los nódulos linfáticos de la región cervical, y si la lesión se localiza en la línea media, la adenopatía cervical puede ser lateral.

b.) ULCERADOS.- Presenta un nódulo ulcerado grande; en la base y en el borde de la lesión, puede haber manifestaciones de infección piógena secundaria. Estas lesiones dentro de la cavidad bucal presentan una superficie granulosa ulcerada y amplia, en el labio se localiza una costra adherida. En la lengua el chancro se localiza con mayor frecuencia en la punta -- con úlceras tempranas. En la encía aparece como una úlcera indurada que puede estar cubierta por una pseudomembrana.

2.- ESTADIO SECUNDARIO.- Se caracteriza por erupción cutánea y parches mucosos en la cavidad bucal, que son levemente elevados, bien demarcados, de color blanco grisáceo, con una superficie lisa brillante rodeada de un halo eritematoso; afecta a la lengua y el paladar. Las lesiones de la lengua son placas rojizas, redondeadas, múltiples, simétricas y no induradas; al

desprenderse las papilas filiformes se produce la denudación - lenta de la cubierta normal de la lengua.

3.- ESTADIO TERCIARIO.- Incluye lesiones viscerales, cutáneas y bucales. Hay dos tipos de infección en este estadio.

a.- GOMATOSO.- Se caracteriza por la proliferación de tejido epiteloides con ausencia de espiroquetas; evoluciona con lentitud como un nódulo indoloro. Tiende a ulcerarse y produce una secreción sanguinolenta espesa.

b.- INTERSTICIAL.- Se caracteriza por la infección de la lengua por un proceso esclerosante, con aparición de glositis atrofica de la sífilis terciaria, conocida como "Lengua Pelada". La lengua es lisa, roja y brillante en su totalidad o puede -- presentar islas de papilas normales. La lengua se arruga por la substitución de la musculatura por tejido conectivo.

Estas dos lesiones dejan perforaciones en el paladar duro y -- blando.

SIFILIS CONGENITA.- Se producen pápulas húmedas agudas con fisuras en las comisuras labiales externas, con curación ulterior y formación de cicatrices. El incisivo central está deformado; en ocasiones habra sordera y la nariz tendra forma de sila de montar.



IX.-) TUBERCULOSIS.- Esta lesión dentro de la cavidad bucal es relativamente rara y más frecuente en varones. La zona de preferencia es la lengua.

Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal incluyen:

1.- LUPUS VULGAR.- Comienza antes de la adolescencia y tiende a ser crónico. El rostro es el lugar más común de la afección. Hay una tendencia a la ulceración, y forma una úlcera granulomatosa indolora con áreas de cicatrización y costras. Raras veces es atacada la cavidad bucal; pero si esto sucede, ataca al labio superior, el cuál se hincha, se fisura y se cubre de costras y se forma de tejido de granulación que se extiende hacia la cavidad bucal; Esta lesión comienza, en la cavidad bucal, como un nódulo bandedo algo elevado, rojo o blanco amarillento convirtiéndose posteriormente en úlcera.

HISTOPATOLOGIA.- Presenta tuberculos característicos que consisten en nidos de células epiteliales en las zonas superior y media del corion, con células gigantes centrales y una zona periférica de linfocitos.

TRATAMIENTO.- Administración de calciferol (Vitamina - D) combinada con estreptomina, hidracida ácida isonicotínica y ácido para-aminosalicílico han dado buenos resultados.

2.- ÚLCERA TUBERCULOSA.- En la cavidad se ven dos clases de úlceras tuberculosas.

A.) PRIMARIA .- Se presentan en individuos no tuberculosos, en especial con niños, y ataca el labio o la lengua. Se parece a la lesión primaria de la sífilis, pues comienza como una lesión indurada, bien definida, seguida de ulceración con afección de los nódulos linfáticos.

B.) SECUNDARIA.- Se produce en personas tuberculosas y son:

a.- Nodular.- Es más común en la punta de la lengua, aunque puede aparecer en cualquier parte de la cavidad bucal. Se caracteriza por una evolución lenta, relativamente indolora; el nódulo se agranda considerablemente sin presentar manifestaciones evidentes de ulceración.

b.- Ulcerativa.- Se asemeja al goma sifilítico, especialmente cuando se localiza en la lengua.

c.- Verruosa.- Es el más raro dentro de la cavidad bucal, su localización común es el dorso de la lengua, en la región de las papilas calciformes o en los labios.

3.- TUBERCULOSIS MILIAR DISEMINADA.- Las lesiones bucales de esta afección tienden a romperse y producir úlceras múltiples planas y dolorosas, en cualquier parte de la mucosa bucal. Estas lesiones aparecen en el estadio terminal de la enfermedad.

TRATAMIENTO.- Administración de estreptomocina por vía general.

4.- TUBERCULOSIS CUTANEA BUCOFACIAL.- Ataca las regiones nasales y genitales, comenzando por un tejido de granulación localizado con ulceración. Se complica por infección secundaria de microorganismos piógenos. El proceso es lento, pero progresivo, y abarca los labios, lengua, encía y mucosa bucal. La lesión puede ser superficial ó profunda.

Por lo general, es dolorosa y se presenta como una maca irregular de tejido de granulación bañado en un exudado mucopurulento

HISTOPATOLOGIA .- Presenta tubérculos miliares profundos múltiples en la piel. La necrosis y la ulceración son fenómenos tempranos, y dentro de las lesiones hay numerosos bacilos tuberculosos.

TRATAMIENTO.- Administración de calciferol (Vitamina - D) combinada con estreptomycina, hidracida ácida isonicotínica y ácido para-aminosalicílico.

X.-) HERPES LABIAL RECURRENTE.- Es un trastorno viral agudo que toma la forma de la ampolla de la fiebre. Se caracteriza por la aparición arracimada de granitos o vesículas acuosas en torno de los labios, sobre pequeñas y dolorosas inflamaciones. Aunque por lo general se limita a los labios, el herpes labial recurrente puede aparecer en las conjuntivas, las córneas o los genitales.

Las lesiones duran de 7 a 10 días, o a veces, varían entre algunos meses y dos años, o más.

Las lesiones bucales varían de tamaño desde una cabeza de alfiler hasta el tamaño de un ajo; primero son de forma globular con bases anchas, pero cuando se agrandan son aplanadas y umbilicadas.

Las localizaciones más comunes en la cavidad bucal son: En la superficie dorsal y en ocasiones en los labios.

HISTOPATOLOGIA.- Se caracteriza por la presencia de cuerpos mucosos, que son células epiteliales en degeneración. Las células estrelladas aumentan de tamaño a medida que alcanzan la superficie de la lesión, y cerca de los núcleos se forman cuerpos de inclusión.

TRATAMIENTO.- Las lesiones responden bien a la terapéutica local.

Al perforarlas con instrumento agudo detienen su crecimiento, en pocos días se deterioran y caen de la superficie.

XIII.-) VERRUGA VULGAR.- Es una lesión de la 2 milímetros de tamaño, que por lo común se localizan en la lengua, vestibulo o mucosa bucal. Es de color blanco grisáceo y puede sangrar profusamente si se le traumatiza.

HISTOPATOLOGIA.- Presenta acantosis marcada y cierta hiperqueratosis del epitelio. Las lesiones se limitan al epitelio sin extenderse dentro de la tónica propia del tejido conectivo.

TRATAMIENTO.- Consiste en la eliminación mediante electrodesecación o electrocauterio. Además, la aplicación tópica de prodofilina en alcohol.

XIV.-) HERPANGINA .- Es una enfermedad epidérmica que ataca a niños y algunas veces a adultos; tiene un curso breve con dolor de garganta, se caracteriza por lesiones vesiculares y aftosas en la zona de las fauces. Hay fiebre al comienzo, síntomas generales como: Cefaleas, náusea y Vómitos.

La garganta y la parte posterior de la cavidad bucal presentan vesículas minúsculas, o si se han roto, pequeñas úlceras socavadas. Se producen en el pilar anterior de las fauces, amígdalas, faringe y el borde del paladar blando.

DIAGNOSTICO.- La enfermedad parece ser muy similar a la estomatitis herpética, salvo que ataca la parte posterior de la cavidad bucal.

TRATAMIENTO.- No hay tratamiento específico.

XV.-) MONILIASIS AGUDA (CANDIDIASIS).- Es la más común de las enfermedades fúngicas que atacan la cavidad bucal. Se presenta fundamentalmente en la infancia, aunque los adultos, en especial los diabéticos, pueden ser afectados también. Las lesiones bucales aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa como un parche aislado, pero por lo general las lesiones son múlti-

ples.

Las lesiones son de color blanco cremoso, que se asemeja a leche coagulada, adherentes y, si se las retira por la fuerza, - dejan puntos sangrantes.

Se presentan en la comisura labial.

HISTOPATOLOGIA.- Se caracteriza por la presencia de esporas - redondas u ovaladas de 2 a 4 micrones de tamaño, más pequeñas que los eritrocitos, se tiñen fácilmente con azul de metileno y violeta de genciana.

CLINICAMENTE.- Se puede confundir con la difteria, maceración del epitelio de la mucosa bucal por irritación crónica, la leu coplasia y el liquen plano.

XVI.-) MONILIASIS CRONICA.- Produce una infección que desemboca en una lesión granulomatosa, la cual se manifiesta como - una reacción inflamatoria profunda; con producción de tejido - de granulación, comienza en la infancia y persiste varios años. Las lesiones bucales van acompañadas de lesiones en uñas y --- piel.

DIAGNOSTICO.- Se confirma por estudios de laboratorio.

TRATAMIENTO.- Administración de Nystatin o Anfoterina B, por vía general.

XVII.-) ACTINOMICOSIS.- Es una enfermedad que ataca a muchas partes del cuerpo y se ve con mayor frecuencia en la cavidad bucal; es causada por Actinomyces que se clasifican como un grupo intermedio entre los hongos y las bacterias, y se les puede considerar como hongos bacteriformes.

Los Actinomyces son habitantes normales de la cavidad bucal. Una de las características de los Actinomyces es la falta de una reacción tisular inmediata después de la invasión de actinomyces.

La Actinomyces presenta una coloración rojo oscura de la piel, lesiones elevadas azul pizarra, nódulos múltiples con gránulos macroscópicos y microscópicos en la descarga purulenta. Los dolores son leves.

Esta enfermedad se sitúa en la lengua, y comienza como un nódulo indoloro de localización profunda, que crece lentamente y por último se abre através de la mucosa bucal, descargando un material purulento amarillento. También se presenta en la encía.

DIAGNOSTICO.- El exudado purulento de las lesiones se recoge de las zonas que drenan y se examina a simple vista para descubrir los granos de azufre amarillos. La Actinomyces se asemeja a las siguientes enfermedades: La tuberculosis, el goma sífilítico, los neoplasmas malignos de tipo linfomatoso, blastomycosis y el lupus vulgar.

TRATAMIENTO.- Drenaje quirúrgico de las lesiones y la irradiación con rayos "X" filtrados; aplicación de la penicilina por vía general y la administración de la anfotericina B, otros antibióticos y sulfas.



TEMA IV

FACTORES DESENGADENANTES DE LA -  
ENFERMEDAD PARODONTAL .

I.-) FACTORES LOCALES :

Se dividen en:

A.- FACTORES QUE SE REFIEREN AL MEDIO BUCAL :

1.- EMPAQUETAMIENTO ALIMENTICIO.- Se puede dividir en horizontal y vertical; el horizontal se produce cuando los carrillos o la lengua empujan el alimento a los espacios interproximales; el vertical se produce cuando el área de contacto de una pieza se ha perdido por diversas causas, ya sea por caries o por --- odontología defectuosa.

La cúspide en el momento de la oclusión actúa como empacador y proyecta la comida en sentido vertical, este tipo de empaquetamiento es más lesionante para el parodonto que el horizontal. Se produce principalmente con los alimentos fibrosos, por ejemplo: Carne y algunos vegetales.

CLINICAMENTE.- El empaquetamiento lo notamos porque la papila interdientaria, que tiene forma de pico de flauta, se empieza a achatar dejando abierto el espacio interproximal. Al cambiar la encía los elementos del parodonto son destruidos.

RADIOGRAFICAMENTE.- Se puede observar que la cresta ósea se empieza a reabsorber.

2.- MATERIA ALBA.- Es una masa blanda y pegajosa que se --- adhiere a las regiones cervicales, y en el tercio gingival de

los dientes y sobredientes en mal posición; tiende a acumularse en los espacios interproximales, en la encía, en las dentaduras artificiales y restauraciones. Es un depósito cuyo color varía del blanco grisáceo al amarillento, está compuesto de una gran variedad de materias orgánicas como son: Bacterias, hongos, células epiteliales descamadas, leucocitos, mucina y dentritos alimenticios.

La presencia de materia de alba es un signo clínico de la falta de cepillado; su existencia se observa mediante el empleo de sustancias reveladoras.

Como la materia alba no es soluble en el agua, se emplea para su eliminación la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

Es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis y antecede a la formación de sarro.

3.- PLACA DENTARIA.- Es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies y restauraciones dentarias; se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende solo mediante la limpieza mecánica. En pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras.

Aparece en iguales proporciones en el maxilar superior que en la mandíbula; más en los dientes posteriores que en los dien--

tes anteriores, y más en las superficies proximales que en las superficies vestibulares y linguales.

A medida que la placa se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo. La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente que se denomina "Película Adquirida" que es una capa delgada, lisa, incolora y translúcida difusamente distribuida por la corona, y en cantidades algo mayores cerca de la encía; también se puede formar directamente sobre la superficie dentaria. La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o sobre la superficie dentaria.

Los microorganismos se unen al diente mediante las siguientes formas:

- Por una matriz adhesiva interbacteriana.
- Por afinidad de la hidroxipatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

La placa crece por diversos medios:

- Porque se agregan nuevas bacterias.
- Por multiplicación de estas.
- Por acumulación de productos bacterianos.

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos - proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva; cuyo contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son:

---- Carbohidratos en un 30%.

---- Proteínas en un 30%.

---- Lípidos en un 15%.

---- La naturaleza del resto de los componentes no está clara.

Su contenido inorgánico son: el calcio y el fosfato; en menor cantidad están el magnesio, el potasio y el sodio. Este contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca.

Existen 3 tipos de placas dentarias que son:

CARIOGENICA.- Produce caries y se observa en los niños; contiene bacilos y cocos.

PARODONTOGENICA.- Produce enfermedades parodontales; hay existencia de filamentos.

MIXTA.- Contiene un poco de la cariogenica y otro poco de la parodontogenica.

La placa dentaria es el factor número "UNO" de la enfermedad parodontal; la placa al calcificarse forma el sarro.

4.- **SARRO.-** Es una masa adherente calcificada o en calcificación, que se forma sobre las superficies dentales y de la prótesis.

El sarro se compone de:

- Materia orgánica en un 20%, formado por (bacterias, células epiteliales y detritos alimenticio).
- Materia inorgánica en un 75%, está constituido por (sales de calcio, fósforo, magnesio y cristales de hidroxipatita).
- Agua en un 5%.

El sarro se forma en las caras linguales de los incisivos inferiores y caras vestibulares de los molares superiores, en donde desembocan las glándulas salivales.

Su formación consiste en dos fases:

- a.- Fijación De Una Matriz Orgánica.- En donde se establece una película orgánica.
- b.- Precipitación Y Cristalización De Sales Inorgánicas.- En donde la película orgánica sirve de base para que en ella se depositen sales inorgánicas.

Hay 2 teorías para explicar la formación de sarro.

BACTERIANA.- En la flora microbiana bucal existen actinomicetes albicans, que producen una enzima denominada "FOSFOTASA", esta enzima determina la precipitación de las sales minerales de la

saliva aumentando su alcalinidad y rompiendo el equilibrio o poder amortiguador.

PERDIDA DE CO<sub>2</sub>.- La tensión del Co<sub>2</sub> que contiene la saliva al salir de las glándulas salivales es de 60 milímetros de mercurio, mientras que la tensión del Co<sub>2</sub> en el medio bucal es de 0.5 milímetros de mercurio. Al liberarse bióxido de carbono, se rompe el poder amortiguador de los carbonatos de saliva --- aumentando así su alcalinidad.

Hay dos tipos de sarro:

SUPRAGINGIVAL.- Se localiza por encima del margen gingival y puede ser observado clínicamente, es de color amarillento y -- puede colorearse con los residuos del tabaco o con algún otro colorante que este en la dieta del individuo. No ofrece resistencia a la remoción.

SUBGINGIVAL.- Está muy adherido a la superficie del diente, - se encuentra por debajo del margen libre de la encía. Se depó sita en forma de anillos, repisas, nodulos aplanados o como -- prolongaciones dactilares a lo largo de la superficie radicular. Es de color café oscuro y ofrece resistencia a la remoción.

## B.- FACTORES QUE SE REFIEREN A LOS TEJIDOS DENTARIOS::

1.- CARIES.- Produce destrucción de los elementos histológi-

cos de las piezas dentarias, ocasionando muchas veces la pérdi da del área de contacto, favoreciendo la retención de comida - en los lugares cercanos al parodonto, con la consiguiente des- composición de los elementos retenidos que al producir fermen- tación van a irritar al parodonto.

2.- ANOMALIAS DE FORMA.- La más frecuente es la que consiste en coronas grandes y raíces pequeñas, en donde las superficies masticatorias de las coronas transmitirán estímulos intensos - que no van a ser tolerados por el aparato de sostén, formado - por: Raíces, ligamento, cemento y hueso.

ANOMALIAS DE CURVATURA.- La falta de curvatura en la encía -- produce empaquetamiento y una área patológica en la zona de la encía marginal; aquí el alimento actúa como irritante en lugar de hacerlo como estímulo. Esto puede ser producido por el den- tista cuando efectúa prótesis, sin seguir las formas anatómi-- cas de la pieza dentaria.

3.- ANOMALIAS DE POSICION.- Son cuando las piezas quedan fue- ra del arco dentario. Esta anomalía debe tratarse primeramen- te en ortodoncia y posteriormente en parodoncia; la encía de - las piezas con esta anomalía nunca quedara totalmente normal - mientras que el defecto exista.

ANOMALIAS DE FRENILLO.- Cuando el frenillo se inserta en la - encía insertada en lugar de la encía alveolar estará en una po



sición aberrante, y en los movimientos de deglución, fonación y masticación va a ejercer una tensión constante sobre la en--  
cia insertada y la encia marginal, produciendo una entidad pa-  
tológica denominada "FISURA DE STILLMAN".

4.- DISFUNCION.-- Es la alteración cuantitativa o cualitativa de las funciones de un organo.

ANOCCLUSION.-- Es cuando una pieza o un número de piezas no se ponen en contacto con sus antagonistas en ninguno de los movi-  
mientos mandibulares. Generalmente se debe a que existen pie-  
zas atrapadas que no llegan al plano de oclusión, o piezas fug-  
ra de arco dentario.

OCCLUSION TRAUMATICA.-- Es cuando una pieza o un grupo de pie-  
zas dentarias reciben estímulos mayores que para los que esten  
destinados durante la masticación. Está se puede dividir en:

a.- POTENCIAL.-- Es aquella en la cual, apesar de que el par-  
donto este recibiendo estímulos exagerados, éstos estan siendo  
soportados sin causar ningún fenomeno destructivo en el mismo.

b.- ACTUAL.-- Es aquella en la cual el parodonto recibe estí-  
mulos exagerados que los dañan y que ocasionan un fenomeno des-  
tructivo en el parodonto.

En la clínica encontramos lo siguiente:

---- Movilidad dentaria.

---- Pérdida del puntilleo gingival.

---- Pérdida de la capa queratinizada de la encía.

---- Dolor espontáneo o durante la masticación.

C.- FACTORES MALOS DESDE EL PUNTO DE VISTA PEDAGOGICO:

1.- MAL CEPILLADO.-- El cepillado defectuoso puede producir erosiones en los cuellos de las piezas dentarias, hipersensibilidad de las mismas, y alteraciones en el contorno y textura de la encía.

2.- MAIA ODONTOLOGIA.-- La producen las obturaciones altas, sin áreas de contacto; las coronas mal ajustadas, sin anatomía de sus curvaturas fundamentales; y puentes fijos mal diseñados.

II.- FACTORES GENERALES O SISTEMICOS :

Modifican la resistencia orgánica individual.

A.- INSUFICIENCIAS VITAMINICAS :

1.- VITAMINA "A".-- Fué conocida en un principio como la vitamina contra la ceguera nocturna, la insuficiencia de este elemento en el parodonto, causa el agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía.

2.- VITAMINA "B".- Se le denominó "Antiberiberi y Antineurítica". La insuficiencia de esta vitamina produce estados de hipersensibilidad y de neuritis considerándose como una causante directa de la estomatitis herpética.

3.- VITAMINA "C".- La carencia de esta vitamina produce una enfermedad llamada "ESCORBUTO", caracterizada principalmente por las hemorragias espontáneas que produce, y llega a afectar las estructuras histológicas de los endotelios vasculares. La vitamina "C" tiene influencia directa sobre la formación y estructuración normal del tejido colágeno.

4.- VITAMINA "D".- Regula el metabolismo del calcio y del fósforo, se forma a nivel de los tegumentos, debido a la acción de los rayos solares. Es el factor causal directo de la formación de hueso.

#### B.- TRASTORNOS HORMONALES :

Se tienen pocos datos sobre la acción de las glándulas endocrinas sobre el parodonto.

1.- HIPERPARATIROIDISMO.- El hiperfuncionamiento de la glándula paratiroides, ocasiona cavidades quísticas multiloculadas en el hueso, y es frecuente encontrar este tipo de cavidades relacionadas con las raíces dentarias, lo que produce la movilidad de la pieza por la destrucción del hueso soporte.

2.- GONADAS.- Probablemente sean las glándulas que mayor relación tienen con respecto a la mucosa bucal y el tejido de soporte. A la mucosa bucal, algunos autores la comparan con el endometrio uterino, ya que le falta hormonas femeninas (Progesterona y Foliculina) provoca trastornos bucales, que se pueden describir como una estomatitis descamativa crónica. La carencia de testosterona produce los mismos efectos en el hombre.

Se ha comprobado que la insuficiencia de estas hormonas afectan la capa espinosa del tejido epitelial.

3.- EMBARAZO.- Se puede observar una gingivitis clásica en un 30 a 40% de mujeres embarazadas, que se denomina gingivitis del embarazo, esta aparece durante el segundo trimestre de la gestación; en algunos casos se hace más grave y produce una proyección de encía de tipo ovoide, pediculado denominada "TUMOR DEL EMBARAZO".

Al cesar del embarazo, la gingivitis puede persistir o desaparecer.

4.- MENSTRUACION.- Durante los días que dure se puede observar que el tejido gingival presenta un agrandamiento temporal. Así mismo se ha comprobado clínicamente que existen ciertas tendencias a la hemorragia durante estos días, por lo que se recomienda, no intervenir en una operación cruenta.

5.- PUBERTAD.- Es la etapa en la que aparecen en el torrente circulatorio las hormonas estrogénicas, lo que determina un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales que afectan a los tejidos gingivales.

6.- MENOPAUSIA.- Es la cesación en la sangre de las hormonas estrogénicas, puede ser causa de una gingivitis descamativa y dar sensaciones de sequedad y quemadura en toda la mucosa bucal.

7.- DIABETES.- Se le considera como un factor causal primario de parodontopatías, en ella se observan resequedad y abriamiento de las superficies gingivales, existiendo agrandamiento gingival y cambios en la textura de la encía.

El colágeno se ve afectado y se observan grandes zonas con pérdida de hueso. El ligamento parodontal tiene unas zonas hemorrágicas y necrosadas, y fácilmente contrae infecciones.

C.- DISCRACIAS SANGUINEAS.- Las enfermedades de la sangre son procesos patológicos que son interesantes desde el punto de vista odontológico para la resolución de diferentes problemas que afectan a la mucosa bucal como es: Hemorragias gingivales, hipertrofias de las encías o lesiones ulcerativas de ella.

1.- ANEMIA.- Es una reducción de la cantidad de la hemoglobina, sus manifestaciones orales son: Hemorragia espontánea de la encía, petequias, palidez de la mucosa bucal, sangrado al cepillado y ulceraciones intensas de la boca acompañadas de fiebre.

En la anemia perniciosa el factor etiológico es la deficiencia de la vitamina B<sub>12</sub>, se observa en la lengua primeramente de color rojiza, después se pone pálida y al final se ve blanca; la mucosa bucal adquiere un tinte pálido, se observa atrofia papilar, eritema, inflamación de la lengua, labios y sensación de quemadura.

2.- LEUCEMIA.- Es un padecimiento caracterizado por el aumento de leucocitos en la sangre circulante y en los tejidos. La verdadera causa de la enfermedad se desconoce, pero se considera en general, que la enfermedad representa una actividad maligna de los tejidos hematopoyéticos. Los principales signos que se presentan son: Aumento de volumen e hipertrofia de la encía, hemorragias frecuentes sin causa aparente, ulceraciones, movilidad dentaria, odontalgias y necrosis de la encía y mucosa bucal.

3.- AGRANULOCITOSIS.- Disminución del número de granulocitos en la sangre. Se le considera como un síndrome caracterizado por lesiones ulcerosas de la mucosa bucal y faríngea, acompañada

das a menudo por malestar, fiebre y esplenomegalia. El cuadro clínico que presenta son: Zonas necroticas de forma irregular contiguas a los tejidos gingivales, afecciones al ligamento periodontal e incluso al hueso alveolar.

**D.- ALERGIAS :**

Es una alteración específica producida por exposición previa a un agente que se manifiesta por una respuesta inmediata o tardía. Su etiología es variada como: Medicamentos, ciertos tipos de ropas, algunos hongos, el polen de las flores, los productos químicos, algunos alimentos y frutas, -- etc,. Las reacciones alérgicas más importantes son: Quilistitis, estomatitis y glositis, cuyas manifestaciones clínicas -- bucales son: Vesículas en los labios y la lengua, dolor, sensación de quemadura, prurito e inflamación.

**E.- FARMACOS :**

La acción de algunos fármacos pueden originar los siguientes padecimientos.

ENFERMEDAD	FARMACO	MANIFESTACIONES BUCALES
ESTOMATITIS FOSFORICA	Exposición a las sales de fósforo.	Produce periostitis y osteomielitis. Movilidad dentaria.
ESTOMATITIS ARSENICAL	Ingestión de fármacos que contienen arsénico.	Pigmentación metabólica de la mucosa bucal, gingivitis, estomatitis, erosiones en los dientes y a veces necrosis de los maxilares.
ESTOMATITIS BISMUTICA	Ingestión de fármacos que contienen bismuto.	Línea metálica negra en la encía marginal. Lengua ennegrecida, dolorosa y con aumento de volumen.
ESTOMATITIS MERCURIAL	Ingestión de fármacos que contienen mercurio.	Gingivitis ulcerativa, sanglamiento profuso, pigmentación gris plateada. Los labios y la lengua están aumentados de volumen.
ESTOMATITIS PLUMBICA	Exposición a las sales de plomo.	Línea metálica negra en la encía marginal.
GINGIVITIS FIBROSA	Dilatación sódica.	Encías lobuladas de color rosa pálido, que llegan a cubrir la corona de la pieza. Hipertrofia y degeneración fibrosa.



III.--) FACTORES PSICOSOMATICOS :

Ocupan un lugar importante

dentro de la patología médica.

Son agentes causales de enfermedades que no tienen su origen - en causas eminentemente somáticas, ejemplo: Los malos hábitos (Bricomanía o Bruxismo), las tensiones musculares producidas - por las contracciones de los músculos masticadores trayendo co- mo consecuencia zonas de destrucción de fibras, zonas de ne- - crosis y hemorragias en el ligamento parodontal.

Tanto la bricomanía como las contracciones musculares parodontales dan por resultado: Ingurgitación vascular (presencia de - vasos en la encía insertada).

TEMA V

G I N G I V I T I S

CONCEPTO.- Etimológicamente GINGIVITIS quiere decir inflama---  
ción de la encía, y se le define como un aumento de volumen --  
que sufre la encía como una respuesta ante los irritantes local  
es, y a los trastornos generales o sistémicos.

La inflamación se halla casi siempre presente en todas las for  
mas de enfermedad gingival, ya que los irritantes que producen  
inflamación como la placa dentaria, materia alba y cálculos --  
son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus produc  
tos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios  
degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gin  
givales.

ETIOLOGIA.- Desde el punto de vista amplio las causas princi  
pales de la gingivitis son: La higiene bucal descuidada que -  
permite el desarrollo de la materia alba, placa bacteriana y -  
sarro; lo irritantes mecánicos, las aberraciones de la morfolo  
gía del parodonto, posición defectuosa de los dientes, y las -  
retenciones de alimentos que se producen en sectores interpro  
ximales o en superficies dentarias vestibulares o linguales.

Al no reemplazar los dientes ausentes se producen desplazamien  
tos ocasionando la inclinación de los dientes con alteración -  
de puntos de contacto y extrucción ayudando, así, la retención  
de alimentos que van a provocar irritaciones gingivales.

La irritación de la encía es provocada en ocasiones por las --

pigmentaciones dentarias provocadas éstas por la retención de alimentos.

Las pigmentaciones son depósitos de color, que se localizan sobre las superficies dentarias, causando problemas estéticos y en ocasiones como ya se había mencionado irritaciones. Estas aparecen por pigmentación de la cutícula adquirida por bacterias cromógenas, fármacos y alimentos.

#### TIPOS DE PIGMENTACIONES :

- 1.- PIGMENTACIONES PARDAS.- Película translúcida por lo general sin bacterias, se producen en personas que no se cepilan lo suficiente, se encuentra por lo común en la superficie vestibular de los molares superiores y en la superficie lingual de los incisivos inferiores.
- 2.- PIGMENTACIONES TABAQUICAS.- Producen depósitos pardos o negros, por combustión del alquitran de hulla y penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y dentina.
- 3.- PIGMENTACION VERDE.- Puede ser verde o verde amarillenta, se atribuye a bacterias y hongos, se presentan más frecuentemente a las superficies vestibulares de los dientes superiores anteriores en la mitad gingival.

4.- PIGMENTACION ANARANJADA.- Causada por bacterias cromógenas se presentan generalmente en superficies vestibulares y --linguales de los dientes anteriores superiores e inferiores.

5.- PIGMENTACIONES METALICAS.- Las sales metálicas y los metales se introducen en la cavidad bucal al ser inhalados por los obreros industriales o por drogas administradas por vía --oral. Pueden combinarse con la cutícula y producir una pigmentación superficial o penetrar y producir un cambio permanente.

---- El polvo de cobre produce pigmentación verde.

---- El polvo de hierro produce pigmentación parda.

---- Los medicamentos que contiene hierro producen pigmenta--ción negra.

---- El magnesio produce pigmentación negra.

---- El mercurio produce pigmentación verde negra

---- El níquel coloración verde.

---- La plata coloración negra.

#### FACTORES MODIFICANTES :

HORMONALES.- En enfermedades endocrinológicas como la diabe--betes mellitus, disminuye la resistencia de los tejidos, favo--rece la infección, aumenta la intensidad de la gingivitis, pe--ro no la produce no la produce por sí misma sino en presencia de un irritante local.

En algunas enfermedades gingivales la modificación de las hor--

monas sexuales, constituye un factor desencadenante o compli--  
cante. Esto ocurre durante la pubertad, el ciclo menstrual y -  
el embarazo, pero se presentan solo en ocasiones y en presen--  
cia de un irritante local.

DE ORIGEN GENERAL.- Las enfermedades actúan debilitando y dis--  
minuyendo la resistencia, y predisponen a la enfermedad paro--  
dotal.

Las enfermedades generales que afectan de esta manera el paro--  
donto son:

- Sífilis.
- Nefritis crónica.
- Tuberculosis.

DESNUTRICION.- Ninguna deficiencia nutricional causa por sí -  
misma gingivitis, pero disminuye la resistencia del periodonto  
a las enfermedades periodontales.

Algunas deficiencias producen cambios característicos o pueden  
manifestarse de diferentes maneras, en ocasiones varias defi--  
ciencias se manifiestan de igual manera. Pueden manifestarse  
en la boca al mismo tiempo varias manifestaciones de una o más  
deficiencias por lo que se complica su identificación.

A continuación citaremos algunas deficiencias nutricionales.

- Vitamina "A".
- Complejo "B".

- Vitamina "B<sub>1</sub>" (TINAMINA) .
- Vitamina "B<sub>2</sub>" (RIBOFLAVINA) .
- Acido Nicotínico (NIACINA) .
- Acido Pantoténico.
- Vitamina "B<sub>6</sub>" (PIRIDOXINA) .
- Acido Fólico.
- Vitamina "B<sub>12</sub>" (CIANOCOBALAMINA) .
- Vitamina "C" (ACIDO ASCORBICO) .
- Vitamina "D" .
- Vitamina "E" .
- Vitamina "K" .
- Vitamina "P" .
- Proteínas.

**FACTORES PREDISPONENTES :**

**MORFOLOGIA DEL PARODONTO.**- Existen anomalías de forma y posición que favorece la retención de comida y con esto el establecimiento de placa que va a producir gingivitis. Estas anomalías son producidas por las inclinaciones de los dientes cuando no reponen las piezas faltantes, apiñamientos, áreas de contacto anormales y extrusiones.

Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan el periodonto. En pacientes con entrecruzamientos de los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía --

del maxilar antagonista. En la oclusión abierta se producen cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o disminución de la misma.

HERENCIA.- Algunos investigadores describen numerosos trastornos genéticos, que generan cambios de la mucosa bucal.

Se han hecho estudios con respecto a la posibilidad de predisposición hereditaria a los trastornos gingivales, pero no se ha llegado a ninguna conclusión exacta pues los investigadores difieren en sus opiniones.

#### CLASIFICACION DE GINGIVITIS :

##### 1.- POR SU EVOLUCION Y DURACION :

- a.) GINGIVITIS AGUDA.- Se instala rapidamente y es de corta duración.
- b.) GINGIVITIS SUBAGUDA.- Dolorosa, menos grave que la aguda.
- c.) GINGIVITIS RECURRENTE.- Se llama así a la gingivitis que se presenta después de haber sido eliminada por medio del tratamiento, o sea, que desaparece y reaparece espontáneamente.
- d.) GINGIVITIS CRONICA.- Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. Es una lesión fluctuante con la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas anormales se inflaman.



2.- POR SU DISTRIBUCION :

- a.) GINGIVITIS LOCALIZADA.- Se limita a la encía de un solo diente o a un grupo de dientes.
- b.) GINGIVITIS GENERALIZADA.- Abarca toda la boca.
- c.) GINGIVITIS MARGINAL.- Afecta el margen gingival, puede incluir una parte de la encía insertada contigua.
- d.) GINGIVITIS PAPILAR.- Se presenta en las papilas interdentarias y con frecuencia en el margen gingival. En general los primeros síntomas de gingivitis aparecen en las papilas.
- e.) GINGIVITIS DIFUSA.- Abarca encía marginal, encía insertada y papila interdientaria.

La presentación de la gingivitis puede combinarse en cada caso particular pudiendo ser :

- a.- GINGIVITIS DIFUSA LOCALIZADA.- Se presenta desde el margen hasta el pliegue mucogingival pero en una área localizada.
- b.- GINGIVITIS MARGINAL LOCALIZADA.- Se limita a una área de la encía marginal.
- c.- GINGIVITIS PAPILAR LOCALIZADA.- Abarca un espacio interdentario o más en una área limitada.
- d.- GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA.- Afecta la encía marginal de todos los dientes y papilas interdentarias.
- e.- GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA.- Abarca toda la encía y generalmente la mucosa también se encuentra afectada, de modo que no se observa el límite entre ambas.

## DIFERENTES TIPOS DE GINGIVITIS :

### NO COMPLICADAS :

a.- GINGIVITIS\_ULCERO\_NECROZANTE\_AGUDA.- Es una enfermedad - inflamatoria destructiva de la encía, presenta signos y síntomas característicos. Afecta la encía marginal y la papilar. Puede presentarse en forma aguda o subaguda, la enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerba-

ción. Aparece repentinamente, con frecuencia se presenta después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda y --

los pacientes están sujetos a tensiones psicológicas general--  
mente.

Se piensa que es producida por microorganismos de la flora bucal, con un gran aumento del número de espiroquetas y bacilos fusiformes.

Los signos clínicos son producidos por las bacterias, pero el factor etiológico principal parece ser la tensión emocional.

b.- GINGIVOSTOMATITIS\_HERPETICA\_AGUDA.- Es una enfermedad - de la cavidad bucal causada por el virus "Herpes Simplex", en ocasiones infecciones bacterianas complican el cuadro clínico. Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, se presenta en igual proporción en hombres que en mujeres.

Puede presentarse en una forma localizada cuando se traumati--

za la encía al realizar algún procedimiento operatorio.

Generalmente cuando se presenta hay antecedentes de una infección aguda reciente, se produce durante un estado febril, o -- bien inmediatamente después de este, en ocasiones aparece en periodos de ansiedad o tensión emocional.

Esta enfermedad es contagiosa.

c.- GINGIVITIS NICOTICA.- Producida por *Candida Albicans* (es la más común) y otros hongos, se deposita una capa gruesa de hongos sobre la superficie de la encía, produciéndose inflamación y ulceración recubierta por una membrana grisácea característica.

Generalmente se presenta en niños pero también aparece en adultos, especialmente los debilitados por diabetes o alguna enfermedad general. Se observa también en pacientes bajo tratamiento de antibiótico.

Se presenta frecuentemente en niños nacidos de madres con vaginitis monilíca.

d.- GINGIVITIS QUE SE PRESENTA EN SIFILIS Y TUBERCULOSIS.- Es producida por el M. Tuberculosis y *Treponema Pallidum* que causan las enfermedades generales, y afecta la encía, se observan reacciones de inflamación granulomatosa específica.

e.- GINGIVITIS INESPECIFICA.- Es producida por una irritación local que puede ser química, mecánica o térmica. Produce una inflamación local que puede presentar ulceración dependiendo

do de la intensidad y duración del irritante.

**COMBINADAS :**

a.- GINGIVITIS EN DERMATOSIS.- Las alteraciones bucales son en ocasiones el principio de enfermedades dermatológicas. --- Cuando se presentan en la cavidad oral, se producen gingivitis.

---- Líquen Plano.

---- Pénfigo.

---- Eritema Multiforme.

---- Lupus Eritematoso.

b.- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.- Se caracteriza por los cambios degenerativos que se efectúan en la encía. Se presenta en ambos sexos pero es más frecuente en mujeres. Afecta a la encía marginal, a las papilas y a la encía insertada.

Puede presentarse en forma leve, moderada o severa.

Los cambios que sufre la encía son producidos por irritantes locales; se piensa que se trata de un estado degenerativo y -- que las reacciones inflamatorias son reacciones secundarias, -- producidas tal vez por desequilibrio hormonal, del estrógeno -- en la mujer y de la testosterona en el hombre y por deficiencias nutricionales.

c.- GINGIVITIS MENOPAUSICA CRONICA.- Aparece durante la menopausia o en el período postmenopáusico; pero las alteraciones bucales que se presentan no son características de la menopau-

sia

Cuando se presenta en pacientes desdentados no pueden permitir la protesis, hay un período de adaptación y se produce un engrosamiento del epitelio que permite que se soporte la protesis.

La encía y el resto de las mucosas son secas y brillantes, se seca fácilmente, puede presentar enrojecimiento o una ligera palidez.

Hay una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad oral, e hipersensibilidad a los cambios térmicos.

#### GINGIVITIS CONDICIONADA :

a.- GINGIVITIS EN EL EMBARAZO.- Tiene su origen en irritantes locales pero por el estado de los pacientes las respuestas van a estar aumentadas, si no hay irritantes locales no se observaran cambios en la encía.

El embarazo actua como un factor que aumenta la intensidad de la gingivitis, así cuando una persona ya padecía la gingivitis, y queda embarazada, la nota más porque la inflamación aumenta y también la hemorragia gingival, el cambio de color es más notorio.

Se ha observado que la relación de la gingivitis y la placa es más estrecha después del parto, es decir que durante este se introducen otros factores, que agravan la respuesta gingival, que después del parto disminuye

b.- GINGIVITIS EN LA PUBERTAD.- La encía durante la puber--  
tad se acompaña de una respuesta exagerada ante los irritantes  
locales. Estos factores locales que comunmente producirían --  
respuestas gingivales leves, son capaces de provocar grandes -  
alteraciones clínicas.

La característica principal de esta gingivitis es que decrecen  
las alteraciones cuando el paciente se acerca a la edad adulta,  
aunque siguen los irritantes locales, pero en ocasiones cuando  
no son tratados, no hay recuperación completa al llegar a la -  
madurez y suele transformarse en Gingivitis Crónica.

c.- GINGIVITIS DE LA MENSTRUACION.- Generalmente en el perío--  
do menstrual no presenta cambios gingivales notables. Las en--  
cías sangran y se inflaman, en los días que proceden al flujo  
menstrual, la cantidad de bacterias en la saliva crece duran--  
te la ovulación y la menstruación. El exudado de la encía in--  
flamada aumenta durante la menstruación, indicando que la gin--  
givitis existente se agrava con esta, pero el líquido de sur--  
cos de la encía normal no se ve afectado.

Se han observado varios cambios días antes del ciclo, como la  
llamada gingivitis de la menstruación caracterizada por hemo--  
rragias periódicas y otras manifestaciones en las papilas, len--  
gua y mucosa bucal, que empeora justo antes del período mens--  
trual.

Se ha observado el síndrome denominado menogingivitis transi-

toria periodica, se presenta antes de la menstruación, en amenorreas de diferentes clases, posteriores a histerectomías y - después el parto y durante la menopausia y después de ella.

Los cambios en la fragilidad capilar concomitantes en el ciclo menstrual, y la mayor tendencia a la hemorragia gingival, antes y después de la menstruación, pueden ejercer influencia sobre la hemorragia gingival.

TEMA

VI

PARODONTITIS



La enfermedad periodontal es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte, y se clasifica en:

- 1.- PERIODONTITIS.- Es la destrucción del periodonto causado por la irritación local.
- 2.- PERIODONTOSIS.- Es la enfermedad degenerativa no inflamatoria causada ostensiblemente por factores generales.
- 3.- SÍNDROME PERIODONTAL.- Es una combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local.

1.-) PERIODONTITIS :

Es el tipo más común de enfermedad periodontal, y se caracteriza por la formación de bolsas y destrucción ósea; también se le conoce con los siguientes nombres: "PARODONTITIS" y "PIORREA SUCIA".

En consecuencia de la extensión de la inflamación de la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

HISTOPATOLOGIA.- Hay predominio de leucocitos poliformonucleares cerca del fondo de la bolsa en zonas ulceradas. Estas células emigran desde los vasos sanguíneos dilatados en un intento de proteger los tejidos contra los microorganismos invasores mediante su acción fagocítica y enzimática. Cuanto mayor es la violencia de la agresión y la virulencia de las bacterias, tanto mayor es la emigración de leucocitos hacia la zona

de tejido afectado. La presencia de pus en una bolsa es signo de esta actividad leucocitaria.

ETIOLOGIA.- Es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos, y puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endocrinos, deficiencias de nutrición, traumatismo periodontal u otros factores.

CLASIFICACION.- Hay dos tipos de periodontitis que son;

A.- Periodontitis Simple o Marginal.

B.- Periodontitis Compuesta.

A.- PERIODONTITIS SIMPLE O MARGINAL.- En la cual la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen en la inflamación.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, pérdida ósea, movilidad dentaria y pérdida de los dientes.

Suele localizarse en un solo diente o en un grupo de dientes, es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estadios avanzados, por lo general, aparecen en la edad adulta.

Suele ser indolora, pero pueden manifestarse algunos síntomas.

SINTOMAS :

- Sensibilidad a cambios térmicos, a los alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces.
- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acúñamiento forzado -- de alimentos dentro de las bolsas periodontales.
- Síntomas agudos tales como: Dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrotizante aguda sobreagregada.
- Síntomas pulpares como sensibilidad a lo dulce, a los -- cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la su-- perficie radicular por la acción de la caries.

ETIOLOGIA.- Es causada por una gran variedad de irritantes lo cales que generan inflamación gingival extendiéndose hacia los tejidos periodontales de soporte.

B.- PERIODONITIS COMPUESTA.- La destrucción de los tejidos - proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclu-- sión

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Son las mismas que la periodonti-- tis simple, con las siguientes excepciones:

- Frecuencia más alta de bolsas infradéas.
- Más destrucción ósea angular que horizontal.
- Ensachamiento del espacio del ligamento periodontal.
- Inmovilidad dentaria con inflamación gingival pequeña.

**ETIOLOGIA.-** Se origina por efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión.

Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

## 2.-) PERIODONTOSIS :

Designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más.

Se caracteriza por la migración y aflojamiento temprano del diente o de los dientes en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas.

Si se deja que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden.

Esta afección se denomina también como "ATROFIA DIFUSA DEL HUESO ALVEOLAR".

**CARACTERISTICAS CLINICAS.-** La periodontosis afecta tanto a mujeres como a hombres, y es más frecuente en el periodo entre la pubertad y los 30 años.

Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares son las atacadas primero, con mayor intensidad y - por lo general bilateralmente.

La destrucción menor se produce en la zona de los premolares - inferiores.

La periodontosis se desarrolla en 3 etapas:

a.-) Se caracteriza por degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea -- del hueso alveolar por las siguientes causas:

---- Falta de estimulación funcional de los dientes.

---- Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y - proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables.

El cuadro habitual consiste en la migración vestibulo-lingual, extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores, y la aparición de diastemas.

b.-) Se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Asimismo, es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento - periodontal.

Los signos más tempranos de la lesión inflamatoria causada por la irritación local se observa en esta etapa.

Desde el punto de vista clínico, la primera y segunda etapa -- son de corta duración.

c.-) Se caracteriza por: Inflamación gingival progresiva, -- trauma de la oclusión, profundización de las bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bolsas sean infrabóseas.

Está es la etapa que generalmente se conoce con el nombre de: "PERIODONTOSIS AVANZADA O SINDROME PERIODONTAL".

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Al principio, la pérdida ósea se observara en los incisivos superiores e inferiores y primeros molares.

La destrucción de los tabiques interdentarios es vertical, angular o arciforme.

El ensachamiento del espacio periodontal y la ausencia de la cortical alveolar se observara en numerosos dientes.

Puede haber una alteración generalizada del patrón óseo trabecular, que se caracteriza por trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares.

ETIOLOGIA.- Entre los estados generales que serian causa potencial de la periodontosis estan:

---- El desequilibrio metabólico.

---- Las alteraciones hormonales heredadas.

- Enfermedades debilitantes.
- Deficiencia nutricional.
- Diabetes.
- Sfilis.
- Hipertensión.
- Enfermedades de la colágena.
- Inferioridad heredada del órgano dentario.

Se considera que la alteración de la erupción continua fisiológica es un factor local etiológico concomitante.

#### NATURALEZA DE LOS PRIMEROS CAMBIOS PATOLOGICOS EN LA PERIODONTOSIS :

Hay diferentes opiniones de las cuales citaremos algunas:

- a.- Comienza como una degeneración no inflamatoria de las fibras principales del ligamento periodontal que abarca un solo diente, un grupo de dientes o toda la dentadura.
- b.- Los cambios iniciales en la periodontosis incluyen la transformación del hueso alveolar en tejido conectivo fibroso mediante un proceso de inversión, deficiencia en el depósito continuo de cemento seguida de pérdida de unión entre diente y hueso; y resorción del hueso vecino.
- c.- Pérdida ósea progresiva que se atribuye a osteoclasia, --

presión proveniente del edema y proliferación capilar y halitosis.

La diferencia de opiniones respecto a los primeros cambios patológicos en la periodontosis nos hace pensar, que la periodontosis se origina de más de una clase de cambios patológicos, y por lo tanto el consenso sobre la patología de la periodontosis puede expresarse como sigue:

"Comienza como una alteración degenerativa en un tejido periodontal o más, a lo cual sigue una inflamación secundaria y el trauma de la oclusión, que agrava la destrucción periodontal y acelera la pérdida dentaria.

#### PROCESOS PATOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

1.- SÍNDROME DE PAPILLON - LEFEVRE.- Es un síndrome que se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, con destrucción temprana grave del periodonto y en algunos casos calcificación de la cortical.

Las alteraciones de la piel o del ligamento periodontal, por lo general, aparecen juntas antes de los 4 años de edad y la dentición decidua se pierde alrededor de los 5 años. La dentición permanente erupciona normalmente, pero debido a la destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian 2 o 3 años después de la erupción. Los pacientes quedan desdentados



entre los 12 y 15 años de edad.

Este síndrome es heredado y parece seguir un patrón recesivo - autosómico.

Los cambios microscópicos incluyen: Inflamación crónica de la encía y de los tejidos periodontales de soporte, con destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras -- del ligamento periodontal con resorción de hueso, cemento y -- dentina.

2.- TRAUMA DE LA OCLUSION.-- Se define como un esfuerzo o --- stress de oclusión normal que es capaz de producir o ha producido una lesión en el periodonto que va acompañada, por lo general, de inflamación y se clasifica en:

a.- PRIMARIO.-- Se refiere al efecto de las fuerzas anormales que actúan sobre estructuras periodontales basicamente normales.

b.- SECUNDARIO.-- Es el efecto que produce fuerzas normales o anormales sobre estructuras periodontales ya delimitadas o reducidas, pero que resultan excesivas para las estructuras de -- sostén alteradas.

El trauma de la oclusión puede manifestarse tanto en el periodonto como en las estructuras de los dientes ya sea a nivel -- oclusal, de articulación temporo-mandibular, tejidos blandos de la boca y sistema neuromuscular.

ETIOLOGIA.- Las causas que lo provocan son:

- Mala oclusión.
- Desequilibrio de las fuerzas opuestas de la masticación.
- El bruxismo.
- Presión de la lengua, labios y carrillos.

SIGNOS :

- Movimiento dentario aumentado.
- Cambios a los sonidos en la percusión.
- Migración de dientes.
- Hipertonicidad de los músculos masticadores.
- Abscesos Periodontales.
- Cambios en la articulación temporo-mandibular.

SINTOMAS :

- Dolor periodontal (espontáneo o provocado).
- Dolor pulpar.
- Dolor referido.
- Dolor muscular.
- Artritis traumática temporo-mandibular.

3.- ATROFIA PERIODONTAL.- Es la disminución de tamaño de un tejido u órgano o de sus elementos celulares una vez obtenido su tamaño maduro normal.

Comprende :

a.- ATROFIA FISIOLÓGICA O SENIL.- Es la reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la recesión de la encía, sin inflamación o trauma de la oclusión. Se produce con el aumento de la edad.

b.- ATROFIA PRESENIL.- Es la disminución prematura de la altura del periodonto, uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente.

c.- ATROFIA POR DESUSO.- Se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o está ausente.

Se caracteriza por el adelgazamiento del ligamento periodontal y reducción de la cantidad y la alteración de la disposición fasciculada de las fibras periodontales, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar, y osteoporosis, que se presenta como una disminución de la cantidad y espesor de las trabéculas óseas.

TEMA VII

EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD -  
GINGIVAL Y PARODONTAL.

El estudio de la epidemiología de la enfermedad gingival y periodontal exigen un criterio uniforme y preciso para determinar y registrar el estado periodontal de personas y poblaciones.

Los métodos que expresan observaciones clínicas en valores numéricos se conocen como índices, los cuales nos proporcionan datos valiosos respecto a muchos aspectos epidemiológicos de la enfermedad gingival y periodontal.

Hay muchos índices para registrar y cuantificar las alteraciones gingivales y periodontales de los cuales citaremos algunos:

I.-) INDICE P.M.A. - Se utiliza para registrar la frecuencia y gravedad de la gingivitis. La encía mesial de cada diente, en la superficie vestibular, se divide en tres unidades -- que son:

P = Papila Interdentaria.

M = Margen Gingival.

A = Encía Insertada.

Se le adjudica a cada unidad:

0 = Ausencia de la inflamación.

1 = Presencia de inflamación.

Se suman por separado los valores de P.M.A., se suman juntos y se expresan en una cifra.

II.-) INDICE DE RECESION GINGIVAL.- Es una modificación - del índice de P.M.A. porque determina la recesión gingival y no el estado de la encía insertada. Se registran las anomalías de:

P = Papila Gingival.

M = Margen Gingival en relación con cada diente.

R = Recesión Gingival si la raíz está expuesta.

El índice de recesión expresado en porcentajes se obtienen dividiendo la cantidad de dientes afectados por la cantidad total de dientes presentes y multiplicados por 100.

III.-) INDICE DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.- Se basa en el examen de 6 dientes que son:

INCISIVO	CENTRAL	SUPERIOR	IZQUIERDO
PRIMER	PREMOLAR	SUPERIOR	IZQUIERDO
PRIMER	MOLAR	SUPERIOR	DERECHO
INCISIVO	CENTRAL	INFERIOR	DERECHO
PRIMER	PREMOLAR	INFERIOR	DERECHO
PRIMER	MOLAR	INFERIOR	IZQUIERDO

Valores de la enfermedad periodontal:

0 = Cuando el surco no se extiende más allá de la unión amelo cementaria.

1 2 3 = Cuando el surco se extiende más allá de la unión amelo cementaria.

- 4 = Cuando hay bolsa y el surco se extiende hasta 3 milímetros apical a la unión amelocementaria.
- 5 = Cuando las bolsas miden de 3 a 6 milímetros apical a la unión amelocementaria.
- 6 = Cuando las bolsas miden más de 6 milímetros apical a la unión amelocementaria.

La suma de los puntos y su división por la cantidad de dientes examinados de el índice de enfermedad periodontal para el individuo.

IV.-) INDICE GINGIVAL PERIODONTAL (I.G.P.).- El maxilar superior y el maxilar inferior se dividen en un segmento anterior y dos segmentos posteriores. El estado gingival y el estado periodontal se evalúan y se califican como sigue:

ESTADO GINGIVAL :

- 0 = Tejido firmemente adaptado a los dientes, consistencia -- firme con arquitectura fisiológica.
- 1 = Inflamación leve o mederada, indicada por cambios de color y consistencia, que afecta a un diente o más en el -- mismo segmento pero que no rodea totalmente a cada diente.
- 2 = Si los cambios antedichos, aislados o combinados, rodean completamente a un diente o más en un mismo segmento.

3 = Inflamación intensa, manifestada por pérdida de la continuidad superficial, hemorragia espontánea, pérdida de la continuidad vestibulo-lingual de cada papila interdental, desviación marcada del contorno normal, como engrosamiento o agrandamiento que cubra más de un tercio de la corona anatómica y grietas.

El área con el valor más alto es la puntuación gingival de todo el segmento, y el estado gingival de la boca se obtiene dividiendo la puntuación total por el número de segmentos.

ESTADO PERIODONTAL.- De cada segmento se determina mediante una sonda periodontal, introduciéndola en las aristas mesial y distal de las superficies proximales y en el centro de la cara vestibular y lingual.

0 = Si la sonda no se extiende por apical de la unión amelocementaria.

1 2 3 = Si la sonda se extiende menos de 3 milímetros por apical de la unión amelocementaria.

4 = Si la sonda se extiende hasta 3 milímetros apicales de la unión amelocementaria.

5 = Si la sonda se extiende de 3 a 6 milímetros por apical de la unión amelocementaria.

6 = Si la sonda se extiende más de 6 milímetros por apical de la unión amelocementaria.



El área con el puntaje más alto es la puntuación periodontal - para todo el segmento, y el estado periodontal de la boca se - obtiene dividiendo la puntuación total por la cantidad de segmentos.

V.-) INDICE SIMPLIFICADO DE HIGIENE BUCAL.- Es una combinación del índice de residuos y el índice de cálculos:

INDICE DE RESIDUOS.- Se registran los 6 dientes siguientes:

- A.- Superficie Vestibular Del Primer Molar Totalmente Erupcionado Superior Derecho.
- B.- Superficie Vestibular Del Primer Molar Totalmente Erupcionado Superior Izquierdo.
- C.- Superficie Vestibular Del Incisivo Central Superior Derecho.
- D.- Superficie Vestibular Del Incisivo Central Inferior Izquierdo.
- E.- Superficie Lingual Del Primer Molar Totalmente Erupcionado Inferior Derecho.
- F.- Superficie Lingual Del Primer Molar Totalmente Erupcionado Inferior Izquierdo.

A los residuos se les asigna el siguiente valor:

0 = No hay residuos ni manchas.

- 1 = Los residuos blandos cubren no más de  $1/3$  de la superficie dentaria, o presencia de pigmentaciones extrínsecas - sin otros residuos, cualquiera que sea la superficie cubierta.
- 2 = Residuos blandos que cubren más de  $1/3$ , pero no más de  $2/3$  de la superficie dentaria expuesta.
- 3 = Residuos blandos que cubren más de  $2/3$  de la superficie dentaria expuesta.

La cantidad de residuos se determina raspando la superficie dentaria con un explorador número 23. El índice de residuos se obtiene sumando los puntos y dividiendo entre seis.

INDICE DE CALCULOS.- Se registran sobre las mismas seis superficies dentarias del índice de residuos, con los siguientes valores.

- 0 = No hay cálculos.
- 1 = Cálculos supragingivales que cubren no más de  $1/3$  de la superficie dentaria expuesta.
- 2 = Cálculos supragingivales que cubren más de  $1/3$ , pero no más de  $2/3$ , de la superficie dentaria expuesta o áreas aisladas de cálculos subgingivales alrededor de la porción cervical del diente, o ambas.
- 3 = Cálculos supragingivales que cubren más de  $2/3$  de la superficie dentaria expuesta o una banda ancha continua de cálculos subgingivales alrededor de la porción cervical -

del diente, o ambas.

La cantidad o extensión de los cálculos se determina por visión directa y mediante el sondeo con un explorador. Se suman los puntos y se dividen entre seis para obtener el índice de cálculos.

VI.-) INDICE DE PLACA (I.P.).- Determina placa revelada. Se asigna una puntuación de 0 a 5 en cada superficie vestibular o lingual no restaurada de todos los dientes, excepto los terceros molares.

0 = No hay placa.

1 = Manchas aisladas de placa en el margen cervical del diente.

2 = Una banda delgada continua de placa (hasta 1 mm.) en el margen cervical del diente.

3 = Una banda de placa de más de 1 mm. de ancho, pero que cubra menos de 1/3 de la corona del diente.

4 = Placa que cubre por lo menos un tercio de la corona del diente, pero menos de 2/3.

5 = Placa que cubre más de 2/3 de la corona del diente o más.

El índice de placa para toda la boca se determina dividiendo la puntuación total entre la cantidad de superficies examinadas.

VII.-) INDICE GINGIVAL (I.G.).- Determina la calidad, la severidad, localización y cantidad de enfermedad gingival. La circunferencia del margen gingival se divide en cuatro áreas - (Vestibular, Lingual, Mesial y Distal).

Cada una de las cuatro áreas se le registra un valor:

0 = Encía normal.

1 = Inflamación leve, pocos cambios de color, edema leve; no hay hemorragia al sondeo.

2 = Inflamación moderada, enrojecimiento, edema y brillo; hemorragia al sondeo.

3 = Inflamación intensa, color rojo subido y edema; úlcera, - tendencia a la hemorragia espontánea.

Se suman los puntos de cada diente y se dividen entre cuatro - para determinar el índice gingival del diente. Sumando todos los índices y dividiendo entre el número de dientes de la boca, se consigue el índice gingival del individuo.

VIII.-) INDICE DE RETENCION.- Fué creado para la determinación de factores de retención sobre la superficie dentaria adyacente al margen gingival.

Sigue los mismos principios que el índice gingival y se le registra con los siguientes valores.

0 = No hay caries, ni cálculos, ni márgenes imperfectos de -- restauración dentaria en las cercanías de la encía.

- 1 = Caries supragingival, cálculos o márgenes imperfectos de restauraciones dentarias.
- 2 = Caries subgingival, cálculos o márgenes imperfectos de -- restauraciones dentarias.
- 3 = Caries grande, abundancia de cálculos y adaptación marginal muy insuficiente de restauraciones dentarias, de localización supragingival o subgingival, o ambas.

IX.-) INDICE DE SUPERFICIE DE CALCULOS.- Se usa para estudios a corto plazo de acumulación de cálculos.

Se establece una graduación de los cuatro incisivos inferiores de las 4 superficies (Vestibular, Lingual, Mesial y Distal).

- 0 = Ausencia de cálculos.
- 1 = Presencia de cálculos.

El número total de superficies dentarias con cálculos es el índice.

TEMA

VIII

INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA  
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PE---  
RIODONTAL :

El estado nutricional de la persona afecta al estado del periodo, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales. Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma la gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

El carácter físico de la dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. Las dietas blandas, de alimentos adecuados, pueden favorecer la acumulación de la placa bacteriana y de los cálculos, y el aflojamiento de los dientes. Los alimentos fibrosos y duros proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en una menor cantidad de placa y gingivitis; así mismo, proveen la estimulación necesaria funcional para el mantenimiento del ligamento periodontal y el hueso alveolar.

1.-) DEFICIENCIA DE VITAMINA "A" :

Produce metaplasia que retiniza el epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna, xerosis de la conjuntiva y xerosis de la córnea.

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial. El ciclo vital de las células epiteliales se acorta. Así mismo, hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, -- formación de bolsas y de cálculos subgingivales.

En el incremento de la vitamina "A" se identifican pigmentaciones de aspecto melánico en la piel, dermatosis escamosa, menstruación alterada, prurito y exoftalmia.

PROPIEDADES.- Soluble en las grasas, insoluble en el agua, no resiste los ácidos ni la luz y es relativamente resistente al calor y a la acción de sustancias alcalinas.

FUNCION BIOLOGICA.- Colabora en la formación de la púrpura retiniana; regula el metabolismo del hígado y del tiroides; protege el tejido epitelial; probablemente aumenta la resistencia contra las infecciones; parece prevenir la formación de cálculos biliares y renales y es necesaria para el normal desarrollo de los dientes.

FUENTES NATURALES.- Aceite de hígado de bacalao; aceite de hígado animal; aceites vegetales; verduras, como zanahoria, col, lechuga, brócoli, tomates, etc.; leche, yema de huevos y algunos quesos.



## 2.-) DEFICIENCIA DEL COMPLEJO DE VITAMINAS "B" :

Las alteraciones bucales comunes a deficiencias del complejo B son: Gingivitis, glositis, glosodinia, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal. La gingivitis de las deficiencias de vitamina "B" es inespecífica, causada por irritación local, sujeta al efecto modificador de las deficiencias de esta vitamina.

El complejo de vitaminas "B" incluye las siguientes sustancias:

a.- TIAMINA (Vitamina B<sub>1</sub>).- Es útil para corregir y prevenir la pérdida del apetito que acompaña en muchas formas de trastornos digestivos. Se caracteriza por presentar síntomas cardiovasculares, parálisis y pérdida del apetito.

Las alteraciones bucales que se atribuyen a la deficiencia de la Tiamina son: Hipersensibilidad de la mucosa bucal; aparición de pequeñas vesículas en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar; y erosión de la mucosa bucal.

La tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos.

La deficiencia de la tiamina disminuye la actividad de la flora bucal.

PROPIEDADES.- Es muy soluble en agua e insoluble en las grasas, bastante resistente al calor y muy sensible a la oxidación.

**FUNCION BIOLOGICA.**- Entra en la constitución de muchas enzimas; es indispensable para la función nerviosa y necesaria para la absorción de las grasas en el intestino. Interviene en la regulación del apetito, la normal digestión y la actividad motora intestinal, y resulta imprescindible durante el embarazo y la lactancia.

**FUENTES NATURALES.**- Levadura de cerveza; germen de grano de cereal; pan integral; en verduras frescas.

b.- **RIBOFLAVINA (Vitamina B<sub>2</sub>)**.- Los síntomas que se presentan son: Glositis, queilosis, dermatitis seborrúica y una queratitis vascularizante superficial.

La glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de papilas. La desaparición de las papilas de la lengua varía y depende de la intensidad de la deficiencia.

En carencias leves, el dorso de la lengua presenta atrofia por zonas de las papilas linguales y papilas fungiformes agrandadas, que se proyectan en elevaciones de aspecto granulado. En carencias graves, el dorso de la lengua es plano, con una superficie seca y con frecuencia fisurada.

El margen de la lengua presenta un aspecto escalonado, causado por las indentaciones contiguas para adaptarse a la forma de los espacios interdentarios de la dentadura.

La queilosis comienza como una área pequeña, viva, roja y dolorosa en la comisura de los labios, en la unión mucocutánea.

El área se agranda y pronto se cubre con una membrana epitelial blanca adhesiva. En casos avanzados, hay fisuras múltiples dolorosas. La lesión tiende a extenderse al labio inferior y produce fisuras y queratitis. Así mismo, puede extenderse hacia la piel, pero respeta el labio superior.

PROPIEDADES.- Es muy soluble al agua, estable al calor en forma seca y ácida, muy sensible a la luz; su importancia como componente de ciertas enzimas es trascendental.

FUNCION BIOLÓGICA.- Desempeña un papel importante en la composición de los fermentos respiratorios, favorece el crecimiento y el desarrollo corporal, interviene en la absorción intestinal de los hidratos de carbono y es útil para el normal metabolismo de la córnea.

FUENTES NATURALES.- Levadura de cerveza; extractos de carne; riñones e hígado; en verduras frescas, pescado, pan, nueces, arros, etc.

c.- ACIDO NICOTINICO (Niacina).- La deficiencia de este ácido produce pelagra, que se caracteriza por presentar: Dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales, glositis, gingivitis y estomatitis generalizadas. La glositis y la estomatitis son los primeros signos clínicos de esta deficiencia.

En la deficiencia aguda, hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas e indentación del margen, seguidos de cam

bios atróficos y una superficie lisa resultante. La lengua es de color rojo carne y dolorosa, con ardor.

En la deficiencia crónica la lengua está adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes. Es posible que se lo calice en la encía una gingivitis ulceronecrotizante aguda.

PROPIEDADES.- Hidrosoluble, permanece estable expuesta al aire, a la luz y al calor, por lo que resulta fácil su conservación.

FUNCION BIOLÓGICA.- Compuesto fundamental de los fermentos -- que intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono y las proteínas.

FUENTES NATURALES.- Levadura de cerveza; cáscara de arroz; -- carnes y pescados; verduras, pan y frutas.

d.- ACIDO PANTOTENICO (Vitamina B<sub>5</sub>).- La deficiencia de este ácido puede causar neuritis, erosiones en la piel, lengua llagada, depresión, nerviosidad y alopecia.

El ácido pantoténico es ampliamente empleado en el tratamiento de náuseas y vómitos en las mujeres embarazadas.

La mucosa bucal y los labios son de color rojo brillante con ulceras.

Radiográficamente se observa angostamiento del espacio del ligamento periodontal, pérdida ósea alveolar y rarefacción del hueso.

**PROPIEDADES.**- Hidrosoluble, de aspecto aceitoso, inestable al calor, álcalis y ácidos.

**FUNCION BIOLÓGICA.**- Importante como factor protector de la piel y mucosa contra las infecciones; interviene además en el metabolismo de las grasas y de las féculas.

**FUENTES NATURALES.**- Levadura de cerveza; hígado; pescados, cáscaras de frutas y arroz; leche, verduras y tomates.

**e.- PIRIDOXINA (Vitamina B<sub>6</sub>)**.- Las personas con deficiencia de piridoxina presentan: Queratosis angular, glositis con hinchazón, enrojecimiento de la mucosa bucal con pequeñas úlceras, atrofia de las papilas, color magenta y malestar.

Por lo general hay convulsiones e hiperirritabilidad.

**PROPIEDADES.**- Es soluble en agua, alcohol y acetona; inestable a la luz y estable al calor; resiste a los ácidos y álcalis.

**FUNCION BIOLÓGICA.**- Componente fundamental de algunos fermentos que intervienen en el metabolismo de las proteínas, regulando los niveles en sangre del ácido úrico y de otras sustancias; interviene además en el metabolismo de los aminoácidos esenciales, sobre todo en el del triptófano.

**f.- ACIDO FOLICO (Folacina)**.- La deficiencia de este ácido origina anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, diarrea y

mala absorción intestinal.

En personas con inflamación bucal hay estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis.

La hinchazón y el enrojecimiento de la punta y márgenes laterales de la lengua son las primeras alteraciones, junto con pequeñas úlceras dolorosas localizadas en el dorso de la misma. La desaparición de las papilas filiformes y fungiformes va seguida de atrofia de la lengua.

Los síntomas que se presentan son: Ardor y dolor, y aumento de la salivación.

PROPIEDADES.- Poco soluble en agua, es resistente al calor y poco estable a la luz.

FUNCION BIOLÓGICA.- Participa en la formación de los hematíes en la médula ósea y favorece la multiplicación de numerosos microorganismos necesarios para la vida humana.

FUENTES NATURALES.- Se encuentra en las levaduras, hígado y otras vísceras animales, leche, carnes, quesos y espinacas.

g.- VITAMINA B<sub>12</sub> (Cianocobalamina).- Es un factor antipernicioso de la anemia, y es la única vitamina que contiene cobalto. Es un catalizador manifiesto e interviene en la síntesis del ácido nucleico y el metabolismo del ácido fólico. La anemia perniciosa es la forma más grave de la deficiencia de la vitamina B<sub>12</sub>; esta anemia se caracteriza por la desaparición del factor intrínseco.

Debido a su progreso produce cambios en la columna vertebral, con debilidad y entumecimiento en las piernas y eventual pérdida absoluta de su control.

**PROPIEDADES.**- Contiene un oligoelemento, el cobalto; es soluble en agua y resistente al calor.

**FUNCION BIOLOGICA.**- Factor imprescindible para la formación de los glóbulos rojos en la médula ósea; actúa también en el sistema nervioso y en las funciones metabólicas generales.

**FUENTES NATURALES.**- Todos los alimentos animales, en especial el hígado y la leche.

### 3.-) DEFICIENCIA DE VITAMINA "C" :

Produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de las heridas. Por lo común, las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de función intensa.

Las características clínicas del escorbuto son: Fatiga, ja---deo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la piel, epistaxis, equimosis, hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos, hematuria, edema de tobillos y anemia.

La deficiencia de vitamina "C" genera la formación y mantenimiento defectuoso del colágeno, sustancia fundamental mucopolí

sácarida y sustancia cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos.

Así mismo, esta deficiencia se caracteriza por mayor permeabilidad capilar, susceptibilidad a hemorragias traumáticas, hiporreactividad de los elementos contráctiles de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del flujo sanguíneo.

La deficiencia de vitamina "C", por si misma, no causa gingivitis; si no que necesita la colaboración de los irritantes para ocasionarla.

La gingivitis es el signo clásico de esta deficiencia.

PROPIEDADES.- Es soluble en agua y tiene sabor ácido. En forma sólida es muy estable, pero su estabilidad disminuye cuando está en solución; es sensible al calor, por lo que se destruye al hervir los alimentos.

FUNCION BIOLÓGICA.- Acompaña a todas las sustancias activas del organismo, estimulando prácticamente todo el metabolismo. Es la vitamina de la energía y vitalidad por excelencia; colabora en la formación de la sangre y del tejido óseo; es imprescindible para aumentar la resistencia del organismo a las infecciones, y , por último, favorece la absorción del hierro en el tubo digestivo.

FUENTES NATURALES.- Se encuentra en casi todas las frutas y plantas verdes, sobre todo en los cítricos, en los tomates y en la leche fresca.



4.-) DEFICIENCIA DE VITAMINA "D" :

La vitamina "D" es --- esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y - la formación de dientes y hueso. El metabolismo del calcio- - fósforo y vitamina "D" están interrelacionados.

Los efectos de las variaciones en la ingestión de calcio-fós-- foro y vitamina "D" en las estructuras esqueléticas y denta--- rias sufren la influencia de muchos otros factores, como la -- función paratiroidea, la presencia de carbohidratos, grasas y elementos inorgánicos como el estronio y berilio; y la edad. La deficiencia de vitamina "D" o el desequilibrio en la inges-- tión de calcio-fósforo, o ambos producen raquitismo en los jóvenes y osteomalacia en los adultos.

El aumento de la vitamina "D" se caracteriza por náuseas, vómitos, diarrea, plétora epigástrica, poliuria, polidipsia, albu-- minuria, perturbación de la función renal, e hipercalcemia.

Los hallazgos periodontales de la hipervitaminosis "D" inclu-- yen: Osteoesclerosis caracterizada por formación ósea endóstica y perióstica marcada, osteoporosis y resorción del hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento periodontal y encía, formación abundante de cálculos, depósito de una sustancia semejante al cemento sobre las superficies radiculares y - enfermedad periodontal extensa.

PROPIEDADES.- Liposoluble, poco resistente al calor.

FUNCION BIOLÓGICA.- Su actividad es imprescindible para la regulación del metabolismo del calcio y del fósforo, y así interviene fundamentalmente en el recambio óseo.

5.-) DEFICIENCIA DE VITAMINA "E" :

No se ha demostrado -- una relación entre esta deficiencia y la enfermedad bucal. La extirpación de las glándulas submaxilares y sublinguales en animales con deficiencia de vitamina "E" produce hemorragia -- gingival, aflojamiento y exfoliación de los molares y descargas purulentas de los alveolos. En personas, se registró una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina "E" en pacientes con enfermedad parodontal severa, con un mínimo de factores irritantes locales.

PROPIEDADES.- Liposoluble, en ausencia de oxígeno resiste la acción del calor y de la luz; es destruida por los álcalis, -- por el oxígeno y por la luz ultravioleta.

FUNCION BIOLÓGICA.- En el hombre se encuentra en todos los órganos; está relacionado con las funciones metabólicas, sobre todo del agua, grasas e hidratos de carbono. También interviene en la actividad muscular.

FUENTES NATURALES.- Se encuentran en el aceite de germen de -- trigo, en el pan, en la yema de huevo, en los aceites vegeta--

les, en el arroz integral y en la leche.

6.-) DEFICIENCIA DE VITAMINA "K" :

La vitamina "K" es necesaria para la producción de protrombina en el hígado; la deficiencia de esta vitamina origina una tendencia hemorrágica. Esta deficiencia puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes o espontáneamente. En las personas es sintetizada por bacterias del tubo intestinal. Los antibióticos y sulfas que inhiben la acción bacteriana pueden interferir la síntesis de vitamina "K".

Las sales biliares son esenciales en la absorción de vitamina "K"; la obstrucción de los conductos biliares puede causar la hipoprotrombinemia.

La vitamina "K" se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

PROPIEDADES.- Liposoluble, es inestable a la luz y a la acción de los álcalis y resistente al calor.

FUNCION BIOLÓGICA.- Indispensable para la formación de la protrombina, posiblemente a nivel del hígado, que a su vez es un factor fundamental en el proceso de coagulación de la sangre.

FUENTES NATURALES.- Se encuentra en las espinacas, coles de Bruselas, en la leche, en las carnes y en algunas verduras más. Se sintetiza en el interior de las asas intestinales con inter

vención de la flora intestinal.

7.-) DEFICIENCIA DE VITAMINA "P" (Citrina) :

La vitamina

"P" participa en el mantenimiento de la integridad capilar y -  
la prevención de la fragilidad capilar.

Se ha utilizado terapéuticamente para el control de hemorra---  
gias en el tratamiento de discrasias sanguíneas.

El uso de citrina en el tratamiento de la enfermedad gingival  
se encuentra aún en estado experimental.

PROPIEDADES.- En realidad no se trata de una sustancia única,  
sino de una mezcla de sustancias pertenecientes al grupo de --  
los llamados flavonoides o pigmentos orgánicos, muy poco solu-  
bles en agua.

FUNCION BIOLÓGICA.- En combinación con la vitamina "C", estos  
factores mantienen la normal permeabilidad de los vasos capila  
res.

FUENTES NATURALES.- Se encuentran en los cítricos (naranjas,  
limones y toronjas), en los pimientos verdes y en la leche.

8.-) DEFICIENCIAS DE PROTEÍNAS :

Produce anemias, se carac  
teriza por alteraciones patológicas que incluyen: Atrofia mus

cular, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia, edema, descenso de la resistencia a infecciones, cicatrización lenta de heridas, agotamiento linfoide y reducción en la capacidad de secretar determinados sistemas de hormonas y enzimas.

La deficiencia de proteínas van siempre acompañadas de las vitaminas hematopoyéticas y hierro.

La carencia de proteínas causa los siguientes cambios periodontales: Degeneración del epitelio conectivo de la encfa y ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en el depósito de cemento, cicatrización lenta de heridas y atrofia del epitelio de la lengua.

La deficiencia de proteínas acentúa los efectos destructivos de los irritantes locales y el trauma oclusal en los tejidos periodontales.

TEMA IX

AFECCIONES HEMATOLÓGICAS EN LA -  
ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD GIN---  
GIVAL Y PERIODONTAL, Y OTROS -  
TRASTORNOS GENERALES.

Con frecuencia, las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica. En más de una discrasia sanguínea se presentan cambios bucales comparables, y los cambios inflamatorios secundarios producen una amplia gama de signos bucales. Por estas razones, los trastornos gingivales y periodontales corresponden a discrasias sanguíneas serán considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales y la sangre y órganos hematopoyéticos.

La hemorragia anormal de la encía, u otras, zonas de la mucosa bucal, de difícil control, es un signo clínico importante que señala la presencia de una afección hematológica.

I.-) LEUCEMIA.- Enfermedad de la sangre que aumenta enormemente sin razón aparente, la producción de globulos ó leucocitos.

La leucemia se clasifica en:

A.- AGUDA.- Se presenta más frecuentemente en los niños de poca edad, su aparición es repentina y su progreso rápido. Los cambios clínicos que se producen son: Color rojo azulado, difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival; Agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival; Redondeamiento y tensión del margen gingival; Redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una

seudomembrana.

El lugar de la afección es, por lo general, una área sometida a traumatización, como la mucosa cercana a la línea de la oclusión o la del paladar.

MICROSCÓPICAMENTE.- La encía presenta un infiltrado denso difuso con predominio de leucocitos inmaduros. Los componentes del tejido conectivo normal de la encía son desplazados por -- las células leucémicas.

La acumulación celular es más densa en la capa reticular del tejido conectivo.

También se encuentran atacados el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El ligamento periodontal puede estar infiltrado con leucocitos maduros e inmaduros. La médula del hueso alveolar presenta una diversidad de cambios, como áreas localizadas de necrosis, trombosis de vasos sanguíneos, infiltración con leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el reemplazo de la médula grasa por tejido fibroso.

B.- CRONICA.- Ataca por lo común a las personas que han pasado de los 35 años. Se caracteriza por anemia y hemorragias y por el considerable aumento de tamaño de los nódulos linfáticos y el bazo.

Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta e irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales di



fusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica de la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

Los síntomas que se presentan en la leucemia crónica son: Pérdida de peso, nerviosismo, aceleración respiratoria y anormal sudoración nocturna.

MICROSCÓPICAMENTE.- Los cambios microscópicos en la leucemia crónica consisten en el reemplazo de la médula grasa normal de los maxilares por islas de linfocitos maduros e infiltrado leucocitario de la encía marginal sin manifestaciones clínicas -- llamativas.

DIAGNOSTICO.- La existencia de la leucemia se revela mediante una biopsia gingival tomada para aclarar la naturaleza de un estado gingival dudoso. El hallazgo gingival será confirmado por el examen médico y el estudio hematológico.

TRATAMIENTO.- Inyección de fósforo radioactivo, el cual disminuye el tamaño del bazo y los nódulos linfáticos, y al actuar sobre la médula ósea inhibe la producción y multiplicación de glóbulos blancos.

Es eficaz el tratamiento con rayos "X" y la administración de antibióticos.

2.-) ANEMIA.- Se produce por la deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre que se manifiesta en la disminución del -

número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina.

La anemia puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea.

La pérdida de sangre puede ser aguda (traumatismo grave), crónica (ulcera gastrointestinal) y excesiva (sangrado menstrual).

La formación defectuosa de sangre puede deberse a:

a.- Deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, piridoxina, vitamina C y vitamina K.

b.- Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de toxinas, sustancias químicas como sulfamidas, agentes físicos como rayos "X" o interferencia mecánica como una enfermedad -- neoplásica.

La mayor destrucción sanguínea se debe a infecciones o productos químicos, o a causas intrínsecas.

Las anemias se clasifican, según la morfología celular y el -- contenido de hemoglobina en:

A.- ANEMIA PERNICIOSA.- Es más frecuente en personas mayores de los 40 años y en ambos sexos. Se caracteriza por el descenso pronunciado de la cantidad de eritocitos e índice de color elevado, descenso de la cuenta de hemoglobina, descenso del número de plaquetas, disminución del número de leucocitos y la presencia de eritocitos que contienen núcleos o fragmentos nucleares.

Los síntomas que se presentan están relacionados con los sistemas nervioso, cardiovascular y gastrointestinal. Esta triada de síntomas comprende entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad y lengua sensible.

Hay cambios en la encía, en el resto de la mucosa bucal, en los labios y en la lengua. Los primeros cambios bucales pueden ser microscópicos y consisten en el agrandamiento de las células epiteliales con núcleos gigantes y pleomorfismo nuclear.

La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas, y son susceptibles a la ulceración.

La lengua está roja, lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. También se encuentra sensible a alimentos calientes o condimentados, y la deglución es dolorosa. Los pacientes se quejan de que sienten la lengua en carne viva y hay sensación de entumecimiento y ardor.

La atrofia de la lengua puede ser una manifestación de la deficiencia del complejo de vitaminas B.

B.- ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.- Se observa con mayor frecuencia en mujeres. Se caracteriza por un descenso moderado del número de eritrocitos, descenso del índice de color, aumento de plaquetas y reducción de la hemoglobina. Los síntomas que se presentan son: Palidez, debilidad, fatiga, desmayos y dificultad respiratoria.

Hay inflamación de la encía y atrofia del hueso alveolar. La alteración más destacada es la palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular. Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

En pacientes con anemia crónica se presenta el síndrome de Plummer-Vinson, que consiste en glositis, ulceración de la mucosa bucal, bucofaringe y disfagia.

C.- ANEMIA DREPANOCITICA.- Es una forma hereditaria y familiar de anemia hemolítica crónica que se produce casi exclusivamente en negros y es más frecuente en mujeres.

El cuadro sanguíneo se distingue por la presencia de corpuscúlos rojos en forma de hoz, así como signos de destrucción sanguínea excesiva y formación activa de sangre.

Los síntomas que se presentan son: Palidez, ictericia, debilidad, manifestaciones reumatoides, úlceras en las piernas y ataques de dolor agudo.

Las alteraciones bucales incluyen osteoporosis generalizada de los maxilares con una disposición peculiar en forma de escalones de las trabéculas del tabique interdentario, palidez y coloración amarillenta de la mucosa bucal.

D.- ANEMIA DE COOLEY.- Es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, -

eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas. La osteoporosis característica de la enfermedad se produce a temprana edad en la niñez y va seguida de esclerosis.

Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay separación asociada con los dientes y, por lo tanto, espacios interproximales grandes.

El examen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta la forma de enrejado irregular, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

**DIAGNOSTICO.**- Se hace generalmente por análisis de la sangre del paciente, acompañado a menudo de análisis de muestras de jugo gástrico y médula ósea.

**TRATAMIENTO.**- Comprende: Detención de la pérdida de sangre; transfusiones de sangre para prevenir la excesiva dilución de la sangre; y una dieta adecuada que incluya hierro y proteínas necesarios en la producción de glóbulos.

3.-) **PURPURA TROMBOCITOPENICA.**- Se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, una retracción prolongada del coágulo y

tiempo de sangrado, y por un tiempo de coagulación normal o levemente prolongada.

La púrpura trombocitopénica puede ser ideopática o secundaria a algún factor etiológico conocido que causa disminución de la cantidad de médula funcionante y reducción de plaquetas circulantes.

En la púrpura trombocitopenica hay sangrado espontáneo en la piel o de las membranas mucosas. En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas, en especial en el paladar y mucosa bucal.

La encía esta hinchada, blanda y friable. El sangrado se produce espontáneamente.

TRATAMIENTO. - Eliminación de los irritantes locales.

4.-) HEMOFILIA. - Enfermedad hereditaria de la sangre en que la coagulación es lenta o no se produce, lo que representa una perpetua amenaza de muerte por hemorragia. Ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres.

La hemofilia se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas incluso leves, y por sangrado espontáneo en la piel.

El tiempo de coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangrado permanece normal. El tiempo de coagulación largo se debe a la deficiencia de globulina antihemolítica de la seroproteína que probablemente proviene de la resistencia de las pla-

quetas a la desintegración.

TRATAMIENTO.- El paciente de hemofilia deberá evitar cualquier actividad que pueda producir una herida.

Cuando la hemorragia no es grande, puede contenerse con compresas frías, presión razonable, o aplicación local de trombina - (factor básico de la sangre) y oxycel.

Con las transfusiones de sangre fresca o de plasma conservado puede reducirse el tiempo de coagulación casi a lo normal.

5.-) ENFERMEDAD DE CHRISTMAS.- Se caracteriza por tendencias hemorrágicas que la hacen clínicamente indistinguible de la hemofilia. Difiere de la hemofilia en que el defecto hemostático está en la carencia de fracción sérica, denominada componente de tromboplastina del plasma, denominada así porque afecta a la producción de tromboplastina, sin la cual hay una anomalía en el mecanismo de coagulación.

La enfermedad de Christmas leve puede escapar a la detección - porque el tiempo de coagulación, el tiempo de sangría y el --- tiempo de retracción del coágulo puedan encontrarse dentro de los límites normales.

En pacientes, con antecedentes de sangrado anormal puede precisarse la prueba de consumo de protombina o la prueba de generación de tromboplastina para descartar la enfermedad de Christmas.

6.-) TALANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA.- Es una anomalía comparativamente rara, conocida como enfermedad de Rendu-Osler-Weber; se caracteriza por dilataciones múltiples de capilares y vénulas en la piel y membrana mucosa, con tendencia a la hemorragia. Afecta a ambos sexos.

Se presenta esta afección en: Mucosa nasal, lengua, paladar, labios, unión mucocutánea y encía. Pero puede haber lesiones casi en cualquier parte de la piel y las membranas mucosas del cuerpo.

Las talangiectasias son puntiformes o en forma de araña, con una lesión nodular central del tamaño de un guisante. Esta enfermedad puede presentarse en la niñez y las lesiones aumentan en cantidad a medida que avanza la edad. Los vasos sanguíneos no alcanzan su tamaño completo hasta los 35 años de edad, momento en que las talangiectasias aparecen como rojo brillante, violáceas o púrpuras.

La epistaxis es un síndrome común, y puede haber hemorragia -- donde exista la lesión.

7.-) MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.- Es una enfermedad infecciosa benigna de etiología desconocida que origina la inflamación de las glándulas linfáticas y cambios anormales en los leucocitos. Por lo general se presenta en niños y adultos jóvenes. Los hallazgos bucales incluyen el eritema difuso de toda la mucosa, con petequias en algunos casos. El margen y las papilas



interdentarias estan hinchadas y de color rojo intenso y sangran a la provocación más leve o espontáneamente.

Los síntomas que se presentan son: Cefalea, fiebre, dolor muscular, náuseas, vómitos, hinchazón y dolor de los nódulos linfáticos. Por lo general la primera molestia del paciente es sensibilidad de la boca y garganta.

Después de 2 o 4 semanas, los síntomas generales comienzan a remitir, pero las alteraciones bucales persisten.

Su diagnóstico se basa en hallazgos hematológicos.

TRATAMIENTO.- El paciente debe guardar reposo en cama y limitación de ciertas actividades. Para aliviar el dolor de garganta se recomiendan gárgaras calientes de agua salada.

El empleo de la aureomicina y el cloramfenicol dan buenos resultados.

8.-) AGRANULOCITOSIS.- Es una enfermedad aguda que se caracteriza por la disminución de leucocitos y neutrófilos junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal. Esta enfermedad es bastante rara y afecta más a las mujeres que a los hombres.

Se desconoce la causa exacta de esta enfermedad, pero recientemente se ha descubierto mediante la administración de ciertas drogas como la minopirina, los barbitúricos y sus derivados, derivados del anillo bencénico, sulfonamidas y sales de oro o

arsenicales; declaran o registran la agranulocitosis.

Se presentan úlceras en la cavidad bucal, en la garganta y en la bucofaringe; la mucosa presenta áreas necróticas aisladas - negras o grises, bien delimitadas, de las zonas adyacentes sanas. El margen gingival puede estar afectado o no. Hay hemorragia gingival, necrosis, mayor salivación y olor fétido.

Los síntomas que se presentan son: Fiebre, malestar, debilidad, general y dolor de garganta.

MICROSCOPICAMENTE.- Hay hemorragia en el ligamento periodontal y destrucción de las fibras principales, osteoporosis del hueso esponjoso y resorción osteoclástica; pequeños fragmentos de hueso necrótico en el ligamento periodontal hemorrágico; hemorragia en la médula cercana a los dientes; áreas en las cuales el ligamento periodontal está ensanchado y consiste en tejido fibroso denso con fibras paralelas a la superficie dentaria, y formación de nuevas trabéculas óseas.

DIAGNOSTICO.- Depende de los hallazgos hematológicos de leucopenia pronunciada y ausencia casi completa de neutrófilos.

TRATAMIENTO.- Se le indica al paciente que guarde reposo en cama, profilaxis de las zonas afectadas, la toma de líquidos y la administración de antibióticos como la penicilina o la tetramicina.

9.-) POLICITEMIA.- Es una enfermedad de origen desconocido - en que la producción de glóbulos rojos en la médula de los huesos está incrementada.

El número promedio de glóbulos rojos es alrededor de 5 a 6 millones por milímetro cúbico de sangre. En la policitemia el número puede alcanzar hasta 15 millones de glóbulos rojos por milímetro cúbico de sangre.

Los síntomas que se presentan son: Vahidos, dolores severos - de cabeza, desmayos, atontamientos, hormigueos en las manos y en los pies, las personas pueden tener ataques ocasionales de amnesia, algunas veces la visión se presenta perturbada y existe constante campanilleo en los oídos. La piel de las personas con politemia se caracteriza por tener a menudo un color rojo azulado cianótico, esto es debido a la prominencia de venas pequeñas, con iguales manifestaciones se presentan en la membrana mucosa de la boca y faringe. A veces, se observa un color rojo brillante difuso de la encía y lengua con sangrado gingival anormal.

La policitemia puede ser:

a.- PRIMARIA.- También se conoce con el nombre de policitemia verdadera o rubia; se caracteriza por el aumento de eritrocitos de 7 a 10 millones por milímetro cúbico en la médula ósea, esplenomegalia, aumento de volumen total de glóbulos rojos y aumento en la cuenta de leucocitos y plaquetas.

El nivel de hemoglobina está entre 18 y 20 gramos por milímetro

tro, y la viscosidad sanguínea es de 1.075 a 1.085.

b.- SECUNDARIA.- Puede producirse a consecuencia de la disminución de la tensión de oxígeno del aire inspirado. Puede originarse también de la perturbación del transporte de oxígeno de la sangre en los pulmones.

En la policitemia secundaria no hay aumento de volumen total de los glóbulos rojos por kilogramo de peso del cuerpo, y la cantidad de eritrocitos raras veces excede de 7 millones por milímetro cúbico de sangre.

10.-) ARTERIOESCLEROSIS.- Es la induración de las arterias, se presenta en personas de edad avanzada.

Los cambios arterioescleróticos que se caracterizan por el engrosamiento de la intima, angostamiento de la luz, ensachamiento de la media, con clasificación o sin ella, son comunes en los vasos de los maxilares y en áreas de inflamación periodontal.

La alteración circulatoria que inducen los cambios vasculares puede aumentar la susceptibilidad a la enfermedad periodontal. En el epitelio se produce necrosis focal seguida de ulceraciones, la adherencia epitelial está menos afectada, isquemia de la zona afectada, después aparece hiperemia acompañada de cambios metabólicos y aumento de la síntesis del D.N.A. en el epitelio, más proliferación y engrosamiento del epitelio.

Los síntomas que se presentan son: Modorra, mareos, dolor de cabeza y otras anormalidades reveladoras de presión sanguínea alta.

TRATAMIENTO.- Reposo absoluto, dieta pobre en grasas, tratamiento de calor por medio de baños y algunos medicamentos.

OTROS TRASTORNOS GENERALES :

La ingestión de metales como mercurio, plomo y bismuto en compuestos medicinales y mediante el contacto industrial puede -- producir manifestaciones bucales cuyo origen es: Intoxicación o absorción sin pruebas de toxicidad.

1.- INTOXICACION CON BISMUTO.- Se caracteriza por trastornos gastrointestinales, náusea, vómitos, ictericia y ardor en la mucosa bucal. La lengua puede estar sensible e inflamada. Hay urticaria, erupciones exantematosas de diferentes tipos, lesiones bulosas y purpúreas, erupciones semejantes a la del herpes zoster, pigmentaciones de la piel y membranas mucosas. La pigmentación bismótica se manifiesta como una coloración anagosta, negro azulada, del margen gingival en áreas donde hubo antes inflamación gingival. Tal pigmentación es consecuencia de la precipitación de partículas de sulfato de bismuto en combinación con cambios vasculares de la inflamación.

La pigmentación bismótica de la cavidad bucal adopta una forma lineal si la encía marginal está inflamada.

2.- INTOXICACION CON PLOMO.- El metal es absorbido con lentitud. Hay palidez del rostro y labios, síntomas gastrointestinales que consisten en náuseas, vómitos, pérdida del apetito y colico abdominal. Entre otro signos bucales, encontramos salivación, lengua suburral, un gusto dulzón peculiar, pigmen---

ciones y ulceración gingival.

La pigmentación de la encía es lineal de color gris acero y se presenta una irritación local concomitante. Puede presentarse sin síntomas tóxicos.

3.- INTOXICACION CON MERCURIO.- Se caracteriza por dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa y gusto metálico. La pigmentación metálica en forma lineal es consecuencia del depósito de sulfato de mercurio.

El producto químico también actúa como un irritante que acentúa la inflamación preexistente y por lo común conduce a notable ulceración de la encía y mucosa vecina, y la destrucción del hueso subyacente.

La pigmentación mercurial de la encía también se produce en áreas de irritación local sin síntomas de intoxicación.

4.- OTROS PRODUCTOS QUIMICOS.- Tales como el fósforo, el arsénico y el cromo pueden causar necrosis del hueso alveolar, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Es frecuente que la inflamación y la ulceración de la encía es te asociada a la destrucción de los tejidos subyacentes.

La intoxicación con benceno se presenta junto con hemorragia gingival y ulceración con destrucción del hueso subyacente.

5.- ENFERMEDADES DEBILITANTES Y EL PERIODONTO.- Como la sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis pueden predisponer a la enfermedad periodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la resorción del hueso alveolar.

La usencia de enfermedad periodontal en pacientes crónicos fué presentada como prueba de que en casos individuales la enfermedad general no ejerce efecto deletéreo en el periodonto.

6.- TRASTORNOS PSICOSOMATICOS.- Son los efectos lesivos de la influencia psicosomática en el control orgánico de los tejidos. Hay 2 formas en que pueden ser inducidos trastornos psicosomáticos en la cavidad bucal.

a.- Por hábitos lesivos para el periodonto.

b.- Por efecto directo del sistema autónomo en equilibrio fisiológico de los tejidos.

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad bucal está relacionada directamente con los instintos y pasiones más grandes del ser humano. Sin embargo, en casos de tensión mental y emocional, la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Las satisfacciones derivan de hábitos neuróticos, como el rechinar y apretamiento de dientes, mordisqueo de objetos extraños, como lápices o pipas, mordisqueo de uñas o uso excesivo del tabaco, que son potencialmente lesivos para el perio-



donto.

Los trastornos lesivos de origen psicossomático se producen en la cavidad bucal por influencia del sistema nervioso autónomo sobre el control somático de los tejidos. Las alteraciones del aporte sanguíneo que se originan por la estimulación autónoma pueden afectar adversamente a la salud del periodonto dificultando la nutrición de los tejidos. La disminución de la secreción salival en las alteraciones emocionales pueden conducir a la xerostomía y síntomas dolorosos.

Las influencias autónomas sobre los músculos de la masticación pueden desembocar en monoscavo del movimiento mandibular, que se asemeja a trastornos temporomandibulares de origen general. En tales casos, el tratamiento psiquiátrico puede ser suficiente para la restauración de la función normal de la mandíbula.

TEMA X

ABSCESO PERIODONTAL

E

MIGRACION PATOLOGICA

I.-) ABSCESO PERIODONTAL :

Es una inflamación purulenta localizada y asociada a la destrucción de los tejidos periodontales; también se le conoce como absceso parietal o lateral.

FORMACION :

- 1.- Penetración profunda de la infección en los tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.
- 2.- Extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa periodontal en el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.
- 3.- En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz se puede establecer un absceso periodontal en el fondo, cuya comunicación con la superficie se cierra.
- 4.- Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa, originándose el absceso en la porción cerrada de la bolsa.
- 5.- Puede haber absceso periodontal después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

CLASIFICACION :

De acuerdo a su localización se clasifican en:

- 1.- Absceso En Los Tejidos Periodontales De Soporte.
- 2.- Absceso En La Pared Blanda De Una Bolsa Periodontal Profunda.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

Los abscesos periodontales pueden ser:

- 1.- ABSCESEO AGUDO.- Aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edemática y roja, con una superficie lisa y brillante. La zona elevada -- puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos, es posible expulsar pus del margen gingival mediante la presión digital suave.

Los síntomas que se presentan son: Dolor irradiado pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales (fiebre, malestar y leucocitosis).

- 2.- ABSCESEO CRONICO.- Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña,

rosada, esférica, de tejido de granulación.

Los síntomas que se presentan son: Dolor sordo, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

#### ASPECTO RADIOGRAFICO :

El absceso periodontal se presenta, radiográficamente, como una zona circunscrita radiolúcida, en el sector lateral de la raíz; pero no siempre el cuadro radiográfico es el característico a causa de muchas variables, como:

a.- la etapa de la lesión.- El absceso periodontal agudo en las etapas incipientes es en extremo doloroso, pero no presenta manifestaciones radiográficas.

b.- la extensión de la destrucción ósea y la morfología del hueso :

c.- la localización del absceso.- Los abscesos en la superficie vestibular o lingual están enmascarados por la radiopacidad de la raíz. Las lesiones interproximales se observan mejor desde el punto de vista radiográfico.

Las lesiones que están en la pared blanda de la bolsa periodontal producen menores cambios radiográficos que las localizadas en la profundidad de los tejidos de soporte.

#### DIAGNOSTICO :

El diagnóstico del absceso periodontal exige la correlación de la historia clínica con los hallazgos radiográficos.

La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso periodontal. La zona de sospecha será sondeada cuidadosamente en el margen gingival de cada superficie dentaria para detectar un conducto desde el margen gingival hasta los tejidos periodontales más profundos. El absceso periodontal, por lo común, no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa de la que se genera, porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE UN ABSCESO PERIODONTAL, UN ABSCESO PERIAPICAL Y UN ABSCESO GINGIVAL :

ABSCESO PERIODONTAL.- No produce la desvitalización de los dientes, sin embargo, en casos graves el absceso se extiende hasta el ápice produciendo lesión de la pulpa y necrosis. Cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única y podrá ser sondeada directamente desde el margen gingival.

Radiográficamente se presenta una zona radiolúcida en el sector lateral de la raíz.

ABSCESO PERIAPICAL.- Produce desvitalización de los dientes. Se puede propagar por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival.

Radiográficamente se presenta una zona radiolúcida en el sector lateral de la raíz.

ABSCESO GINGIVAL.- Queda confinado en la encía marginal, y se suele presentar en zonas anteriormente sanas.

Es una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños, forzados dentro de la encía.

En circunstancias raras, es la consecuencia de la infección de un quiste gingival cubierto por epitelio.

#### QUISTE PERIODONTAL :

Es una cavidad patológica en cuyo interior se encuentra un saco tapizado por epitelio y una sustancia líquida o semisólida encerrada en una cápsula de tejido conjuntivo, que produce destrucción localizada de los tejidos periodontales en la superficie lateral de la raíz, con frecuencia en la zona de caninos y premolares inferiores.

Se cree que se trata de un quiste odontogénico, generado por la proliferación de los restos epiteliales de Malassez como el resultado de un estímulo inflamatorio.

ORIGEN.- Hay otras teorías sobre su origen:

- a-) Puede ser un quiste dentífero lateral retenido en el maxilar una vez erupcionado el diente.
- b-) Puede ser causado por la implantación traumática de epitelio bucal.
- c-) Puede ser consecuencia de la estimulación de los restos epiteliales del ligamento periodontal por infección de un absceso periodontal o de la pulpa, a través de un conducto radicy

lar accesorio.

CLINICAMENTE.- Es asintomático, raramente presenta dolor y -- sensibilidad a la percusión, en general no destruye gran canti-- dad de hueso, su tamaño es variable, en el diente en que se -- presenta no habra vitalidad, puede presentarse una fistula en el diente vecino.

RADIOGRAFICAMENTE.- Cuando se localiza interproximalmente, a-- parece a un costado de la raíz como una área radiolúcida bor-- deada por una línea radiopaca.

HISTOLOGICAMENTE.- Está formado por epitelio escamoso estrati-- ficado y alrededor de este una pared de tejido conectivo com-- puesta por haces paralelas de fibras colágenas, existiendo tam-- bién fibroblastos, vasos sanguíneos, lífocitos, células del -- plasma, leucocitos polimorfonucleares y células aformas. En - el interior del saco hay desechos necróticos, células de quera-- tina, sangre y líquido de bajo contenido protéico.



## II.-) MIGRACION PATOLOGICA :

Se refiere al movimiento dentario que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes. Puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer junto con la inflamación gingival y formación de bolsa, a medida que avanza la enfermedad.

La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior, pero también puede afectar a los dientes posteriores. Los dientes se mueven en cualquier dirección, acompañados por movilidad y rotación.

La migración patológica en dirección oclusal o incisal se denomina extrusión.

Es importante detectar la migración patológica en los estadios tempranos y prevenir lesiones más avanzadas mediante la eliminación de los factores que lo causaron.

PATOGENIA.- La posición normal de los dientes se mantiene mediante el equilibrio de muchos factores, que comprenden la salud de los tejidos periodontales, las fuerzas de oclusión, la presencia de todos los dientes, la morfología dentaria e inclinación cuspídea, presión de los labios, carrillos y lengua, la tendencia fisiológica hacia la migración mesial, la naturaleza y localización de las relaciones de contacto, atrición proximal, incisal y oclusal, y la inclinación axial de los dientes.

Las alteraciones en cualquiera de estos factores provocan una serie interrelacionada de cambios del medio circundante de un solo diente o un grupo de dientes cuya consecuencia es la migración patológica.

La migración patológica se produce en los siguientes casos:

1.- PERIODONTITIS.- La migración patológica consta de dos componentes:

a-) Destrucción De Los Tejidos De Soporte Del Diente Por La Enfermedad Periodontal.- Crea un desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales y musculares que soporta de ordinario. El diente debilitado es incapaz de mantener su posición normal en el arco y se aleja de la fuerza, salvo que sea retenido por contacto proximal.

b-) Una Fuerza Que Mueva El Diente Debilitado.- Puede originarse por varios factores, como: Contactos oclusales, presión de la lengua, del bolo alimenticio en masticación y del tejido de granulación proliferante. Las fuerzas que son aceptables en el periodonto intacto se tornan lesivas cuando el soporte periodontal disminuye.

2.- PERIODONTOSIS.- Los dientes se debilitan por la pérdida del soporte periodontal. Los incisivos superiores e inferiores se desplazan hacia vestibular, giran y se extruyen, y crean diastemas entre los dientes.

### 3.- DESPLAZAMIENTO, COMO CAUSA DEL NO REEMPLAZO DE DIENTES :

Difiere de la migración patológica en que no es consecuencia - de la destrucción de los tejidos periodontales. Muchas veces, el desplazamiento se hace hacia los espacios creados por dientes ausentes no reemplazados, creando condiciones que conducen a la enfermedad periodontal.

Por lo general, el desplazamiento se produce en dirección mesial, combinado con la inclinación o la extrusión más allá del plano oclusal. Con frecuencia, los premolares se desplazan hacia distal.

Los cambios que siguen al no reemplazo de los primeros molares consisten en:

a.- Inclinación de los segundos y terceros molares, cuyo resultado es la disminución de la dimensión vertical.

b.- Los premolares se mueven hacia distal, y los incisivos inferiores se inclinan o se desplazan hacia lingual. Los premolares inferiores, al desplazarse hacia distal, pierden su intercuspidez con los dientes superiores y pueden inclinarse hacia distal.

c.- Aumenta el entrecruzamiento anterior. Los incisivos inferiores tocan los incisivos superiores cerca de la encía o traymatizan la encía.

d.- Los incisivos superiores son empujados hacia adelante o a los costados.

e.- Los dientes anteriores se extruyen porque el contacto in-

cisal ha desaparecido.

f.- Se crean diastemas por la separación de los dientes anteriores.

La alteración de las relaciones de contacto proximal conduce - al acunamiento de alimentos, inflamación gingival y formación de bolsas, seguido de pérdida ósea y movilidad dentaria.

Las desarmonías oclusales generadas por las posiciones dentarias alteradas traumatizan los tejidos de soporte del periodon~~to~~to y agravan la destrucción que produce la inflamación.

La disminución del soporte periodontal lleva a una mayor migración dentaria y la mutilación de la oclusión.

4.- TRAUMA POR OCLUSION.- Puede causar un cambio en la posición dentaria, por sí mismo o combinado con la enfermedad periodontal degenerativa o inflamatoria. La dirección del movimiento depende de la fuerza oclusal.

5.- PRESION DE LA LENGUA.- Es capaz de originar el desplazamiento de los dientes en ausencia de enfermedad periodontal y de contribuir a la migración patológica de los dientes con soporte periodontal reducido.

6.- PRESION DEL TEJIDO DE GRANULACION.- La presión del tejido de granulación de las bolsas periodontales puede contribuir a la migración patológica. Los dientes pueden volver a sus posiciones originales una vez eliminadas las bolsas, pero si hu-

bo mayor destrucción de un lado que de otro, los tejidos en cicatrización tienden a hacer tracción en dirección de la destrucción menor.

**7.- ALTERACION DEL EQUILIBRIO ENTRE ERUPCION ACTIVA Y ERUPCION PASIVA.**- Esto causa la migración patológica, y se produce cuando los dientes no erupcionan con ritmo parejo y unos son desgastados más por la atricción que otros.

Los dientes con la menor atricción deben soportar la totalidad de la fuerza de oclusión y son más susceptibles a la migración patológica.

#### **MOVILIDAD DENTARIA :**

Normalmente, los dientes tienen un grado de movilidad, los dientes unirradiculares más que los multi radiculares. La movilidad se produce principalmente en sentido horizontal; también es axial, pero en menor grado.

El grado de movilidad dentaria fisiológica varía de una persona a otra y de hora en hora en un diente de una misma persona. Es mayor al levantarse porque hay una leve extrusión por la ausencia de función durante la noche; y disminuye durante el día porque hay una intrusión por la presión de la masticación y la deglución.

La movilidad dentaria se produce en dos etapas:

1.- ETAPA INTRAALVEOLAR.- En la cuál el diente se mueve dentro de los confines del ligamento periodontal. Esto se vincula con la deformación viscoelástica del ligamento y la redistribución de los líquidos periodontales.

2.- ETAPA SECUNDARIA.- Se produce gradualmente y supone la deformación elástica del hueso alveolar en respuesta al aumento de la fuerza horizontal.

Cuando una fuerza aplicada normalmente a dientes en oclusión - deja de ejercer, los dientes vuelven a su posición original en 2 etapas:

a.- Retroceso elástico inmediato.- Es semejante a un resorte.

b.- Movimiento lento de recuperación asintomático.- Es pulsátil, y se asocia con la pulsación normal de los vasos periodontales sincrónica con el ciclo cardiaco.

MOVILIDAD ANORMAL.- Es la movilidad que va más allá del margen fisiológico. Se denomina patológica porque excede los límites de los valores normales de movilidad.

La movilidad patológica tiene su origen en:

1.- Pérdida del hueso alveolar, el ligamento y soporte periodontales.

2.- Trauma de la oclusión.

3.- La extensión de la inflamación desde la encía hacia el ligamento periodontal.

4.- Durante el embarazo, a veces se asocia al ciclo menstrual o al uso de anticonceptivos hormonales.

CAPITULO XI

BOLSA      PERIODONTAL



La bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; o sea, es una de las características importantes de la enfermedad periodontal.

El avance progresivo de la bolsa periodontal conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

El único método seguro para la localización de las bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

**SIGNOS :**

- 1.- Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde enroscado separado de la superficie dentaria.
- 2.- Rotura de la continuidad vestibulo-lingual de la encía interdental.
- 3.- Zona vertical azul-rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
- 4.- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
- 5.- Sangrado gingival.
- 6.- Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 7.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 8.- Aparición de diastemas donde no los había.

**SINTOMAS :**

- 1.- Dolor localizado o sensación de presión después de comer.
- 2.- Sabor desagradable en áreas localizadas.
- 3.- Tendencia a succionar material de los espacios interdentarios.
- 4.- Dolor irradiado en la profundidad del hueso.
- 5.- Sensación de picazón en las encías, que a veces se describen como carcomidas.
- 6.- La necesidad de introducirse un instrumento puntiagudo - en las encías, con alivio por el sangrado que sigue.
- 7.- Se sienten los dientes flojos.
- 8.- Sensibilidad al frío y al calor.
- 9.- Acumulamiento de los alimentos entre los dientes.
- 10.- Dolor dentario en ausencia de caries.

**CLASIFICACION :**

Según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes se dividen en:

- I.-) BOLSA GINGIVAL.- Está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco gingival se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.
- II.-) BOLSA PERIODONTAL.- Se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco gingival se profundizan; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las bolsas periodontales o absolutas son de 2 clases:

- a.- SUPRAOSEAS.- En la cual el fondo de la bolsa es coronal - al hueso alveolar subyacente.
- b.- INFRAOSEAS.- En la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

Según el número de caras afectadas se clasifican de la siguiente manera:

- 1.- SIMPLE.- Está afectada sólo una cara del diente.
- 2.- COMPUESTA.- Están afectadas dos caras del diente o más. La base de las bolsas están en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.
- 3.- COMPLEJA.- Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente, y afecta a una cara adicional o más.

Para evitar pasar por alto bolsas compuestas o complejas, hay que sondear todas las bolsas, en sentido lateral y vertical.

#### PATOGENIA :

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales que profundizan el surco gingival y producen alteraciones patológicas en los tejidos.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por:

- 1.- El movimiento del margen gingival en dirección a la corona (esto genera una "Bolsa Gingival"; la profundidad del surco

aumenta por el aumento de volumen de la encía, sin destrucción de los tejidos periodontales).

2.- La migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria.

3.- La combinación de ambos procesos.

El orden de las alteraciones que intervienen en la transición del surco gingival normal a la bolsa periodontal patológica es como sigue:

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio - en la pared de tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, - la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de 2 o 3 células de espesor. La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende - de la raíz a medida que la porción apical emigré.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de - la raíz y se separa de ella.

El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuen-

cia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

### HISTOPATOLOGIA :

A.-) BOLSA SUPRADOSEA.- Una vez formada, la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos.

Presentan las siguientes características microscópicas:

1.- PARED BLANDA.- El tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares dispersos. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad, están dilatados y engurgitados. El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración. A veces hay focos necróticos únicos o múltiples. Además de los cambios exudativos y degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

La adherencia epitelial de la base de la bolsa varía en longitud, en ancho y en el estado de las células epiteliales. Las células pueden estar bien formadas y en buen estado, o presentar una leve degeneración.

Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa periodontal se producen en la pared lateral. El epitelio de la pared lateral presenta cambios proliferativos destacados, y los cordones entrelazados de células epiteliales se proyectan desde la pa--

red lateral hacia el tejido conectivo adyacente inflamado y con frecuencia se extienden más apicalmente que la adherencia epitelial. Estas proyecciones epiteliales están densamente infiltradas por leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado.

El estado de la pared blanda lateral de la bolsa periodontal es consecuencia de un equilibrio entre los cambios tisulares destructivos y constructivos, estos son los que determinan los cambios de color, la consistencia y la textura superficial de la pared de la bolsa. Si predomina el líquido inflamatorio y el exudado celular, la pared de la bolsa será rojo-azulada, -- blanda, esponjosa y friable, con una superficie lisa y brillante. Si hay un predominio relativo de células y fibras conectivas neoformadas, la pared de la bolsa será firme y rosada.

Desde el punto de vista clínico, la primera es denominada "Bolsa Edemática", y la segunda "Bolsa Fibrosa".

2.- CONTENIDO.-- Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos. Por lo general, -- los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la superficie dentaria. Si hay exudado purulento, consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos, bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina.

3.- FORMACION DE PÚS.- El pús es una característica común de la enfermedad periodontal, pero sola es un signo secundario. La presencia de pús o la facilidad con que es expulsado de las bolsas, refleja la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa.

No es signo alguno de profundidad de bolsa o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte la presencia de pús.

4.- PARED RADICULAR.- La superficie radicular de las bolsas periodontales experimentan cambios que son importantes porque pueden generar dolor y complicar el tratamiento periodontal. En la superficie radicular pueden producirse los cambios que siguen:

- a.- Descalcificación y remineralización del cemento.
- b.- Caries radicular.
- c.- Resorción celular.

5.- CAMBIOS PULPARES.- La propagación de la infección de las bolsas periodontales puede producir cambios patológicos en la pulpa. Tales cambios originan síntomas dolorosos o afectan adversamente a la respuesta de la pulpa o procedimientos de restauración.

La lesión de la pulpa en la enfermedad periodontal se produce por el foramen apical o los canales laterales de la raíz, una vez que se ha difundido desde la bolsa através del ligamento periodontal.

Atrofia o hipertrofia de la capa odontoblástica, hiperemia, in filtración de leucocitos, calcificación intersticial y fibro-- sis són los cambios pulpares que se producen en esos casos. Las alteraciones pulpares están correlacionadas con la inten-- sidad de la lesión periodontal.

6.- RECESION GINGIVAL Y PROFUNDIDAD DE LA BOLSA.-- La bolsa - produce la recesión de la encía y la denudación de la superfi-- cie radicular. La magnitud de la recesión, generalmente, se - correlaciona con la profundidad de la bolsa. Esto es porque - el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras la profundi-- dad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de - la encía.

Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión, y bolsas de diferente profundidad tienen la misma re-- cesión.

La exposición de las raíces una vez eliminadas las bolsas de-- pende de la cantidad de recesión antes del tratamiento.

7.- RELACION DE LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA CON LA DESTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.-- La magnitud de la pérdida ósea puede, -- por lo general, estar correlacionada con la profundidad de la bolsa.

Es posible que haya una pérdida ósea extensa con bolsas some-- ras, y poca pérdida con bolsas profundas. La destrucción del hueso alveolar puede ocurrir en ausencia de bolsas periodonta--



les, en el trauma de la oclusión y la periodontosis.

B.- AREA ENTRE EL FONDO DE LA BOLSA Y EL HUESO ALVEOLAR.- Normalmente, la distancia entre la adherencia epitelial y el hueso alveolar es relativamente constante. En la enfermedad periodontal, la distancia varía considerablemente.

En algunos casos, el fondo de la bolsa se halla cerca del hueso y separado de él solo por una banda de fibras colágenas.

En otros, el fondo de la bolsa está separado por una zona ancha de tejido de granulación.

B.-) BOLSA INFRAÓSEA.- La base es apical al nivel del hueso alveolar, y la pared de la bolsa se halla entre diente y hueso. Es más frecuente que estas bolsas se produzcan por interproximal, pero se localizan asimismo en las superficies vestibular y lingual. Por lo común, la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se origina hacia una o más superficies contiguas. Son más profundas en los lados de presión de los dientes.

Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas y supraóseas son iguales, y todos ellos provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las características morfológicas de la bolsa infraósea son importantes porque reflejan una diferencia en la etiología y exigen modificaciones en las técnicas de tratamiento.

ETIOLOGIA.- Las bolsas infraóseas son causadas por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas, más el trauma de la oclusión. El trauma se suma al efecto de la inflamación de la siguiente manera:

- 1.- Mediante la alteración de la orientación de las fibras periodontales transeptales, desvía la inflamación directamente hacia el espacio del ligamento periodontal, y no hacia el tabique interdentario.
- 2.- Al lesionar las fibras del ligamento periodontal, agrava la destrucción producida por la inflamación. Ello reduce aún más la barrera al epitelio proliferante de la bolsa. En vez de permanecer coronario al hueso, el epitelio se extiende entre la raíz y el hueso, creándo una bolsa infraósea.
- 3.- Al producir resorción ósea lateral al ligamento periodontal, acentúa la pérdida ósea causada por la inflamación, y conduce a la creación de defectos óseos asociados a bolsas infraóseas.

CLASIFICACION.- Las bolsas infraóseas se clasifican según profundidad y su ancho en:

- a.- Somera Angosta.
- b.- Somera Ancha.
- c.- Profunda Angosta.
- d.- Profunda Ancha.

DIFERENCIAS ENTRE BOLSAS INFRAOSEAS Y SUPRAOSEAS :

BOLSA SUPRAOSEA	BOLSA INFRAOSEA
<p>1.- El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar.</p> <p>2.- El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.</p> <p>3.- En la zona interproximal, -- las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva se -- disponen horizontalmente en el -- espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.</p> <p>4.- En las superficies vestibular y lingual, las fibras del <u>l</u>igamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal-oblicuo entre el diente y el hueso.</p>	<p>1.- El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar.</p> <p>2.- El patrón de destrucción -- ósea es angulado verticalmente o crateriforme, creándo una deformidad invertida en el hueso.</p> <p>3.- En la zona interproximal, - las fibras transeptales son --- oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, hasta - el cemento del diente vecino.</p> <p>4.- En las superficies vestibular y lingual, las fibras del - ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extienden desde el <u>ce</u>mento que se halla debajo de la base de la bolsa, a lo largo -- del hueso, sobre la cresta para unirse al periostio externo.</p>

**ELIMINACION DE LAS BOLSAS PERIODONTALES :**

Consiste en reducir la profundidad de las bolsas o la del surco fisiológico y restaurar la salud gingival y la detención de la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Los métodos de eliminación de las bolsas se clasifican en dos grupos:

- 1.- La técnica de raspado y curetaje.
- 2.- Técnicas quirúrgicas, que incluyen la gingivectomía y las operaciones por colgajo.

CAPITULO

XII

GINGIVECTOMIA

Y

GINGIVOPLASTIA

GINGIVECTOMIA.- Consiste en la extirpación quirúrgica de la pared gingival de la bolsa periodontal. Se ha usado en la periodontitis en un intento de eliminar las bolsas suprimiendo sus paredes de tejido blando, destruyendo así el depósito periodontal de bacterias.

La gingivectomía es un método para eliminar bolsas supraóseas profundas, bolsas supraóseas con paredes fibrosas, agrandamientos gingivales, lesiones de furcación, abscesos periodontales, capuchones pericoronarios, determinados cráteres gingivales interdentarios y algunas bolsas infraóseas.

GINGIVOPLASTIA.- Es la remodelación plástica de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica. Su finalidad es la recreación de la forma gingival fisiológica, y no la eliminación de las bolsas periodontales.

La gingivoplastia es un método que se usa para eliminar las deformaciones de la encía tales como: Grietas gingivales y cráteres, papilas interdentarias en forma de meseta causadas por la gingivitis ulceronecrotizante aguda y agrandamiento gingival.

#### INDICACIONES:

- 1.- Eliminación de bolsas supraalveolares y bolsas falsas.
- 2.- Eliminación de agrandamientos fibrosos o edematosos de la encía.
- 3.- Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal.

- 4.- Creación de una forma más estética en casos en que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica.
- 5.- Creación de simetría bilateral allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el del incisivo vecino.
- 6.- Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética, para permitir el acceso a caries subgingivales, o para permitir la colocación de un clamp durante el tratamiento endodóntico.
- 7.- Corrección de cráteres gingivales.

CONTRAINDICACIONES:

- 1.- En presencia de rebordes alveolares vestibulares y orales gruesos, cráteres interdentarios o cresta ósea de forma caprichosa.
- 2.- En presencia de bolsas infraóseas.
- 3.- Cuando la higiene bucal es mala.
- 4.- Cuando la relación dentista paciente es difícil o el manejo del paciente representa problemas.
- 5.- En presencia de ciertas enfermedades y afecciones.
- 6.- Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la intervención.

TECNICA:

El cuidadoso examen de la forma de los tejidos y la medición de la profundidad de la bolsa darán al operador un cuadro tridimensional que permitirá la ejecución más precisa de la cirugía. Las bolsas se marcan con una sonda periodontal o con una pinza marcadora de bolsas.

Cuando se utiliza la sonda milimétrica se mide y se marca sobre la superficie externa de la encía, punzando la encía con una sonda y un explorador.

Cuando se emplea una pinza marcadora de bolsas, se introduce con el extremo recto hasta el fondo de la bolsa y se marca la profundidad con el extremo para punzar.

Se hacen puntos sangrantes en todas las zonas con bolsa, incluso en la papila interdientaria.

Preparación para la cirugía periodontal.- Son los pasos que se siguen para preparar la boca para el tratamiento total que se va a realizar. Comprende raspado y alisado de las superficies radiculares, eliminación de factores locales causantes de la afección, confección de férulas temporales, aliviar hábitos oclusales, estados sistémicos que puedan alterar la cicatrización.

La enfermedad gingival aguda debe ser eliminada antes de hacer la gingivectomía, y el paciente debe estar libre de síntomas un mes antes de realizarse la intervención.



PROCEDIMIENTO.- Cuando las bolsas periodontales se encuentran generalizadas se realizarán las intervenciones por cuadrantes semanalmente. Se inicia con el cuadrante inferior derecho siguiendo con el superior derecho dejando el lado izquierdo para que el paciente mastique, posteriormente se harán el cuadrante inferior izquierdo y por último el superior izquierdo.

Las bolsas se exploran con una sonda y se marcan por medio de las pinzas marcadoras iniciando con la superficie distal del último diente, continuando por vestibular, éste proceso se repite por la superficie lingual.

ANESTESIA.- La técnica de elección es la infiltración local. Una vez conseguida la anestesia, se inyecta una gota en cada papila interdientaria de la zona que interesa. Esto aumenta la resistencia de la encía y hace más fácil su incisión. Además, el vasoconstrictor reducirá la hemorragia durante la cirugía. Una vez confirmado que los tejidos se hallan completamente anestesiados, se marca la profundidad de la bolsa, y se realiza la incisión.

INCISION.- La encía se puede incidir con bisturíes periodontales, escalpelo o con tijeras, con la ayuda de bisturíes Bard - Parker número 11 y 12.

Se pueden realizar incisiones continuas o discontinuas, según el operador.

La incisión discontinua se inicia en distal del último diente por vestibular y se continúa hacia la línea media siguiendo el

curso de las bolsas, extendiéndose a través de la encía interdental hasta el diente siguiente en su porción disto vestibular. La siguiente incisión, se inicia allí, donde la anterior atraviesa el espacio interdental y se continúa al ángulo disto vestibular del siguiente diente.

La incisión continua se inicia en el último diente por vestibular y se continúa hacia la línea media sin interrupción, siguiendo el curso de las bolsas. Si un frenillo tiene su inserción en la zona, éste se recolocará para evitar tensiones.

Terminadas las incisiones por bucal, se continúan éstas por lingual. Para evitar lesiones a la papila incisiva, las incisiones se realizan a los lados y no a través de ella.

La incisión se debe hacer hacia apical de los puntos sangrantes. Es necesario eliminar el tejido blando que ésta en el fondo de la bolsa, porque hay más posibilidad de eliminar toda la adherencia epitelial, se verán por completo los depósitos calcáreos radiculares y elimina el tejido fibroso excesivo.

La incisión se biselará a  $45^{\circ}$  con respecto a la superficie dentaria.

En lo posible, la incisión debe recrear la forma festoneada normal de la encía, pero ello no significa dejar intacta parte de la pared de la bolsa. La bolsa enferma se eliminará por completo, incluso si esto demanda apartarse de la forma normal de la encía.

A partir de la zona distal del último diente, se inicia el des

prendimiento del margen gingival con la incisión y con la ayuda de una azada quirúrgica, la cual, se introduce en la incisión hasta la superficie dentaria y con movimientos firmes hacia la corona se va retirando la encía.

Una vez que se ha eliminado la pared de la bolsa se observara:

- 1.- Tejido de granulación.
- 2.- Cálculos dentarios.
- 3.- Zona clara sobre la raíz donde se insertaba la bolsa.

Con el uso de curetas se elimina el tejido de granulación antes del raspado, ya que el sangrado proveniente del mismo tejido dificultaría ésta maniobra, la cucharilla se introduce por la superficie dentaria y por debajo del tejido de granulación para separarlo del hueso, quedando al descubierto el hueso adyacente.

Raspadores superficiales, profundos y curetas se utilizan para eliminar el cálculo y el cemento necrótico. Este raspado y alisado radiculares debe ser minucioso para que el tratamiento tenga resultado.

En el tratamiento de las bolsas supraóseas no se debe tocar el hueso ya que éste no está infectado ni necrótico. Una vez que se ha terminado todo el procedimiento se observa que no quedan restos de tejidos después de lo cual se lava varias veces y se coloca gasa para cohibir la hemorragia. Antes de colocar el apósito quirúrgico se debe observar en la superficie un coágulo que va a proteger y a servir de base para la cicatrización.

COLOCACION DEL APOSITO.- La finalidad del apósito es que el paciente tenga mayor comodidad posoperatoria. Consta de polvo y líquido, los cuales son mezclados con una espátula y después con los dedos hasta obtener una masilla no pegajosa. Este apósito se toma en forma de dos cilindros de tamaño similar al cuadrante tratado, se va adaptando desde la parte distal del último diente hacia la línea media, presionando ligeramente. Lo mismo se realiza en la parte lingual. El apósito deberá cubrir por completo la herida, pero no se extenderá a los tejidos sanos para evitar irritaciones y que interfiera con la oclusión, por lo que se cortará 15 minutos después de haberse colocado.

El apósito quirúrgico tiene varias funciones, las cuales son:

- 1.- Controlar la hemorragia posterior a la intervención.
- 2.- Evitar la posibilidad de infección.
- 3.- Ferulizar yn tanto las piezas móviles.
- 4.- Ayuda a la cicatrización al evitar contacto con placa u otros irritantes.

El apósito debe permanecer en la cavidad oral durante una semana, en caso de hemorragia postoperatoria, se retirará éste para localizar el punto sangrante y una vez cohibido el sangrado se vuelve a colocar otro apósito.

La cicatrización que sucede después de la gingivectomía, se inicia con la presencia del coágulo, el cual es reemplazado por tejido de granulación, en el que migran las células epite-

liales de los márgenes de la herida, para separarlo de la capa superficial contaminada del coágulo. Esto sucede entre los 12 y 24 horas, habiendo aumento de glucógeno y de síntesis de --- DNA; la epitalización superficial termina entre 5 y 14 días. Se presenta neoformación ósea al cuarto día y el nuevo cementoide entre los 10 y 15 días. El líquido gingival se va aumentando después de la intervención, pero disminuye a medida que avanza la cicatrización.

La mayor parte de las deformaciones gingivales se pueden corregir al realizar la gingivectomía sin que sea necesario el uso de la gingivoplastia, ésto siempre y cuando la primera esté bien realizada.

La gingivoplastia se puede realizar con bisturí periodontal, - escaipelo y piedras rotatorias de diamante.

Fox diseñó piedras de diamante ásperas para eliminar pequeñas cantidades de tejido después de las incisiones iniciales de la gingivoplastia. Se emplean acompañadas de una pulverización acuosa o salina para el modelado preciso de los contornos del tejido.

Si se han de usar las piedras, la incisión inicial no es preciso que sea biselada porque puede lograrse fácilmente el desnivel necesario mediante las piedras de gingivoplastia. Sobre el área operada se aplica cura quirúrgica periodontal.

Frecuentemente en la gingivoplastia se usa la incisión de bisel interno de la cirugía ósea, la cual deja una superficie de

tejido maduro en lugar de tejido conjuntivo seccionado, con lo que se presentan menos molestias posteriores y la curación es más rápida, además, de que el tejido parece mantenerse en posición estable.

CAPITULO

XIII

PERIODONCIA

PREVENTIVA

La periodoncia preventiva es un programa de cooperación entre el cirujano dentista, su persona auxiliar y el paciente, para la preservación de la dentadura natural previniendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y la enfermedad periodontal.

El tratamiento periodontal comienza con la enfermedad y busca restaurar y conservar la salud periodontal incluso si se requieren técnicas muy complicadas.

Gran parte de la gingivitis y la enfermedad periodontal, y la pérdida de dientes que ellas causan, puede ser prevenida, pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables.

#### PLAN DE TRATAMIENTO :

El plan de tratamiento se basará en los hallazgos del examen y también en las metas y objetivos específicos del tratamiento.

Con el tratamiento periodontal se buscará :

La Regeneración.- Es la proliferación y diferenciación de nuevas células y sustancia intercelular para formar nuevos tejidos o partes.

La Reinserción.- Es la reinclusión de nuevas fibras del ligamento periodontal en el cemento nuevo y la adherencia del epitelio gingival a la superficie dentaria previamente denudada -



por la enfermedad.

La periodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de placa dentaria es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal.

CONTROL DE PLACA. Es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes.

El modo más seguro de controlarla es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentífrico y otros auxiliares de la higiene.

Para un paciente con periodonto sano, el control de la placa significa la preservación de la salud.

Para un paciente con enfermedad periodontal, significa el control de la placa una cicatrización posoperatoria óptima.

Para el paciente con enfermedad periodontal tratada, el control de la placa significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

CEPILLOS DENTALES. Los cepillos dentales van a ser de diferentes tamaños, diseño, el material de las cerdas puede ser mylon o naturales, la dureza de la cerda dependerá del tipo de masaje que se requiera.

La frecuencia con que se debe realizar el cepillado es :

- Por la mañana al levantarse.
- Inmediatamente después de cada comida.
- Antes de acostarse.

La realización del cepillado dental va a tener por objeto :

- Eliminar los restos alimenticios.
- Eliminar la materia alba.
- Eliminar la mucina.
- Reducir los microorganismos.
- Estimular la circulación gingival.
- Estimular la queratinización de los tejidos haciéndolos más resistentes a cualquier tipo de agresión.

#### MÉTODOS DE CEPILLADO :

1.- METODO DE STILLMAN.- Es uno de los más usados, y se recomienda que el paciente se coloque frente al espejo y sus dientes en posición de borde, el cepillo con las cerdas descansando parte en la encía, parte en la porción cervical de los dientes, se presiona con ellas el margen gingival hasta producir isquemia, posteriormente se dirige el cepillo hacia incisal y oclusal. Esto se refiere a las caras anteriores de ambas arcadas, el cepillo debe realizar estos movimientos cuando menos seis veces.

Las caras oclusales se cepillarán en forma circular, y las ca-

ras linguales barriendo los dientes, siempre hacia incisal u -  
oclusal sin necesidad de producir isquemia.

2.- METODO DE STILLMAN MODIFICADO.- La variación que existe  
en este método, consiste en que el movimiento de barrido empie  
za en la encía insertada y se continúa con la encía marginal.  
Es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movi-  
miento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente.

3.- METODO DE CHARTERS.- El cepillo se coloca sobre el dien-  
te, con una angulación de  $45^{\circ}$ , con las cerdas orientadas hacia  
la corona. Después, se mueve el cepillo a lo largo de la su-  
perficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abar-  
quen el margen gingival, conservando la angulación.

Se gira levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo -  
que los costados presionen el margen gingival, los extremos -  
toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmen-  
te. Sin descolocar las cerdas, se gira la cabeza del cepillo,  
manteniendo la posición doblada de las cerdas. Luego se lleva  
el cepillo hasta la zona adyacente y se repite el procedimien-  
to.

Para limpiar las superficies oclusales, se fuerzan suavemente  
las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y se -  
activa el cepillo con un movimiento de rotación, sin cambiar -  
la posición de las cerdas.

4.- METODO DE FONES.- El cepillo se coloca horizontalmente - al eje del diente presionando firmemente contra la encía y los dientes, después se mueve el cepillo en sentido rotatorio con los maxilares ocluidos. Se limita el movimiento rotatorio dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

5.- METODO FISIOLOGICO.- Se realiza siguiendo el trayecto -- que tiene el bolo alimenticio, para ello se usa el cepillo con cerdas de la misma longitud y de tamaño mediano; el paciente - sostiene el mango del cepillo en posición horizontal y las cerdas se dirigen en ángulo hacia los dientes y se hacen movimientos suaves de arriba hacia abajo o en forma de barrido.

#### ELEMENTOS AUXILIARES EN LA HIGIENE ORAL :

Debido a que - muchas veces el cepillado no es suficiente para eliminar por - completo los restos alimenticios, se tienen otros elementos -- que sirven como complemento al cepillado dental.

1.- PUNTAS INTERDENTALES.- Las más usuales son las que se encuentran en el extremo del cepillo dental, son de hule y se -- adaptan a los distintos tamaños de los espacios interproximales. Su función consiste en comprimir las papilas y de esta - manera liberar cualquier resto alimenticio.

2.- PALILLO DE DIENTES DE FORMA FISIOLÓGICA.- Son palillos de madera de balsa y tienen forma triangular, terminando en punta. Se deben usar con sumo cuidado después de cada alimento colocándolo en los espacios interproximales. El movimiento desaloja los residuos y da masaje a la encía.

3.- HILO DENTAL.- La seda dental es otro método que se usa para eliminar los restos alimenticios de los espacios interdentes. Se sostienen ambos extremos del hilo dental y se le hace pasar cuidadosamente por el área de contacto, se debe tener mucho cuidado de no lesionar la encía.

4.- CEPILLO ELECTRICO.- Existen varios tipos de éstos cepillos, de los cuales uno mueve sus cerdas de delante a atrás y otro provoca un movimiento en arco. Este tipo de cepillado, mejora la higiene dental y el tono gingival reduciendo las hemorragias provocadas. Si embargo, hay zonas en las que no elimina los restos alimenticios, por lo que es aconsejable hacer uso de ambos tipos de cepillado.

5.- APARATOS DE IRRIGACION BUCAL.- Consiste en una bomba que expela un chorro de agua intermitente con fuerza graduable. Tiene como aditamentos boquillas intercambiables para que lo utilicen varias personas. Las boquillas se colocan en los espacios interproximales y áreas de difícil acceso, así se remueven restos de alimento y se produce masaje en la encía.

6.- COLUTORIOS.-- Se deben usar en conjunto con el cepillado y otros accesorios y no como sustitutivo de éstos. Deben ser usados vigorosamente para que nos sean útiles forzando la solución en los espacios interdentarios, a fin de que desaloje partículas restantes.

7.- PROFILAXIA BUCAL.-- El término profilaxia bucal se refiere a la limpieza de los dientes en el consultorio dental, y -- consiste en la remoción de placa, materia alba, cálculos y pigmentaciones y el pulido de los dientes.

Para proporcionar el máximo beneficio al paciente, la profilaxia debe ser más amplia e incluir lo siguiente.

a.- Uso de solución reveladora o tabletas para detectar la -- placa.

b.- Eliminación de placa y cálculos supragingivales y subgingivales, y otras sustancias acumuladas en la superficie.

c.- Los dientes se limpian y se pulen mediante ruedas de cerda y tazas de caucho con una pasta pulidora. La placa se depo sita menos sobre superficies pulidas lisas. Se limpian y se pulen las superficies dentarias proximales con hilo dental y pasta pulidora. Se irriga la boca con agua tibia para elimi nar residuos.

d.- Se aplican agentes tópicos preventivos de caries, salvo que estuvieran incluidos en la pasta pulidora.

e.- Se examinan las restauraciones y prótesis, y se corrigen márgenes desbordantes y contornos proximales de restauraciones. Se limpian las prótesis removibles y se controlan la adaptación adecuada, manifestaciones de encajamiento e irritación gingival en relación con retenedores o zonas mucosoportadas.

f.- Se buscan signos de impacción de alimentos. Cóspides émbolos, contactos proximales anormales o rebordes marginales desgastados serán corregidos para prevenir o corregir el acúmulo de alimentos.

CAPITULO XIV

FARMACOS UTILIZADOS EN EL TRA-  
TAMIENTO PERIODONTAL:



La mayoría de las técnicas para el tratamiento de la enfermedad gingival y periodontal no se basan en el uso de drogas; sin embargo hay muchas situaciones en las que prestan gran utilidad.

A.- DROGAS DE ACCION SISTEMICA :

Estas drogas se administran por 2 vías.

a.- PARENTERAL.- Proporciona absorción y efecto rapido de la droga; la asepsia quirúrgica es fundamental para prevenir la infección.

Las inyecciones intravenosas producen una acción casi inmediata y se suele emplear con drogas relativamente inocuas y vitaminas.

b.- BUCAL.- Depende de la absorción de la droga en el tubo gastrointestinal. Sus ventajas sobre las inyecciones parenterales son: La administración fácil, relativa seguridad debido a la asimilación gradual y la ausencia de complicaciones en la zona de la inyección.

B.- AGENTES QUIMIOTERAPEUTICOS :

La quimioterapéutica es el tratamiento de la enfermedad mediante la administración de --

productos químicos que atacan a los agentes causales sin afectar al paciente:

La quimioterapia se utiliza en periodoncia para lo siguiente:

a.- Prevención y tratamiento de complicaciones generales de las infecciones bucales agudas.

b.- Como medida profiláctica preoperatoria contra infecciones o bacteriemia que sigue a procedimientos periodontales quirúrgicos.

Esto es obligatorio en pacientes con antecedentes de fiebre reumática o lesión valvular cardiaca congénita.

1.- ANTIBIÓTICOS.-- Son sustancias producidas por organismos vivos, como bacterias y levaduras, que inhiben o destruyen los agentes infecciosos.

Los antibióticos alteran la flora microbiana local y reducen la intensidad de la inflamación durante la reparación después de la cirugía periodontal. Se prescriben antibióticos después de la técnica intradésea porque se intenta eliminar una deformación mediante el crecimiento de hueso nuevo y es esencial el ambiente más favorable para la curación.

Los antibióticos también ayudan a proteger al paciente contra la bacteriemia consecutiva a la cirugía periodontal.

Todos los preparados antibióticos son capaces de causar efectos tóxicos, alérgicos y otros efectos indeseables y muchos

pueden contribuir al desarrollo de sobreinfecciones. Las reacciones adversas a las drogas suelen clasificarse bajo los títulos de intolerancia, idiosincrasia y alergia. En la intolerancia los efectos característicos del fármaco aparecen con -- una dosis muy pequeña.

En idiosincrasia, el individuo reacciona al fármaco de una manera no característica que no podía preverse basándose en la - experimentación en animales. En la alergia el paciente se sensibiliza al fármaco y responde al mismo con una reacción tipo alérgico o anafiláctico.

Los antimicrobianos por su especificidad terapéutica se divi-- den :

a.- De espectro reducido cuando tienen acción solamente con-- tra microbios gram positivo como las penicilinas naturales y - la bacitracina.

b.- De espectro intermedio cuando sólo tienen acción contra - algunos microbios gram positivos y algunos gram negativos como los macrólidos y los aminoglucosidos.

c.- Específicos contra gram negativos como los aminoglucósi-- dos.

d.- Contra hongos los fungicidas como la nistatina, anfoteri-- cina y fungistáticos como la griseofulvina.

PENICILINA "G" PROCAINA.- Es la droga de elección entre los - antibióticos por vía sistémica, para la mayoría de las necesi-

dades periodontales. Es esencialmente atóxico. La dosis corriente para la administración por vía bucal es en tabletas de 250 mg o capsulas de 400,000 unidades 4 veces al día.

ERITROMICINA.- Es de uso común pero tiene el inconveniente de que la resistencia aparece con rapidez en un buen número de casos. La dosis es de 1 gramo diario en adultos y de 15 a 20 mg por kg por día en niños.

TETRACICLINAS.- Son farmacos bacteriostáticos y de espectro muy amplio. Su uso está contraindicado en mujeres embarazadas más allá del cuarto mes de embarazo y en niños menores de 8 años, porque se deposita en los huesos causando lesiones y en los dientes deformándolos y pigmentándolos.

La nistatina es un fungicida particularmente efectivo contra candida albicans, la dosis es de 1 a 2 gr. diarios por vía oral.

2.- ANALGESICOS.- Son llamados también medios paliativos del dolor, serán administrados en casos de dolor pre o postoperatorio con el fin de lograr la analgesia; que es la suspensión de las sensaciones dolorosas provocadas por agentes externos.

Los analgésicos pueden ser divididos en:

a.- ANALGESICOS\_NO\_NARCOTICOS:

---- Salicilatos.

---- Derivados de la pirazolona: oxifenilbutazona, fenilbutazona.

---- Acetofenatidinas.

b.- ANALGESICOS NARCOTICOS :

---- Alkaloides del opio: codeína, morfina.

---- Derivados sintéticos del opio: erofina, demerol, metilhidromorfina.

---- Derivados terapéuticos del opio.

Entre los analgesicos más usados esta el Darvón compuesto el cual está indicado tanto en el pre como en el postoperatorio en dosis de una cápsula 3 o 4 veces al día. Va estar contraindicada en personas con úlcera péptica activa y alergias al ácido acetyl salicílico.

Los derivados de la pirazolona también están indicados para el pre y postoperatorio dental en dosis de 1 a 2 comprimidos cada 6 u 8 horas, pero su uso está contraindicado en casos de insuficiencia hepática, nefritis.

La codeína es un narcótico que se administra en tabletas preparadas de la siguiente manera:

Acido acilsalicílico	210 mg.
Fenacitina	150 mg.
Cafeína	30 mg.
Codeína	15 mg.

En dolores intensos se administran dos tabletas cada 3 horas. También para dolores intensos está el Clorhidrato de demerol y se administra en tabletas de 50mg. cada 4 horas.

Cuando el dolor no se ha podido controlar con el uso de otras drogas se hace necesaria la administración de morfina en forma de sulfato de morfina en dosis de 8 a 10mg cada 4 o 6 horas por vía bucal, subcutáneo o intramuscular.

3.- ANTIISTAMINICOS.- Son drogas que tratan de evitar la reacción antígeno anticuerpo, inhibiendo también la producción de histamina.

Los antihistamínicos se han usado antes y después de diversas técnicas quirúrgicas orales para disminuir o prevenir las complicaciones pos operatorias, como el edema y el dolor. No han demostrado su eficacia y a veces provocan complicaciones como erupciones cutáneas.

4.- HIPNOTICOS Y SEDANTES BARBITURICOS.- Este tipo de medicamentos es muy fácil de que produzcan adicción, pero no son eficaces en la sedación de pacientes aprensivos administrándolo -- desde la noche anterior o 30 a 45 minutos antes de la intervención dependiendo del paciente.

Estos farmacos se van a clasificar por la duración de su acción:

Acción Ultracorta Y Corta :

---- Secobarbital o Seconal se administra en cápsulas de ----  
100 mg.

Acción Intermedia :

---- Pentobarbital o Nembutal en cápsulas de 100 mg.

Acción Prolongada :

---- Fenobarbital o Luminol, la dosis general es de 50 mg, ya que dosis mayores pueden provocar depresión circulatoria grave.

5.- HIPNOTICOS Y SEDANTES NO BARBITURICOS :

Van a actuar como drogas anticonvulsionantes y disminuyen los estados nerviosos. Entre ellos están: Paraldehido, carbomatos y meperidol, bromuros y el hidrato de cloral, entre estos el más común es el Noctec para niños administrado por vía oral en dosis de ---- 50 mg. por kg. de peso. En dosis pequeñas producirá sedación y en dosis masivas producirá efectos hipnóticos.

6.- IRANQUILIZANTES.- Son fármacos de gran utilidad para aliviar la ansiedad, temor y tensión. Entre los que más se usan están:

---- Clordiazepóxido (Librium) de 5 a 10mg. 3 o 4 veces al día.

- Meprobamato (Miltown) de 200 a 400 mg., 3 veces al día.  
Proporciona relajación muscular.
- Diazepam (Valium) de 2 a 10 mg. y de 2 a 4 veces al día.
- Clohidrato de hidroxizina (Vistaril) de 25 a 100 mg., -  
de 3 a 4 veces al día.

7.- AGENTES ANTIINFECCIOSOS LOCALES.- Son sustancias que actúan como desinfectantes, que destruyen las bacterias en el lugar de aplicación, o antiséptico, como prevención de la proliferación de las bacterias.

La eficacia de un antiséptico o desinfectante se expresa en relación de su poder germicida con el del fenol. Un antiséptico ideal debe tener gran eficacia y baja toxicidad, debe ser activo en presencia de material purulento, no debe ser irritante y debe actuar contra un espectro bacteriano amplio.

En la práctica periodontal, los que más comúnmente se usan son:

a.- PEROXIDOS.- El oxígeno que liberan los peróxidos inestables es la causa de su poder germicida. El peróxido de hidrógeno es descompuesto por la catalasa tisular y se forman burbujas de oxígeno. Una solución de peróxido de hidrógeno al 3 % es un coadyuvante útil como agente limpiador y antiséptico durante el raspado y el curetaje.

b.- PREPARACIONES MERCURIALES.- Como el Nertiolate, el Metafeno, el Merbromin y el Mercresin son antisépticos mercuriales



relativamente no irritantes útiles en la limpieza preoperatoria y posoperatoria del campo de operación.

TINTURAS.- Son agentes antisépticos eficaces que se pueden -- usar como complemento en el tratamiento de la enfermedad periodontal, sin riesgos de irritar el tejido.

La acción antiséptica local se debe a sus poderes bacteriostáticos y bactericidas. Las tinturas de uso común son:

Acriflavina.- Solución acuosa al 1%.

Verde Brillante.- Solución acuosa al 1% en solución alcohólica al 50%.

Violeta De Genciana.- Solución acuosa al 1% en solución alcohólica al 50%. Se usa como tratamiento específico para la moniliiasis.

#### M.- ANESTESICOS :

Se usan por inyección o en forma tópica para prevenir el dolor durante los procedimientos quirúrgicos o el raspado y curetaje subgingivales.

Los que frecuentemente se administran por inyección son:

- Clorhidrato de lidocaína.
- Clorhidrato de procaína.
- Clorhidrato de butetamina (Monocaína).
- Clorhidrato de mepivacaína (Carbocaína).

Hay muchos anestésicos tópicos, en forma de líquido, gel y --- aerosol como:

---- El Topanol.

---- Butyn.

---- Cetacaína.

---- Xilocaína.

Los componentes comunes son el sulfato de butacaína, alcohol -- benéfico y la benzocaína. Aplicados en abundancia sobre el - campo de operación, son útiles durante el raspado y curetaje, incisión de abscesos periodontales y pericoronitis agudas.

DICLONE (Clorhidrato de diclonina).-- Se usa como enjuagatorio anestésico. Una pequeña cantidad, 5 min. antes de la comida, -- desplazada dentro de la boca, proporciona suficiente anestesia para permitir que el paciente con lesiones dolorosas de membra -- na pueda comer cómodamente. Su efecto dura alrededor de 40 mi -- nutos.

9.- ASTRINGENTES.-- Son drogas que temporalmente reducen o -- condensan la superficie de zonas de mucosa u otros tejidos con inflamación y edema moderados, reduciendo la posibilidad de in -- vasión bacteriana. Los astringentes más usados son: El ácido tánico, la tintura de mirra, el cloruro férrico y el subsulfa -- to ferrico en polvo. Las 2 últimas drogas son útiles para el control de hemorragias.

10.- HEMOSTATICOS Y VASOCONSTRICTORES.- Son drogas que detienen la hemorragia que mana de capilares y arteriolas laceradas al producir la coagulación rápida de la sangre alrededor de los vasos. No surten efecto en casos de hemorragias intensas, en cuyo caso hay que recurrir a la sutura o compresión.

Polvo De Sulfato Férrico.- Es útil para detener el sangrado gingival. Se introduce una torunda de algodón en el polvo y se aplica sobre la zona sangrante, y se le deja allí durante 20 minutos.

Ironbina.- Es una droga capaz de acelerar el proceso de coagulación de la sangre. Solo hay que usarla en aplicaciones tópicas, líquida o en polvo.

Celulosa Oxidada (Novacell, Oxycel) Y La Esponja De Gelatina Absorbible (Gelfoam).- Son hemostáticos útiles en heridas profundas, y no para superficies gingivales sangrantes. A veces, se usa Adrenalina para controlar la hemorragia durante el raspado y curetaje y en la retracción gingival.

11.- APOSITOS PERIODONTALES.- Se utilizan para proteger las intervenciones quirúrgicas periodontales y éstos pueden ser de 2 tipos.

a.- Apósito Con Eugenol.- Se presenta en 2 partes:

POLVO.- Se compone de óxido de zinc, resina pulverizada y escamas de ácido tánico. Se prepara como sigue: Se mezcla el -

Óxido de zinc y la resina pulverizada en partes iguales por peso. A 4 partes de esta mezcla, se añade una parte por peso de escamas de ácido tánico; se mezclan bien.

LIQUIDO.- Es una mezcla de una parte de aceite de cacahuete y 2 partes de eugenol. Se prepara como sigue: Coloque el eugenol en un tubo de ensayo, añádese un terrón de resina del tamaño aproximado de la última falanga del dedo pulgar y caliéntese sobre la llama de un mechero hasta que se disuelva la resina. Una vez enfriado, añádese el aceite de cacahuete.

Otro apósito semejante es:

Oxido de Zinc	63 gr.
Resina	30 gr.
Fibra de Asbesto	5 gr.
Acetato de Zinc	2 gr.

POLVO

Eugenol	80 ml.
Aceite de Oliva	20 ml.

LIQUIDO

b.- Apósito Sin Eugenol.- Se compone de:

Oxido de Zinc	
Polvo de Resina	<u>POLVO</u>
Bacitracina de Zinc	

Oxido de Zinc

POMADA

Grasa Hidrogenada

12.- DESENSIBILIZANTES.- Hay muchos métodos de desensibilizar zonas cervicales hipersensibles de los dientes, como lo es la pasta de Fluoruro de Sodio: la cual se prepara mezclando -- 10 gr. de fluoruro de sodio, caolín con glicerina suficiente para formar una pasta, que se guarda en un frasco cerrado, y se usa como sigue:

Se seca la superficie del diente y se bruñe la pasta con un instrumento de metal, y se deja así durante 2 minutos. El paciente suele sentir una sensación de frío al principio. La pasta se quita con agua tibia y se enjuaga la boca a fondo.

PREPARACION DESENSIBILIZANTE :

Solución acuosa de Fluoruro de Sodio al 2% 30 ml.

Color Y Sabor

Se coloca una pequeña cantidad en un vaso. Se sumerge el cepillo en la solución utilizandola como dentífrico.

Algunos pacientes consiguen alivio mediante dentífricos que -- contienen formalina (Thermodont) y cloruro de estroncio (Sensodyne).

13.- SOLUCIONES REVELADORAS.- Se usan con el fin de revelar la placa bacteriana dentaria antes de la profilaxis y en el ho

gar para ver la eficacia de la técnica usada.

**SOLUCIONES :**

- |                             |          |
|-----------------------------|----------|
| 1.- Fucsina básica          | 6 g.     |
| Alcohol etílico, 95 por 100 | 100 ml.  |
| Añadir dos gotas en un vaso |          |
| Dappen con agua             |          |
| 2.- Yoduro de potasio       | 1.6 g.   |
| Cristales de yodo           | 1.6 g.   |
| Agua                        | 13.4 ml. |
| Glicerina c.s.p.            | 30.0 ml. |

**PASTILLAS :**

La pastilla se mastica, después de lo cual se man  
tiene agua en la boca durante 30 segs.

Dos de esas pastillas son:

La\_Red\_Cote.- Se compone de :

- Color certificado.
- Manitol.
- Sucaril.
- Sabor artificial.

Pastilla\_De\_Eritrocina.- Se compone de :

F.D.C. núm. 3 (eritrocina) 15 mg.

Cloruro de Sodio	0.746 por 100
Sucaril Sódico	0.747 por 100
Estearato de Calcio	0.995 por 100
Sacarina soluble	0.186 por 100
Aceite blanco	0.124 por 100
Mejorador del gusto	2,239 por 100
Sorbitol c. s. p. una pastilla de	0.5 g.

## CONCLUSIONES

Todos los tratamientos odontológicos van a repercutir en el parodonto sea cual fuese el procedimiento efectuado; esto desde luego puede ser positivo o negativo dependiendo del trabajo realizado por el Cirujano Dentista.

El Cirujano Dentista debe estar consciente de la intervención a seguir con cada paciente; ya que cada uno tiene un caso clínico diferente. En la Periodoncia es de vital importancia realizar una buena Historia Clínica, Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento, evitando con esto lesiones posteriores en el Parodonto.

El ejercicio actual de dicha profesión es indudablemente necesario para la humanidad, siendo esencial para los pacientes el estar conscientes y al tanto de lo que le puede ocasionar el avance de una enfermedad periodontal.

La enfermedad Periodontal si es tratada desde el principio el tejido lesionado podrá ser restaurado más rápidamente y menos traumático para el paciente. El Cirujano Dentista tiene la obligación de poner al tanto al paciente de como se encuentra su estado general del Parodonto para evitar lesiones severas posteriores; en caso de existir dichas lesiones indicarle el tratamiento a seguir.



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- FARMACOLOGIA  
ODONTOLOGICA Bazerque Pablo
- 2.- PATOLOGIA  
BUCAL Thoma H. X.
- 3.- PATOLOGIA  
BUCAL Bhaskar S. N.
- 4.- FISIOPATOLOGIA  
BUCAL Tiecke, Stuteville, Calandra
- 5.- GINGIVITIS Granullo L. G.
- 6.- DIAGNOSTICO Y  
TRATAMIENTO DE  
LA GINGIVITIS Morales P. J.
- 7.- PERIODONCIA Goldman, Schluger, Fox y Cohen
- 8.- PERIODONCIA Orban, Wentz, Everett, Grant.
- 9.- PERIODONTOLOGIA  
CLINICA Glickman Irwing
- 10.- CLINICA DE  
PARODONCIA Legarreta R. L.