

16
Rej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES GINGIVALES Y
PERIODONTALES



EXAMENES
PROFESIONALES

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
LINDA LUZ ALONZO CALLES

MEXICO, D. F.

1986



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 está 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.

CAPITULO I - ANATOMO-HISTOLOGIA DEL DIENTE

- a) Alvéolo
- b) Constitución del diente
- c) Encía
- d) Fibras gingivales
- e) Membrana periodontal

CAPITULO II - ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PERIODONTALES

- a) Factores locales
- b) Factores yatrogénos
- c) Factores predisponentes
- d) Factores modificantes

CAPITULO III - GINGIVITIS

- a) Definición
- b) Etiología
- c) Diferentes tipos de gingivitis
 - 1) Lesiones gingivales crónicas
 - 2) Lesiones gingivales agudas

CAPITULO IV - PERIODONTOSIS

- a) Parodontosis
- b) Periodontosis juvenil
- c) Destrucción localizada de hueso alveolar
- d) Neutropenia clínica
- e) Síndrome de Papillón Lefevre
- f) Síndrome de Down
- g) Histiocitosis X

CAPITULO V - DIAGNOSTICO

- a) Diagnóstico clínico
- b) Diagnóstico radiológico
- c) Diagnóstico a través de datos anamnésticos
- d) Diagnóstico de laboratorio
- e) Diagnóstico quirúrgico
- f) Diagnóstico terapéutico
- g) Diagnóstico inmediato
- h) Diagnóstico diferencial

CAPITULO VI - TRATAMIENTO

C A P I T U L O I

ANATOMO-HISTOLOGIA DEL DIENTE

ALVEOLO.-

Es la cavidad del hueso dentro de la cual están implantadas las raíces de los dientes. La apófisis ósea del maxilar y de la mandíbula que está en íntimo contacto con las raíces de los dientes se denomina apófisis alveolar. La apófisis alveolar es una lámina ósea compuesta de una capa externa y otra interna, ambas compactas y separadas por una porción ósea esponjosa. La capa interna, en contacto con la membrana que reviste las raíces de los dientes se denomina laminilla periodontal. La capa externa recibe el nombre de capa cervical.

La porción de la apófisis alveolar que está colocada entre las raíces de los dientes multiradiculares, o entre las raíces de los dientes adyacentes se denomina tabique. Entre la laminilla periodontal y las raíces de los dientes encontramos una membrana muy vascular, la membrana periodontal, que está firmemente adherida al cemento de la raíz de un lado y a la laminilla periodontal en el otro.

La presencia de esta membrana permite que haya un ligero movimiento de los dientes dentro de su soporte óseo. La membrana periodontal envuelve a la raíz entera o sólo a la parte de ésta que se encuentra dentro de los tejidos que la sostienen.

CONSTITUCION DEL DIENTE.-

La masa de cada diente está formada por un tipo especial de tejido conectivo calcificado denominado dentina. La dentina no suele quedar expuesta al medio que rodea al diente porque está cubierta con uno de otros dos tejidos calcificados. La dentina de la parte del diente que se proyecta a través de las encías hacia la boca, está revestida de una capa muy dura de tejido de origen epitelial, calcificado, denominado esmalte; la raíz anatómica está cubierta de un tejido conectivo calcificado especial denominado cemento. El que recubre la mitad o el tercio coronal de la raíz carece de células en la matriz; por lo tanto, recibe el nombre de cemento acelular.

El resto del cemento se llama celular porque contiene células (cementocitos) dentro de sus lagunas; estas últimas, como las de los huesos, tienen canales que van de una a otra.

Funciones del cemento.- Sirve de inserción a las fibras del ligamento periodontal, compensa el desgaste incisal y oclusal de los dientes depositando más cemento en el tercio apical permitiendo así la erupción continua, también hace posible la renovación de la disposición de las fibras del ligamento periodontal, continuamente también al cemento ayuda la reparación de la raíz en fracturas simples. La unión entre la corona y la raíz del diente recibe el nombre de cuello, y la línea visible de unión entre el esmalte y el cemento recibe el nombre de línea cervical.

Dentro de cada diente hay un espacio parecido al del diente llamado cavidad pulpar. Su parte más dilatada en la porción coronal del diente recibe el nombre de cámara pulpar, la parte estrecha de la cavidad que se extiende por la raíz recibe el nombre de canal radical o pulpar. Dentro de la cavidad la pulpa está formada por tejido conectivo de tipo mesenquimatoso; la pulpa está bien inervada y es rica en pequeños vasos sanguíneos. Los lados de la cavidad pulpar están revestidos de células tisulares conectivas denominadas odontoblastos cuya función, según su nombre lo indica, guarda relación con la producción de dentina. El nervio y el riego sanguíneo de un diente entran en la pulpa a través de uno o más pequeños agujeros que hay en el vértice de la raíz, denominado agujero apical.

La parte del diente que se extiende en la boca más allá del borde gingival recibe el nombre de corona clínica. La corona clínica puede o no ser idéntica con la corona anatómica de un diente.

PERIODONTO NORMAL

ENCÍA: Es la membrana mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el vestíbulo. Se divide en: marginal, papilar, insertada y mucosa alveolar. La encía insertada y mucosa alveolar están separadas por la unión mucogingival, con excepción del paladar donde esta división no es perceptible, la mucosa palatina tiene las mismas características que la encía.

La encía marginal y papilar constan del tejido blando que rodea y une a los dientes, la porción marginal es la pequeña banda de tejido gingival que corresponde al llamado intersticio.

La papila interdental es piramidal y debe su contorno a las superficies interproximales de los dientes.

Así, las características anatómicas de la papila dependen de la morfología y posición de los dientes, si están separados no existe papila, si hay ausencia de dientes tampoco existe papila y si están apilados la topografía corresponderá al espacio que haya entre ellos.

La encía insertada es tejido denso y punteado, limitado por un lado por el surco gingival que los separa de la encía marginal, y por el otro, por la unión mucogingival que los separa de la mucosa alveolar. El surco gingival es a veces bastante ostensible pero en otros casos no se nota en lo absoluto. La encía insertada está queratinizada y es bastante más gruesa que la mucosa alveolar, su color es similar al rosa coral pero es variable de una persona a otra y de una raza a otra.

La mucosa alveolar es el tejido que se extiende desde la encía insertada hasta el vestíbulo, este tejido es bastante delgado, suave, no está queratinizado y es de color más rojo que la encía insertada.

Fibras gingivales.- Son las que hacen la unión mecánica de la encía con el diente, el epitelio sirve de revestimiento, permitiendo así la formación de un espacio muy pequeño entre el tejido blando y el diente. Se cree que esta es una disposición especial para que la encía pueda llevar a cabo su función. Tanto la inserción epitelial como el epitelio del intersticio sirven de barrera a la invasión bacteriana del tejido conjuntivo subyacente.

El estado de salud del intersticio gingival muestra diversas profundidades. Por regla general es de 0.5 a 1 mm, muchas veces se puede encontrar hasta 2 mm. La profundidad también varía en lo que respecta a la localización del margen gingival y a la edad de la persona.

Cuando el margen gingival está a nivel de ecuador de la corona de un diente, en el niño, la profundidad del intersticio es mayor que en una persona de mayor edad, en la cual el margen gingival generalmente está localizado en la unión de cemento-esmalte.

Riego Sanguíneo: La principal irrigación de la encía se encuentra en el lado del periostio de la cara bucal y lingual de la apófisis alveolar. El riego sanguíneo también viene de los vasos que atraviesan la membrana periodontal hacia la encía, y de los vasos sanguíneos intraalveolares que van del hueso al tejido blando que lo recubre.

MEMBRANA PERIODONTAL.

La membrana periodontal propiamente dicha, inserta el diente al alvéolo y se dispone en cuatro grupos:

- 1.- Grupo de la Cresta Alveolar.- Que se extiende desde ésta a la región cervical del diente.
- 2.- Grupo Horizontal.- Que corre perpendicular desde el diente hasta el hueso alveolar.
- 3.- Grupo Oblicuo.- Cuyas fibras se insertan en el cemento y se dirigen oblicuamente en dirección oclusal.
- 4.- Grupo Apical.- Que se extiende apicalmente desde el hueso hasta al diente.

Irigación de la membrana Periodontal.- El abundante riego sanguíneo procede de vasos que nacen de la arteria interdental. La arteria interdental nace de la alveolar y se extiende hacia la cresta a través del septum interdental.

Cada diente tiene una arteria dental que entra por el foramen, antes que la arteria dental entre en el conducto pulpar, nacen ramas que llegan a la membrana periodontal.

Ligamento Periodontal.- Es el tejido conjuntivo que rodea a la raíz del diente y sirve para unir la raíz al alvéolo. Las fibras que se encuentran en el ligamento se encuentran en el hueso y cemento.

Grupo de la Cresta.- Van de la cresta al cemento.

Horizontales.- Son perpendiculares a la raíz del diente van de hueso a cemento.

Oblicuas.- Son las más importantes, desvían las fuerzas oclusales que vienen en forma de presión, las transforman en forma de tensión al hueso.

Apicales.- Están en forma de abanico en el tercio apical de la raíz, protegen el paquete neurovascular.

Funciones del Ligamento Periodontal.- Son cuatro:

Física.- Comprende la transmisión de fuerzas oclusales que llegan al diente en forma de presión y son desviadas al hueso en forma de tensión, esto hace que los choques de la masticación en lugar de lesionar estimule principalmente al hueso.

Otra función es que mantiene en condiciones fisiológicas la estructura ósea, porque si no hay estimulación al hueso, no existe la renovación tanto de las fibras como del hueso.

Formativa.- Está dada por cementoblastos y osteoblastos.

Nutritiva.- Está dada por los vasos sanguíneos.

Sensitiva.- Está dada por las terminaciones nerviosas que son de tipo propioceptivo.

C A P I T U L O I I

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES
GINGIVALES Y PERIODONTALES

FACTORES LOCALES

a).- Higiene oral inadecuada.- Los niños rara vez juegan a lavarse y pocas veces se limpian los dientes. Los adultos no dedican el tiempo suficiente a su limpieza bucal.

Es difícil eliminar todas las masas bacterianas, viscosas y adherentes en áreas poco accesibles, cepillar ruda y vigorosamente lesiona la encía. Los movimientos suaves del cepillo dental pueden ser ineficaces ya que requieren mucho tiempo.

El uso de enjuagues y tabletas reveladoras para pigmentar los desechos es útil, ya que los materiales adheridos se vuelven visibles.

Un régimen de higiene bucal mejora la salud gingival pero no se cura totalmente, ya que el paciente terminando el programa de higiene bucal vuelve a sus hábitos anteriores.

b).- Desarrollo excesivo de la flora bacteriana local.- En la boca abundan bacterias que llevan una existencia primaria en la superficie de la lengua, membranas mucosas y dientes, son extremadamente adherentes a las superficies dentales y encía, pero continuamente están siendo removidas y deglutidas durante la masticación y el flujo salival, proceso ayudado por el movimiento de labios, mejillas y lengua, cada vez que se remueven los alimentos alrededor de las piezas al terminar las comidas, aparece otra fuente de alimentos para las bacterias restantes que se multiplican. Los desechos de alimentos son carbohidratados y fermentados por las bacterias siempre presentes en la boca, los almidones son desdoblados por las enzimas de la digestión bacteriana a través de azúcares hasta el producto del desecho final. De manera similar las proteínas se descomponen y las grasas se desnaturalizan poco a poco por la acción de estos limpiadores bacterianos que licúan las partículas sólidas de alimentos que se diluyen y eliminan de la boca.

Estos organismos, por lo tanto, realizan una función higiénica valiosa, al librar las piezas de partículas alimenticias, las piezas y los tejidos son bastante resistentes a estos productos bacterianos, pero cuando se forma exceso de ácido en la superficie dental, la pieza sufre, y cuando se presentan acumulaciones masivas alrededor de los tejidos con producción de materiales adhesivos como dextran,

La presencia constante de productos y subproductos bacterianos causa inflamación.

Las bacterias capaces de producir colagenasa, hialuronidasa y otras enzimas destructoras de proteínas, pueden ser aisladas de encías saludables y con mayor razón aún de las áreas ulceradas y enfermas.

Los desechos provenientes de las piezas son extremadamente irritantes para los tejidos, cuando los tejidos han sido dañados por otros agentes que no sean los bacterianos tales como: traumatismo a los tejidos, ulceraciones herpéticas, drogas, o cuando los tejidos están debilitados por grave enfermedad general, puede presentarse una infección producida por los organismos de la boca y puede haber necrosis de gravedad variable en los tejidos. Entre los innumerables microorganismos que existen en la boca se presentan los oportunistas que atacan tejidos debilitados y su ataque causa mayor destrucción e inflamación.

Cuando no existen factores locales obvios, deberá pensarse en la presencia de discrasias sanguíneas o grave enfermedad general.

- e).- Placa Bacteriana.- Los dientes se hallan expuestos a un ambiente complejo en la boca, y sobre la superficie dental se forman diversos compuestos orgánicos. Sobre un diente acabado de limpiar, se forma en pocos minutos de exposición a la saliva una "película adquirida", es una capa delgada clara, acelular exenta de bacterias, casi invisible, a medida que la película madura se hace más gruesa y puede pigmentarse.

El paso siguiente es la colonización bacteriana de la superficie de la película adquirida. La placa bacteriana es una matriz proteínica blanda en la cual se hallan en suspensión muchas bacterias de varios tipos, ésta se forma sobre la película adquirida de 12 a 24 horas, este producto del crecimiento bacteriano está tenazmente adherido a la superficie del diente y presenta una forma arquitectónica definida. La composición de la dieta afecta a la formación de la placa y a su relación con la caries dental y la enfermedad periodontal destructiva crónica, es esencial la formación de la placa, para que exista enfermedad periodontal.

d).- **Materia Alba.**- Es una masa de residuos blanda, blanquecina que contiene elementos hísticos muertos, principalmente células epiteliales, leucocitos y bacterias, retenidos en los dientes y encías y que pueden penetrar en el sulcum. Se trata en efecto de un medio de cultivo y contiene una elevada concentración de bacterias, la materia alba es un agente irritante químico y bacteriano grave que actúa sin cesar, a menos de que sea eliminada mediante el cepillado o por instrumentos usados en la práctica de la higiene oral personal.

Las dietas no detergentes son sin duda alguna un factor contribuyente, además de participar directamente en la formación de este tipo de depósitos, también influyen en procesos patológicos graves.

e).- **Impacción de Alimentos.**- Hay que distinguirlo de la simple acumulación de dentritus alimenticio en el cuello de los dientes. Puede definirse como el impacto forzoso de alimentos contra la encía, que hace presión sobre el tejido o el choque directo de materias contra el margen gingival.

El primero se describe como acunamiento de alimentos entre los dientes, debido a un contacto defectuoso o por la acción de una cúspide que obra como pistón sobre el diente opuesto, mientras que el segundo es el choque del alimento contra el margen gingival debido a un contorno defectuoso del diente o la pérdida de un elemento anatómico como el cingulo. Muchas veces la inflamación gingival puede observarse en la cara palatina de un incisivo central superior debido a una anatomía defectuosa, esto también es cierto en las superficies labiales planas de los incisivos inferiores, la recesión del tejido gingival en la cara palatina de un primer molar superior con raíces extendidas también puede ser explicada por este hecho, el impacto de alimentos guarda relación con la anatomía del diente, con los contactos interproximales, con la posición de los márgenes y los contactos con el antagonista. No es raro en casos de sobremordida que el alimento sea forzado contra la encía palatina superior por los dientes inferiores. La relación de encía a diente cambia también si éste sale de su sitio en la arcada, entonces ocurre el impacto de alimentos dando por resultado la inflamación gingival, otro ejemplo frecuente, es la sobreproyección de los incisivos.

Después del exámen se observa que el lado proximal de un diente sirve como vía de escape directa para que el alimento entre en contacto con la papila, esto puede dar como resultado la necrosis de la papila, el impacto de alimentos puede estar asociado a los siguientes factores:

- 1.- Contorno labial plano de los dientes.
- 2.- Cíngulos no desarrollados.
- 3.- Contornos proximales planos y acercamiento de las raíces.
- 4.- Contorno defectuoso de los dientes, aristas marginales irregulares, sobreproyección de los dientes.
- 5.- Caries que dan como resultado un contacto defectuoso.
- 6.- Restauraciones incorrectas.
- 7.- Extracciones con cambios en las relaciones de los dientes.
- 8.- Uso incorrecto de la seda dental.

Otro fenómeno observado es la retención de alimentos, en esta situación el alimento nos está impactado sino que es retenido en contacto con la encía debido a causas anatómicas o arquitectónicas.

Esto ocurre generalmente en los márgenes cervicales de coronas sobrecontorneadas, inaccesibles a la acción fisiológica normal del roce de los alimentos. Otro ejemplo se observa a veces en el margen mesial de un diente inclinado mesialmente adyacente a una prótesis, es común observar esto en un diente que no está en función aunque la retención de alimentos es un fenómeno más pasivo que el impacto, sin embargo, un factor etiológico de mucha importancia.

f).- Cálculo Dental.- La placa bacteriana orgánica es un precursor y parte integral del cálculo, pero la formación de placa no produce necesariamente el desarrollo de un cálculo. La mineralización de la placa puede verse influenciada por factores salivales desconocidos y por la acción bacteriana.

La presencia de placa y cálculo no siempre causa una enfermedad periodontal progresiva, la calidad de la placa puede afectar el grado de irritación que provoca.

En investigaciones independientes se ha observado que el depósito de cálculo es acelerado por las dietas blandas y retardado por los alimentos fibrosos. Los caracteres de la placa pueden ser modificados por alteraciones de la dieta. Se depositan cristales de fosfato de calcio en áreas localizadas en la película y en la matriz de la placa simultáneamente.

El tiempo requerido para la formación de cálculo se mide en días. El cálculo dental, la scoglea y la materia alba constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantienen en contacto con la encía y proporcionan así mismo un medio favorable para la proliferación de los microorganismos. Las carnis linguales de los incisivos inferiores y las vestibulares de los molares superiores son las primeras en recibir la saliva recién segregada debido a su posición cerca de los conductos de las glándulas salivales más importantes por lo tanto, el cálculo se deposita sobre dichas superficies con mayor frecuencia que en las demás. El proceso de la formación de cálculo se inicia con un depósito de material orgánico blando sobre la superficie del diente, esta película de mucina y bacterias se impregna de sales de calcio y se transforma en una sustancia calcificada.

La enzima esterasa hallada en diversos microorganismos y en las células epiteliales descaamadas, inicia la calcificación hidrolizada, los ésteres grasos libres; los microorganismos inducen la mineralización y también afectan el pH de la placa y de la saliva.

El cálculo se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente coronal con respecto al margen gingival o bien en el surco o bolsa gingival. Los depósitos supragingivales del cálculo pueden causar atrofia sin que lleguen a formarse bolsas, por destrucción de la pared gingival, a medida que se forma el depósito.

El cálculo subgingival se forma únicamente cuando hay inflamación gingival y los depósitos constituyen un factor agravante, el cálculo es a la vez, un irritante mecánico y bacteriano que tiene una posición fija sobre la superficie del diente, el cálculo subgingival se halla en contacto constante con el epitelio que reviste el sulcum, en la superficie y en el interior del cálculo, vive una masa microbiana que elabora incesantemente productos tóxicos que infiltran el epitelio adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica.

La encía puede ponerse enrojecida por el edema y si la tumefacción se desarrolla en dirección a la corona, aumenta la profundidad del sulcum. El cálculo es un agente destructivo dinámico puesto que es un cuerpo extraño mantenido en constante contacto con la pared de la bolsa; la bolsa periodontal que contiene un cálculo se parece a una herida infectada que contiene un cuerpo extraño.

g).- Irritación Mecánica, Química y Traumática.- Desde el punto de vista ideal, la encía libre es fina, resistente, íntimamente adosada al cuello del diente y está protegida por delicados relieves de la corona.

Durante la masticación la masa alimenticia es dirigida por dichos relieves de tal suerte, que no llega al borde gingival libre y roca la encía adherida, físicamente designada para la función masticatoria, después deslizarse por la encía hasta las áreas vestibular y lingual, el alimento es empujado a las caras oclusales de los dientes por la musculatura de las mejillas labios y lengua.

Las anomalías anatómicas dentarias o gingivales que interfieren el mecanismo natural de movilización de la masa alimenticia, constituyen un factor predisponente a la periodontosis. La invasión del frenillo en el borde gingival dificulta la circulación del alimento y la higiene oral en esta zona; el movimiento del labio causa la retracción del borde libre gingival y permite la acumulación de restos alimenticios y de materia alba entre el diente y la encía.

La pérdida del tono del borde gingival provocada por cualquier irritante permite la penetración de alimentos por debajo de dicho borde.

En la gingivitis se pierde el estrato córneo protector y desaparece el gineado por la desaparición de la red fibrosa gingival y la distensión del tejido por edema, este cambio puede ocurrir sin alteraciones evidentes de la coloración o de la forma. Un irritante local débil puede causar un engrosamiento del borde gingival que impida la movilización correcta del alimento y que gradualmente origina irritación mecánica, química y bacteriana. El ligero aumento de volumen del margen hace que el tejido sobresalga de los relieves protectores de la corona, de tal modo que la masa alimenticia choca contra la encía libre y causa irritación mecánica así como retención de alimento, las porciones de alimento actúan como pábulo (medio de sustento a las bacterias).

El cálculo es un irritante mecánico bacteriano y químico, la encía comprimida contra su superficie áspera durante la masticación y el cepillado de dientes, también por los movimientos de labios, carrillos, lengua y dientes, el traumatismo de la pared ulcerada puede dar lugar a una hemorragia.

Muchas drogas son por lo menos potencialmente capaces de producir gingivitis, en particular una gingivitis aguda, debido a una acción irritante local directa o sistémica. Por ejemplo fenol, nitrato de plata, aceites volátiles o aspirina, colocados sobre la encía provocarían una reacción inflamatoria. Otros medicamentos como Dilantina, producen alteraciones gingivales al ser administrados por vía sistémica.

h).- Hábitos.- Irritación causada por hábitos nocivos, el uso incorrecto de palillos, el llevarse a la boca lápices, clavos, alfileres, pasadores, etc. En la mayoría de las veces la lesión está localizada en una región definida.

El Dr. Sidney Sorrin elaboró la siguiente clasificación de los hábitos:

1.- HABITOS NEUROTICOS

- a) Mordedores de Labio
- b) Mordedores de Carrillos
- c) Mordedores de Palillos de Dientes
- d) Hábito de Oclusión Anormal como consecuencia de Nerviosismo
- e) Tratamiento Oclusal e Incisal (Bruxismo)
- f) Presión Anormal de la Lengua contra los Dientes
- g) Hábito de comerse las uñas (Bricomanía)
- h) Hábito de morder Lápices o Pinceles
- i) Mordedores del Aro de los Lentes
- j) Hábito de jugar con Prótesis dentro de la Boca
- k) Castaño de Dientes por Emociones
- l) Mordedores de Popotes, Fósforos y Hule

2.- HABITOS OCUPACIONALES

- a) Mordedores de Hilo
- b) Mordedores de Agujas y Alfileres
- c) Mordedores de Clavos (zapateros, carpinteros, tapiceros, etc.)
- d) Mordedores de Cigarros
- e) Músicos que tocan Instrumentos de Viento con Boquilla

3.- HABITOS DIVERSOS

- a) Fumadores de Pipa
- b) Personas que usan boquilla para fumar
- c) Mordedores de objetos varios, como alfileres de seguridad, broches de pelo y pasadores
- d) Personas que abren botellas con los dientes, mordedores de huesos y semillas
- e) Partidores de nueces con los dientes
- f) Métodos incorrectos de cepillado
- g) Masticadores de tabaco
- h) Sueño anormal de lectura haciendo presión de los dedos contra los dientes
- i) Respiradores bucales, causando flacidez de la mucosa oral debido a la sequedad sobre todo en partes anteriores
- j) Succión del pulgar
- k) Masticación unilateral
- l) Utilización de instrumentos de hule para fortalecer las encías
- m) Uso de un depresor lingual y otros instrumentos de madera para corregir malposiciones dentales
- n) Personas que cierran su bolsa de tabaco con los dientes
- o) Uso excesivo de cítricos y otros frutos ácidos

Respirador Bucal.- El papel de la respiración bucal como causa de un trastorno parodontal, ha sido mencionado muchas veces. Se cree que ejerce su acción por deshidratación de la encía con pérdida de resistencia del tejido. También es posible que el defecto se deba a resecamiento de toda la cavidad bucal dando como resultado pérdida de la acción protectora de la saliva o del equilibrio de la flora bacteriana.

i) Agresión repetida por medidas higiénicas orales (cepillado rudo).- El uso incorrecto del cepillo y estimuladores interproximales en la higiene bucal, constituye una fuerte corriente de la irritación de la encía marginal y de la papila. La inflamación crónica del tejido marginal a menudo es fruto del uso rudo del cepillo, aunque sea de cerdas blandas.

En los pacientes con encías gruesas y fuertes, el cepillado demasiado enérgico solo consigue hacer retroceder el borde gingival. La irritación producida por el cepillado inadecuado de los dientes es una de las principales causas de lesión de la mucosa alveolar, que forma el borde gingival libre, allí donde se ha perdido la encía fija.

j).- *Traumatismo Periodontal*.- Se le llama a la lesión mecánica producida en el periodonto por una fuerza excesiva; la fuerza puede obedecer a la oclusión enérgica de los dientes, a movimientos ortodónticos o a un hecho accidental.

El traumatismo no es producido por el tipo de oclusión o por la articulación, es una entidad patológica bien definida, no es inflamatoria, no afecta a las encías y no causa bolsas periodontales.

FACTORES YATROGENOS

La extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos. Facilita la acumulación de restos alimenticios especialmente si la superficie es áspera.

Con todo, no es un medio de cultivo para las bacterias y no aumenta de volumen, es mas bien estático que dinámico y menos irritante que el cálculo. La extensión excesiva de la amalgama de plata es frecuente. La extensión insuficiente del borde gingival de una incrustación origina una hendidura donde se acumulan las bacterias y los residuos alimenticios, puede convertirse en una causa de irritación más intensa que los bordes largos, hay que restablecer los puntos de contacto.

El cemento dental retenido en el surco gingival constituye un irritante mecánico más potente que la restauración metálica amplia. Es un agente irritante mecánico y químico simultáneamente y debido a su porosidad proporciona un excelente refugio a los microorganismos, incluso los bordes exactamente adaptados a las coronas que se extienden dentro del surco gingival, producen irritación que a menudo determina el engrosamiento de la encía marginal.

En un estudio histológico de la reacción de la encía al cemento de silicato y la amalgama se observó una reacción inflamatoria similar a la causada por el cálculo gingival; las restauraciones presentaban un borde por extensión excesiva o una hendidura por extensión insuficiente de unos 0.2 mm no apreciables clínicamente, el reborde a la hendidura solía estar lleno de placa bacteriana y células redondas.

También se han realizado diversos estudios sobre la reacción de los tejidos gingivales a las restauraciones acrílicas autopolimerizables y se ha llegado a la conclusión de que producen una reacción inflamatoria crónica en el cuello gingival adyacente.

La restauración inadecuada de la anatomía de la corona puede ser un factor etiológico en la enfermedad periodontal, los contornos exagerados proporcionan un refugio a los restos alimenticios y a la materia alba, y los incorrectos permiten el trauma directo sobre la encía libre, a la cual dejan sin protección. Los contornos coronales vestibular y lingual sólo tienen importancia si la encía marginal ocupa casi su posición normal en el cuello del diente; si la encía ha retrocedido hasta una posición apical extrema a consecuencia de la infección periodontal, no será necesaria la restauración del contorno para su protección durante la masticación. La masa alimenticia tiende a quedar retenida en la zona marginal que ha retrocedido, pero la fuerza se disipa antes que el alimento llegue a la encía.

Las áreas de contacto proximales demasiado grandes y planas crean una papila gingival cóncava con un pico en las caras bucal y lingual y una depresión de tejido blando entre ambos.

La cresta marginal es el rasgo anatómico más importante de la cara oclusal, su función consiste en dirigir el alimento, apartándolo del área proximal y empujándolo hacia la superficie oclusal. Si las crestas marginales adyacentes no concuerdan correctamente, se crea un paso que favorece la retención, no se establecen unas crestas marginales correctas, puede desarrollarse la impacción de restos alimenticios. Los surcos de salida de alimento también constituyen rasgos importantes de la anatomía oclusal ya que permiten el estrujamiento de alimento bajo presión.

Algunas variaciones anatómicas imprimen rasgos típicos a los procesos patológicos del periodonto.

FACTORES PREDISPONENTES

Malposición Dental.— Los dientes que brotan o fueron desplazados de su oclusión normal hacia una posición precaria donde son agredidos repetidamente durante la masticación o el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva, son susceptibles a la enfermedad periodontal. Un incisivo inferior, por ejemplo, puede salirse de su alineación en la segunda o tercera década de la vida, y en su nueva posición comienza, súbitamente, a recibir gran parte de la fuerza oclusal de uno de dos dientes superiores. En la superficie lingual de este diente puede depositarse el cálculo; las bacterias están a la mano para atacar el tejido que rodea este diente, y como consecuencia de esta combinación de influencias, los tejidos gingivales se inflaman y llegan a retraerse. Recordemos que los dientes en vestibuloverción poseen una menor cantidad de hueso sobre su superficie radicular vestibular, y por lo tanto, son más susceptibles al traumatismo del cepillado y otras irritaciones locales. Las inserciones anormalmente altas de los frenillos ayudan a la recesión gingival.

Herencia.— La herencia la denominamos como a la relación genética entre generaciones sucesivas y más especialmente la transmisión de caracteres determinables mediante el plasma germinal de una generación a otra. La herencia puede ser un factor intrínseco en la enfermedad periodontal porque existe una tendencia familiar a la misma.

Algunas razas presentan mayor tendencia a las enfermedades periodontales que otras, pero esta mayor susceptibilidad también corresponde a áreas en que no suele practicarse la higiene oral, se observó que cierto número de síndromes que parecían ser consecuencia de defectos hereditarios o congénitos se manifestaban por primera vez durante la pubertad o en la primera época de madurez.

Las diferencias constitucionales de los pacientes hacen que éstos reaccionen diferentemente a la irritación y a la infección. Algunas personas son especialmente propensas a los abscesos periodontales, los individuos difieren en su capacidad de formar anticuerpos, en su respuesta inflamatoria, en la facilidad con que se vuelven alérgicos en su capacidad para formar leucocitos, en la intensidad de sus reacciones febriles y en muchas otras cosas. En ello radica el -

factor orgánico, en la enfermedad periodontal, dentro de los límites de nuestros conocimientos actuales.

FACTORES MODIFICANTES

a).- Enfermedades Generales.- Hablaremos de algunas enfermedades generales con manifestaciones orales, para su comparación con enfermedades periodontales.

El liquen plano es una enfermedad cutánea inflamatoria, bastante común, que afecta con frecuencia a la mucosa oral. Son frecuentes las lesiones orales de liquen plano sin lesiones cutáneas. La gingivitis descamativa idiopática es una enfermedad crónica de origen general que afecta a la encía; puede acompañar a liquen plano y probablemente es una manifestación de liquen plano o penfigoide, las lesiones gingivales descamativas acompañan a diversos trastornos generales.

Las lesiones alérgicas de la cavidad oral se originan de algunos alógenos por contacto oral o parenteral. En los pacientes que toman dilantina es común la hiperplasia gingival. Las discrasias hemáticas van acompañadas con frecuencia de lesiones orales, se han encontrado síntomas orales en la leucemia monocítica hasta en el 87% de los casos, y las lesiones orales pueden ser el primer síntoma en la enfermedad; estos síntomas orales ocurren con menor frecuencia en otras formas de leucemia.

Las lesiones orales son atípicas e incluyen la hipertrofia gingival, las necrosis, hemorragias, lesiones herpéticas de los labios y ulceraciones de la mucosa oral y la faringe.

La hiperplasia gingival puede manifestarse en la pubertad y la reacción gingival a la irritación, es más intensa durante la gravidez. La gingivostomatitis herpética primaria aguda es una enfermedad general que se caracteriza por lesiones orales. La gingivitis ulcerosa necrosante es una infección local aguda, causada probablemente por un stress general o emocional, predisponente en los individuos susceptibles. La enfermedad general puede alterar la resistencia o dificultar la reparación, pero los estados morbosos generalizados no producen una lesión marginal, ni inician la enfermedad periodontal.

Tales enfermedades causan cambios en los tejidos periodontales similares a los cambios hísticos generalizados en todo el organismo.

b).- Diabetes.- La diabetes actúa como factor modificante pero no causa enfermedad periodontal. Los rasgos histiológicos de la inflamación de los tejidos periodontales del enfermo diabético no difieren de los del individuo sano con enfermedad periodontal; es evidente que en un enfermo diabético, la acumulación de glucosa en sangre lo convierte a mayor propensión a las infecciones. Conocemos tres tipos de trastorno del metabolismo: la diabetes mellitus, el almacenamiento de glucógeno y la inanición, que se caracterizan por cetosis, y las personas afectas a cualquiera de ellas son anormalmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas progresivas.

Cuando consideramos el periodonto localizado en la cavidad bucal, con sus múltiples factores predisponentes a la enfermedad, incluidos los cálculos, bacterias y trauma, no es sorprendente que se destruya más fácilmente en personas con diabetes no controlada que en sana.

c).- Stress.- factores ambientales y de otro tipo, someten al organismo a tensiones generales y locales. La respuesta del cuerpo a la tensión generalizada, se denomina síndrome de adaptación general, la tensión localizada en una región circunscrita origina el síndrome de adaptación local, éste consiste en degeneración, atrofia y necrosis, así como en inflamación, hipertrofia e hiperplasia. Los factores emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el periodonto por la reacción contra la tensión o acción indirecta debida a uno o mas de los factores siguientes: higiene oral descuidada, dieta inadecuada, insomnio.

El stress y los trastornos emocionales pueden influir sobre la tensión del sistema inmunológico a través del sistema nervioso central y posiblemente por mediación endócrina. El stress es probablemente el factor etiológico primario en la infección aguda de la gingivitis ulcerosa necrosante.

d).- Fenómenos Psíquicos.- Los trastornos psiquiátricos tienen una definida influencia sobre la intensidad de la enfermedad periodontal. Se realizaron estudios sobre la magnitud de la enfermedad periodontal, era mayor en enfermos psiquiátricos, que en el grupo de control se observó esta diferencia aún cuando factores variables como la cantidad de cálculos, frecuencia del cepillado y bruxismo eran constantes en los dos grupos.

La gravedad de la enfermedad periodontal aumenta significativamente a medida que los hace el grado de ansiedad.

e).- Desnutrición.- La desnutrición causa lesiones inflamatorias, los datos clínicos sugieren que las deficiencias nutricionales actúan como factores modificantes sobre la respuesta del tejido periodontal a los irritantes locales, en los efectos de la dieta sobre la enfermedad periodontal se consideran dos factores locales: la acción limpiadora o detergente del alimento durante la masticación y también su acción como nutriente o sustrato para la placa bacteriana.

CAPITULO III

GINGIVITIS

GINGIVITIS

Entendemos por gingivitis una inflamación de las encías y de las papilas interdentarias. Clínicamente se caracteriza por tumefacción, enrojecimiento y cambios de los contornos fisiológicos, también puede presentarse hemorragia.

Se encuentran generalmente bolsas gingivales, que son resultado de la inflamación tisular. Esta alteración puede constituir una manifestación temprana de cambios de tipo nutricional, metabólico, discrasias sanguíneas o una disfunción endocrina como puede ser la diabetes.

ETIOLOGIA.

Habitualmente existe una invasión microbiana secundaria variable, en todos los tipos de gingivitis cualquiera que sea el agente etiológico primario.

En general se encuentra en la cavidad oral cierto número de microorganismos que en condiciones normales no alteran los tejidos, si en cambio, aumentará este número o cambiará la proporción relativa de distintas formas microbianas, se observan alteraciones sugestivas de ciertas entidades patológicas.

La etiología de la gingivitis está dada por factores locales y causas generales.

Factores locales.

Son elementos que contribuyen a la proliferación de la enfermedad como son: Sepsis oral, oclusión dental deficiente, cálculos dentales, impactación de alimentos, restauraciones dentales defectuosas y el respirar por la boca.

Causas Generales.

Hipovitaminosis, Discrasias sanguíneas, reacciones alérgicas, trastornos endocrinos, tales como diabetes, trastornos del embarazo o menstruación, toxicidad medicamentosa, como la "Difenil Hantoina" (anticonvulsivos) y metales pesados que son causa de reacción con sulfuro de hidrógeno producidas por la descomposición local de alimentos el plomo y el bismuto pueden depositarse en las encías en forma de sales sulfurosas. Una gingivitis preexistente puede estimular estos depósitos metálicos; y enfermedades crónicas debilitantes.

La placa bacteriana y en muchas ocasiones como consecuencia la gingivitis pueden constituir el primer paso de un trastorno general básico.

Diferentes tipos de gingivitis y enfermedades parodontales:

CRONICAS.

- a) Gingivitis Marginal Crónica.
- b) Gingivitis Crónica Descamativa.
- c) Gingivitis Posmenopáusica Crónica Descamativa.
- d) Síndrome de Sturge Weber.
- e) Granulomas Reparativos Gingivales.
- f) Síndrome de Gingivoestomatitis.
- g) Hiperplasia Epitelial Local.
- h) Esclerosis Tuberosa.
- i) Hiperplasia Fibrosa de la encía.
- j) Fibromatosis Gingival.

a).- Gingivitis Marginal Crónica.

Se debe a una irritación local. Entre los irritantes tenemos: flora bacteriana, cálculos dentales y materia blanca, la fisioterapia oral inadecuada, contactos dentales abiertos, restauraciones defectuosas, dientes mal colocados que permiten el acumulo de bacterias y alimentos, dando lugar a una inflamación gingival. La evolución de esta enfermedad puede verse influida por la disminución de la resistencia hística y por las enfermedades generales, casi siempre la lesión se limita a la encía libre pero puede llegar a afectar encía adherida.

Las alteraciones inflamatorias del tejido gingival afectado manifiestan enrojecimiento, cianosis, edemas, agrandamiento fibrótico o ambos.

El edema y la fibrosis dan lugar a un aumento de tamaño de la encía ocasionando una posición oclusiva del tejido mayor de lo normal, por lo que el surco gingival se hace mas profundo. Al pequeño espacio entre la nueva localización del margen gingival y la adhesión epitelial se le llama bolsa gingival. En esta enfermedad la lesión epitelial en el diente no se altera por la patosis existente. Se presenta una rápida hemorragia con el empleo del cepillo durante la masticación cuando la lengua presiona sobre la mejilla inflamada.

Este padecimiento no cura espontáneamente, se deben instaurar medidas higiénicas bucales y eliminarse las causas; pocas veces el mal queda estacionado, mas bien se va deteriorando la encía gradualmente acompañándole destrucción del hueso alveolar y de fibras parodontales que pueden dar lugar a la enfermedad conocida como periodontitis. El reconocimiento de la gingivitis marginal crónica es muy importante, ya que sus causas están relativamente bien establecidas y por ello puede eliminarse rápidamente, prescribirse el tratamiento adecuado y curarse el proceso.

b).- Gingivitis Crónica Descamativa.

Es una inflamación crónica difusa, caracterizada por desprendimiento o descamación del epitelio, hay sensibilidad al tacto en el tejido conjuntivo expuesto y sangra con facilidad, se presenta principalmente en la edad media de la vida, con mucha frecuencia en mujeres menopáusicas y posmenopáusicas, alguna vez en hombres también, en niños no suele presentarse tal caso.

Podrmos decir que también lo puede ocasionar la destrucción superficial de la encía y puede ser debida también a la aplicación de drogas cáusticas y también a traumatismos.

Tratamiento.- No existe un tratamiento eficaz para todos los casos. Puede ser útil el masaje de las encías empezando con copas de caucho y continuando con cepillos blandos, para lograr una mejor queratinización de los tejidos afectados.

c).- Gingivitis Posmenopáusica Crónica Descamativa.

Ya que es necesario una cantidad suficiente de estrógenos para mantener el epitelio oral, se ha recalcado que la gingivitis descamativa crónica como la que se observa en distintas enfermas menopáusicas, es por consiguiente una manifestación gingival de la deprivación de los estrógenos.

Por lo general una enferma menopáusica se queja de: ardor, dolor y sequedad en su encía, más intensa cuando los tejidos afectados se ponen en contacto con los alimentos, ácidos o irritantes, cuando se les ha tocado bruscamente al hacer el cepillado de sus dientes.

Aunque sus lesiones suelen ser distribuidas en forma de parches y limitadas a la encía labial, puede extenderse con amplitud, afectando toda la mucosa alveolar tanto bucal como lingual.

Las zonas o lesiones descamadas tienen forma irregular y eritematosa y de aspecto descamado.

En distintos casos están solo ligeramente erosionadas mientras que en otros la capa epitelial ha sido completamente destruida, viéndose un tejido fundamental conectivo edematoso. En otros casos el epitelio atrófico está todavía intacto pero se desgarran con facilidad del tejido subyacente.

A veces las zonas denudadas están cubiertas por un coágulo fibroso gris o amarillo. En algunos casos se encuentra una forma vesicular o ampollosa de la gingivitis descamativa en las primeras lesiones detectables clínicamente con ampollas o úlceras llenas de sangre que, después de reventarse dan lugar a la formación de lesiones como las ya descritas.

Tratamiento.- Se ha usado con éxito un tratamiento con estrógenos y esteroides locales y por vía general para controlar las lesiones de la gingivitis crónica descamativa posmenopáusica.

Esta enfermedad sin ningún tratamiento puede evolucionar en forma crónica con exacerbaciones muy frecuentes.

d).- Síndrome de Sturge Weber.

Esta enfermedad se le conoce como síndrome de Sturge Weber Dimitri, Angiomatosis encefalotrigemina o Angiomatosis meningo-facial y se caracteriza por un angioma venoso sobre la corteza cerebral y un nevus venoso unilateral de la cara. El nevus facial suele aparecer en la zona de la cara inervada por el nervio trigémino. El angioma cerebral produce hemiparesia contralateral, epilepsia y cierto grado de retardo mental.

Manifestaciones Clínicas.- Son muy variables, desde el punto de vista odontológico algunos pacientes presentan hemangioma gingival ubicado generalmente del mismo lado del nevus facial.

El cuadro clínico de la lesión gingival también es variable porque la mayoría de los pacientes están bajo tratamiento con difenilhidantoína sódica para epilepsia. En algunos pacientes la lengua, la mucosa palatina y el piso de la boca del lado del nevus facial tienen una tonalidad más oscura que el resto de las membranas mucosas faciales.

Etiología.- Desconocida, no hay pruebas de que la herencia sea un factor que influya ni que haya alteraciones cromosómicas. Se puede pensar que es un factor congénito en alguna fase de la vida intrauterina.

Tratamiento.- No hay tratamiento conocido para el mal sistémico, sin embargo, el hemangioma gingival se elimina fácilmente mediante electrocirugía. No se recomienda la utilización de bisturí, pero desgraciadamente este problema puede repetirse y es muy común. Se ha combatido con éxito esta lesión haciendo que el paciente use de noche un aparato de "presión positiva" comenzando dos semanas después de la cirugía. Este aparato se pondrá si el retardo mental del paciente lo permite.

e).- Granulinas Reparativas Gingivales.

Estos agrandamientos hiperplásicos no presentan dolor, son blandos de color rojo o violáceo, están unidos a la encía o mucosa por una base móvil o pediculada. Pueden ser lisos o lobulados, pueden presentar úlceras superficiales, desde el punto de vista histiológico, las lesiones se clasifican como granulomas piógenos o granulomas reparativos periféricos de células gigantes, aunque clínicamente tienen el mismo aspecto, puede afectar a ambos sexos.

Etiología.- Desconocida, estas lesiones, sin embargo, son frecuentes en la caída de dientes temporarios y erupción de dientes y también a factores locales irritativos.

Tratamiento.- La remoción quirúrgica de esta lesión sin la extracción del diente, si volviera a haber recidiva, se vuelve a hacer la remoción quirúrgica; como son lesiones inocuas, hay que evitar los tratamientos radicales.

f).- Síndrome de Gingivoestomatitis.

Este síndrome se compone de una tríada de síntomas, ellos son: una gingivitis de tipo común, queilitis angular y glositis. Sin embargo, no es necesario que en cada caso estén presentes los tres síntomas para hacer el diagnóstico; es suficiente la presencia de dos de ellos. La enfermedad se presenta a cualquier edad con tendencia particular en mujeres, el paciente se queja de ardor y dolor en la boca, síntoma que aumenta al ingerir alimentos muy condimentados, lo particular de esta gingivitis es que presenta color rojo brillante, es edematosa o hiperplásica, es bien delimitada. Se extiende desde el margen de la encía hasta la unión mucogingival y es más extensa e intensa en las superficies vestibulares que en las palatinas o linguales.

Esta lesión gingival da la apariencia de una prótesis acrílica muy pulida, no hay descamación.

Etiología.- Varios son los factores etiológicos capaces de desencadenar estos síntomas; el más común es una reacción alérgica a la goma de mascar en particular a la que contiene menta, otras sustancias aromáticas producen resultados similares, también los factores tensionales han demostrado desempeñar un papel importante y en algunas pruebas hay insuficiencias hormonales.

Tratamiento.- La suspensión de gomas de mascar en pacientes que lo hacen constantemente produce la inmediata y rápida mejoría de la lesión y la desaparición de los síntomas, pero la vuelta a la normalidad de la mucosa puede ser desde varios meses hasta un año; en pacientes que no mascan goma de la remoción quirúrgica completa de los tejidos gingivales afectados nos da curación completa. En casos muy especiales se han obtenido resultados favorables después del tratamiento hormonal.

g).- Hiperplasia Epitelial Focal.

Las lesiones no presentan síntomas y su tamaño varía de 2 a 5 mm, son múltiples, blandas, circunscritas o confluentes en un círculo, siendo las elevaciones del mismo color que la mucosa adyacente normal, estas lesiones son más abundantes en el labio inferior, también las encontramos en la lengua, mucosa bucal, labio superior y encías, es raro que se puedan encontrar en el paladar duro y el piso de la boca, son indoloras.

Etiología.- Desconocida, se cree que puede tener influencia los factores virales y genéticos, estos casos han sido registrados en pacientes de origen esquimal, indios de América del Sur, Central o del Norte, se cree también que puede afectar a otras razas. La enfermedad aparece casi exclusivamente entre los 6 y 18 años de edad.

Tratamiento.- No se requiere ningún tratamiento, estas lesiones desaparecen espontáneamente.

h).- Esclerosis Tuberosa. (Enfermedad de Bourneville).

Este es un síndrome que se compone de la tríada de epilepsia, retardo mental y adenomas de las glándulas sebáceas o tumores de piel, las manifestaciones en piel raras veces son visibles en recién nacidos; éstas se desarrollan lentamente haciéndose

visibles al segundo año de vida o al comienzo del tercer año. La epilepsia y la deficiencia mental, se manifiestan en la infancia o en los primeros años de vida.

Cuando la enfermedad se desarrolla en su totalidad se encuentran lesiones de extraordinaria diversidad estando afectados: los huesos, cerebro, corazón, riñones, pulmones y la piel en forma característica.

La proliferación fibrosa se produce en cualquier parte de la mucosa bucal pero es mas frecuente en la encía, lengua, paladar duro y labio superior.

Etiología.- Esta enfermedad se hereda con carácter dominante autosómico irregular con alto grado de mutación, no hay predilección de sexos, los dos se afectan por igual.

Manifestaciones Clínicas.- Estas lesiones cutáneas son papulares o nodulosas simétricas, brillantes y lisas localizadas en las zonas paranasales y se extienden hacia las eminencias nasales y la frente. Cada una de las pápulas o nódulos tienen un tamaño entre 0.1 a 1.0 mm. Las lesiones cerebrales consisten en zonas de corteza mal formada y ganglios anormales, estos nódulos se calcifican y pueden ser visibles a la radiografía. El retardo mental se nota en los primeros años de vida y su grado es variable, las convulsiones son otra característica saliente de esta enfermedad, puede haber largos períodos entre un ataque y otro, el deterioro mental es progresivo, son comunes los signos de espasmos de los músculos de las extremidades.

Pronóstico.- La supervivencia de estos pacientes es limitada, algunos llegan a la tercera década, por lo regular mueren antes de cumplir los 20 años, son raros los que llegan a los 40 años, la muerte se debe a los ataques asociados con tumores o enfermedades concomitantes.

i).- Hiperplasia Fibrosa de la Encía. (Hiperplasia Gingival Dilatónica).

El Difenilhidantoinato de sodio es de uso para el tratamiento de la epilepsia, los efectos secundarios de esta droga, lamentablemente, es la tendencia a producir una hiperplasia gingival.

La frecuencia de la hiperplasia que se produce después de la iniciación del tratamiento varía considerablemente. La mayoría de los investigadores nos dicen que la frecuencia es de alrededor del 50% de los pacientes tratados, pero en un 30%

presentan hiperplasia gingival, lo suficientemente importante como para requerir la corrección quirúrgica, no se registran diferencias de raza ni de sexo. -

En personas propensas a desarrollar esta alteración gingival, la aparición se produce entre las dos semanas de tratamiento a tres meses o más, es importante la edad del paciente en el momento que se inicia el tratamiento con esta droga, por lo general los niños y los adolescentes presentan mayor hiperplasia que los adultos.

No se ha establecido aún el mecanismo exacto de la acción de la droga, hay varias teorías sobre este mecanismo, se cree que ataca al metabolismo de la vitamina C, por lo que presenta deficiencias, solo que no ha sido verificado; otra teoría es la acción de la saliva y la capacidad del flujo salival, pero es poco probable, ya que las lesiones son más grandes en las zonas vestibulares.

Se ha visto que esta hiperplasia es más exagerada cuando la higiene dental del paciente es deficiente, por lo que se piensa que la placa desempeña un papel importante.

Manifestaciones Clínicas.- Las encías con hiperplasia son extremadamente fibrosas y su aspecto clínico varía según la edad en que se inició el tratamiento, el tratamiento que comience en los niños antes de la erupción de los dientes permanentes puede originar el retardo de la erupción de éstos y la apertura de la oclusión, debido al abultamiento del tejido gingival, en estos casos la erupción del diente es normal dentro de sus alvéolos, pero es la fibrosis del tejido lo que retarda la erupción, por lo que los dientes se ven pequeños y sumidos.

Cuando el tratamiento comienza en la adolescencia las lesiones adoptan una forma completamente diferente, pues a esta edad las lesiones comienzan en las zonas interdentarias y en el margen gingival libre y su aspecto es granular y lobulado, estos crecimientos papilares interdentarios en algunos casos se agrandan tanto que se encuentran en las superficies vestibulares de los dientes, estos abultamientos pueden llegar a ocultar el diente debido al volumen y a la naturaleza fibrosa, llegando a ser tan grandes que no pueden actuar para tratamiento ortodóntico, nos puede mover los dientes y desplazarlos de su alineación correcta, cuando el control de placa es inadecuado por falta de higiene del paciente, el aspecto granular y lobulado se pierde, las zonas de la boca más frecuentemente afectadas son:

Superficies vestibulares anteriores superiores.
Superficies vestibulares anteriores inferiores.
Superficies vestibulares posteriores superiores.
Superficies vestibulares posteriores inferiores.

Tratamiento.- Depende del grado de intensidad de la hiperplasia, el control de placa y la eliminación de factores irritativos locales y la remoción quirúrgica del tejido gingival hiperplásico. Las cirugías serán repetitivas mientras que el paciente siga tomando dilatán.

j).- Fibromatosis Gingival.

Esta fibromatosis gingival es hereditaria o idiopática, es una afección rara, se caracteriza por el engrosamiento de la encía libre e insertada, en algunos casos la encía se torna libre y densa, tanto que a la palpación se percibe como si fuera hueso. Este agrandamiento es indoloro y puede aparecer hasta la unión mucogingival, pero no afecta la mucosa bucal. El color de la encía es normal o ligeramente más pálido que lo normal, la única queja del paciente es la deformidad que presenta, este engrosamiento fibroso puede ser simétrico pero también unilateral generalizado o localizado. La forma localizada afecta la zona de molares y tuberosidad del maxilar superior particularmente en la superficie palatina, cuando el engrosamiento fibroso se presenta en la zona de molares inferiores, es menor que en el arco superior y se extiende mas hacia lingual que hacia vestibular.

En los estudios que se han hecho de esta enfermedad se ha visto que no hay predilección de sexo.

En algunos individuos la enfermedad se desencadena por la erupción de los primeros dientes temporarios, en otros por la de los dientes anteriores permanentes, y en otros mas por la de los molares.

El agrandamiento fibroso puede llegar a ser tan firme y resistente que realmente retarde la erupción de los dientes hacia la cavidad bucal aunque la salida del alvéolo sea normal, en la radiografía se revela una relación normal entre el diente y el hueso alveolar, aunque el diente esté completamente cubierto por el tejido gingival fibroso. Se desconoce por qué el diente no es capaz de atravesar este tejido blando, como tampoco se sabe, como el tejido blando que cubre a las coronas, es capaz de soportar las fuerzas de la masticación sin ulcerarse ni

generar dolor, en algunos casos, con el tiempo, las superficies oclusales de los molares llegan a quedar expuestas como resultado de la masticación, no así las caras vestibulares, linguales y proximales que siguen cubiertas hasta la superficie oclusal, este agrandamiento puede ser muy activo en la niñez y la adolescencia y más lento en la vida adulta.

Etiología.- La forma hereditaria de la enfermedad es transmitida por un gene dominante autosómico.

Tratamiento.- En los casos avanzados, en los cuales la erupción activa a través del tejido gingival fibroso engrosado, está retardada, hay que decidir cuál es el momento adecuado para proceder quirúrgicamente.

Si la cirugía pospone demasiado tiempo, se puede provocar una mordida abierta anterior, por otra parte, se puede pensar que como la mayor proliferación de tejido gingival fibroso se produce en zonas en las cuales los dientes erupcionan activamente, cuanto más se tarde en hacer la operación hay menos probabilidad de una recidiva.

Para ayudar a resolver este dilema hemos de echar mano de las siguientes pautas:

- a).- Esperar entre uno y dos años después de lo que normalmente sea el momento previsible, en que el diente atraviese la encía antes de la remoción quirúrgica.
- b).- Tomar una radiografía del sitio afectado, si vemos que los dientes han erupcionado completamente a través del hueso alveolar, y están cubiertos sólo de tejido blando, se procederá de inmediato a eliminar el tejido fibroso.

Operar los dientes incisivos cuando la radiografía revele que las coronas están cubiertas sólo por el tejido blando; por lo general, cuando el paciente tiene de 7 a 8 años de edad; de esta manera, se obtienen resultados estéticos aceptables y la mordida abierta anterior que frecuentemente está presente, tiene muy buen pronóstico inmediatamente después de la cirugía, pues ésta tiende a corregirse por sí misma. Después esperar a que los segundos molares estén en línea de oclusión correcta, la cual es alcanzada cuando el paciente cuenta con 14 años antes de operar las zonas posteriores.

En casos de que el paciente tenga un crecimiento exagerado de la tuberosidad palatina posterior, también se procederá a remover el hueso alveolar pues de lo contrario la forma gingival no se corregirá.

En estudios a largo plazo han demostrado que si el caso es generalizado o localizado, con el paso de los años se produce un nuevo crecimiento de la zona tratada, en algunos casos este crecimiento puede presentarse aún en pacientes a los cuales se les ha extraído todos los dientes y son portadores de prótesis completas.

AGUDAS.

- a) Gingivitis Streptococcica.
- b) Gingivitis Herpética o Viral.
- c) Gingivitis Ulcerativa Necrosante Aguda.
- d) Gingivitis del Embarazo.
- e) Gingivitis Menopáusica.
- f) Quiste de la Erupción.
- g) Mononucleosis Infecciosa.
- h) Estomatitis Aftosa Recurrente.
- i) Herpargina.
- j) Pericoronitis.
- k) Absceso Periodontal Agudo.

a).- Gingivitis Streptococcica.

Es propia de la infancia sobre todo a la edad de doce a trece años y tiene la particularidad de ser dolorosa y contagiosa, la encía se presenta enrojecida siendo la causa el streptococo hemolítico, la encía se agranda ligeramente, existe abundancia de salivación, va a presentarse también adenitis y fiebre.

Para poder diagnosticar la gingivitis streptococcica, tenemos la necesidad de ayudarnos de los análisis y de los cultivos.

b).- Gingivitis Herpética.

No conocemos con exactitud la frecuencia de la gingiviestomatitis herpética. La observación cautelosa de los reportes de estomatitis en los orfanatorios en centro de salud y casas de cura, nos podrían hacer pensar que dicha enfermedad es mas común de lo que se piensa. Parece afectar por igual a los dos tipos de sexos.

En una serie de 30 X 100 casos se presentaron antes de los tres años, y en 70 X 100 casos se presentaron antes de los 6 años.

Este cuadro fue variando desde las enfermedades leves hasta las graves, hay lesiones gingivales amplias con tipo de hipertrofia y sangrados muy notables. Todos los pequeños presentaban lesiones bucales caracterizadas por uno o varios tipos de ulceraciones irregulares, superficiales, blanco grisáceas, con bordes estrechos y de aspecto eritematoso, generalmente sobre la lengua y mucosa de la boca y cavidad oral. Distintos tipos de pacientes presentaron fiebre con temperaturas de 38°C y 40°C (por vía rectal), siendo el promedio de 39.3°C, la fiebre y la estomatitis aparecieron el mismo día en cinco casos, y en otros diez casos la fiebre precedió en uno o dos días de la estomatitis, este tipo de enfermedad (a juzgar por la fiebre o las lesiones bucales) que con aproximación tuvo un tiempo de duración de 33 días; además los niños no se alimentaron en este período, y se aplicaron diferentes dietas blandas y líquidas totalmente muy controladas.

Aproximadamente en los últimos diez años se han hecho muchos reportes de infecciones primarias en adultos. Además el virus herpes simple puede dar una serie de afecciones anormales como son: Amigdalitis, faringitis agudas en adolescentes y adultos jóvenes, suelen encontrarse vesículas labiales y úlceras bucales.

El diagnóstico solo puede establecerse por cultivos virales, estudio del título de anticuerpos en la sangre. La gingivostomatitis herpética aguda primaria puede ser caracterizada por un período prodromico de aproximadamente 24 horas o más, antes de la aparición de lesiones bucales, hay malestar, cefálea, adenopatía y también puede ocasionar distintos trastornos digestivos y en ocasiones notamos fiebre.

Esta enfermedad bucal dura de 7 a 10 días en el niño y un poco menos en el adulto. También encontramos linfadenitis bucal, y el problema clínico principal puede ser la dificultad de pasar o ingerir alimentos, por haber dolor y molestias, particularmente en lactantes y niños pequeños.

Encontramos vesículas aisladas en las mucosas labiales internas y externas, en mejillas, lengua, paladar, piso de boca y en encías. Se observa también una gingivitis generalizada, que persiste durante toda la enfermedad. Un punto de diagnóstico importante es que no hay necrosis en tejidos marginales e interproximales, como las gingivitis ulceronecroticas o de las infecciones no virales. Aproximadamente en 24 horas las vesículas se rompen y también forman distintas úlceras crateriformes con los bordes lisos y fondo color amarillo grisáceo pseudomembranoso.

Se confunden lesiones vecinas hasta formar diferentes zonas irregulares de ulceración, en los bordes estas lesiones van progresando, y están rodeados de una aureola inflamatoria roja brillante.

Las úlceras aisladas son de forma redonda o bien, ovalada, y en algunos casos son milímetros o centímetros de diámetro, son sumamente dolorosas, al revisar la alta concentración de virus en la saliva, pueden formarse vesículas en la piel vecina de labios, aunque la erupción aguda no suele pasar el límite cutáneo mucoso. El contacto de la saliva con las manos y la diseminación de la afección puede producir conjuntivitis, bulbovaginitis, y en raros casos enfermedad visceral generalizada, estas complicaciones son siempre serias y exigen atención inmediata.

Esta enfermedad en el adulto tiene un inicio menos franco y sus manifestaciones generales son menos intensas. Con mucha frecuencia las observaciones iniciales consisten en gingivitis local limitadas a las encías marginales y vecina con hiperemia y edema.

De uno a dos días aparece una reacción eritematosa generalizada en mucosas de boca y se forman vesículas sobre los tejidos entre el cuarto y el quinto día aparecen úlceras separadas o confluentes en las mucosas de labio lengua y paladar duro. En diez días a dos semanas todas las lesiones se curan y se forma el epitelio desde los bordes y el fondo; y no hay cicatriz.

Tratamiento.- Debe consistir en medidas de sostén. La aplicación de anestésicos locales como clorhidrato de diclonina al 0.5 por 100 bajo forma de enjuague antes de las comidas ayuda a la higiene bucal y al equilibrio de líquidos. Resulta útil enriquecer la alimentación con vitaminas y minerales, principalmente en lactantes y niños. Como el virus del herpes simple no es sensible a los antibióticos, éstos no están indicados y nunca permitieron acortar la evolución de la enfermedad local o general.

Existe una contraindicación específica para los esteroides cortico suprarrenales, que pueden causar exacerbación de la infección general, meningoencefalitis o invasión visceral general.

c).- Gingivitis Ulcerativa Necrosante Aguda. (Infección de Vincent, Boca de las Trincheras y Estomatitis de Vincent).

Sus lesiones clínicas suelen limitarse a la cavidad bucal a pesar de sus complicaciones generales.

Manifestaciones Clínicas.- Encías sangrantes, encías dolorosas, halitosis, los enfermos con este tipo de gingivitis la mayoría son ambulatorios y no presentan signos manifiestos de alteración general, sin embargo, cuando la infección es intensa o extendida, ó cuando una enfermedad general de mucha mayor importancia actúa como factor predisponente, pueden apreciarse signos moderados o intensos de afección general, por ejemplo: fiebre, palidez, fatiga y linfadenitis.

Puede ser de intensidad variable, desde ligera hasta intensa, y su distribución puede limitarse a una o mas piezas dentarias, a un cuadrante, o generalizada por toda la boca. Desde el punto de vista diagnóstico, el dato más importante es la existencia de una o varias papilas interproximales cuyas superficies están parcial o totalmente cubiertas por una escara necrótica grisácea poco adherente, si se separa la escara se pone de manifiesto la existencia de una ulceración dolorosa en la base de las papilas entre las piezas dentarias inmediatas, en algunos casos se encuentran lesiones en los tejidos poco adherentes de la boca (Angina de Vincent) como la mucosa de las mejillas, los tejidos retromolares o de los paladares duro o blando, estas lesiones suelen consistir en placas necróticas grisáceas ligeramente elevadas.

En resumen de la gingivitis ulcerativa necrótica podemos decir:

- 1.- Ulceras necróticas que afectan las puntas de las papilas interproximales y despiden un olor necrótico típico.
- 2.- Se haya limitada en las encías y ataca a las papilas interdentes produciendo su desaparición por ulceración.
- 3.- No se observa en niños pequeños.
- 4.- Las úlceras son bastante profundas.
- 5.- No presenta todos los caracteres de las enfermedades contagiosas.
- 6.- Los síntomas agudos mejoran con los antibióticos. No hay contagio.

Tratamiento.- Para que sea eficaz debe tener dos puntos de ataque: a) identificación y eliminación de los factores predisponentes o favorecedores locales o generales, o ambos, si es posible hacerlo, y b) tratamiento específico en forma de raspado, limpieza mecánica y mejoras de la higien bucal, medidas estas que van dirigidas a las mismas lesiones.

d).- Gingivitis del Embarazo.

Se ha dicho que esta gingivitis se presenta en un 35 a 50% en mujeres embarazadas pero con grado de afección diferente. La causa de la gingivitis del embarazo no se conoce con exactitud pero se han propuesto muchas teorías.

Entre ellas se encuentran los factores irritativos y locales, de deficiencias alimenticias, falta de estrógenos utilizables en los tejidos gingivales y altos niveles de progesterona circulante, en la actualidad algunos autores han dicho que un factor muy importante es la falta de higiene oral.

Por lo regular esta enfermedad se presenta en el primer trimestre del embarazo, hay agrandamiento de una o mas papilas interproximales que pueden presentar dolor; dichas papilas sangran fácilmente, están congestionadas y edematosas, su superficie es roja o purpúrea y brillante con pérdida de pequeños puntitos, en casos intensos el tejido hiperplásico gingival puede recubrir grandes proporciones de las coronas anatómicas en un reducido número de enfermas con gingivitis del embarazo, se produce también el llamado tumor del embarazo que es idéntico al granuloma piógeno y parece ser una extensión de la hiperplasia inflamatoria de la gingivitis del embarazo, este tumor crece desde las papilas interdetales y su tamaño es variable.

Tratamiento.- Los casos leves de hipertrofia gingival durante el embarazo suelen responder a un tratamiento conservador, observando una buena higiene dental. Puede ser útil la aplicación local de astringentes leves como son: cloruro de zinc, NF, solución acuosa al 2 a 8 por 100, como enjuague astringente.

Solo debe emplearse localmente sobre tejidos edematosos. Las concentraciones altas tienen cierto efecto cáustico. La mayor parte de las lesiones desaparecen espontáneamente algunos meses después de terminado el embarazo, por lo cual está indicado un tratamiento expectante. Si la masticación produce hemorragias en las encías hiperémicas crecidas, o en caso de existir úlceras, se debe extirpar quirúrgicamente estas zonas. Para ello, conviene la anestesia local y el cauterio eléctrico, que ayuda a reducir el sangrado.

e).- Gingivitis Menopáusicas.

La mayor parte de signos y síntomas orales durante y después de la menopausia se relacionan con la pérdida de la integridad estructural y funcional de los tejidos

de la boca que se presentan en los cambios hormonales de la edad. Los cambios bucales se combinan muy frecuentemente con pequeñas alteraciones de la nutrición resultantes de hábitos alimenticios pobres.

Un factor etiológico es la reducción de estrógenos que se encuentran en el climaterio femenino, las mujeres presentan a veces disminución de la secreción salival, por ello hay sequedad de la encía y mucosa bucal, las sensaciones del gusto pueden estar alteradas especialmente cuando también hay cambio en los epitelios nasal y olfatorio, la lengua es lisa y con aspecto de carne viva lo que indica atrofia de las papilas, estas enfermas se quejan a menudo de ardor. Las prótesis dentales son menos toleradas por los tejidos de la boca y puede encontrarse tejido necrosado en la zona de apoyo. La sintomatología de la enfermedad menopáusica parece ser de origen psicógeno que se asocia por el stress emocional del cambio de vida, dicha sintomatología se asocia con frecuencia a cancerofobia.

f).- Quiste de la Erupción.

El quiste dentífero guarda relación con los dientes en erupción, por lo común con los dientes primarios en erupción. Es el producto de la acumulación del líquido tisular y sangre en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente que está erupcionando, la etiología es desconocida.

Incidencia.- El quiste aparece en niños de todas las edades, incluso de recién nacidos, en éstos los quistes suelen estar asociados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores.

Características Clínicas.- El quiste aparece como una hinchazón azulada sobre un diente en erupción, el color varía según sea la cantidad de sangre presente en la cavidad de erupción y el espesor de la mucosa subyacente.

Tratamiento.- En raros casos, en los cuales el quiste es la causa evidente del retardo indebido de la erupción del diente afectado, es necesario hacer la excisión quirúrgica del tejido que lo recubre para exponer la corona.

Afecciones Gingivales Agudas Asociadas con la Exfoliación de un Diente Temporal.

Una raíz de un diente primer molar, puede reabsorberse con mucha mayor rapidez que

otra. Esta reabsorción desigual aumenta la movilidad del diente, fomentando el acumamiento de alimentos, acumulación de placa bacteriana y la irritación mecánica de la mucosa subyacente debido a la presencia del extremo radical disparejo, agudo y parcialmente reabsorbido. Puede producirse un agrandamiento gingival con hemorragia y malestar. En estos casos, la extracción del diente temporario elimina el estado patológico y facilita la erupción del diente permanente subyacente en buena alineación.

g).- Mononucleosis Infecciosa.

Es una enfermedad aguda benigna autolimitante, se caracteriza por fiebre irregular (fe: 37.7 a 39.4°C), Linfadenopatías, faringitis, esplenomegalia, fatiga extrema y una linfocitosis absoluta con muchos linfocitos atípicos. Además el suero del paciente tiene una concentración anormalmente alta de anticuerpos heterófilos contra eritrocitos de carnero (es una prueba de laboratorio de Paul Bumell).

Prevalencia.- Esta es una enfermedad principalmente de adolescentes y adultos jóvenes y raras veces se produce en niños pequeños o adultos mayores de 40 años.

Etiología.- Desconocida, sin embargo, las pruebas actuales señalan al virus de Epstein Barr (UEB) como agente etiológico, tiene un bajo grado de contagio.

Manifestaciones Clínicas.- La mayoría de los síntomas iniciales son inespecíficos, los pacientes presentan fatigas, malestar general, anorexia, cefálea, mialgia inyensas. La linfadenopatía rara vez es un síntoma inicial pero aparece a los dos o tres días después de la aparición de los primeros síntomas. A la semana hay linfadenopatía palpable en el 70 a 80% de los pacientes, hay ictericia en el 8 a 10%. Probablemente el dolor de garganta es el síntoma mas característico. Regularmente aparece días después de los primeros síntomas, aumentando su intensidad durante la primera semana y remitiendo rápidamente los siguientes 5 a 7 días.

Las lesiones son petequias redondas circunscritas entre 6.5 y 1.0 mm de diámetro distribuidas simétricamente en la unión del paladar blando con el duro o a veces en la base de la úvula, tienden a adquirir color marrón rojizo entre las 24 y 48 horas y desaparecer entre 3 y 4 días, en los días siguientes forman petequias recurrentes, estas petequias no son específicas de esta enfermedad sino también han sido descritas en la rubeola y otras enfermedades a virus.

Tratamiento.- Es sistemático y de sostén, se indican salicilatos para la fiebre y la faringitis y sedantes del dolor.

Pronóstico.- Bueno, la regla es recuperación total.

h).- Estomatitis Aftosa Recurrente.

Se puede definir a esta enfermedad como de úlceras necrosantes recurrentes limitadas a la mucosa bucal.

Etiología.- Desconocida, sin embargo, puede asociarse con trauma o tensión psíquica y en algunas ocasiones con ingestión de ciertos alimentos.

La enfermedad tiende a ser mas común en mujeres, la mayor incidencia se registra en el período de post-ovulación previo a la menstruación, varios estudios han comprobado la aparición de esta enfermedad en varios miembros de la familia. Las lesiones aftosas aparecen por primera vez en la niñez o adolescencia, después tienden a repetirse a intervalos frecuentes durante la vida.

Manifestaciones Clínicas.- Las lesiones varían de una a varias docenas, comienzan como pequeñas erosiones localizadas del epitelio bucal que no van precedidas de vesículas dentro de un lapso que va de 2 a 3 días, las úlceras aumentan de tamaño y alcanzan un diámetro de 1 a 10 mm. El centro se encuentra bien delineado de un color grisáceo y los márgenes pueden estar inflamados o no. Hay dolor y molestia, la curación se produce entre los 10 y 14 días sin cicatrices, el paciente puede presentar signos de ardor y hemorragia de 24 a 48 horas antes de la ulceración clínica, no se presentan manifestaciones generales. Las lesiones se manifiestan en la mucosa bucal, no se localizan en la piel ni en la unión mucocutánea.

Tratamiento.- No hay curación permanente, en los casos leves no se precisa usar tratamiento, esta lesión debe tener una duración de 8 a 15 días, para conseguir alivio sistemático se puede recurrir a lo siguiente:

Acido ascórbico o sea vitamina C, Isodine ungüento, aplicar 2 a 3 veces en la lesión que se forme una capa delgada, Kenalog se recomienda sea usado en adolescentes y adultos únicamente.

En casos de mucho dolor se recomienda a la madre usar aplicación tópica de Xilocaína, ungüento o spray, antes de cada alimento, para permitir al niño comer.

Pyralvex solución (toques) puede usarse hasta 3 veces al día, aplicar copiosamente la parte ulcerada o inflamada.

i).- Herpangina.

Es una enfermedad clínica bien definida, causada por el virus coxackie grupo A que se produce en forma epidémica en infantes y en niños pequeños durante los meses de Verano. En niños mayores y adolescentes se registran muy pocos casos.

Manifestaciones Clínicas.- La enfermedad se caracteriza por la aparición brusca de fiebre durante las primeras 24 y 48 horas y puede llegar hasta los 40.5°C, va acompañada de anorexia, disfagia, dolor de garganta, cefálea, dolor y sensibilidad del cuello, abdomen y extremidades. Estos síntomas persisten desde el 3er al 5º día, los signos se limitan a boca únicamente.

Durante los primeros días aparecen grupos de 2 a 6 pápulas o vesículas blancas grisáceas, cuyo tamaño varía entre 1 y 4 mm, rodeada de una aureola roja en los pilares anteriores de las fauces, úvula y paladar blando. Durante el curso de los 3 y 4 días siguientes, la superficie de las lesiones se ulceran dejando marcas superficiales bien definidas, la enfermedad no es grave, debe cicatrizar rápidamente y hay una cicatrización completa a la semana.

Tratamiento.- No requiere tratamiento aparte de las medidas sintomáticas, no administrar antibióticos porque la enfermedad es viral y la infección secundaria no constituye un problema.

Diagnóstico Diferencial.- La infección debe ser diferenciada de la gingivitis herpética, la limitación de las lesiones a la faringe posterior, su tamaño pequeño, la evolución benigna y la característica epidémica estacional (como ya se dijo anteriormente, esta enfermedad se caracteriza por aparecer durante la primavera y verano) sirve para distinguir esta enfermedad de la gingivitis herpética.

La herpangina se diferencia de la estomatitis herpética porque ésta es repetitiva, no tiene época de aparición, es debilitante, se puede presentar en encía, lengua, mucosa bucal, labios.

j).- Pericoronitis.

Esta es una reacción inflamatoria aguda de la encía que rodea un diente erupcionado en forma parcial o incompleta. Puede presentarse en niños y adultos, más frecuentemente en 2º y 3º molares, puede haber linfadenopatía.

Tratamiento.- Raras veces es quirúrgico, debe limpiarse la zona afectada para retirar los detritus alimenticios que están retenidos en ella. En casos de terceros molares, si la pieza no tiene lugar de erupción, debe ser extraída.

Al paciente se le recomienda un cepillado adecuado en la zona, con solución salina con agua tibia.

k).- Absceso Periodontal Agudo.

Es raro en niños y adolescentes, si llega a haber absceso paradontal en niños y adolescentes, frecuentemente afecta un diente en el cual una banda ortodóncica se extiende por debajo del margen de la encía o una corona total sobreextendida.

Manifestaciones Clínicas.- La encía de la zona de la lesión se encuentra hinchada, roja, lisa, brillante y dolorosa, es posible observar un exudado purulento a la presión con los dedos del margen de la encía, el diente tiene vitalidad.

Tratamiento.- El cureteado es el tratamiento indicado en niños y adolescentes y renoviendo o quitando la banda o corona. La respuesta a este tratamiento es buena.

Diagnóstico Diferencial.- Hay que tener cuidado para no confundir esta lesión con un absceso periapical, pues éste corresponde a un diente con vitalidad.

C A P I T U L O I V

P E R I O D O N T O S I S

LESIONES POR REABSORCION DE HUESO ALVEOLAR

PARODONTOSIS.

La naturaleza exacta de esta rara enfermedad clínica no ha sido aún aclarada, muchos la han estudiado y pocos se ponen de acuerdo.

Con base a la observación clínica hay pruebas suficientes de su existencia. La parodontosis es una enfermedad de personas jóvenes, se caracteriza por la migración de los dientes y movilidad de alguno de ellos. El curso clínico de esta enfermedad es tal, que radiográficamente la pérdida de hueso se produce de manera rápida y la movilidad de los dientes es progresiva. En la fase inicial la encía puede estar o no afectada, si lo está, parece que no hay relación entre el proceso inflamatorio y la movilidad y migración dental, la encía puede estar abultada y brillante, en muchos casos, son atacados los dientes anteriores y los primeros molares, los signos y síntomas de esta enfermedad caracterizados por su curso clínico, edad del paciente y los datos radiográficos, hacer que este proceso patológico sea considerado como una entidad clínica.

Debe subrayarse, sin embargo, que muchos investigadores no juzgan a la parodontosis como una entidad sino como una lesión parodontal aguda en personas jóvenes. Se cree que en adolescentes y adultos jóvenes, en esta época, cualquier trastorno general afecta la formación del alvéolo y puede engendrar una alteración permanente, esto implica de manera clara la frecuencia de lesiones parodontales simétricas.

Factores Psicósomáticos.- Cada vez es mayor la relación de los factores psicósomáticos y las manifestaciones parodontales, la forma de vida actual, la ansiedad, los problemas emocionales, nos dan modificaciones salivales que dan fe de estas influencias.

Enumeramos tres categorías de relaciones psicósomáticas (son las mas frecuentes):

- a) Enfermedades parodontales que causan alteraciones psíquicas.
- b) Factores psíquicos que causan o agravan una enfermedad parodontal.
- c) Efectos prolongados en ambas direcciones, ésta es la que se observa en la mayoría de los casos salvo en sus comienzos.

También esta forma puede presentarse en la dentición primaria, desapareciendo el problema en el cambio de dentición, no se ha comprobado que la enfermedad se contagie a los dientes permanentes.

Clínicamente la parodontosis de la dentadura temporal requiere poca atención dado que la enfermedad tiene un curso lento, se prolonga por muchos años y pierde toda importancia en la época del cambio.

Los dientes permanentes no tienen que presentar forzosamente la misma alteración, excepto en enfermedades como Síndrome de Down, Neutropenia Cíclica, Hipofosfatasa y Síndrome de Papillon Lefevre. Los dientes primarios no están afectados ni se exfolian prematuramente por la parodontosis, pero también es verdad que en ciertos pacientes en los cuales la enfermedad comienza durante el período de la dentición mixta resulta difícil, si no imposible, determinar mediante el examen radiográfico si la pérdida ósea corresponde a una exfoliación normal.

Tratamiento.- Paleativo para adultos, consta de legrado, injertos óseos y tratamiento estabilizador que consiste en diferentes tipos de férula, se dice paleativo, porque sabemos que el paciente perderá sus dientes en un tiempo aproximado de 3 a 5 años. Esto se hace con el fin de conservar los dientes un poco de tiempo más en la boca.

PERIODONTOSIS JUVENIL.

La inflamación gingival crónica puede extenderse hasta los tejidos de soporte profundos del parodonto y convertirse entonces en una periodontitis. Es ésta la forma más común de enfermedad destructiva crónica, la periodontitis está invariablemente vinculada con factores etiológicos locales, obvios como la placa, tártaro, la impactación de alimentos y restauraciones dentales e inadecuadas. Desde el punto de vista radiográfico se observa la destrucción de la forma de la cresta ósea, del tabique en las zonas posteriores durante las fases iniciales de la enfermedad, esta enfermedad es una secuela de la gingivitis crónica, de la inflamación que pasa a planos más profundos.

Manifestaciones Clínicas.- Se manifiesta por la migración de la adherencia epitelial, formando allí bolsas parodontales que es el signo clínico de la periodontitis.

Calsificación de las bolsas parodontales:

1.- Bolsa supraósea.- Es cuando el fondo de la bolsa parodontal se encuentra por arriba de la cresta ósea.

2.- Bolsa infraósea.- Cuando el fondo de la bolsa se encuentra por debajo de la cresta ósea.

a) Bolsa parodontal simple, cuando abarca una sola cara del diente.

b) Bolsa parodontal compuesta, cuando abarca dos caras del diente.

c) Bolsa compleja, cuando abarca tres o más caras y tiene un camino tortuoso.

Tratamiento.- El tratamiento adecuado comprende el control de la placa, raspado de las raíces, cureteado y diversos procedimientos quirúrgicos para corregir las deformaciones óseas y los tejidos blandos. En casos seleccionados también se requieren procedimientos plásticos para la corrección de diferentes problemas mucogingivales. Además, debe hacerse el ajuste de la oclusión, para solucionar el trauma oclusal, se puede recurrir a las ferulización cuando la movilidad dentaria no responde a la corrección oclusal. Se hará tratamiento ortodóntico para alinear los dientes, para que las lesiones parodontales guarden relación adecuada al hueso alveolar circundante, para favorecer más el tratamiento de oclusión. Esta enfermedad si se previene, enseñando al paciente el adecuado control de placa, la eliminación periódica de tártaro dentario, eliminación de zonas de retención alimenticia y realizando restauraciones dentales con buenos contornos y diseños adecuados.

DESTRUCCION LOCALIZADA AGUDA DE HUESO ALVEOLAR.

Este fenómeno rarp afecta únicamente un molar permanente en niños.

Etiología.- Desconocida, el acúmulo de alimentos no desempeña un papel importante.

Manifestaciones Clínicas.- La molestia principal es el dolor y la incomodidad en la zona de un molar afectado, desde el punto de vista clínico, la encía de la zona del molar afectado está dentro de lo normal, sin embargo, al sondear, se comprueba la presencia de una bolsa infraósea profunda y la salida de exudado purulento, las

radiografías revelarán una gran pérdida ósea, si la lesión está en una superficie proximal, pero será negativa si la lesión está en la cara vestibular. Lo raro de la lesión infraósea radica en que es extremadamente ancha y tiene forma de embudo.

Tratamiento.- La realización de un colgajo vestibular y la eliminación de todo el tejido de granulación de dentro del defecto óseo produce la rápida reparación de la lesión.

Prognóstico.- Excelente.

NEUTROPENIA CICLICA.

Esta enfermedad se caracteriza por la disminución de neutrófilos en sangre, hay una disminución de 45 a 75% menor de lo normal. Las manifestaciones en boca son: encía inflamada, dolor.

De las neutropenias la que más nos interesa desde el punto de vista parodontal aparece con intervalos repetitivos de 4 a 8 días, pudiendo aparecer cada tres semanas o cada mes, al haber disminución de fagocitos hay infección, fiebre, cefáleas, escalofríos, malestar general, debilidad. A nivel dental nos presenta: gingivitis, ulceraciones, cuando ya tiene de 2 a 3 años de evolución puede haber parodontopatías generales, Linfadenitis, Atralgiás, infecciones en piel, Conjuntivitis. Esta enfermedad se presenta mas en niños y adultos jóvenes.

Tratamiento.- El tratamiento médico y odontológico son por lo común desalentadores, en los períodos de malestar se recomendará cepillado adecuado, enjuagues, Kenalog, aplicación tópica, Pyralvex, Isodine y antibióticos.

SINDROME DE PAPILLON LEFEVRE.

Las características de este síndrome son:

- 1.- Se hereda como carácter recesivo autosómico. En muchos casos hay pruebas de consanguinidad parental.
- 2.- Se presenta con inflamación gingival y exfoliación de los dientes temporales y permanentes.

3.- Las lesiones cutáneas hiperqueratósicas tienden a ser bien demarcadas y limitadas a las palmas de las manos y plantas de los pies, aunque a veces son difusas o puntiformes.

4.- El grado de hiperqueratosis tiende a ser leve, por lo común la intensidad de las lesiones de las plantas de los pies es mayor que la de las palmas de las manos, pero raras veces se fisuran excesivamente y molestan al paciente.

La instalación de las lesiones de la piel se producen mas o menos en la misma época que aparece en la enfermedad periodontal, es decir, entre el 2º y 4º año de vida, aunque puede empezar antes.

5.- El grado de hiperqueratosis no aumenta con el avance de la edad, la intensidad de las lesiones fluctúa; suele empeorar en invierno, pero durante toda la vida persiste en cierto grado la hiperqueratosis palmo-plantar.

Etiología.- Desconocida, se sugirió su relación con una displasia epitelial generalizada, se cree que la enfermedad es familiar, probablemente transmitida como una característica recesiva autocómica.

Respecto a los aspectos dermatológicos de este síndrome se elaboró la hipótesis de que se debería a un desequilibrio interenzimático entre síntomas de enzimas proteolíticas y mucopolisacáridas en la piel, sin cambio alguno en la integridad molecular de los colágenos dérmicos.

Manifestaciones bucales.- Se cree que la inflamación gingival, la formación de las bolsas y la pérdida ósea alveolar comienzan entre el 2º y 3er año de vida y avanzan rápidamente después, de manera que a los 4 ó 5 años todos los dientes temporarios están perdidos. La intensidad de la inflamación es un dato de diagnóstico importante, la inflamación gingival termina una vez que los dientes caen o son extraídos y permanece así hasta la erupción de los dientes permanentes, la erupción dentaria, en sí, no es perturbada. Con la erupción de los dientes permanentes el proceso inflamatorio vuelve a repetirse, la encía se torna roja e inflamada, a la cual sigue una pérdida ósea, que lleva a una caída prematura de toda la dentición con excepción de los terceros molares que no suelen ser atacados.

Poco después de la erupción, los dientes se aflojan y se caen en períodos que van de 2 a 4 años, por lo general los dientes de las dos denticiones se caen en la misma secuencia en que erupcionan. Los tejidos gingivales y periodontales son los únicos atacados por esta enfermedad, las mucosas de los labios, paladar, carrillos y piso de la boca, conservan su forma, tamaño y aspecto normal. El paciente suele quedar desdentado antes de la segunda década; una vez que el paciente quede desdentado, los tejidos gingivales retornan a la normalidad y el paciente no experimenta dificultad en la portación de prótesis.

La cicatrización después de la extracción o exfoliación de estas piezas se produce a la velocidad normal y de manera normal.

SINDROME DE DOWN.

El Síndrome de Down denominado frecuentemente mongolismo, fue descrito por primera vez por Longdon Down en 1886, él fue el primero en poner el nombre de mongolismo porque lo asociaba con la raza mongólica.

Etiología.- Es la traslocación de un cromosoma en el par 21, se le conoce también como trisomía 21 y consta de facies típica, retardo mental, agrandamiento del corazón. Esta alteración cromosómica va relacionada de la madre, de muy joven a muy vieja.

Prevalencia.- En los últimos tiempos se ha aumentado la prevalencia de en cada 600 nacimientos vivos, se cree que hay aumento de este problema por fármacos, radiografías y televisión, la medicina actual ha permitido que se prolongue la vida de estos niños.

Son muchas las manifestaciones clínicas generales en estos pacientes, pero vamos a referirnos única y exclusivamente a los trastornos parodontales de estos enfermos.

Manifestación Parodontal.- En este síndrome la enfermedad parodontal tiene una gran prevalencia, ésta es de hasta un 90%, va desde una gingivitis simple a una aguda, encontrándose periodontitis en la gran mayoría de los casos, encontrándose en anteriores inferiores y superiores y menos marcada en posteriores de las dos arcadas.

La gingivitis ulceronecrosante aguda parece estar bastante frecuente en estos pacientes, sobre todo cuando están en instituciones o que no están dentro del seno familiar.

Cuando el coeficiente mental del paciente nos lo permite, éstos son bastante cooperativos con el dentista, el cual puede hacer cualquier maniobra dentro de la boca menos ortodoncia. Cuando tratamos estos pacientes y ellos colaboran con nosotros, el problema gingival no llega a ser un gran problema porque aprenden a cepillar sus dientes adecuadamente.

HISTIOCITOSIS X.

Esta es fundamentalmente una enfermedad en niños, adolescentes y adultos jóvenes aunque la iniciación puede producirse a cualquier edad, teniendo mayor predilección por varones, a mujeres no con tanta frecuencia.

Características Clínicas.- La forma leve de la enfermedad, en ésta puede no haber signos ni síntomas clínicos, en estos casos, la enfermedad es diagnosticada casualmente por hallazgos radiográficos. La molestia inicial más común es la otitis media unilateral que no responde al tratamiento, las radiografías de cráneo de estos pacientes suelen revelar lesiones líticas de la apófisis mastoide, en esta enfermedad también hay frecuentes lesiones bucales. En el 30 a 40% de los pacientes son los que presentan las primeras manifestaciones del proceso patológico en boca y un 60% lo produce durante el curso de la enfermedad.

Signos y Síntomas Bucales.- El dolor, la sensibilidad y el aflojamiento de los dientes es uno de los primeros síntomas. El examen de la cavidad bucal revela lesiones ulceronecrosantes de encías con exposición del diente de la zona afectada, en algunos casos la encía y el cuadro radiográfico de la lesión se asemeja al de la enfermedad periodontal, el hallazgo radiográfico es la destrucción del hueso alveolar, de que el diente está flotando en el tejido blando, la mandíbula está afectada con mayor frecuencia que el maxilar superior.

Las zonas de molares y premolares son los signos de lesiones iniciales, en los niños pequeños la destrucción alveolar se evidencia en la zona de bifurcaciones.

C A P I T U L O V

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO

Es el arte de utilizar los conocimientos científicos para identificar los procesos patológicos bucales y para poder diferenciar una enfermedad de otra.

El reconocimiento de cualquier enfermedad dental, ya sea de origen local o general se hace por medio de la observación, o inspección, o interrogatorio, exploración física e interpretación; ya teniendo los datos obtenidos y anotados (que pueden incluir hasta estudios radiográficos y de laboratorio) se determina el proceso patológico fundamental.

Precisando luego la entidad patológica específica, generalmente las enfermedades bucales son de diagnóstico fácil debido a sus rasgos típicos; sin embargo algunas requieren un estudio más metódico y general en estos casos, para establecer un diagnóstico ya sea de presunción, diferencial o definitivo, el examinador experto debe hacer un rápido repaso mental de los principales procesos patológicos para ir eliminando, por exclusión, los más improbables.

Puesto que los primeros signos y síntomas suelen ser el reflejo del proceso patológico subyacente, el conocimiento y las manifestaciones clínicas asociadas servirán como base para el diagnóstico.

El objetivo último del diagnóstico va a ser proporcionar y sugerir una base segura para el plan terapéutico más adecuado, el diagnóstico es un requisito indispensable del tratamiento.

Otra definición satisfactoria de diagnóstico es: La habilidad y destreza del clínico para, descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso patológico, es decir, estar familiarizado con la evolución, cualidades y desarrollo de la enfermedad.

DIFERENTES METODOS DE DIAGNOSTICO.

Diagnóstico Clínico.-

Es uno de los métodos más usados y más sencillos, el diagnóstico clínico es la identificación de una enfermedad que se basa solo en observación y valoración de signos y síntomas clínicos de la entidad patológica (observables con los ojos y

palpables manualmente) aunque este método de diagnóstico lo practicamos con frecuencia y nos puede llevar a un diagnóstico correcto y debemos considerar que su utilización se debe limitar a identificación de aquellas enfermedades cuyos caracteres específicos son ellas mismas y en los casos que el proceso patológico tiene poco o ningún parecido con otra enfermedad.

Diagnóstico Radiológico.-

Se parece al diagnóstico clínico, excepto en que los caracteres y criterios diagnósticos se obtienen de la radiografía. Cuando se emplea sin recurrir a otros datos constituye un medio rápido de identificación. Pero igual que en el diagnóstico clínico de aquellas enfermedades cuyas características de aspecto radiográfico sean específicos y patagnómicos. Ejemplificando, la identificación de la mayoría de odontomas se hace al advertir la presencia de la imagen radiográfica característica, en especial la presencia de dos o más formaciones dentarias supernumerarias en una o varias regiones del maxilar.

Debemos tener presente, que la gran mayoría de lesiones de la región maxilar central no tienen la suficiente especificidad para permitir la identificación por este único medio, ya que en algunos casos estas lesiones hacen pensar en otro proceso distinto.

Por ello cuando se depende solo del diagnóstico radiológico se corre el riesgo de error.

Diagnóstico a través de Datos Anamnésticos.

La valoración de la historia personal como son la edad, sexo y ocupación del enfermo a la luz de la información obtenida por métodos clínicos, radiográficos o ambos puede ser importante para nuestros diagnósticos; ya que algunas enfermedades de la boca son características de ciertas edades (Herpes simple en adolescentes) otra de sexo (por ej. el cementoma en las mujeres) o del tipo de trabajo (como el depósito de metales pesados en encías de pintores y tipógrafos) sin embargo la edad o el sexo casi nunca establecen un diagnóstico, sino que mas bien apoya el diagnóstico sospechado.

Puede establecerse el diagnóstico mediante la valoración de la historia familiar. Por ejemplo, amelogénesis imperfecta, la odontogénesis imperfecta, hemofilia y

otras enfermedades genéticas se identifican más fácilmente cuando se han recogido datos familiares positivos.

La historia del estado médico pasado y presente a menudo tiene importancia en el diagnóstico como se ve en enfermedades como la diabetes, trombocitopenia.

También es importante la información de antecedentes de ingesta de medicamentos y reacciones alérgicas, ya que un diagnóstico de estomatitis alérgica, por ejemplo, se confirma con estos datos.

Diagnóstico de Laboratorio.

Desafortunadamente, hay muchos problemas en los diagnósticos que no se pueden resolver únicamente por datos clínicos, radiológicos o anamnésticos sino que se resuelven únicamente después de haber obtenido ciertos datos positivos y significativos de pruebas de laboratorio. Un ejemplo, es una desviación en el recuento globular, un valor elevado de glucemia, y el resultado de un cultivo microbiológico, o el resultado de una biopsia de una muestra de tejido y que pueden proporcionar información más importante para establecer el diagnóstico.

Aunque la moniliasis de la cavidad bucal puede sospecharse por características clínicas y aunque esta sospecha puede ser sospechada por antecedentes en la historia de mal nutrición o de un tratamiento muy reciente como son los antibióticos de amplio espectro, el diagnóstico definitivo debe guiarse en el cultivo positivo y abundante del organismo, *Candida albicans* obtenido de la lesión.

De forma parecida, la enfermedad de Paget del maxilar o de la mandíbula no puede ser diagnosticada en forma definitiva a partir solo de signos clínicos y radiológicos.

Un cierto valor sérico anormalmente elevado de las fosfatasa alcalinas en presencia de los valores normales del calcio y del fósforo sérico, es un dato esencial de laboratorio. En distintas palabras, se puede establecer un diagnóstico seguro que puede ser necesario para establecer y completar el cuadro clínico las observaciones radiológicas y los datos anamnésticos que son el resultado de las pruebas de laboratorio.

No suele ser raro que el diagnóstico de la enfermedad se puede establecer mediante la exploración quirúrgica.

La sospecha de un absceso subperióstico se puede confirmar mediante una insición que puede producir la liberación de un exudado muy purulento. El quiste óseo ideopático que cuyas características clínicas y radiográficas pueden sugerir el diagnóstico puede identificarse en forma definitiva por medio de una exploración quirúrgica, por el hallazgo de una cavidad ósea vacía de tejido quístico.

Diagnóstico Terapéutico.

A veces, el diagnóstico se establece después de un período inicial de tratamiento. En otras palabras, hay algunas enfermedades cuya identidad es difícil establecer basándose en su cuadro clínico, datos anamnésticos, técnicas de laboratorio, o ambos que se reconocen en forma segura por su rápida respuesta al tratamiento específico.

De esta forma, la respuesta al tratamiento nos da la clave del diagnóstico. Aunque este procedimiento se emplea a menudo, se recomienda que se use solo en aquellos casos en los que el diagnóstico no puede establecerse fácilmente de otra forma.

Son ejemplos de ello.

La hipovitaminosis crónica y ciertos procesos neuróticos en los que el tratamiento nutricional y vitamínico, en el primer proceso y la administración de un tranquilizante en el segundo, puede ser no solo eficaz sino también diagnóstico. Esta forma de tratamiento debe limitarse no solo, a los períodos adecuados sino también si hay mejoría de suprimirse para proceder a la consideración de otras alternativas diagnósticas.

Diagnóstico Inmediato.

Es el procedimiento de identificación que se hace literalmente en el mismo sitio por ejemplo, un rápido e inmediato diagnóstico basado en datos mínimos, si éstos son clínicos, radiográficos o de otro tipo. Así, un diagnóstico inmediato se basa por lo general en solo una o dos sugerencias clínicas o radiográficas sin que los corroboren datos obtenidos por la anamnesis, laboratorio u otras fuentes. Aunque el diagnóstico inmediato puede considerarse como una forma de diagnóstico clínico o radiográfico, y aunque también puede ser correcto, el clínico mas experto evitará este procedimiento.

De forma parecida, se debe evitar no recomendar el llamado de acera y el telefónico que se basan en datos mínimos y, lo que es mas importante se basan en una información que proviene de una tercera persona y no pueden ser exactos ni de confianza.

Diagnóstico Diferencial.

Es el más conocido comúnmente y el de más confianza y es el que proporciona el mayor grado de seguridad. El término diagnóstico diferencial es una redundancia ya que cada palabra sugiere un proceso de identificación.

Sin embargo, ya que diagnóstico diferencial es del uso común y supone el empleo de métodos de diagnósticos amplios y completos, es decir acumulación y elección de datos importantes a partir de todas las posibles fuentes antes de establecer un diagnóstico definitivo, es el que nosotros preferimos aplicar.

Para emplear esta técnica de diagnóstico con éxito, son de gran importancia tanto los conocimientos como la habilidad. Una perfecta familiarización con la forma en que el proceso patológico afecta a la boca y a los maxilares, el estar enterado de las técnicas de laboratorio adecuadas, así como de la importancia de los resultados alterados y, sobre todo, la destreza necesaria en la preparación de las partes diagnósticas del caso historiado.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO EN GENERAL.

No existe un tratamiento eficaz en todos los casos; puede ser útil el masaje de las encías comenzando con copas de caucho siguiendo con cepillos blandos, v. así lograr una mejor queratinización de los tejidos afectados. Según Older una pomada anestésica adicionada de concentraciones elevadas de vitaminas A y B, ayuda a restablecer el estado del epitelio de las encías.

El tratamiento puede estar constituido por la eliminación de los factores irritativos locales y el control de los factores predisponentes generales. Es preciso eliminar los cálculos, la mal oclusión y las restauraciones dentales defectuosas. Los factores generales tales como toxicidad medicamentosa diabetes, carencias nutritivas e infección crónica, deben corregirse del modo más completo posible, en ciertos casos el dentista deberá practicar una gingivectomía para eliminar el tejido hipertrofiado.

En general la terapéutica a seguir es la administración de trociscos de Aureomicina los cuales se disuelven en la boca, ésta es a base de clorhidrato de clortetraciclina cristalina, su efecto es para los microorganismos Gram (+) y Gram (-). La contraindicación para este medicamento es para cuando el diente está en formación y va a originarle manchas, cuando el paciente está siendo sometido a este tipo de tratamiento no debe exponerse al sol. La dosis es de 25 mg/kg cada cuatro horas.

PROFILAXIS.

El cepillado de los dientes debe ser frecuente y con atención cuidadosa, la profilaxis dental sistemática por el dentista debe ser a intervalos de seis meses y el consumo de alimentos que exigen una masticación completa contribuyen a prevenir la gingivitis.

Es preciso seguir un régimen de higiene oral lo más concienzudo posible en presencia de los trastornos generales como en el caso de cualquier gingivitis y que predisponen una respuesta exagerada frente a la irritación local.

Características de un buen cepillado.

Consta de tres partes que son: Mango, Cabeza y Cerdas.

Mango.- Debe tener forma adecuada para poder tomarse firmemente. Deberá tener en su extremo libre el cono de hule que se usará en los casos necesarios y correctamente como estimulador dental.

Cabeza.- Debe ser de tamaño intermedio para que se pueda introducir fácilmente a todas las regiones de la boca y cubrir varias piezas a la vez. En la parte terminal debe tener forma redondeada para no traumatizar los tejidos blandos.

Cerdas.- Estas tendrán las puntas romas con el objeto de no lastimar. Las cerdas medianas son las recomendables ya que son soportadas por la mayoría de los pacientes.

Los métodos de cepillado más importantes que llenan los requisitos necesarios, son:

Método de Barrido.

Se coloca el cepillo con las cerdas paralelas a los ejes longitudinales de las piezas y las puntas dirigidas hacia la raíz dentaria. Se deberá cubrir con las cerdas los dientes encía marginal y cementaria. Las cerdas no deben llegar a la encía alveolar pues ocasionaría lesión a los tejidos. Se colocan las caras laterales de las cerdas en contacto con la encía y con los dientes, procurando ejercer la presión normal. Manteniendo esta presión deslizamos el cepillo hacia las caras oclusales de los dientes, haciendo un barrido de los dientes y encía.

Este procedimiento se aplica en todas las regiones de la boca como son caras vestibulares linguales o palatinas, haciendo este movimiento con un mínimo de cinco a seis veces. Después limpiamos cara oclusal con movimiento circular.

Método de Stillman Modificado.

Se coloca el cepillo plano sobre los dientes, con las cerdas paralelas a los ejes longitudinales a los dientes y las puntas hacia la raíz dentaria. La encía marginal y cementaria deben ser cubiertas por las cerdas.

Se comprime el cepillo hasta formar un ángulo de 45° con el eje longitudinal del diente. Se imprime al mango un movimiento lateral, haciendo que se doblen las cerdas pero sin apartarse de su posición inicial, de este modo hacemos que las cerdas oscilen, al realizar los movimientos laterales contaremos hasta diez, después se

lleva gradualmente el cepillo a caras oclusales de los dientes, de este modo las áreas interproximales de los dientes quedarán limpias.

Posteriormente con movimientos circulares limpiaremos las caras oclusales. Una vez llevada la técnica de cepillado se puede usar también un estimulador interdental como lo es el cono de hule.

Existen áreas interproximales que no son alcanzadas por las cerdas dentales en las que encontramos pequeñas cantidades depositadas de placa bacteriana, haremos uso de seda dental para poder eliminarla.

