

753



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

ENFERMEDADES PERIODONTALES Y TRATAMIENTO

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Ana María Isabel Rodríguez Ramos

México, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- I.- INTRODUCCION - ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA PERIODONTOLOGIA.
- II.- ESTRUCTURAS ANATOMICAS NORMALES DEL PERIODONTO
- III.- ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.
 - 1.- Etiología de la enfermedad gingival y periodontal.
 - 2.- Clasificación de la enfermedad gingival y -periodontal.
 - 3.- Descripción de cada una de las enfermedades anteriores más comunes y su tratamiento.
- IV.- LESIONES PERIODONTALES FRECUENTES Y SU TRATA- -MIENTO.
 - 1.- Absceso gingival.
 - 2.- Absceso periodontal.
 - 3.- Pericoronitis.
 - 4.- Bolsa periodontal.
 - 5.- Hemorragia gingival.
 - 6.- Movilidad dentaria.

HISTORIA DE LA PARODONCIA

La práctica odontológica se ha realizado desde épocas prehistóricas, en las cuales la enfermedad parodontal se ha hecho presente según estudios paleontológicos al igual que la necesidad de su tratamiento. Prueba de esto la encontramos en los cuerpos embalsamados de los egipcios hace 4000 años.

Actualmente se han obtenido datos sobre medicina egipcia en los Papiros quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith, en el primero encontraron datos acerca de enfermedad parodontal así como su tratamiento, igualmente menciona la existencia de personas especialistas para la atención dental.

Los Sumerios "3000 A C": Se han encontrado en excavaciones de Ur en la Mesopotamia palillos de oro finamente tallados para la limpieza dental.

Los Asirios y Babilonios después de los Sumerios cuando padecían periodontitis su tratamiento era; una tableta de arcilla, masajes gingivales combinados con otras hierbas. También utilizaban enjuagatorios medicinales y una tableta de arcilla citada por Jastrow en la que intervenían 6 drogas diferentes para el tratamiento de la enfermedad periodontal.

En la medicina China encontramos un tratado muy antiguo escrito por Hwang-fi (2500 A C) en la que la enfermedad bucal se divide en tres tipos:

- 1) Fong ya o estados inflamatorios.
- 2) Ya Kong o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes.
- 3) Chong-Ya o caries dental.

Se encontró una detallada exactitud en la descripción de inflamaciones gingivales, abscesos periodontales y úlceras gingivales. Las gingivitis eran descritas así "encías - rojo pálido o violáceo, duras, hinchadas y a veces sangrantes con dolor dentario continuo. Se continua el tratamiento por medio de hiervas como "Zn-hine-tong".

Los chinos fueron de los precursores del "palo de mas ticación" como el palillo y el cepillo de dientes y masaje en encías.

Los Hebreos en la época primitiva reconocieron la importancia de la hgiene bucal. En los escritos talmúdicos se hace mención de afecciones patológicas de los dientes.

Dentro de las muestras de la civilización fenicia encontramos férulas de alambre que aparentan haber sido construídas para estabilizar los dientes aflojados por la enfermedad parodontal crónica.

Hipócrates de Cos (460-335 A C) padre de la medicina moderna explicó la erupción de los dientes y la etiología de la enfermedad periodontal.

Pensó que la inflamación de las encías fuera causa de la acumulación de Pituita (humor viscoso que segregan varios órganos del cuerpo animal principalmente las membranas de la nariz y los bronquios) o cálculos con hemorragia gingival producida en casos de enfermedad continua.

Las dentaduras artificiales ya eran fabricadas por los etruscos antes del año 735 A C pero no hay señal de que captaran la enfermedad parodontal.

En Roma Aulo Cornelio Celso en el siglo 1 D. C. se refiere a la enfermedad de la boca que afecta partes blandas y su tratamiento "si las encías se separan de los dientes -

es beneficioso masticar peras y manzanas verdes y mantener el jugo en la boca".

Hace una descripción de la debilidad de los dientes - causada por debilitamiento de sus raíces o por la flaccidez de las encías a lo cual da como tratamiento "tocar las encías levemente con hierro candente y luego untarlas con miel".

Entre los romanos había gran interés por la higiene - bucal, una muestra la encontramos en muchos escritos de romanos en el que mencionaba el uso de cepillo dental.

Desde entonces se reconocía el tártaro dental el cual se retiraba con limas pequeñas o raspadores, se recomendaba limpiarse los dientes después de la última comida.

Otro tratamiento recomendado era el masaje gingival.

Rhazes (850-923) árabe de la edad media. El tratamiento recomendado para enfermedad parodontal era opio, aceites rosas y miel. Para la movilidad dentaria recomendaba enjuagatorios bucales astringentes y polvos dentríficos.

Rhazes en su "Al-Fakikir" menciona 7 capítulos dedicados a los dientes:

- 1.- Los dientes.
- 2.- Picadura de los dientes.
- 3.- Flojedad de las encías.
- 4.- Supuración de las encías.
- 5.- Piorrea.
- 6.- Encías sangrantes.
- 7.- Halitosis.

Avicenna (980-1037) habló sobre el desgaste de los --
dientes alargados, y afirmó que "con la finalidad de que -
los dientes flojos se afirmen, para ello recomendaba el evi
tar usarlos durante la masticación. Reconoció las enferme-
dades de la encía, como úlceras, supuraciones, recesión y -
fisuras.

Albucasis (936-1013) Puso especial cuidado en las es-
tructuras de soporte, marcó la diferencia entre tártaro y -
enfermedad de las encías. Su tratamiento es el siguiente:

"A veces en la superficie de los dientes por dentro -
y por fuera, así como debajo de las encías, se depositan es
camas ásperas de aspecto feo y color negro, verde o amari--
llo, si la corrupción se comunica a las encías y a los dientes
que, con el paso del tiempo, se desnudan. Es menester-
que coloques la cabeza del paciente sobre tu regazo y ras--
pes los dientes y molares en que se observen incrustacio--
nes verdaderas o algo semejante a la arena, hasta que no -
quede nada de esta substancia y desaparezca el color sucio-
de los dientes, sea negro, amarillo, verde o de cualquier -
otro color. Si el primer raspado es suficiente, mucho mejor
si no, lo has de repetir al día siguiente, inclusive el ter
cero y cuarto día hasta obtener el propósito buscado. Debes
sin embargo, saber que los dientes requieren raspadores de
varias formas y figuras en razón de la naturaleza de esa --
operación.

El espacelo con que se rasparán los dientes por den--
tro es diferente al que raspará al lado externo; y con el,-
que rasparás los intersticios entre los dientes tendrá - -
igualmente otra forma. Por ello, deberás tener toda esta se
rie de escarpelos preparados, si ello place a Dios".

Albucasis fué el primero en diseñar los instrumentos-profilácticos aunque estos eran muy grandes y toscos, ellos servirían de ejemplo para el instrumental actual.

Velasco de Montepellier (1382-1417) en el siglo IV - - afirmó que para mantener sanas las encías y tratar su enfermedad parodontal primero era necesario la eliminación del tártaro dental con instrumentos de hierro y dentríficos.

En los siglos XIV y XV se usó el vino blanco, sal calcinada y sustancias aromáticas como auxiliares de la terapéutica periodontal.

Bartolomé Eustaquio en su libro publicado en Venecia- (1563) hizo la siguiente explicación sobre la firmeza de -- los dientes.

"Existe cerca un ligamento muy poderoso, principal-- mente insertado en las raíces, mediante el cual ésta se conecta fuertemente a los alveolos. Las encías, asimismo contribuyen a su firmeza y compara aquí la piel con las uñas".

A principios del siglo XVIII comienza el despertar de la ciencia hacia nuevos recursos odontológicos e investigaciones.

Pierre Fauchard (1678-1761) Padre de la Odontología - moderna hace una explicación sobre la enfermedad periodon-- tal en su libro Chirugien Dentiste Jay y 11a Edición, en la cual hace mención de la enfermedad destructiva crónica que la cataloga como escorbuto, es un padecimiento que afecta - la encía, alvéolos y dientes. El lo afirma de la siguiente manera: "No solo las encías afectadas por ella (enfermedad- parodontal) son las que quedan pálidas, hinchadas o inflamadas, sino también aquellas que no denuncian estos síntomas- que tampoco se hallan inmunes a esta enfermedad. Se la reconoce por un pus amarillento, casi blanco y por un pequeño -

material glutinoso que es expulsado de las encías cuando se aplica una presión más bien intensa con el dedo".

El no comulgaba con las ideas de que los remedios internos hacían efecto sobre estos padecimientos, e ideó dentríficos, raspados en los dientes, para ello ideó varios - instrumentos para este fin, ferulizaciones, para piezas con movilidad dentaria.

John Hunter, fisiólogo y cirujano inglés del siglo - XVII publicó 2 libros en los cuales hablaba de la enferme-- dad periodontal en el que mencionaba que dicha enfermedad - se daba en el proceso alveolar y que era una enfermedad su-- purativa.

Después de este período en el siglo XIX Kunstmann ini-- ció las medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfer-- medad parodontal, y después Robiscek con la invención de la "operación por colgajo".

John M Riggs contemporáneo describió un nuevo trata-- miento para la cura de la resorción del proceso alveolar - ayudando a salvar los dientes flojos. Este tratamiento es - el curetaje gingival.

Por el se conoce la enfermedad periodontal destructi-- va crónica de los tejidos de soporte. Esta enfermedad se le conoció como "enfermedad de Riggs".

Actualmente en el siglo XX la investigación y propaga-- ción de los estudios periodontales han aumentado de manera-- que el intercambio internacional de conocimientos ha ayuda-- do a fomentar la periodontología para mejorar en el progre-- so odontológico.

ESTRUCTURAS ANATOMICAS NORMALES DEL PERIODONTO

ENCIA: La definimos como la parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes. Tiene las siguientes divisiones:

Encía marginal o libre

Encía insertada

Encía interdientaria.

Encía marginal o libre.

Esta, rodea los dientes en forma de collar, se encuentra señalada de la encía insertada por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Esta forma la pared blanda del surco gingival, puede ser separada del diente mediante una sonda roma y mide de ancho más de 1 mm.

Surco gingival. Es una hendidura localizada alrededor del diente en forma de V que se encuentra limitada por un lado por la superficie del diente y por el otro el epitelio que cubre el margen libre de la encía, con una profundidad de 1.8 mm promedio.

Encía insertada.

Es la continuación de la encía marginal, se encuentra unida al cemento y hueso alveolar correspondiente, tiene una consistencia firme y resilente.

En la región vestibular la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar que es un poco laxa y movable - de la que la separa de la línea mucogingival (unión mucogingival)

Por la cara lingual de la mandíbula la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca.

En la región palatina la encía insertada se une de una manera imperceptible con la mucosa palatina.

Encía interdientaria.

Se encuentra en la superficie interdientaria, es decir por debajo del área de contacto dentario, en el sitio llamado nicho gingival. Está formada por 2 papilas, las cuales tienen forma piramidal, una vestibular y una lingual y el col. Este es una depresión de la encía que conecta las papilas, la vestibular y la lingual adaptándose a la forma del área de contacto interproximal. Esta depresión la encontramos únicamente en piezas dentarias posteriores.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

Encía marginal.

Contiene un núcleo de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado.

Contiene haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales y cuyas funciones son las siguientes:

1.- Mantienen la encía marginal de modo firme unida contra el diente, esto proporciona la fuerza necesaria para el sostén durante la masticación.

Las fibras gingivales están dispuestas en 3 grupos.

Gingivodental.-- Estas están dispuestas en forma de abanico unidas del cemento hacia la cresta y la superficie-

externa de la encía marginal.

Circulares.- Rodean al diente en forma de anillo estas corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria.

Transeptales.- Encontradas en la zona interproximal, forman haces horizontales que corren del cemento de un diente al cemento del diente vecino, se clasifica entre las fibras principales del ligamento periodontal.

Líquido gingival. (crevicular)

Es un líquido que se filtra dentro del surco desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared de surco. Su función es:

- A) Limpia el interior del surco
- B) Contienen proteínas plasmáticas adhesivas que ayudan a la adherencia epitelial del diente.
- C) Tiene propiedades antimicrobianas.
- D) Puede actuar con actividad de antígeno anticuerpo en defensa de la encía.

De igual manera en aspecto patológico contribuye a la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido es un producto de filtración fisiológica de los vasos sanguíneos. Se opina que el líquido gingival es un exudado inflamatorio, ya que éste aumenta cuando hay proceso inflamatorio, con la masticación de alimentos duros, cepillado dentario y el masaje, en la ovulación y con anti-conceptivos hormonales.

Su composición es similar a la del suero sanguíneo ya que contiene sodio, potasio, calcio, aminoácidos, proteínas plasmáticas, gamma globulinas, G, A, M, albúmina, lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida. La diferencia estriba en la cantidad existente de cada uno de ellos.

En caso de inflamación hay aumento de leucocitos y bacterias.

Encía insertada.

La encía insertada se compone de epitelio escamoso es tratificado.

El color de la encía.

La insertada presenta un color rosado coral producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratini zación del epitelio.

Varía según la pigmentación cutánea de cada persona.

La mucosa alveolar es roja, lisa, brillante y no rosa da y punteada.

La melanina es un pigmento pardo, produce pigmenta----
ción normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal.

Tamaño de la encía.

Es la suma del volumen de los elementos celulares e -
intercelulares y su vascularización. Su alteración es carac
terística de la enfermedad gingival.

Contorno y forma.

Varía, depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco.

Consistencia.

Es firme y resilente, su margen es libre, movable, es tá fuertemente unida al hueso subyacente.

Textura.

La superficie de la encía es lobulada como cáscara de naranja, se dice que es punteada, únicamente en la encía insertada, la marginal no lo es. Este punteo no existe en lactales. Aparece alrededor de los 5 años de edad, aumenta - hasta la edad adulta y desaparece en la vejez.

La erupción.

Esta no se detiene al hacer contacto con sus antago--nistas, sino que continua toda la vida.

Se divide en erupción activa y pasiva.

Activa.- Es el movimiento de los dientes en dirección del plano oclusal.

Pasiva.- Exposición de los dientes por separación de la adherencia epitelial del esmalte y migración hacia el cemento.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Formada de tejido conectivo, es la unión de la raíz -

del diente con el hueso alveolar.

Fibras principales.

Formada por elementos de fibras colágenas situadas en forma ondulada formando haces. Las fibras de Sharpey son aquellas que se encuentran insertadas por sus extremos en cemento y hueso.

Fibras principales del ligamento parodontal.

Transeptales, de la cresta alveolar, oblicuo y apical.

Transeptales: Se extienden sobre la cresta alveolar interdientaria hacia el cemento del diente vecino.

Grupo de la cresta alveolar: Se localizan desde el cemento inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial-hasta la cresta alveolar, se extiende oblicuamente.

Función: Equilibran las fuerzas oclusales hacia apical, ayudan a mantener el diente dentro del alvéolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo Horizontal: Se localizan desde el cemento hasta el hueso alveolar.

Función: Es similar a los de la cresta alveolar.

Grupo oblicuo: Es el grupo más grande del ligamento, se extiende desde el cemento en dirección a la corona en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan fuerzas de la masticación y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical: Se dirigen desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alvéolo. Este grupo desaparece en raíces incompletas.

Vascularización.

.La vascularización del ligamento parodontal proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llega al ligamento desde 3 orígenes; vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía.

Linfáticos.

Estos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia periapical. Después se dirigen desde el hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o al conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

Inervación.

Se encuentra inervado por fibras nerviosas sensoriales táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas.

Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de hueso. Los últimos son receptores propioceptivos que se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

Función del ligamento periodontal

Estas se dividen en 4:

Físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

Función física.

Esta comprende lo siguiente: Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.

Inserción del diente al hueso.

Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque)

Provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

La enfermedad periodontal altera las demandas funcionales sobre el ligamento periodontal.

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodonto y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos que quedan.

Función formativa.

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los mo-

vimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

La formación de cartílago en el ligamento periodontal es poco común y representa un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión - donde se ve activada el área de formación ósea con los osteoblastos, fibroblastos, cementoblastos. Por esta razón encontramos que como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente.

Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible que se presente formación mitótica en los fibroblastos y células endoteliales.

Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

Funciones nutricionales y sensoriales.

El ligamento periodontal va a dar nutrición al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y también desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla los músculos de la masticación.

Cemento.

Forma la capa externa de la raíz anatómica y está for-

mada por tejido mesenquimatoso calcificado. Su tamaño, cantidad y destrucción aumentan con la función.

El cemento se encuentra por debajo de la unión amelodentinaria y su importancia clínica está en su sensibilidad, por lo tanto es de suma importancia el procedimiento a seguir en el curetaje radicular.

En la unión amelo cementaria hay 3 clases de relaciones del cemento.

El cemento cubre el esmalte en 60 a 65% de los casos.

En 30% hay una unión de borde a borde, y en 5 a 10% el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En este caso se presenta hipersensibilidad de la zona por dentina expuesta.

En la enfermedad periodontal, el cemento adyacente al esmalte por lo general se desintegra. Entonces el esmalte forma un reborde saliente que puede ser confundido con cálculos cuando se raspan los dientes.

La formación de cemento (que comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente) continúa una vez que el diente ha erupcionado hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del proceso total de la erupción continua del diente.

Hueso Alveolar.

Es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Se compone de la pared interna del alvéolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), este hueso formado por trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y tabla vestibular y palati

na de hueso compacto. El tabique interdentario consta de -- hueso de sostén encerrado en un borde compacto. El proceso alveolar se divide anatómicamente en dos áreas separadas pero su función es unitaria. Todas las partes intervienen en el sostén del diente.

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alvéolo son separadas por el trabeculado esponjoso que, a su vez es sostenido por las tablas corticales, vascular y lingual.

Vascularización, linfáticos y nervios.

La pared ósea de los alvéolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca delgada llamada lámina dura. Esta se encuentra perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la por--ción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Tabique Interdentario.

Está compuesto de hueso esponjoso, limitado por las - paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibulares y linguales.

Contorno externo del hueso alveolar.

Se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias que se afinan hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo con un arqueamiento acentuado en dirección -- al ápice.

En ocasiones la tabla alveolar en la porción cervical se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, -- en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

Labilidad del hueso alveolar.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos--periodontales; su estructura está constantemente en cambio.

Hay un equilibrio entre la formación ósea y la resorción, reguladas por influencias locales y generales. El -- hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas--de tensión.

Fuerzas oclusales y hueso alveolar.

El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema--esquelético, depende de la estimulación que reciba de la -- función para la conservación de su estructura. Por lo tanto hay un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas -- oclusales y la estructura del hueso alveolar.

En respuesta a las fuerzas oclusales el hueso alveo--lar se remodela constantemente. Los osteoclastos y osteo--blastos redistribuyen la substancia ósea para hacer frente--a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hue--

so es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido - donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal ya sea por bolo - alimenticio o por contacto con el antagonista, el diente se - desplaza hacia el ligamento periodontal resilente. La pared vestibular del alvéolo y la lingual se curvan en dirección - de la fuerza. Cuando se libera la fuerza, el diente, liga - mento y hueso vuelven a su posición original.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan el espesor y la cantidad de las trabéculas también aumentan y es posible - que se oponga hueso en la superficie externa de las tablas - vestibular y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se redu - cen, el hueso se resorbe, el volumen disminuye, así como - también la cantidad y el espesor de las trabéculas. Esto se denomina atrofia funcional por desuso. Aunque las fuerzas - oclusales sean sumamente importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso al - veolar, intervienen además otros factores como son las con - diciones fisicoquímicas locales, la anatomía vascular y el - estado general.

CLASIFICACION CLINICA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Clinicamente, la clasificación de las enfermedades periodontales pueden dividirse entre procesos que afectan a la superficie o encía y procesos infecciosos que penetran en las estructuras más profundas, muy próximas a las raíces de los dientes.

El traumatismo periodontal es una entidad clínica - - bien definida que se produce aisladamente o en combinación con otros procesos infecciosos.

Las enfermedades que afectan a la superficie pueden dividirse en inflamatorias sin destrucción de los tejidos y en destructoras de los tejidos por necrosis. Las primeras pueden originar un aumento de volumen por hiperplasia y edema.

La enfermedad periodontal comprende.

- 1) Gingivitis marginal.- Suele presentarse como una hipere-mia indolora del borde gingival sin supuración ni des- - trucción de la superficie.
- 2) Gingivitis ulcerosa.- Es un proceso inflamatorio más agu do que la gingivitis marginal, con necrosis de zonas pe- queñas o grandes de la superficie gingival expuesta.
- 3) Periodontitis.- Destrucción crónica que penetra por el - surco gingival acercándose a las raíces dentarias, for- - mando bolsas y acompañada de fenómenos inflamatorios y - de supuración de grado variable, desde oculta y profusa. El hueso adyacente sufre una absorción lenta y el tejido epitelial fijo migra en dirección apical, recubriendo a- la raíz en los puntos en que han quedado destruídas las- - fibras del ligamento periodontal. Esta enfermedad la lla- - mamos enfermedad periodontal.

Posiblemente las bacterias no invadan los tejidos pero al mencionar "invasora" y penetrante se está indicando el tipo de destrucción, el cual no se limita a la superficie y que además es progresiva.

- 4) Traumatismo periodontal.- Lesiona el ligamento periodontal. Cuando es intenso puede producir absorción del hueso alveolar, movilidad de los dientes y absorción de la raíz, pero no determina la formación de bolsas ni alteraciones superficiales de ningún tipo. Si dura por largo tiempo, severamente puede causar absorción del hueso de sostén adyacente al hueso alveolar.

ETIOLOGIA.

Los tejidos de soporte dental están sujetos a múltiples enfermedades llamadas "enfermedad periodontal" conjuntamente.

La enfermedad del periodonto es general para todo el ser humano ya que todos estamos expuestos a ella a menos a nivel celular.

Una de las causas de pérdida de los dientes es la enfermedad periodontal invasora que ataca el epitelio que reviste el sulcus, destruye las fibras gingivales y progresa en dirección apical aproximándose a la raíz del diente produciendo bolsas y causando destrucción del hueso subyacente.

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Patogenia-Sucesión de fenómenos que se producen durante el desarrollo de una enfermedad, incluyendo entre ellos factores que influyen sobre su evolución.

La enfermedad del periodonto puede afectar solamente a las encías o puede invadir las formaciones más profundas,

dando origen a bolsas entre los dientes y la encía.

Cuando solamente se halla afectada la encía, el trastorno se le llame gingivitis, cuando se hallan afectados los tejidos profundos, incluso el hueso, se denomina periodontitis. Gingivitis y periodontitis indican inflamación y se clasifican dentro de las enfermedades inflamatorias.

CAUSAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal es producida por múltiples y complejos factores, estos factores pueden ser metabólicos, irritativos e infecciosos.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de una enfermedad periodontal.

Los factores modificantes, alteran el curso de la afección ya que se encuentren establecidas.

Los factores excitantes son los que la estimulan y los factores perpetuantes que tienden a prolongarla o hacerla que pase a la cronicidad.

Los factores excitantes locales más frecuentemente son las bacterias y sus productos tóxicos. Estos se localizan en las zoogreas, placas, materia alba y depósito de cálculo dentario. Los residuos de alimentos retenidos o impactados producen irritación química y mecánica y suministran pábulo para la proliferación bacteriana. Se ha mencionado que las masas microbianas que colonizan las superficies de la raíz son la causa primaria de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

El agente principal en la etiología de la enfermedad periodontal (que sin ésta no se desarrolla la enfermedad periodontal) es la acumulación de bacterias patológicas y de

sus productos en la encía marginal, lo que provoca una inflamación inespecífica.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

Enfermedad Gingival.- Su forma más común es la inflamación crónica, que por lo general se extiende hacia los tejidos de soporte y genera la enfermedad periodontal. Algunas formas de enfermedad gingival únicamente son localizadas en encías.

La inflamación es característica de todas las formas de enfermedad gingival; sin embargo, el papel de la inflamación varía. Puede ser solamente un proceso patológico (gingivitis no complicada); puede estar sobreagregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa subyacente de origen general (gingivitis combinada); o puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes con estados generales que por sí mismos no produzcan cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico (gingivitis condicionada)

Clasificación: En este cuadro mencionamos las enfermedades de la encía que agrupan el papel de la inflamación.

Clase de enfermedad.-

Gingivitis no complicada.- Gingivitis marginal crónica

Histopatología.- Inflamación crónica.

Etiología.- Irritación local (mecánica, química, bacteriana)

C.- Gingivitis ulceronecrotizante aguda.

H.- Inflamación necrotizante aguda en formación de una pseudomembrana.

E.- Desconocida: se piensa del complejo bacteriano fusospiroquetal.

- C.- Gingivoestomatitis herpética aguda.
- H.- Inflamación aguda con formación de vesículas.
- E.- Herpex simplex.

- C.- Gingivitis alérgica.
- H.- Inflamación aguda con intensa respuesta vascular.
- E.- Diversos alergenos (polen, alimentos).

- C.- Gingivitis inespecífica.
- H.- Inflamación con ulceración o sin ella.
- E.- Irritación local (química, mecánica, térmica).

- C.- Tuberculosis y sífilis.
- H.- Inflamación granulomatosa específica.
- E.- Bacteriana: M. Tuberculosis, T. Pallidum.

Moniliasis y otras enfermedades fúngicas.

- H.- Inflamación y ulceración con capa superficial gruesa de hongos.
- E.- Micótica: monilia albicans y otros hongos.

Picostomatitis vegetante.

- H.- Hiperqueratosis y acantosis del epitelio. Inflamación granulomatosa con abscesos miliares enteros
- E.- Desconocida.

GINGIVITIS COMBINADA

- C.- Dermatitis que afecta a la encía (líquen plano, pénfigo, eritema multiforme, lupus eritematoso).
- H.- Inflamación crónica con cuadros característicos de las diferentes dermatosis.
- E.- General (desconocida) más irritación local.

Gingivitis descamativa crónica (gingivosis)

- H.- Atrofia epitelial con descamación, degeneración de la membrana basal y substancia fundamental conectiva e inflamación.
- E.- General (desconocida) más irritación local.

- C.- Gingivoestomatitis menopáusica crónica (gingivitis atrófica senil)
- H.- Atrofia epitelial, degeneración de la membrana basal y-substancia fundamental conectiva e inflamación.
- E.- Hormonal más irritación local.

Penfigoide benigno de membrana mucosa.

- H.- Inflamación crónica, degeneración epitelial, con vesículas las subepiteliales; la histopatología varía.
- E.- General (desconocida) más irritación local.

Gingivitis condicionada.

- C.- Gingivitis en el embarazo y la pubertad.
- H.- Inflamación más vascularización exagerada y edema
- E.- General e irritación local.

C.- Gingivitis en la deficiencia de vitamina C.

- H.- Inflamación más degeneración colágena y hemorragia intersticial.
- E.- General e irritación local.

Gingivitis en la leucemia.

- H.- Inflamación más infiltración difusa de leucocitos proliferantes.
- E.- General e irritación local.

Agrandamiento gingival.

- C.- Inflamatorio.
- H.- Inflamación aguda y crónica.
- E.- Irritación local (química, microbiana, térmica, mecánica).

Hiperplástico no inflamatorio

- H.- Hiperplasia no inflamatoria del epitelio y tejido conectivo.
- E.- Dilantina, hereditaria, idiopático.

C.- Combinado.

H.- Hiperplasia del epitelio y tejido conectivo más inflamación sobreagregada.

E.- Irritación local sobreagregada al agrandamiento gingival no inflamatorio.

C.- Condicionado.

H.- Inflamación modificada por afecciones generales.

E.- Irritación local más condicionamiento general hormonal (embarazo, pubertad); leucémica; deficiencia de vitamina C.

C.- Neoplásico

H.- Formación de tumores.

E.- Etiología desconocida.

Del Desarrollo.

H.- Inflamación crónica.

E.- Localización de la encía sobre esmalte durante la erupción, más irritación local.

RECESION.

C.- Atrofia gingival.

H.- Denudación de cemento con migración de la adherencia epitelial en dirección del ápice radicular.

E.- Fisiológica (envejecimiento)

Patológica: Traumatismo mecánico (cepillado, retenedores)

Posición anormal de dientes combinada con traumatismo mecánico.

Inflamación (asociada con irritación local)

Por desuso.

Idiopática.

GINGIVITIS MARGINAL.

La inflamación clínica es uno de los signos principales de la enfermedad gingival debido a la presencia constante de microorganismos. Se encuentran también irritantes locales, como restos alimenticios o cálculos. La reacción inflamatoria puede estar localizada en el tejido que rodea a uno o más dientes. Puede haber deshidratación producida por la respiración bucal, lo que irrita la encía de los incisivos superiores o toda la boca.

La intensidad de la reacción inflamatoria depende de la constitución orgánica y hereditaria del paciente así como de la duración e intensidad de la irritación local. Raras veces se observan los efectos de una enfermedad general sobre la encía a menos que exista simultáneamente irritación local; en tal caso la reacción es mayor que la que produciría el irritante actuando aisladamente. La enfermedad general y los trastornos hormonales actúan como factores modificantes.

Los primeros signos de la enfermedad es la pérdida del aspecto graneado debido a la destrucción de las fibras gingivales. La superficie se presenta brillante, abullonada o forma gruesos gránulos. Su color puede ser rojo en caso de inflamación aguda o, si la inflamación es de largo tiempo, puede tomar un matiz magenta.

La gingivitis puede estar limitada a uno o más papilas dentales, en ese caso se le dará el nombre de gingivitis papilar o puede afectar también el margen gingival. En la gingivitis marginal las papilas y la encía marginal se hallan ambos afectados, pero la separación entre encía marginal fija y mucosa alveolar, no desaparece.

TRATAMIENTO.- Se le recomendará al paciente una h^{ig}ie

ne bucal adecuada, se deberá de eliminar el irritante local y se llevará un control personal de placa.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

Es un proceso inflamatorio fulminante agudo en la encía.

Sus principales características consisten en necrosis que se inicia en los vértices de las papilas interdetales, conforme avanza la enfermedad destruirá las papilas, originando una inversión de la textura y consistencias normales, con cráteres de tejido blando, en vez de papilas, entre los dientes. Sobre el margen gingival se forma una pseudomembrana de tejido necrótico, de fácil desprendimiento, dejando expuesta una superficie inflamada sangrante. Al progresar la enfermedad, la encía marginal inflamada aumenta de espesor y se retrae por pérdida de inserciones interproximales. Se presentan hemorragias espontáneas, frecuentemente acompañada por dolor e insomnio. Puede haber malestar, anorexia y aumento de la temperatura, estos síntomas no siempre están presentes.

Hay un olor necrótico típico. La destrucción de la arquitectura gingival permite el alojamiento de residuos entre los dientes y debajo del borde gingival y esta forma arquitectónica invertida explica la continuación de la destrucción del periodonto en el crecimiento del proceso agudo.

En esta enfermedad únicamente se ve afectada la encía más no la lengua, ni la mucosa alveolar, y es principalmente una enfermedad de los adolescentes y adultos jóvenes, aunque también lo padecen personas mayores.

La gingivitis ulcerativa necrótica es una infección endógena, más bien que contagiosa.

Los síntomas agudos son causados por la infección y pueden aliviarse rápidamente mediante los antibióticos pero se reproducirá mediante la suspensión de éstos si no se aplica enérgicamente el tratamiento local.

ETIOLOGIA

Se produce por una mezcla compleja de microorganismos que forman toda la flora bacteriana de la cavidad oral con un gran aumento de bacilos fusiformes y espiroquetas. Esto provoca un aspecto clínico específico como es la ulceración, la necrosis y el esfacelamiento de las papilas interdetales.

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

Estudios realizados demostraron que esta enfermedad tiene una marcada incidencia en las épocas de tensión. El análisis de la personalidad de los pacientes con gingivitis ulcerativa necrótica ha puesto de manifiesto un patrón común de ansiedad aguda relacionando con una situación vital por lo tanto si en estas situaciones ansiosas aparecen úlceras del estómago, duodeno y colon es lógico pensar que la cavidad oral también pueda verse afectada.

TRATAMIENTO

Debridamiento. Este forma el tratamiento específico de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. La hemorragia provocada en éste, en el tejido hiperémico, y los enjuagues frecuentes con agua templada, alivian al paciente.

Después de el debridamiento es necesaria la gingivoplastia para la remodelación de la encía. Los colutorios

frecuentes con agua caliente son una ayuda en el tratamiento principalmente si se realizan con agentes oxidantes ya que la efervescencia puede resultar útil para lavar los espacios interdenciales.

Los antibióticos son necesarios en el tratamiento de la gingivitis ulcerativa crónica para calmar el dolor y preservar el periodonto.

Se emplea tetraciclina que produce pocos efectos secundarios.

La enfermedad puede recidivar si no se continúa con la terapéutica local adecuada.

Se recomiendan tranquilizantes, relajantes en la primera noche. Después de la remisión de los síntomas agudos el tratamiento local incluye la instrucción detallada acerca de la higiene oral practicada en su domicilio.

GINGIVITIS HERPÉTICA AGUDA.

ETIOLOGIA.- Es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simple.

Frecuentemente aparece en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Se presenta de igual frecuencia en hombres y en mujeres.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- Lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y de la mucosa bucal adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival.

En el período primario aparecen pequeñas vesículas de color grisáceo, de forma esférica, aproximadamente a las 24 horas estas vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas de color rojo con un halo y una porción central hundida de-

color amarillento. Esta enfermedad dura entre siete y diez días.

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

La gingivitis herpética puede tener una forma localizada que aparece después de procedimientos operatorios, - - principalmente en las zonas de mayor presión en la intervención por ejemplo donde hubo zona traumática digital o por - rollos de algodón. La lesión se presenta un día o dos des--pués del traumatismo.

Síntomas bucales.- Hay irritación generalizada, impi-
de la alimentación adecuada, las vesículas rotas son las -
que producen el dolor y son muy sensibles al tacto, a los -
jugos de frutas y a los alimentos masticados.

Signos y síntomas extrabucales y generales.

Al mismo tiempo que se presentan lesiones bucales, -
hay manifestaciones herpéticas en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales.

Presenta adenitis cervical y fiebre que oscila entre-
38°C y 40°C y malestar general.

Esta infección se presenta en pacientes que han pade-
cido gingivoestomatitis herpética aguda. La lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, -
gripe y tifoidea o inmediatamente después de ella. Puede -
presentarse igualmente en períodos de ansiedad, tensión o -
agotamiento o durante la menstruación. También puede haber-
el antecedente de algún contacto con pacientes con infec- -
ción herpética de la cavidad bucal o labios.

TRATAMIENTO.- Carece de tratamiento eficaz, pero se trata de una enfermedad que se autolimita, y la curación suele iniciarse hacia el quinto o sexto día.

Los antibióticos evitan la infección secundaria por la flora oral pero no actúan sobre el virus.

No debe utilizarse la penicilina durante una infección viral aguda. Es útil el colutorio con preparado sedante. Puede recetarse un agente anestésico sobre úlceras antes de las comidas. Es recomendable la dieta abundante en helados ya que el frío calma las molestias.

ENFERMEDADES FUNGICAS DE LA CAVIDAD ORAL.

MONILIASIS AGUDA.

Es la infección aguda más común en la cavidad bucal, causada por *Candida Albicans*. La moniliasis es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, aunque también pueden ser afectados los adultos, en especial los debilitados o diabéticos.

La moniliasis se ve en pacientes tratados con antibióticos por vía general.

En niños la contaminación puede ser a través de pinzas, ropas y ropa de cama contaminada. Además aparece preferentemente en niños nacidos de madres con vaginitis monilíca.

Lesiones Bucales.- Aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa como un parche aislado, pero por lo general las lesiones son múltiples.

Las lesiones características son de color blanco cremoso que se asemeja a leche coagulada, adherente, y si se les retira por la fuerza, dejan puntos sangrantes. La mace-

ración provocada por el roce de ambos labios en la comisura, tanto en niños como en adultos puede revelar la presencia - de *Candida Albicans*.

TRATAMIENTO.

Nystatin y anfotericina B, por vía general o tópica, - son eficaces en el tratamiento de la moniliasis.

Antiguamente se usaba la violeta de genciana y solu-- ción de Lugol aunque actualmente son populares.

ACTINOMICOSIS.

Es causada por *actinomyces* (*A. Bovis* y *A. Israeli*), - es una enfermedad que ataca a muchas partes del cuerpo y se ve mayormente frecuente en la cavidad bucal. Se clasifica - como un grupo intermedio entre los hongos y las bacterias - y se les puede considerar como hongos bacteriformes. Actino mices se encuentra normalmente en la cavidad bucal.

Se calcula que el 90% de los casos de actinomicosis son de tipo cervicofacial y la mayoría se producen después de - extracciones dentarias. Una de las características de la ac tinomicosis es la falta de una reacción tisular inmediata - después de la invasión de *actinomyces*.

Desde el punto de vista clínico la actinomicosis de - tipo cervicofacial presenta las siguientes características:

- Color rojo oscuro de la piel.
- Lesiones elevadas azul pizarra.
- Nódulos múltiples con formaciones de rebordes y surcos en los pliegues de la piel y en el cuello.
- Induraciones acartonadas y cavidades múltiples con gránulos macroscópicos y microscópicos en la descarga purulenta.

- Los dolores son leves y a veces no hay.

A veces la lengua es el lugar primario de la enfermedad. Comienza como un nódulo indoloro de localización profunda, que crece lentamente, y por último se abre a través de la mucosa bucal, descargando un material purulento amarillento. En la encía se presenta algo similar. El nódulo actinomicótico tarda entre 4 y 6 semanas en ablandarse y descargar su contenido.

TRATAMIENTO.

El drenaje quirúrgico de las lesiones es eficaz asimismo se usa la irradiación con rayos X, penicilina por vía general, anfotericina B, y otros antibióticos y sulfas.

GINGIVITIS COMBINADA.

Dermatitis que afecta la encía.

Liquen plano.- (Lichen Ruber Planus)

Es una enfermedad inflamatoria de la piel, se caracteriza por pápulas anguladas violáceas y brillantes.

Cuando la lesión se limita únicamente a la piel, puede ser: aguda, subaguda o crónica, la lesión bucal es crónica.

Claramente la etiología no ha sido comprobada pero se cree que es una lesión en la que intervienen factores psicosomáticos.

Lesiones bucales.

El liquen plano puede producirse solo en la cavidad bucal o en la piel, pero en la mayoría de los casos las lesiones aparecen por último en las dos localizaciones.

La localización o ubicación de la lesión depende de los factores fraccionales. Los sitios más comunes son la mucosa bucal que se relaciona con el plano oclusal de los dientes, la lengua, la superficie vestibular de la encía, en paladar duro y el labio inferior.

Las lesiones son simétricas y tienden a ser dendríticas y papulares.

Las dendríticas consisten en elevaciones acordonadas, lineales, blanco grisáceas, compuestas por pápulas independientes. Las pápulas tienen, por lo general el tamaño de la cabeza de un alfiler. Las lesiones presentan erosión en los lugares de traumatismo por fricción. Estas áreas son de color rojo brillante y propensas a causar síntomas como sequedad y dolor.

El líquen plano vesicular o buloso es una forma menos común de la enfermedad. Aunque casi siempre se limita a la piel o la cavidad bucal, puede afectar a los dos. La primera lesión bucal puede ser papular o dentrífica, o se presenta como lesiones vesiculares o bulosas que son seguidas por pequeñas pápulas características con marcas lineales.

Las ampollas se rompen y se forman lesiones erosionadas rojas y brillantes que son muy dolorosas y se irradian con facilidad al contacto con alimentos calientes o condimentados.

La enfermedad tiende a tomar un curso crónico o subagudo con lesiones erosionadas que abarcan mucosa bucal, lengua, labios y encía. Su duración es de meses a años.

TRATAMIENTO.- El líquen plano puede persistir por años debido a la resistencia de la enfermedad al tratamiento. Se puede elegir la posibilidad de una etiología psicógena. La administración de bismuto (triglicolamato de sodio bismuto),-

dos tabletas tres veces diarias, es una forma difundida de tratamiento, pero en algunos casos hay reacción tóxica con malestar gastrointestinal y cefaleas. Se puede usar igualmente y con éxito drogas tranquilizantes, vitaminas y antibióticos. Corticoesteroides, por vía general y de aplicaciones tópicas, proporcionan alivio sintomático de las lesiones bulosas.

PENFIGO.- Enfermedad aguda de la piel, crónica que por lo general presenta lesiones bucales. El pénfigo vulgar es el más común.

Pénfigo vulgar.- Se presenta en la forma crónica en personas ancianas, en otros casos su duración es variable.- El caso de pénfigo sigue un curso de varios años, con períodos de remisión espontánea y se caracteriza por brotes sucesivos de ampollas que tienden a curar en los estadios primarios de la enfermedad y dejan áreas maculares pigmentadas.

Esta enfermedad es de etiología desconocida pero se sospecha que la autoinmunidad puede ser uno de los factores.

Los anticuerpos intercelulares, en el pénfigo son autoanticuerpos, que también han sido comprobados antes de la aparición de las lesiones características, y la intensidad de estas lesiones es proporcional al título de anticuerpos.

Lesiones Bucales.

Pueden preceder a las lesiones de la piel con dos - - años de anticipación o más o presentarse más tarde en la enfermedad.

El cuadro clínico característico es: lesiones bulosas primarias en la membrana mucosa. Las lesiones de paredes delgadas, se rompen pronto y dejan una área viva que posteriormente se cubre de un exudado membranoso.

En los estadios tempranos de la enfermedad están circunscritas y son pocas las lesiones aisladas que curan entre los 10 días y 2 semanas.

Conforme avanza la enfermedad, las lesiones bucales se unen con ulceraciones más profundas, de modo que queda relativamente poca mucosa normal, la lesión se puede propagar hacia la faringe, laringe y tráquea. Se presenta dolor intenso, la masticación y la deglución son difíciles.

Pronóstico y tratamiento.

Se puede llevar un control de las lesiones con corticoesteroides por vía general pero los efectos laterales de la droga llegan a ser graves.

Pénfigo vegetante.

Se puede considerar el pénfigo vegetante como una forma subaguda del pénfigo vulgar, con características clínicas comparables pero algo menos intensos. Esta forma de enfermedad puede limitarse a la cavidad bucal varias semanas o meses antes que afecte a la piel. En el pénfigo vegetante las lesiones bucales dominan el cuadro.

Pénfigo benigno de la mucosa bucal (penfigoide).

Esta lesión se asemeja al pénfigo vulgar desde el punto de vista clínico pero su aspecto microscópico difiere del grupo del pénfigo verdadero. Se caracteriza por lesiones bulosas que se limitan a la mucosa bucal. A veces hay lesiones oculares y gingivales, concomitantes con las bucales. Las lesiones de la piel no son comunes. La enfermedad comienza como bulas flaccidas que se rompen y dejan erosiones que curan con lentitud. La diferencia con el pénfigo --

vulgar está en que las lesiones bucales son más leves pero pueden ser intermitentes y de muchos años de duración.

Las lesiones abarcan la encía marginal e insertada y en ciertas circunstancias otras áreas de la mucosa bucal. - La encía presenta enrojecimiento difuso, dolor o no, hemo--rragia fácil. Es fácil separar el epitelio de tejido conec--tivo subyacente inflamado mediante un chorro de aire tibio--o un instrumento. Los síntomas y la intensidad de las lesio--nes bucales presentan exacerbaciones inexplicables. Se difi--culto la higiene bucal y la gingivitis crónica complica el--cuadro clínico.

TRATAMIENTO.

Su etiología es desconocida. La terapéutica de corti--coesteroides es eficaz pero a veces solo en forma parcial, - y los efectos colaterales de la droga pueden ser más proble--máticos que las lesiones bucales. Estas tienden a ser más - resistentes al tratamiento que las de piel.

Las pomadas tópicas de corticoesteroides (Kenalog) --alivian la sintomatología, en parte por acción protectora - pero es imposible prever los efectos, se consigue un alivio temporal, que permite al paciente comer, mediante el empleo de Dyclone (clorhidrato de diclonina al 0.5%) diluido a la--mitad en agua, como enjuagatorio bucal. El efecto de la - - anestesia dura 40 min. o más.

La afección mejora considerablemente al eliminar los--efectos complicantes de la inflamación en la encía marginal causada por la irritación local. Con esta finalidad está in--dicado el tratamiento periodontal local. Se debe prestar - atención a la adaptación y diseño de las prótesis parciales removibles. Las irritaciones leves de estos aparatos gene--ran ulceraciones exageradas.

Eritema Multiforme.

Es una enfermedad eruptiva inflamatoria que afecta a la piel y la cavidad bucal.

Las lesiones patognomónicas tienen forma de blanco o iris, con una vesícula central o bula rodeada de una zona urticarial.

El eritema multiforme es una enfermedad recurrente. En sus comienzos presenta fiebre, la precede un enfriamiento, la duración de un episodio como promedio es de diez - - días a varias semanas. La frecuencia varía de tres ataques o más por año o un ataque aislado cada varios años.

Lesiones bucales.

Principian con nódulos rojos púrpura o pápulas con lesiones bulosas intercaladas. La lengua presenta afección severa, con erosión de las ampollas seguida de ulceración. Las lesiones son dolorosas, de modo que la masticación y la deglución están entorpecidas.

TRATAMIENTO.

No hay tratamiento específico. La terapéutica esteroide suprime los síntomas mientras la enfermedad sigue su curso.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.

Es un trastorno gingival poco común que presenta características clínicas llamativas.

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres por lo común después de los 30 años pero puede producirse en cual-

quier edad después de la pubertad e igualmente en hombres.- Se encuentra tanto en bocas desdentadas como en las que se conservan los dientes naturales.

Se presentan en diversos grados como:

Forma leve.- Hay eritema difuso de la encía marginal, interdientaria e insertada, es indoloro y llama la atención del paciente o del dentista porque hay cambio de color generalizado.

Esta forma leve es más común en mujeres entre 17 y 23 años, por lo general son signos generales de desequilibrios hormonales.

Forma moderada.- Esta forma es más avanzada. Presenta manchas rojo-brillantes y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada.

La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente resilente y se torna blanda.

Se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al masajear la encía con el diente, el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante. La mucosa del resto de la boca es extremadamente lisa y brillante. -- Este estado es más frecuente en personas de 30 ó 40 años de edad. Hay sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos. La inhalación de aire es dolorosa. El paciente no puede tolerar condimentos y el cepillado produce la denudación dolorosa.

Forma severa.- En esta forma de gingivitis, la superficie lingual se halla menos afectada que la labial porque la lengua y la fricción del recorrido de los alimentos reduce la acumulación de irritantes locales y limitan la inflamación.

Esta forma se caracteriza por áreas irregulares en -- los cuales la encía está denudada y es de color rojo subido.

El aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuzada con facilidad, es posi-- ble desprender pequeños parches.

Hay algunos vasos superficiales que al romperse libe-- ran su líquido acuoso y exponen una superficie subyacente -- roja y viva. Un chorro de aire dirigido hacia la encía pro-- duce la elevación del epitelio y la formación posterior de-- una burbuja.

Las áreas afectadas parece que se desplazan en dife-- rentes direcciones sobre la encía.

La membrana mucosa es lisa y brillante, y presenta -- una fisura en el carrillo, cerca de la línea de oclusión. -- La lesión es extremadamente dolorosa. El paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos o cambios de temperatura.

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

ETIOLOGIA.

Los cambios más importantes en la gingivitis descama-- tiva crónica son inflamatorios y se producen en la superfi-- cie vestibular, asociadas a irritantes locales. Puede sospe-- charse de un estado degenerativo y que las alteraciones in-- flamatorias son secundarias. Por esta razón se le denomina-- también gingivosis.

Se indican como factores etiológicos el desequilibrio hormonal, la deficiencia de estrógenos en la mujer, testos-- terona en el hombre y deficiencias nutricionales.

Aún no es confirmada si la gingivitis descamativa cró
nica sea;

- a) Una entidad patológica aislada.
- b) Una variante de alteraciones dermatológicas vesiculares y bulosas como liquen plano, eritema multiforme o pénfigo benigno de membrana mucosa.
- c) Una respuesta gingival inespecífica a una serie de causas.

TRATAMIENTO.

Deben considerarse las características clínicas sin in
ferir que corresponden a una sola enfermedad.

El tratamiento consta de dos fases.

Fase I.- Tratamiento local de la gingivitis marginal.

Consiste en raspaje y curetaje, y eliminación de todas las formas de irritantes locales (previniendo al pacien
te de su debido control de placa y el cuidado a no descamar la encía con el cepillo dental).

La eliminación de la inflamación marginal también mejora el estado de la encía insertada.

Fase II.- Tratamiento sistémico.

Los corticoesteroides sistémicos se usan para complementar el tratamiento local. Se receta Celestone, en tabletas de 0.6 mg, en dosis de cuatro tabletas diarias durante la primera semana, disminuyendo media tableta por día hasta que se llegue a la dosis de mantenimiento sin síntomas. Se puede usar también la prednisona o prednisolona (tabletas de 5 mg en una dosis inicial de cuatro tabletas por día, -- que se va reduciendo hasta llegar a la dosis adecuada para-

el caso). El tratamiento con corticoesteroides alivia el dolor y mejora la respuesta gingival al tratamiento local, pero los resultados son impredecibles. Por lo general, el tratamiento se suspende al mes, pero algunos pacientes necesitan que continúe. No hay que hacer uso indiscriminado del tratamiento con corticoesteroides sistemáticos, porque los efectos colaterales de un tratamiento prolongado pueden ser más nocivos que los síntomas bucales.

Cuando exista un desequilibrio de las hormonas gonadales en los pacientes con gingivitis, se administran por vía sistemática estrógenos en las mujeres y andrógenos en los hombres. No hay que aplicar tratamientos prolongados de estrógenos sistemáticos en pacientes en los cuales se sospechan tumores malignos o endometriosis, o con predisposición hereditaria al cáncer. En todos los pacientes, los estrógenos se usan en meses alternados y no en forma continua.

GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA (gingivitis atrófica senil)

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el período postmenopáusico. A veces, se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos. La enfermedad no es siempre común en la menopausia.

Características clínicas.

La encía y el resto de la mucosa bucal son secos y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. En algunos casos, se observan fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios comparables con la mucosa vaginal. El paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con la sensibilidad extrema de los cambios térmicos, las sensaciones de gustos anormales. Se describen como "salado",

"picante" o "agrio", y hay dificultad con las prótesis parciales removibles.

TRATAMIENTO.

Consiste en la administración de estrógenos, para calmar el dolor, por vía bucal, 1 mg de estelbestrol por vía bucal diariamente, o por vía parenteral como dipropionato de estradiol, 10 000 R.U en 1 ml de aceite de sésamo, diariamente. Por lo común, los síntomas remiten dentro de los 10 días, momento en que suspende el tratamiento. Se puede continuar si fuera preciso, en dosis pequeñas. Se le debe advertir al paciente que a veces se vuelve a producir menstruación durante el tratamiento con estrógenos.

Los corticoesteroides tópicos como el Kenalog se aplican sobre las erosiones superficiales y fisuras, tres veces al día después de las comidas, para aliviar el dolor. La inflamación gingival marginal se trata por raspaje y curetaje.

Los pacientes portadores de prótesis parcial removable o prótesis completas pueden sentir dolor debajo de las sillas o de las dentaduras completas.

Las prótesis se deberán revisar para controlar las fuentes de irritación, oclusión, extensión periférica y adaptación a las mucosas.

En caso de existir problemas, se recurre la zona de las sillas o la base de las prótesis completas con crema Premarin 1.25 mg de estrógeno, 3 veces al día después de las comidas.

A veces los síntomas se alivian mediante el tratamiento intensivo con el complejo de vitamina B o tratamiento con estrógenos solamente o combinados y con tratamiento tópico diario con estrógenos durante un largo período.

Antes de buscar causas remotas de los síntomas de la lengua, hay que descartar la irritación, local provenientes de dientes irregulares, bordes incisales filosos, márgenes ásperos de restauraciones o depósitos de cálculos.

PENFIGO BENIGNO DE LA MUCOSA BUCAL (penfigoide)

Esta lesión rara se asemeja al pénfigo vulgar desde el punto de vista clínico, pero su aspecto microscópico difiere del pénfigo verdadero, por esta razón se le llama penfigoide, su característica principal se encuentra en que tiene lesiones bulosas que limitan a la mucosa bucal. A veces, hay lesiones oculares y vaginales juntamente con las lesiones bucales.

La enfermedad comienza con bulas flaccidas que se rompen y dejan erosiones que desaparecen con lentitud.

Las lesiones abarcan la encía marginal e insertada y en ocasiones otras áreas de la mucosa bucal. La encía presenta enrojecimiento difuso, dolor o no, y hemorragia fácil. Es posible separar el epitelio del tejido conectivo subyacente inflamado mediante un chorro de aire tibio o un instrumento. Se dificulta la higiene bucal y la gingivitis crónica complica el cuadro clínico.

TRATAMIENTO.

Su etiología es desconocida. Los corticoesteroides son eficaces, pero a veces en forma parcial, y los efectos colaterales de la droga pueden ser más problemáticos que las lesiones bucales.

Las pomadas tópicas de corticoesteroides (Kenalog) alivian la sintomatología. Con clorhidrato de diclonia (Dyclone) el paciente consigue un alivio temporal que le permita comer.

La afección mejora considerablemente al eliminar los efectos complicantes de la inflamación de la encía marginal causada por la irritación local. Con esta finalidad está indicado el tratamiento periodontal local. Se debe prestar - atención a la adaptación y diseño de la prótesis parcial removible. Los irritantes leves de estos aparatos generan ulceraciones exageradas.

ENFERMEDAD GINGIVAL EN EL EMBARAZO.

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La - gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas.

El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del - que produce en personas no embarazadas. Si no hay presencia de irritantes locales no hay cambios notables en la encía.- Los irritantes locales causan la gingivitis; el embarazo es un factor modificante secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y el tercer mes.

Si antes del embarazo habían presentado gingivitis - crónica poco notables o hemorrágicas leves o zonas inflamadas, durante el, los síntomas agravan.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue - el mismo camino.

El embarazo afecta a áreas inflamadas con anteriori--dad; no altera encías sanas. Asimismo el embarazo aumenta - la movilidad dentaria, la profundidad de bolsas y el líquido gingival.

Características clínicas.

La característica más notoria es la vascularidad pronunciada. La encía está inflamada y varía el color del rojo brillante al rojo azulado.

La encía marginal e interdentaria se edematiza, se hunde a la presión, es de aspecto liso brillante, blanda y friable, (se descama fácilmente) y a veces presenta aspecto aframbuesado. Hay aumento a la tendencia hemorrágica debido a la vascularidad marcada.

Los cambios gingivales, por lo general son indoloros - salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana.

Algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de "aspecto tumoral" llamadas "tumores del embarazo". Hay reducción parcial de la severidad de la gingivitis a las dos semanas después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al de la paciente no embarazada. Sin embargo la encía no vuelve a la normalidad mientras haya irritantes locales. Después del embarazo disminuye la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa.

Algunas veces se pierde la inserción periodontal durante el embarazo que no vuelve a lo normal totalmente después del parto.

Anticonceptivos hormonales y la encía.

Los anticonceptivos hormonales agravan la respuesta gingival a irritantes locales de una manera similar a la del embarazo, y en un número en extremo pequeño de pacientes producen alteraciones gingivales comparables a los observados en el embarazo.

TRATAMIENTO.

En el embarazo, hay que insistir en lo siguiente:

- 1) La prevención de la enfermedad antes de que se produzca.
- 2) El tratamiento de la enfermedad gingival debe existir antes de que empeore la enfermedad. Todos los pacientes deben ser vistos en el período más temprano posible de su embarazo. Los que no tienen enfermedad periodontal deben ser examinados para destacar fuentes potenciales de irritación local, y se les debe enseñar el control de placa.

Las que presentan enfermedad gingival deben ser tratadas lo más pronto posible, antes de que se manifiesten los efectos condicionantes del embarazo sobre la encía.

Cada paciente embarazada debe hacer visitas regulares de control y es preciso destacar su importancia para la prevención de trastornos periodontales avanzados.

La cirugía periodontal está contraindicada, excepto - en lesiones que no puedan ser tratadas de otra manera.

Otros estados periodontales que necesitan cirugía se tratan con paleativos durante el embarazo, pero la solución definitiva se establece después del parto.

No se puede decir que las pacientes embarazadas cuya lesión periodontal es transitoria, desaparecerá después -- del parto. Aunque se puede decir que la intensidad de la enfermedad gingival desaparece después del nacimiento, pero - los tejidos no se normalizan.

Los que no se trataron durante el embarazo o que se - trataron con medidas paleativas persistirán con menor intensidad después del parto.

EN LA PUBERTAD.

Frecuentemente en este período presenta una respuesta exagerada de la encía a la irritación local.

Inflamación pronunciada, coloración rojo azulado, edema y agrandamiento resultan de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve. La mala posición dentaria agrava el caso por la retención de alimentos los cuales también lesionan la encía principalmente en la zona vestibular y sector palatino.

A medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso cuando estando presentes los irritantes locales.

La vuelta a la normalidad completa necesita una eliminación completa.

Aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición general durante este período; con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

TRATAMIENTO.

La gingivitis se presenta por irritación local exagerada. La eliminación de todos los irritantes locales, en combinación con el control de placa, es esencial para el restablecimiento y mantenimiento de la salud periodontal. Una irritación local leve causa inflamación y edema gingival intenso de modo que se necesitan frecuentes visitas de control y la enseñanza repetida de la eliminación de la placa para prevenir la enfermedad gingival en la pubertad.

Generalmente, el problema desaparece a los 17 ó 18 años, cuando la diferencia en la respuesta de la encía es notable.

El tratamiento quirúrgico en caso necesario no tiene complicaciones con la dificultad de que puede recidivar el problema.

DEFICIENCIA DE VITAMINA "C"

Esta produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización. Las hemorragias son provocadas por los traumatismos o por los sitios de función intensa.

Características clínicas.

Fatiga, jadeo, letargia, pérdida de apetito, pérdida de peso, dolores articulares y miembros, petequias en la piel (especialmente en torno a los folículos pilosos) epistaxis, equimosis (principalmente en extremidades inferiores), hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos, hematuria, edema de tobillos y anemia.

Se presenta una susceptibilidad a las infecciones y lentitud a la cicatrización.

Gingivitis en la deficiencia de vitamina "C".

La deficiencia de vitamina C produce agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, pero la deficiencia de dicha vitamina por sí mismo no causa gingivitis, ya que ésta no se produce en ausencia de irritantes locales. Si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina C, es originada por irritantes locales. La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante la irritación y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia, y la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia; pero habrá gingivitis siempre que haya irritantes locales.

GINGIVITIS EN LA LEUCEMIA.

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuente en la leucemia mielógena y linfática aguda y subaguda, y raras veces se presentan en la leucemia crónica.

En todas las formas de leucemia la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales.

Estos pacientes pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales como placa, cálculos, materia alba, retención de alimentos restauraciones mal modeladas, prótesis mal adaptadas o trauma.

Cambios clínicos.

Los que se presentan en la leucemia aguda y subaguda son color rojo azulado, difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival (con su superficie brillante), agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, hay tensión del margen gingival redondeamiento de papilas interdentales y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

Se le denominan así al aumento de tamaño, que es característica de la enfermedad gingival.

Hay varias clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

CLASIFICACION DE LOS AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

Se clasifican según su etiología y patología.

I.- Agrandamiento inflamatorio.

a) Agudo

- 1.- Absceso gingival.
- 2.- Absceso periodontal.

b) Crónico

- 1.- Localizado o generalizado.
- 2.- Circunscrito (aspecto tumoral)

II.- Agrandamiento hiperplástico no inflamatorio
(Hiperplasia gingival)

- a) Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento -
con Dilantina.
- b) Agrandamiento gingival hiperplásico idiopático, he-
reditario o familiar.

III.-Agrandamiento combinado

IV.- Agrandamiento condicionado

a) Hormonal

- 1.- Agrandamiento en el embarazo
- 2.- Agrandamiento en la pubertad.

b) Leucémico

- c) Asociado a la deficiencia de Vitamina C
- d) Agrandamiento inespecífico.

V.- Agrandamiento neoplásico.

VI.- Agrandamiento de desarrollo.

Localización y distribución.

Se describe de la siguiente manera:

Localizado: limitado a la encía adyacente a un solo diente o a un grupo de dientes.

Generalizado: abarca la encía de toda la boca.

Marginal: Confinado a la encía marginal.

Papilar: Se limita a la papila interdientaria.

Difuso: Abarca a la encía marginal insertada y papilar.

Circunscrito: Agrandamiento aislado, sesil y pediculado, de "aspecto tumoral".

Agrandamiento Inflamatorio.

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas.

Agrandamiento inflamatorio crónico.

Localizado o generalizado.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico, comienza como un abultamiento leve de la papila interdientaria, la encía marginal o ambos. En los primeros estadíos se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado. Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general, el agrandamiento es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

Circunscrito (aspecto tumoral)

A veces, el agrandamiento gingival evoluciona como

una masa circunscrita, sésil o pediculada, que se asemeja a un tumor. Puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada.

Las lesiones son de crecimiento lento y por lo general indoloras. Puede ser que disminuyan espontáneamente de tamaño y que luego desaparezcan y se agranden continuamente. A veces se produce la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

Etiología.

La irritación local provocada es la causa del agrandamiento gingival inflamatorio crónico.

Los que siguen son factores etiológicos característicos: higiene bucal insuficiente, relaciones anormales de dientes vecinos y antagonista (oclusión) falta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes de restauraciones, restauraciones dentarias mal contorneadas, o pósticos, retención de alimentos, irritación general por retenedores o sillas de prótesis parciales removibles, respiración bucal, obstrucción nasal, reubicación de dientes con tratamiento ortodóntico y hábito de presionar la lengua contra la encía.

Agrandamiento inflamatorio agudo.

Absceso gingival.

Es una lesión localizada dolorosa de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdientaria.

En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre los 24 y 48 hrs. es común que la lesión sea fluctuante y punteaguda, con un orificio en la superficie del cual pueda ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen --

ser sensibles a la percusión, si se deja que avance las lesiones se rompen espontáneamente.

Etiología.

Es una respuesta a irritación de cuerpos extraños, como cerdas de cepillo de dientes, cáscara de manzana o caparazón de langosta o cualquier otro cuerpo extraño, no hay que confundirla con el absceso periodontal o lateral.

TRATAMIENTO.

Bajo anestesia necesaria, se incide la zona fluctuante con un bisturí de Bard-Parker, y se ensancha la incisión para facilitar el drenaje. Se limpia la zona con agua tibia y se le cubre con un apósito de gasa. Cuando cesa la hemorragia, se remite al paciente al siguiente día y se le indica que se enjuague cada dos horas con agua tibia.

Cuando el paciente vuelve, la lesión suele estar disminuída de tamaño y sin síntomas. Se aplica anestesia, se raspa y curetea la zona. Si el tamaño residual de la lesión es demasiado grande, se la elimina quirúrgicamente.

Absceso Periodontal (lateral)

Producen por lo general, el agrandamiento de la encía, pero además, afectan los tejidos periodontales (este tema se verá más adelante).

II Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio (hiperplasia gingival)

Se le llama hiperplasia al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generalizada por otros factores que la irritación local. No es común, y se encuentra con frecuen--

cia sobreagregada al tratamiento con Dilantina.

Hiperplasia gingival asociada al tratamiento con Dilantina (difenilhidantoinato de Sodio).

Este es un anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga, sobre todo en pacientes jóvenes.

Características clínicas.

Las lesiones primarias aparecen empezando por un agrandamiento indoloro periférico en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdientarias.

Conforme progresa la lesión, se unen los agrandamientos marginales y papilares, se transforman en un pliegue duro de tejido que cubre una parte considerable de las coronas. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme de color rosado pálido y resistente con una superficie finamente lobulada, la cual no sangra.

La hiperplasia de origen dilantínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

El agrandamiento crónico aumenta en tamaño, con lentitud, interfiere en la oclusión. Al eliminarlo quirúrgicamente vuelve aparecer. Si la droga se suspende la lesión desaparece espontáneamente en un mes.

Hay agrandamiento de la lesión cuando se presentan irritantes como la placa, materia alba, cálculos, márgenes desbordantes de restauraciones y retención de alimentos que complican la hiperplasia gingival causada por droga.

Se ha opinado que la inflamación se presenta previo al desarrollo de la hiperplasia y que se le puede prevenir.

mediante la eliminación de irritantes locales y una higiene bucal minuciosa.

Otros consideran que el cepillado reduce la inflamación, pero no la hiperplasia, ni la previene.

Agrandamiento hiperplásico idiopático hereditario o familiar.

Etiología.

Hay casos que se explicaron sobre bases hereditarias pero la etiología es desconocida y la hiperplasia se denomina apropiadamente idiopática.

La erupción de la dentición temporal o permanente son comienzos del agrandamiento aunque puede estar involucrada igualmente una extracción.

Se ha investigado la etiología nutricional y hormonal, pero no se ha comprobado. La irrigación local es un factor-sobreagregado.

El agrandamiento hiperplásico es una lesión rara que también se le ha llamado elefantiasis gingivoestomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis idiopática, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis familiar congénita.

Características clínicas.

Se ve afectada la encía insertada, encía marginada y papilar interdientarias.

La lesión puede abarcar las superficies vestibulares y linguales de los maxilares, pero puede circunscribirse a un solo maxilar.

La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, presenta una superficie característica.

En casos avanzados los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal. Presenta deformación de maxilares por el abultamiento de la encía.

Agrandamiento combinado.

Es la complicación de hiperplasia gingival con inflamaciones secundarias.

La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placas y materia alba al acentuar la profundidad del surco gingival, al entorpecer las medidas higiénicas y al desviar las trayectorias normales, de los alimentos. Las alteraciones secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente y produce el agrandamiento gingival combinado.

GINGIVITIS DEL DESARROLLO

Durante el período de transición del desarrollo de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes.

Es importante reconocer estos cambios y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a las erupciones dentarias.

Abultamiento previo a la erupción.

Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.

Formación del margen gingival.

El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el curso de la erupción el margen gingival es edemática, redondeada y levemente enrojecida.

Prominencia normal del margen gingival.

Durante el período de dentición mixta es normal que la encía marginal que rodea los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterior superior.

En este estadio la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona, y hace prominencia cuando se superpone al volumen del estado subyacente.

Gingivitis marginal crónica

Se presenta en la niñez. La encía muestra todos los cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial característicos de la inflamación crónica.

Muchas veces se superpone una coloración roja intensa a los cambios crónicos subyacentes.

Etiología.

La causa más común es la irritación local, al igual - que condiciones locales que conducen a la acumulación de -- irritantes locales.

La mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa dentaria y materia alba. La placa dentaria parece presentarse con mayor - frecuencia y rapidez en niños entre los 8 y 12 años que en adultos.

Los cálculos, no son comunes en lactantes aparecen -- aproximadamente en 9% de niños entre los 4 y 6 años, en 10% entre los 7 y 9 años y el 23% a 43% entre los 10 y 15 años. La formación de cálculos es más intensa cuando hay un aumento de concentración de fosfatasa, calcio y proteínas en la saliva.

Gingivitis asociada a la erupción dentaria.

La erupción por sí misma no causa gingivitis. La in--flamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción.

Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominen--cia normal del margen gingival y crea la impresión de un -- agrandamiento gingival acentuado.

Dientes flojos y cariados.

Es común que los dientes deciduos, flojos, parcialmente esfoliados, causen gingivitis. La irritación producida - por los márgenes erosionados de dientes en partes reabsorbidos causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color- y edema y la formación de abscesos con supuración.

Otra fuente de irritación gingival son la retención de alimentos y la acumulación de placa y materia alba en torno a dientes destruidos por la caries.

Los niños toman el hábito de la masticación unilateral para evitar lastimar los dientes flojos o cariados, agravando así la acumulación de irritantes en el lado que no mastican.

Dientes en malposición y maloclusión.

Frecuentemente los irritantes locales se instalan alrededor de los dientes en malposición, a causa de su propensión a la acumulación de placa y materia alba. Presentan cambios intensos, que incluyen agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, úlceras, formación de bolsas profundas de los cuales se expulsa pus.

La corrección o el tratamiento será a base de la eliminación de la malposición, eliminación de irritantes locales, y cuando sea preciso, la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

Atrofia Gingival

Posición real y aparente de la encía.

La recesión es una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía.

Posición real de la encía.

Es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente mientras que la posición aparente es el nivel de la cresta del margen gingival.

La que determina el grado de recesión es la posición real, no la aparente.

Hay 2 clases de recesión; visible que es observable - clínicamente, y la oculta que se haya cubierta por encía - y solo puede ser medida mediante la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial.

La recesión se refiere a la localización de la encía, no a su estado. Frecuentemente la encía recedida se encuentra inflamada, pero puede ser normal a excepción de su posición. La recesión puede limitarse a un diente, o a un grupo de dientes o ser generalizada.

ETIOLOGIA.

La recesión puede producirse fisiológicamente con la edad (recesión fisiológica) o en condiciones anormales (recesión patológica). La diferencia es de grado. La recesión-gingival aumenta con la edad; la frecuencia varía de 8% en niños a 100% después de los 50 años.

Las causas de la recesión gingival son el cepillado - dentario inadecuado (abrasión gingival), malposición dentario, gingivitis y bolsas periodontales.

La recesión suele ser más frecuente e intensa en pa-- cientes con encías comparativamente más sanas, poca placa - dentaria y buena higiene bucal.

La susceptibilidad a la recesión recibe la influencia de la posición de la raíz en el hueso y la curvatura mesio- distal de las superficies dentarias.

En dientes inclinados, girados o desplazados hacia - vestibular, la tabla ósea está adelgazada o reducida a su - altura.

La presión de la masticación de alimentos duros o de un cepillado moderado elimina la encía sin sostén y produce la recesión.

Importancia clínica.

Varios aspectos de la recesión gingival la hacen importante desde el punto de vista clínico. Las raíces expuestas son susceptibles a la caries. El desgaste del cemento expuesto por recesión deja la superficie dentaria subyacente al descubierto, la cual es en extremo sensible especialmente al tacto. Igualmente otras consecuencias de la exposición de la superficie radicular son la hiperemia pulpar y síntomas concomitantes.

La recesión interproximal crea espacios en los cuales se acumulan residuos de alimentos, placa y bacterias.

Tratamiento.

Injerto, cepillado dental adecuado

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Clasificación.

1) Periodontitis (periodontitis supurativa crónica)

Destrucción del periodonto causada por irritación local.

2) Periodontosis.- Enfermedad degenerativa no inflamatoria-causada por la presencia de factores generales.

3) Síndrome periodontal.- Es una degeneración de origen general e inflamatorio local.

El trauma de la oclusión se clasifica como entidad separada, traumatismo periodontal distinto de otras formas de enfermedad periodontal.

La clasificación se basa en afirmar que el trauma de la oclusión cuando lo hay, es una parte integral de la enfermedad parodontal y no un proceso patológico por separado.

El trauma de la oclusión es un factor destructivo de los tejidos periodontales de soporte que juntamente con la inflamación son responsables de la pérdida periodontal. Asimismo se afirma que el trauma se produce como un proceso patológico independiente en la enfermedad periodontal.

Periodontitis.

Es el tipo más común de enfermedad periodontal. Se le conoce también como piorrea sucia y parodontitis. La periodontitis es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

Hay dos tipos de periodontitis:

Simple (periodontosis marginal)

Compuesta.

La primera tiene su origen destructor de tejidos periodontales en la inflamación y la segunda, en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

Periodontitis simple (marginal)

Características clínicas.

Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (generalmente no siempre con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y pérdida de los dientes.

Se puede localizar en un solo diente o en grupo de dientes, o ser generalizada según sea la distribución de los factores etiológicos.

Progresas en forma variable, su forma avanzada, apare-

ce en la edad avanzada, y la migración patológica se produce tarde en esta enfermedad.

Suele ser indolora pero pueden manifestarse síntomas como:

- a) Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces.
- b) Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causada por el acumulamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales.
- c) Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronécrotizante aguda subagregada.
- d) Síntomas pulpares, como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

Etiología.

La periodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extrusión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

Periodontitis compuesta.

Las características clínicas son las mismas que la periodontitis simple con la excepción de: hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida ósea angular (vertical más que horizontal), ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, como hallazgos más comunes; la movi-

lidad dentaria tiende a ser más intensa, frecuentemente con inflamación gingival comparativamente pequeña.

Etiología.- Se origina por los efectos combinados de la - - irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios-degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

Periodontosis.

La periodontosis nos determina la acción destructora-no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto, que comienza en un tejido periodontal o más. Se caracteriza por - la migración y aflojamiento temprano del diente con infla-mación gingival secundaria y formación de bolsas o sin - --ellas. Si avanza a los tejidos periodontales se destruyen - y los dientes se pierden.

Esta enfermedad también es llamada atrofia difusa del hueso alveolar.

Características clínicas.

Afecta tanto a mujeres como a hombres, es más frecuen-te entre el período de la pubertad y los 30 años. En adoles-centes, se presenta principalmente en mujeres.

Primeramente es atacada y en forma bilateral el área-de los incisivos superiores e inferiores y de primeros mola-res. La menor destrucción se produce en la zona de premola-res inferiores.

El primer signo de aparición es la migración dentaria no presentan alteraciones inflamatorias detectables.

Habitualmente hay migración vestibulolingual, extru--sión y aflojamiento de los incisivos superiores y aparición

de diastemas. Con menor frecuencia se registra migración - distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migra- - ción es afectada por las relaciones oclusales de los dien- - tes anteriores y la presión que ejerce la lengua. Es raro - que se presente migración de los dientes posteriores.

En la segunda etapa presenta primeramente lesión in- - flamatoria causada por irritación local.

Clínicamente la primera y segunda etapas son de corta duración, no siendo fácil diferenciar entre una y otra.

En la tercera etapa hay inflamación gingival progresi- - va, trauma de la oclusión profundización de bolsas periodon- - tales y mayor pérdida ósea. Puede haber bolsas inflaóseas.- Esta etapa es más fácil de observar que las 2 anteriores, se le conoce como periodontosis avanzada o síndrome pariodon- - tal.

La periodontitis es una lesión indolora. Puede en oca- - siones presentar síntomas similares a los de la periodonti- - tis.

Radiográficamente al principio, la pérdida ósea se li- - mita a los incisivos superiores e inferiores y primeros mo- - lares. La destrucción de los tabiques interdentarios es ver- - tical, angular o vertical, no horizontal. El ensanchamiento del espacio periodontal y la desaparición de la cortical al- - veolar se observa en numerosos dientes. Puede haber altera- - ciones generalizadas del patrón óseo trabecular, que se ca- - racteriza por trabéculos borrosos y aumento de los espacios medulares.

A medida que la enfermedad progresa, la destrucción - ósea se generaliza y enmascara la distribución originaria - de la pérdida ósea.

ETIOLOGIA.

La degeneración inicial de la periodontitis se considera como etiología general; la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales; sin embargo, todavía no se ha establecido el origen general de la periodontitis.

Entre las causas generales se encuentra el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencias nutricionales, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena y debilidad hereditaria del órgano dentario.

Un factor local es la alteración continua fisiológica. El trauma de la oclusión puede causar en parte, la localización primaria de la destrucción periodontal en las regiones anterior y molar, en vez de los patrones óseos de destrucción interdientaria horizontal.

Trauma de la oclusión.

Siendo que la inflamación gingival es tan común, el trauma de la oclusión rara vez se presenta sin ella. Cuando es el único proceso patológico, tiene las siguientes características clínicas:

Movilidad dentaria, espacio periodontal pronunciado en la región gingival de la raíz (y destrucción ósea angular concomitante) y ensanchamiento del ligamento periodontal en el ápice. Se afectan los dientes aislados y sus antagonistas. No hay inflamación gingival significativa, ni formación de bolsas periodontales o dolor.

Atrofia periodontal.

La atrofia es la disminución de tamaño de un órgano o tejido, de sus elementos celulares una vez obtenido su tamaño normal. La reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la recesión de la encía, sin inflamación o trauma de la oclusión, se produce con el aumento de la edad y se le llama atrofia senil fisiológica o senil. - Factores locales lesivos agregados a la atrofia subyacente causan una pérdida ósea adicional. La atrofia del periodonto que excede del ritmo fisiológico se denomina atrofia presenil o por desuso.

Atrofia presenil.

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

Atrofia por desuso.

Se produce cuando la estimulación funcional que es necesaria para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o está ausente.

La atrofia por desuso se caracteriza por el adelgazamiento de la cantidad de fibras periodontales y alteración de la disposición de las fibras, reducción de la altura del hueso alveolar y osteoporosis.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La cicatrización de los tejidos periodontales hace posible la eficacia de cualquier tratamiento periodontal, que realizado con propiedad se puede lograr: eliminar el dolor,

eliminar la inflamación gingival y detener la hemorragia gingival, eliminar las bolsas periodontales y la infección, interrumpir la formación de pus, detener la destrucción de tejidos blandos y hueso, reducir la movilidad dentaria anormal, establecer una función oclusal normal, en algunos casos restaurar tejidos destruidos por la enfermedad, establecer el contorno gingival fisiológico necesario para conservar en salud el periodonto y así prevenir la recidiva de la enfermedad disminuyendo también la pérdida ósea.

LOCAL Y GENERAL.

Básicamente el tratamiento es local porque excepcionalmente las enfermedades gingivales y periodontales no son causadas por factores locales, y el tratamiento local es su suficiente para conseguir los resultados deseados.

Cuando se sospecha que hay una causa sistémica, resulta difícil determinar su naturaleza. Consecuentemente, - - cuando se emplea una terapéutica sistemática por lo general es un complemento de los procedimientos locales y con una finalidad específica, como el controlar las complicaciones sistémicas que se originaron en infecciones aguda quimioterapéuticas para prevenir los efectos lesivos de la bacteremia posoperatoria, tratamiento nutricional de apoyo y el control de enfermedades orgánicas que agraven el estado periodontal del paciente o que necesiten precauciones especiales durante el tratamiento.

Los factores etiológicos de la enfermedad periodontal son necesarios eliminarlos para la efectividad del tratamiento. Debe eliminarse la inflamación, el trauma de la oclusión o ambos, al igual que los factores que los producen, porque estos son los únicos procesos capaces de producir destrucción periodontal.

La destrucción periodontal continúa después del tratamiento que elimina irritantes generadores de inflamación y permite que persistan relaciones oclusales lesivas, o del tratamiento que crea fuerzas oclusales óptimas, pero pasa por alto los irritantes locales.

No hay forma de gingivitis o enfermedad periodontal en la cual la eliminación de los irritantes locales y la prevención de su recidiva no reduzca la gravedad de la enfermedad, aminore la rapidez del proceso destructivo y prolongue la utilidad de la dentadura natural.

PERICORONITIS

Se refiere a la inflamación de la encía que está en relación con la corona de un diente incompletamente erupcionado. Es más frecuente en la zona de terceros molares inferiores. Puede ser aguda, sub aguda o crónica.

Características clínicas.

Se observa de manera frecuente en los terceros molares inferiores parcialmente erupcionados o retenidos. El espacio entre la corona del diente y el colgajo de encía que la cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos de alimentos y proliferación bacteriana. Incluso en pacientes que no presentan signos o síntomas. El colgajo gingival suele estar infectado e inflamado y tiene ulceraciones de diversos grados en la superficie interna. La inflamación aguda se presenta de una forma consante.

La pericoronitis aguda se identifica por los diferentes grados de inflamación del colgajo pericoronario y las estructuras adyacentes, así como por complicaciones generales.

La encía es traumatizada por el contacto con el maxilar antagonista provocando agravación de la inflamación.

El cuadro clínico es el de una lesión supurativa, hinchada, muy roja, finamente sensible, con dolores irradiados al oído, garganta y piso de boca. El paciente además del dolor hay incomodidad por la incapacidad de cerrar la boca. - La hinchazón de la mejilla en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis son hallazgos comunes. El paciente - asimismo presenta complicaciones tóxicas generales, como - fiebre, leucocitosis y malestar.

Complicaciones.

La lesión puede localizarse y adquirir la forma de -- absceso pericoronario. Puede propagarse hacia la zona bucofaríngea, y medialmente a la base de la lengua, dificultando la deglución. Según la intensidad y la extensión de la - infección, se infartan los ganglios submaxilares, cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaríngeos.

Como secuelas poco frecuentes puede presentarse formación de un absceso preamigdalino, celulitis y la angina de Ludwig.

TRATAMIENTO

Depende de la intensidad de la inflamación, las complicaciones sistémicas y la consecuencia de conservar el diente afectado. Hay que sospechar de todo capuchón pericoronario.

Es preciso eliminar los capuchones pericoronarios persistentes asintomáticos como medida preventiva contra afecciones aguda posteriores.

Si el capuchón se encuentra inflamado se procede en la primera cita a eliminar el contenido de entre el diente y el tejido. Se lava suavemente con agua tibia para eliminar los residuos superficiales y exudado de superficie y se aplica anestesia tópica.

Se levanta suavemente el capuchón con un raspador. Se quitan los residuos subyacentes y se lava la zona con agua tibia. Está contraindicado en la primera cita procedimientos quirúrgicos.

El paciente deberá hacer enjuagatorios cada hora, con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia, reposo, ingesta abundante de líquidos y antibióticos por vía general para la fiebre (en caso de presentarla).

A las siguientes 24 hrs. si el capuchón gingival está hinchado y fluctuante se hace una incisión anterior con un bisturí de Board-Parker # 15 para establecer un drenaje, se introduce en ella un trozo de gasa de 0.6 cm.

A las próximas 24 hrs, la lesión ha mejorado notablemente. Si se colocó un drenaje, se retira. Se separa suavemente el capuchón del diente y se lava con agua tibia. El paciente deberá continuar con las indicaciones anteriores - las siguientes 24 hrs. Al día siguiente se hará el procedimiento quirúrgico que será la eliminación del capuchón gingival y la extracción dentaria en caso de ser necesaria.

BOLSA PERIODONTAL.

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival. El avance progresivo produce destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Signos y síntomas.

La detección de una bolsa periodontal es por medio de sondeo con una sonda roma milimetrada en cada cara del diente.

Sus signos clínicos son:

- 1) Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde "enrollado" separado de la superficie dentaria.
- 2) Una zona vertical rojo azulosa desde el margen gingival hasta la encía insertada y a veces, hasta la mucosa alveolar.
- 3) Descontinuidad vestíbulo lingual de la encía interdientaria.
- 4) Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
- 5) Sangrado gingival.
- 6) Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 7) Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 8) Aparición de diastemas antes no existentes.

Generalmente no presentan dolor pero pueden manifestar los siguientes síntomas:

Dolor localizado o sensación de presión después de comer, - que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas determinadas; tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado en la profundidad del hueso,

que empeora los días de lluvia; una sensación "roedora" o "picazón" en las encías, que a veces se describen como "carcomidas"; necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, lo cual produce alivio al sangrar; sensación de empaquetamiento de alimentos entre los dientes; se "sienten flojos los dientes"; preferencia por comer "del otro lado"; sensibilidad al frío y al calor; dolor dentario en ausencia de caries.

Clasificación.

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes.

Bolsa gingival (relativa)

Formada por agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de las encías.

Bolsa Periodontal (absoluta)

Este tipo se produce en la enfermedad periodontal. Hay profundización de encía y surco, destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las bolsas absolutas son de dos clases:

- 1) Supraóseas (supracrestal) Encontrándose por arriba de la cresta alveolar.
- 2) Infraóseas (intraósea, subcrestal o intraalveolar), en éste, el fondo de la bolsa es apical a nivel del hueso alveolar adyacente. En esta forma, la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

En un solo diente puede presentarse los diferentes tipos de bolsas en diferentes superficies o superficies vecinas de un mismo espacio interdentario.

Clasificación por número de caras afectadas.

Simple.- Una cara del diente.

Compuesta.- Dos caras del diente o más.

Compleja.- Hay una bolsa espirolada que nace en una superficie y afecta a una cara adicional o más.

Para detectar cualquier tipo de bolsa es necesario - sondear perfectamente todas las bolsas en sentido lateral y vertical.

Patogenia.

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales (Microorganismos y sus productos residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos). Que alteran los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades generales que produzcan bolsa periodontal.

La profundidad del surco crece por el aumento de volumen de la envía, sin destrucción de los tejidos periodontales.

Las bolsas periodontales son lesiones inflamatorias crónicas, y como tales, experimentan continua reparación, - aún con eso, la cicatrización no llega a realizarse a causa de la persistencia de los irritantes locales. Estos irritantes continúan estimulando el exudado líquido y celular que a su vez causa la degeneración de elementos tisulares.

res neoformados en el esfuerzo continuo por reparar.

Clínicamente una bolsa periodontal se puede clasificar en bolsa edemática y fibrosa. Ambos representan los extremos opuestos de un mismo proceso patológico, y no entidades diferentes. Se encuentran sujetos a constante modificación según sea el predominio relativo de los cambios exudativos.

El aspecto exterior de la bolsa no siempre nos va a indicar el estado interno, no es un signo verdadero. Los cambios más severos se producen en el interior. Algunas veces desde afuera, la bolsa aparece rosada y fibrosa a pesar de la degeneración que sucede por dentro.

EL CONTENIDO.

En este principalmente se encuentra residuos en su mayoría microorganismos y sus productos, placa dentaria, líquido gingival, restos alimenticios, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos. Por lo general, los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la superficie dentaria.

Importancia de la formación de pus.

El pus es una característica común de la enfermedad periodontal, pero solo es un signo secundario.

La presencia de pus o la facilidad con que es expulsado de la bolsa, refleja únicamente la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. No es signo de profundidad o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte. Puede haber formación abundante de pus en bolsas someras mientras que bolsas profundas pueden presentar poco

pus o ninguno.

Observando la superficie radicular de la bolsa periodontal, presentan cambios importantes que pueden provocar dolor y complicar el tratamiento periodontal.

Puede presentar descalcificación y mineralización del cemento, esto se produce a medida que la bolsa se profundiza. Estas alteraciones van acompañadas de destrucción de las fibras del ligamento periodontal que se produce conforme la bolsa avanza.

Pasando a la raíz del diente afectado, éste puede presentar caries debido al ablandamiento y fragmentación del cemento, esto es producido por la exposición a los líquidos bucales y placa bacteriana.

El diente puede no presentar dolor, pero la exploración de la superficie radicular indica la presencia de un defecto; la penetración en el área con una sonda provoca dolor.

La caries radicular conduce a la pulpitis, sensibilidad a cambios térmicos y dulces o dolores intensos. Debe tomarse en cuenta que la caries radicular puede ser la causa del dolor dentario en pacientes con enfermedad periodontal y sin manifestación de caries en la corona.

Debe tenerse muy en cuenta este tipo de caries en la bolsa periodontal, ya que puede ser que durante el curetaje o raspado llegue a removerse el cemento reblandecido llegando así a dentina y abarcar éste.

Continuando el avance de la infección ésta puede producir cambios pulpaes patológicos. Estos cambios originan síntomas dolorosos, afectan adversamente a la respuesta de la pulpa o procedimiento de restauración.

La lesión pulpar en la enfermedad periodontal se produce por el forámen apical o los canales laterales de la raíz una vez que se ha difundido desde la bolsa a través del ligamento periodontal.

Están íntimamente unidos la intensidad de la lesión periodontal con las alteraciones pulpares, pero no en todos los casos.

Recesión gingival y profundidad de la bolsa.

La bolsa produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. La magnitud de la recesión generalmente se correlaciona con la profundidad de la bolsa, esto se debe a que el grado de recesión, depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular.

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

La destrucción ósea no siempre está relacionada a la profundidad de una bolsa periodontal, puede ser causada por muchos otros motivos, o puede presentar una bolsa poco profunda y muy poca destrucción ósea.

Bolsa Infraósea.

En ésta la base es apical a nivel del hueso alveolar, y la pared de la bolsa se halla entre el diente y hueso. Es más frecuente que las bolsas infraóseas se produzcan por interproximal, pero se localizan asimismo en las superficies vestibular y lingual. Por lo común, la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se origina hacia una o más superficies contiguas. Este tipo de bolsas son más pro-

fundas en los lados de presión de los dientes (lado hacia el cual se inclinan los dientes).

Las bolsas infraóseas se clasifican según el número de paredes que incluyen a su profundidad y ancho, porque estos son factores importantes que incluyen en el resultado del tratamiento.

Pueden tener una, dos, tres, cuatro paredes o más.

Tipo 1.- Somera angosta

Tipo 2.- Somera ancha

Tipo 3.- Profunda angosta

Tipo 4.- Profunda ancha.

Su etiología.- Son causadas por los mismos irritantes locales que genera las bolsas supraóseas, más el trauma de la oclusión.

Es necesario la presencia de irritantes locales para que comience y progrese la formación de la bolsa.

La proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz y la degeneración de las fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la formación de la bolsa.

La proliferación de la adherencia epitelial es estimulada por la irritación local.

Las alteraciones orgánicas no inician la formación de la bolsa, pero pueden afectar la profundidad de la bolsa al causar degeneración de las fibras gingivales y periodontales.

TRATAMIENTO.

Las metas del tratamiento son la eliminación de la - bolsa, la reinserción del ligamento periodontal a la superficie radicular y el relleno del defecto óseo.

El tratamiento en sí consiste:

- a) En la eliminación de la inflamación y de los irritantes- locales y condiciones que conduzcan a su acumulación.
- b) Corrección de factores que comparten con la inflamación- la responsabilidad de la formación de bolsas infraóseas, a- saber, el trauma de la oclusión y en algunos casos la impor- tación de alimentos.
- c) Correcto control de la higiene bucal.
- d) Eliminación de las bolsas periodontales mediante un le- - grado periodontal.
- e) Cuando la gravedad de la bolsa lo amerite, se practicará la gingivectomía, es decir cuando halla presente tejido - de granulación, y defectos óseos en las paredes de la bol- - sa.

MIGRACION PATOLOGICA (desplazamiento); movilidad dentaria.

La migración patológica se refiere al movimiento den- tario que se produce cuando la enfermedad periodontal alte- ra el equilibrio entre los factores que mantienen la posi- - ción fisiológica de los dientes. Esta migración puede ser - el primer signo de enfermedad o aparecer junto con la infla- mación gingival y formación de bolsa a medida que avanza la enfermedad.

La migración patológica ocurre con mayor frecuencia - en la región anterior pero también puede afectar a los dientes posteriores.

Los dientes se mueven en cualquier dirección, acompañados por movilidad y rotación. La migración patológica en dirección oclusal o incisal se denomina extrusión o alargamiento. Su detección temprana es importante para un tratamiento pronto y adecuado, además de eliminar las causas que lo provocaron ya que en el estado inicial se produce una - cierta pérdida ósea.

La migración patológica se produce en los siguientes-casos:

- 1) Destrucción de los tejidos de soporte del diente por la enfermedad periodontal.
- 2) Una fuerza que mueva el diente debilitado.

La destrucción de los tejidos periodontales crea un - desequilibrio entre el diente, las fuerzas oclusales y musculares que soporta de ordinario. El diente debilitado es - incapaz de mantener su posición normal en el arco y se aleja de la fuerza, salvo que sea retenido por contacto proximal. La fuerza que mueve el diente debilitado puede originarse por diversos factores como contactos oclusales, la - lengua o el bolo alimenticio.

La migración patológica está directamente relacionada con la anormalidad del periodonto sano, resultan agresivas- en el periodonto enfermo.

Cuando la posición dentaria cambia por la extrusión,- el diente queda sometido a fuerzas oclusales anormales que- agravan la destrucción y la migración.

Desplazamiento.

En presencia de espacios desdentados causados por extracción de piezas dentarias la no substitución de esos espacios provoca un movimiento hacia ellos por los antagonistas y los dientes adjuntos.

El desplazamiento difiere de la migración patológica en que no es consecuencia de la destrucción de los tejidos periodontales.

Sin embargo, el desplazamiento crea condiciones que conducen a la enfermedad periodontal, de modo que el movimiento dental primario es agravado por la pérdida de soporte periodontal.

Generalmente el movimiento es hacia mesial combinado con la inclinación o la extrusión más allá del plano oclusal, exceptuando a los premolares, que tienen su movimiento hacia distal.

Presión de la lengua.

Esta fuerza es capaz de originar el desplazamiento de los dientes en ausencia de enfermedad periodontal y contribuir a la migración patológica de los dientes con soporte periodontal reducido.

MOVILIDAD DENTARIA

Movilidad normal.

Los dientes tienen un grado normal de movilidad, los dientes uniradiculares más que los multiradiculares, y los incisivos tienen la mayor movilidad. Esta es en sentido ho-

rizontal y axial es mucho menor.

El grado de movilidad varía de una persona a otra de igual forma de una hora a otra. Esta es mayor al levantarse quizá porque hay leve extrusión por la ausencia de función durante la noche, y disminuye durante el día, seguramente porque hay intrusión por la presión de la masticación y defunción. Las variaciones de la movilidad dentaria en las 24 hrs. es menor en pacientes con periodonto sano y con mayor en pacientes con enfermedad periodontal o hábitos oclusales como bruxismo.

La movilidad tiene 2 etapas:

- 1) Etapa primaria o intraalveolar, en éste el diente se mueve dentro de el alvéolo. Esto va unido a la deformación viscoelástica del ligamento y la redistribución de los líquidos periodontales, contenido interfascicular y fibras.
- 2) Etapa secundaria, se produce en forma gradual puede haber deformación elástica del hueso alveolar en respuesta al aumento de la fuerza horizontal. El diente se deforma por el impacto de la fuerza aplicada sobre la corona, pero no en grado significativo desde el punto de vista clínico.

Retroceso elástico, recuperación lenta y pulso periodontal.

Cuando una fuerza extraña aplicada a los dientes deja de ejercerla estos vuelven a su posición normal en dos etapas.

- a) Es un proceso de retroceso elástico inmediato semejante a un resorte.
- b) Es un lento movimiento de recuperación asintomático.

El movimiento de recuperación es pulsátil y se asocia con la pulsación normal de los vasos periodontales sincrónica con el ciclo cardíaco.

Movilidad Anormal (patológica)

Esta se determina cuando va más allá del margen fisiológico. Se le denomina patológico porque excede de los límites de los valores normales de movilidad, y no precisamente porque el periodonto esté enfermo. Su origen es el sig:

1.- Pérdida del hueso alveolar, ligamento y soporte periodontal.

La cantidad de movimiento depende de la intensidad y distribución de la pérdida de tejido de las raíces individuales, longitud y forma de las raíces y el tamaño, comparado con la corona. Un diente con raíces cortas cónicas es más propenso a aflojarse que uno con raíces grandes o del tamaño normal con igual cantidad de pérdida ósea. La cantidad de pérdida ósea no es la única causa de la movilidad dentaria, es consecuencia de una combinación de factores.

2.- Trauma de la oclusión.

La agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas y la ejercida durante hábitos oclusales anormales con el bruxismo o el simple apretamiento que son agravados por las tensiones emocionales, son los provocadores de la movilidad dentaria. Igualmente la movilidad aumenta con la hipofunción.

3.- Extensión de la inflamación desde la encía hacia el ligamento periodontal originando alteraciones degenerativas que aumentan la movilidad.

Cuando la enfermedad periodontal ha sobrepasado la -

etapa incipiente se presenta movilidad, ésta puede aparecer igualmente en las gingivitis intensas.

En la propagación de la inflamación a partir de un absceso periapical produce un aumento temporal de la movilidad dentaria no habiendo enfermedad periodontal.

La movilidad dentaria aumenta en el embarazo, y a veces se asocia al ciclo menstrual o al uso de anticonceptivos hormonales.

Esto puede suceder en pacientes con enfermedad periodontal o sin ella, quizá por cambios fisiológicos en los tejidos periodontales.

La movilidad también aumenta temporalmente, por periodos breves, después de la cirugía periodontal.

HEMORRAGIA GINGIVAL

Hemorragia gingival anormal causada por factores locales.

Este tipo de hemorragia es un signo común de enfermedad gingival. Varía en intensidad, duración y facilidad con que se produce.

Hemorragia crónica recurrente.

La causa principal de la hemorragia es la inflamación crónica, y ésta a su vez es provocada por el traumatismo mecánico con el cepillado dentario, palillos y retención de alimentos, morder alimentos sólidos como manzana o por el bruxismo.

La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que

es provocada dependen de la intensidad de la inflamación. -
Un mecanismo especial que regula la hemostasia y la forma--
ción del coágulo, este mecanismo vuelve a repetirse cuando
la hemorragia es provocada nuevamente por los irritantes.

Hemorragia aguda.

La hemorragia aguda es producida espontáneamente en -
la encía por un cepillado enérgico o trozos cortantes de --
alimentos duros aún en ausencia de enfermedad gingival. Las
quemaduras gingivales producidas por comidas calientes o -
fármacos aumentan la facilidad de hemorragia gingival.

Hemorragia gingival anormal asociada con alteraciones orgá-
nicas.

Hay alteraciones orgánicas en las cuales la hemorra--
gia gingival sin que la provoque la irritación mecánica, es
espontáneo o en los cuales la hemorragia gingival que sigue
a una irritación es excesiva y de difícil control. Se les -
llaman enfermedades hemorrágicas y forman una gran variedad
de afecciones que los que su etiología y manifestaciones -
clínicas son diferentes.

En algunos pacientes la tendencia a la hemorragia pue
de ser por alteraciones orgánicas generales en los cuales -
se encuentre fallo el mecanismo hemostático.

Las enfermedades en las que presenta la hemorragia -
son:

- a) Deficiencia de vitamina "C" o alergias.
- b) Alteraciones vasculares como púrpura trombocitopénica --
idiopática, etc. Hipotrombinemia (deficiencia de vitamina -
"K" como consecuencia de enfermedad hepática) otros defec--
tos de coagulación (hemofilia, leucemia, enfermedad de - --
Christmas) deficiencia de factor tromboplástico.

Puede haber hemorragia como consecuencia de la administración de cantidades excesivas de drogas como salicilatos o anticoagulantes como el Dicumarol y Heparina.

A veces se producen episodios cíclicos de hemorragia gingival anormal en relación con el período menstrual, y se ha asociado la hemorragia gingival después del cepillado con estados generales de salud y nutrición inadecuadas.

TRATAMIENTO

La hemorragia es una enfermedad gingival provocada por irritantes locales, cepillado brusco, o algún otro tipo de traumatismo periodontal, el tratamiento será:

- a) Eliminación de su factor irritante
- b) Control personal de placa mediante un cepillado dental adecuado.

En los trastornos gingivales o parodontales aunado a una alteración orgánica como sería leucemia, trastornos hemorrágicos en sus diferentes tipos, diabetes etc., es necesario un cuidado especial en el tratamiento de cada uno de ellos. La cirugía en estos casos se realiza en casos extremos y bajo tratamiento médico previo para evitar hemorragias por deficiencias de los diferentes factores coagulantes.

ABSCESO PERIODONTAL (lateral o parietal)

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Su formación puede deberse a los siguientes factores:

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

Clasificación según su localización.

- 1.- Absceso en los tejidos periodontales de soporte, junto a la porción lateral de la raíz. En éste, suele haber una cavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.

2.- Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal pro
funda.

Características clínicas.

El absceso puede ser agudo o crónico. Las lesiones -
agudas pueden remitir pero permanecer en estado crónico --
mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber
sido agudas. Es frecuente que las lesiones crónicas sufran-
exacerbaciones agudas.

El absceso agudo, junto con el absceso periodontal -
agudo muestran síntomas como dolor irradiado pulsátil, sen-
sibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente
a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones
generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

El absceso periodontal agudo aparece como una eleva--
ción ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La-
encia se encuentra edemática y roja, con una superficie li-
sa y brillante.

La forma y la consistencia de la zona elevada varían.
Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o -
puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos es posible-
expulsar pus del margen gingival mediante presión digital -
suave.

Absceso crónico.

Se presenta como fístula que se abre en la mucosa gingival
en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes-
de exudación intermitente. El orificio de la fístula puede-
ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al -
ser sondeado revela un trayecto fistuloso en la profundidad
del periodonto.

Generalmente el absceso periodontal crónico es asintoo

mático, pero el paciente suele quejarse de dolor sordo, punzante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente. Frecuentemente experimenta exacerbaciones - agudas con todos los síntomas correspondientes.

Radiográficamente no es posible basarse para establecer el diagnóstico de un absceso periodontal debido a que - esta causa muchas variaciones. Para hacer un buen diagnóstico del absceso cabe diferenciarlo de un absceso gingival y-quiste periodontal por los signos y síntomas de cada uno de ellos.

TRATAMIENTO.

La manera más eficaz de tratar los abscesos periodon-tales son los procedimientos quirúrgicos que proporcionan - visibilidad y accesos necesarios a los irritantes locales causales.

Los abscesos periodontales localizados en la profundidad de los tejidos de soporte generalmente se tratan mediante operación por colgajo simple (no desplazado).

Los abscesos contenidos en las paredes de bolsa periodontales, los cuales generalmente se tratan con una gingi--vectomía.

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

La periodontología ha sido una de las especialidades principales de la Odontología general por ser ésta la que estudia los tejidos bucales de soporte del diente.

Esta tesis se basa principalmente en la importancia del cuidado periodontal en personas que llegan al consultorio dental presentando molestias bucales que son motivo de preocupación para el Cirujano Dentista.

La enfermedad periodontal ha avanzado en los últimos tiempos basándose principalmente en la importancia de una buena higiene orgánica y principalmente bucal, que de lo contrario trae como consecuencia la formación de placa dentobacteriana y cálculos dentarios, los cuales propician el medio para la reproducción de microorganismos patógenos pudiendo estos no existir.

El Cirujano Dentista debe tener presente que todo profesionalista consciente de su responsabilidad como tal, tomará en cuenta al sujeto como un todo, razonable e inteligente, el cual deposita su confianza en aquel que sabe y muestra sus conocimientos en cada uno de los pasos de un tratamiento básico y elemental.

La cantidad de personas con enfermedad periodontal continúa creciendo con mayor rapidez, que la probabilidad de superarlos, por lo tanto el conocimiento actualizado de nuevos métodos y técnicas nos llevará a un mejor tratamiento periodontológico.

B I B L I O G R A F I A .

Periodontología Clínica.
Irving Glickman
Editorial Interamericana
Cuarta edición

Tratado de Cirugía Bucal
Gustavo O. Kruger
Editorial Interamericana
Cuarta Edición.

Oclusión.
Ramfjord ASH
Editorial Interamericana
Segunda Edición.

Diagnóstico en Patología Oral
Edward V. Zegarelli, D.D.S., M.S.
Austin H. Kutscher, D.D.S.
Geroge A. Hyman, M.D.
Salvat, Editoriales, S.A.