

15
1081

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Revisión y control
[Firma]
[Firma]
[Firma]
[Firma]

FOCOS INFECCIOSOS Y LESIONES BLANCAS
DE LA CAVIDAD ORAL.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

ALEJANDRO VILLELA MEDINA

CIUDAD UNIVERSITARIA D. F.

1979

15438



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TEMAS

1. DATOS HISTORICOS
2. GENERALIDADES
3. INFECCION
4. DIFERENTE TIPOS DE INFECCION
5. CARIES COMO INFECCION FOCAL
6. LESIONES PERIAPICALES
7. QUISTES
8. GINGIVITIS
9. PARODONTITIS
10. BOLSA PARODONTAL
11. PERICORNITIS
12. GINGIVOSIS
13. LESIONES BLANCAS
14. CONCLUSIONES
15. BIBLIOGRAFIA

DATOS HISTORICOS

Quando el hombre primitivo descubrió el fuego y aprendió a usarlo para ablandar sus alimentos, fue también satisfaciendo su paladar; así la base de su dieta fue el pescado que sacaban de los ríos. Por tal motivo los vestigios de las grandes civilizaciones de la antigüedad se han encontrado a lo largo de grandes ríos. Posteriormente la base de su alimentación eran los animales que cazaban y las raíces silvestres, y finalmente, semillas y frutos. A través de siglos el hombre fue cambiando su tipo de alimentación haciendolas más variadas. Por ejemplo, en Egipto y China, donde su alimentación era de frutos y raíces en la antigüedad, se descubrió que cuando comenzaron a consumir -- granos como de maíz, trigo, cebada y arroz, éste cambio dietético trajo como consecuencia transformaciones de dientes y tejidos, blandos; sus molares empezaron a caerse y sus encías a inflamarse, desarrollando, en ocasiones, hinchazón de toda la cara: o sea, que la alimentación rica en almidones podría ser la causa de éstas enfermedades en general y esto se dedujo ya que a comparación de sus antepasados que conservaban todas sus piezas.

Por el exámen del cráneo petrificado, se ha podido encontrar que los abscesos dentarios han existido siempre así como -- la presencia de caries, o sea nuestros antepasados sufrían las mismas enfermedades que actualmente nos alfigen y que el dolor-

Las caries ha existido desde los principios de la humanidad. Existen pruebas de enfermedades de los tejidos blandos y de la caries en momias que fueron embalsamadas desde 400 años A.C. lo que demuestra que estos padecimientos ya eran muy comunes desde la antigüedad. Ebers halló papiros de 37 siglos A.C. en los que hacían referencia a los dolores de muelas, abscesos de encías y las prescripciones para su cura.

Los chinos que formaban una gran cultura, tenían clasificadas en nueve las enfermedades de los dientes así como diferentes puntos de sangrado por donde deberían ser expulsados los malos humores para curar el dolor de muela.

Olmstead, antropólogo que realizó excavaciones en tumbas asirias y caldeas próximas a Ninive encontró tablillas de escritura cuneiforme, en las que refieren el caso de un médico llevado a la justicia por no poder curar al rey; el médico replicó que si el rey hubiera seguido su consejo de extraerse los dientes enfermos la fiebre que consumía su cuerpo se habría aliviado. Este médico desde entonces sentó los primeros conceptos para el estudio de la infección focal.

En México se han realizado excavaciones en zonas arqueológicas en las que se han encontrado cráneos petrificados que presentan cavidades cariosas. Por ejemplo entre los mayas y aztecas donde la base de su alimentación era de grano (como el maíz) trigo y frijol. Se observó que la caries era un padeci-

miento muy común además se ha descubierto que los mayas rudimentaria y obturando con obsidiana. Existen cráneos mayas en el Museo Nacional de Antropología que presentan piezas anteriores -- con incrustaciones de piedras preciosas como la esmeralda.

GENERALIDADES

Para el cirujano dentista es necesario tener un amplio y claro conocimiento del problema de la caries respecto a su etiología, diagnóstico y tratamiento por lo que en particular considero de gran interés exponer algún concepto reunido durante los años de mi formación profesional acerca de este padecimiento ya que la caries se considera como una infección describiré los siguientes conceptos generales:

Se define a la caries como una enfermedad universal infecciosa aguda o crónica que causa la pérdida de las piezas dentarias. Es progresiva e irreversible transmisible y se caracteriza por la desmineralización de los componentes inorgánicos de la estructura del diente o sea la disolución de la matriz orgánica integrada por: esmalte dentina cemento. Existen múltiples teorías que tratan de explicar el origen de la caries pero sólo tres de ellas poseen fundamentos de importante veracidad:

- 1.- Teoría Acidogénica propuesta por Miller en 1883 y 1890;
- 2.- Teoría proteolítica, propuesta por Gottlieb en 1944-
- 3.- Teoría de Quelación propuesta por Schwartz, que es una modificación mediante un proceso químico de la Teoría Proteolítica.

Un punto común entre estas teorías es la función que

ene como finalidad la producción de caries: dicho microorganismo se ha dividido para su estudio en los siguientes grupos:

- 1.- Gérmenes acidógenos y acidúricos que elaboran los ácidos que disuelven el esmalte dentina y cemento -- siendo los más frecuentes Lactobacillus acidophilus, algunos Streptococcus y Staphylococcus.
- 2.- Gérmenes proteolíticos que disuelven la matriz orgánica después de la descalcificación del esmalte, produciendo una característica coloración y olor fético.
- 3.- Leptothrix. que son gérmenes formadores de micelio -- y de placa en la superficie de los dientes donde se encuentran depositados gérmenes acidógenos y proteolíticos.

En particular considero que ninguna de las teorías antes anunciadas es lo suficientemente completa para explicar un proceso tan complejo como lo es la infección cariosa. Pienso que éste padecimiento es consecuencia de una serie de mecanismos -- complicados originados no sólo por el censo de los fundamentos -- que exponen estas teorías, sino que intervienen además una serie de factores tales como la susceptibilidad del individuo metabolismo, deficiencias nutricionales, enzimas de la saliva pH de la saliva, tipo de alimentación, tóxica medicamentosa, hábitos personales, etc; que contribuyen a integrar el proceso tan-

complicado del origen de caries.

Orland y colaboradores en el año de 1954 publicaron las primeras bases para el estudio bacteriológico controlado de caries, trabajando en animales de laboratorio libres de gérmenes patógenos. Si bien los microorganismos causantes de las caries se encuentran en la cavidad oral, solo en circunstancias especiales y precisas, se inicia el proceso carioso. Dichas cir---cunstancias son:

- 1.- La susceptibilidad del huésped del diente; en el caso de las deficiencias nutricionales, el uso de medicamentos como la tetraciclina y cloranfenicol, radiaciones, deficiencias glandulares u hormonales, etc., contribuyen favoreciendo la instalación de caries
- 2.- El establecimiento de la flora bacteriana; para que se presente enfermedad del huésped, es necesario -- que prevalezcan ciertas condiciones anormales, por ejemplo: cuando se debilita el huésped o se encuentra un número importante de parásitos, o cuando la virulencia del parásito es muy intensa .
- 3.- Una dieta rica en carbohidratos para inducir la actividad cariosa, que influye en la producción de la placa microbiana retenida entre los espacios interproximales de los dientes. Los azúcares y almidones

proporcionan el sustrato para los microorganismos productores de caries.

INFECCION

Es necesario además de lo antes descrito establecer conceptos tales como:

INFECCION: Es la presencia en el organismo, transitoria o permanente, de agentes biológicos, patógenos.

HUESPED: Se denomina así a la persona o animal vivo que permiten la subsistencia o el alojamiento de un agente biológico patógeno como : hongos, virus, protozoarios, y rickettsias que producen enfermedades infecciosas.

CONTAMINACION: Es la presencia de microorganismos patógenos en la superficie del cuerpo, de objetos o alimentos .

FUENTE DE INFECCION: Se llama así la persona, objeto o sustancia de la cual el agente infeccioso pasa en forma inmediata al huésped.

RESERVORIOS: Son las personas, animales, objetos, suelo o materia orgánica en la que el agente infeccioso vive y se multiplica, y de donde depende principalmente para su subsistencia, reproduciéndose activamente de manera que pueda ser transmitido a un huésped susceptible.

PATOGENICIDAD: Es la capacidad de un agente infeccioso de producir enfermedades en un huésped susceptible.

- PORTADOR:** Es una persona infectada que alberga, un agente infeccioso específico, sin presentar síntomas clínicos de enfermedad, y que puede ser fuente de infección para otra persona.
- PERIODO DE INCUBACION:** Es el intervalo de tiempo que transcurre entre la infección de una persona y la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad.
- BACTEREMIA:** Es la presencia de bacterias en el torrente circulatorio.
- TOXEMIA:** Se refiere a la presencia de toxinas en general producidas por microorganismos en el torrente circulatorio.
- SEPTICEMIA:** Es la condición de reproducción de los microorganismos dentro del torrente circulatorio o envenenamiento de la sangre.
- VIRULENCIA:** Es el término usado para designar el poder patógeno de un microorganismo en particular y de una capa específica en especial.
- ENFERMEDAD INFECCIOSA:** Es aquella enfermedad consecutiva a una infección.
- ENFERMEDAD TRANSMISIBLE:** Es cualquier enfermedad debida a un agente infeccioso o a sus productos tóxicos que se manifiestan en un huésped susceptible.
- ENDEMIAS:** Es la presencia habitual de una enfermedad dentro de

un área geográfica dada.

INCIDENCIA: Es la frecuencia con que ocurre una enfermedad, una infección u otro acontecimiento en un período de tiempo y en relación con la población en la que ocurre.

EPIDEMIA: Es la existencia en una colectividad o región de un grupo de caso que presentan síntomas similares claramente superior a la frecuencia normal y derivados de una fuente común por deseminación.

MORALIDAD: Es el término genérico usado para expresar el número de personas enfermas o caso de una enfermedad en relación con la población en que se presente.

MORTALIDAD: Es la frecuencia de defunciones en un período de tiempos dado en el total de habitantes entre los que se presentan esas defunciones.

LETALIDAD: Es la expresión de la gravedad de la enfermedad que se manifiesta por la frecuencia de defunciones entre los pacientes enfermos en lo que ocurren esas defunciones.

TRANSMISION DE AGENTES INFECCIOSOS: Las formas de transmisión de una infección, son los mecanismos por medio de los cuales un agente infecciosos pasa del reservorio al huésped susceptible. Los mecanismos de transmisión son los siguientes:

- 1.- Contacto directo.- Tocando a las personas o animales infectados u otro reservorio de infección, -- por medio de l beso o relación sexual u otra forma de contacto físico.
- 2.- Contacto indirecto.- Tocando objetos contaminados como ropa, juguetes, etc., transfiriendo así después el material infectante de las manos a la boca o mucosa.
- 3.- Diseminación por gotitas.- Cuando las gotitas suena infectada estornudar o tocar ésto entre dos o más personas.

VEHICULOS DE TRANSMISION: Son el agua, alimentos y productos biológicos como: suero y plasma o cualquier sustancia u objeto que sirven como conducto intermedio en el cual el agente infeccioso pasa de su reservorio al huésped susceptible, al ingerirse, inocularse o depositarse en la piel o en la mucosa.

VECTORES: Diferente tipo de animales transmiten la infección por inoculación en la piel, mucosa o alimentos. Al picar, depositan el material infectante actuando como un portador mecánico del agente infeccioso.

EL AIRE: La diseminación de aerosoles microbianos e inhalación o depósito de éstos en la piel mucosa o heridas que están constituidas total o parcialmente por microorganismos que pueden provenir de núcleos de gotitas de reservorios o fuentes de infección y del polvo donde las partículas son de tamaño muy variable pudiendo contener esporas o células de hongos que existen ahí en forma saprófita.

RELACION HUESPED/PARASITO: Los microorganismos parásitos con frecuencia producen efectos en su huésped, originando las infecciones. En los fenómenos infecciosos se pueden producir trastornos de los mecanismos del metabolismo y respiración celular.

COMENSALISMO: Un microorganismo subsiste en otro o a partir de otro sin producir ningún daño apreciable.

SIMBIOSIS: Es la asociación de dos o más organismos que viven juntos sin dañarse, y que en ciertos casos se aprovechan entre ambos de su desarrollo mutuo.

PARASITISMO: Es la relación natural que hay entre dos o más seres vivos. Por ejemplo: los parásitos que viven a expensas del huésped causándole daño.

VIA DE ENTRADA: Los microorganismos patógenos penetran en el cuerpo del huésped por los aparatos respiratorio y digestivo o por una zona de continuidad de la piel

misma. Una vía de entrada suele ser más eficaz que otra para un microorganismo dado ya que la infección se establece más fácilmente en tejido específico, por ejemplo: el neumococo se multiplica abundantemente en bronquios y alveólos pulmonares y suele llegar al organismo a través de la vía respiratoria.

ESTABLECIMIENTO DEL PARASITO EN EL HUESPED: Para que se presente infección deben prevalecer algunas condiciones anormales tales como: debilidad del huésped, un aumento importante en el número de microorganismos, parásitos, virulencia del parásito se atribuye a factores que son: la toxigenicidad o capacidad de producir toxinas o sustancias que lesionan directamente a los tejidos del huésped y la invasividad o la capacidad del microorganismo para establecerse en el interior del huésped. La adaptabilidad del microorganismo a la vida parasitaria depende de la producción de toxinas, enzimas y productos metabólicos que antagonicen o con las defensas normales del organismo.

VIA DE SALIDA: Los microorganismos patógenos causantes de la infección en un huésped salen del cuerpo por diferentes vías por ejemplo: por vía oral en la saliva; distintos exudados secretados en la respiración los microorganismos patógenos intestinales son excretados por

las heces y tal vez por la orina. Los microorganismos causantes de infecciones de heridas, pueden ser transmitidos por medio del pus u otras secreciones.

RESISTENCIA O MECANISMO DE DEFENSA: Es el conjunto de mecanismos del cuerpo que actúa como barreras contra la invasión la multiplicación y el desarrollo de los agentes infecciosos contra los efectos nocivos causados por los productos tóxicos de éstos.

- a) **Inmunidad:** es un estado de resistencia generalmente asociado con la presencia de anticuerpos que ejercen una acción determinada sobre los microorganismos relacionados con la enfermedad infecciosa sobre sus toxinas. Existen diferentes tipos de inmunidad que son: natural, artificial activa y pasiva.
- b) **Resistencia Inherente:** Es la capacidad de resistir a una enfermedad independientemente de los anticuerpos o de la respuesta específicamente desarrollada en los tejidos en general; depende de las características anatómicas y fisiológicas del huésped. También puede ser genética o adquirida temporal o permanente.

DIFERENTES TIPOS DE INFECCION

INFECCION PRIMARIA.- Esta se refiere a la infección original.

INFECCION SECUNDARIA.- Se refiere a la infección que sobreviene a la infección primaria.

INFECCION LATENTE.- Es aquella en que tanto el microorganismo - como el huésped permanecen en estado inactivo.

INFECCION SUBCLINICA.- Es aquella en la que por lo general los síntomas pasan desapercibidos; son tan leves que el huésped no se percata de haber sido infectado, así el organismo forma anti cuerpos resistentes a una enfermedad que según la persona no la ha padecido.

INFECCION MIXTA.- Es aquella causada por más de un tipo de microorganismos.

INFECCION CRONICA.- Es aquella de evolución lenta y síntomas le ves, donde la enfermedad persiste durante mucho tiempo como en el caso de trastornos parodontales.

INFECCION AGUDA.- Es aquella que toma un curso de evolución rá- pida y generalmente termina en forma abrupta con la muerte del enfermo.

INFECCION GENERALIZADA.- Es el tipo de infección en la que los microorganismos invaden el torrente circulatorio diseminándose por todo el cuerpo.

INFECCION LOCALIZADA.- Es cuando vemos que el microorganismo per manece en un sitio en particular. Ejemplo: absceso, forúnculos, etc.

INFECCION FOCAL

Puede definirse la infección focal como la infección en la que los microorganismos patógenos o las toxinas, o ambas cosas, se localizan en zonas circunscritas de cualquier parte del cuerpo; pueden diseminarse por vía linfática, sanguínea, nerviosa o por pase directo a otra parte del cuerpo, La zona inicial en la que existen microorganismos patógenos se conoce como foco o infección primaria, y las también llamadas regiones metastásicas son las localizaciones secundarias. Las dos localizaciones pueden relacionarse en un proceso patológico.

Existen cuatro vías importantes por las que se pueden transmitir los microorganismos o las toxinas de un lugar a otro:

- 1.- Por ingestión directa
- 2.- A través de la circulación sanguínea
- 3.- Por vía linfática
- 4.- Por vía nerviosa

Existen muchos estados patológicos, como la artritis, que se exacerban, o por la influencia de enfermedades dentales infecciosas, algunos estados se explican por un efecto simbiótico de disminución de la resistencia general a las infecciones, además, una infección específica no constituye un foco de infección. Sin embargo esto podrá explicarse por la presencia de tóxicos estreptococcicos que pasan al torrente circulatorio.

Estudios realizados en Odontología, han demostrado que los mecanismos normales de defensa del organismo cubren rápidamente el problema de la infección. En individuos normales este mecanismo está preparado para neutralizar los microorganismos que se diseminan a partir de un foco primario, sin embargo, a veces existen factores que alteran el balance entre resistentes y patogenicidad destruyendo los mecanismos normales de defensa, estos factores consisten en cualquier interferencia en los mecanismos endógenos de defensa del cuerpo que suprima los elementos celulares, neutralise las antixinas y las lisinas y altere el nivel de susceptibilidad local a la lesión, inflamación y traumatismo.

La forma de ataque a las bacterias para producir enfermedad, es muy variable; por ejemplo, al ser desintegradas las bacterias su toxina puede producir lesiones muy severas en los tejidos.

La mayoría de los microorganismos invasores se destruyen en las corrientes sanguíneas y linfática por los mecanismos de defensa, ya que estas corrientes son las vías de distribución de las infecciones a todo el resto del organismo. Además la acción fagocítica de los linfocitos y las células del sistema retículo endotelial y muy especialmente del hígado, el bazo, células óseas y los pulmones ayudan a la destrucción de los microorganismos patógenos.

Cuando algunas bacterias sobreviven al ataque de los mecanismos del organismo y llegan a instalarse en una zona, los tejidos, por medio de los mecanismos de defensa de las células pueden neutralizar el ataque, sin embargo cuando las bacterias son potencialmente patógenas en el punto de invasión, la resistencia del huésped es baja y se produce entonces la infección.

Existen factores que predisponen a las infecciones focales, tales como la raza, sexo, herencia, edad, etc., que deben tenerse en cuenta para determinar el diagnóstico en dientes sospechosos ante la posibilidad de una enfermedad paradontal que no se ha manifestado completamente.

Las zonas que se consideran como focos dentales más frecuentes son:

- 1.- Enfermedades periodontales
- 2.- Infecciones pericoronarias
- 3.- Colgajos de terceros molares
- 4.- Infecciones periapicales
- 5.- Zonas residuales infectadas
- 6.- Quistes radiculares
- 7.- Quistes residuales
- 8.- Infecciones pulpares
- 9.- Lesiones afectadas de los tejidos blandos
- 10.- Dientes desvitalizados

FOCOS BUCALES DE INFECCION

FOCO PERIODONTICO.- (Posible significado clínico). Muchos estudios clínicos y de laboratorio han insistido en la significación de enfermedades del periodonto, estas lesiones son más frecuentes que los granulomas periapicales y contienen una flora microbiana mucho más rica compuesta de gérmenes potencialmente más patógenos. Las encías no protegidas y el periodonto dental son muy vascularizados y disponen de un sistema linfático muy extenso, condiciones que favorecen la disminución de microorganismos o de sus productos a otras partes del cuerpo.

Los tejidos periodonticos pueden considerarse los focos bucales más importantes de infección. El exudado de los tejidos periodontales enfermos guarda una estrecha relación con las vías digestivas y respiratorias. El traumatismo gingival inherente en su alveolo son mecanismos reconocidos por virtud de los cuáles los gérmenes pueden penetrar en el torrente vascular y diseminarse hasta focos más distantes, cuando hay ulceraciones en los tejidos blandos.

La absorción tóxica por las zonas ulceradas, también puede tener significación clínica, se ha calculado que incluso que presencia de enfermedad periodontica legera, la zona ulcerada total puede tener una superficie mayor.

Okell y Elliot Observaron que la frecuencia de bastere-

nias después de la extracción, guarda relación con el estado de de las encías. Bucket y Burn comprobaron que cuando se aplicaba un germen de prueba a la encía antes de la extracción, el masaje de las encías, la masticación de caramelos o de alimentos - duros por pacientes con tejidos periodonticos enfermos, origina bacteremias pasajeras, estos estudios ponen en relieve la importancia de establecer y conservar el mejor estado de salud posible de la zona periodontica en todos los pacientes.

Un foco infeccioso puede actuar de la siguiente manera:

- a).- Zona desde donde las bacterias o sus productos pueden diseminarse a otras partes del cuerpo.
- b).- En una zona desde donde pueden localizarse gérmenes que por lo general en condiciones normales se encuentran en otra parte del cuerpo.
- c).- Como una carga adicional del agente infeccioso sobre la resistencia del organismo.

CARIES COMO INFECCION FOCAL

CARIES.- Es una infección de los tejidos calcificados del diente, provocada por los ácidos que resultan del metabolismo de los microorganismos con los hidratos de carbono que actúan como sustrato. Se caracteriza ésta enfermedad por la descalcificación de la porción inorgánica que es la estructura de la dentina.

La teoría de la caries tenía gran aceptación en la antigüedad, y se les comparaba a la necrosis ósea, se consideraba que se formaban en la dentina y que la perforación del esmalte era una vía natural de salida de un absceso que se formaba previo a la infección.

Años después se propusieron otras teorías, entre las cuales contó con gran acogida la teoría química que proponía que los ácidos resultantes de la descomposición de partículas retenidas en los espacios intersticiales disuelven las sales calcificadas del esmalte, con lo que propone esta teoría, la caries se inicia en la superficie del esmalte y se dirige hacia el interior del diente haciendo a un lado las teorías anteriores.

A mediados del siglo XIX con los avances de la Microbiología, surge la teoría acidógena o teoría química bacteriana de Miller, entre otras, firmando que el factor etiológico del proceso carioso son los ácidos lácticos y pirruvicos producidos por gérmenes y lactobacilos acidófilos que se nutren de

los productos de la fermentación de alimentos ricos en hidratos de carbono que actúan desmineralizando el esmalte en determinada zona del diente formando una solución de continuidad para la lisis de la substancia interprismática del esmalte.

La teoría proteolítica de Gotlieb afirma que la destrucción de la estructura del esmalte es causada por bacterias proteolíticas del género clostridium, cuyas enzimas son capaces de digerir las substancias orgánicas de la dentina.

Otra teoría más resistente de gran aceptación, actualizada junto con las dos anteriores, es la de proteólisis que la relación de Schwartz, que trata de explicar la destrucción simultánea tanto de los componentes orgánicos que integran el diente - mediante un solo mecanismo, como de los compuestos inorgánicos del esmalte, la existencia de un Ph de 5.2 o menos, para que ocurra la descalsificación del esmalte, existencia de microorganismos que tengan las enzimas necesarias y un sustrato adecuado para que se produzca ácido. Además intervienen procesos infeccioso y otros factores tales como la dieta alimenticia, anatomía de los dientes,, disposición que guardan y padecimientos generalizados como la diabetes, tuberculosis, y las anemias crónicas y agudas.

También existen factores que inhiben la actividad cariocosa, tales como un flujo abundante y constantes de saliva, una dieta pobre en hidratos de carbono y rica en proteínas, el hábi

to de la higiene oral y la atención preventiva del dentista.

Cuando la magnitud de un estímulo no exceda los límites de umbral, no hay ninguna respuesta por parte del organismo, pero un estímulo ligero que está dentro de los límites normales de reacción fisiológica, puede irritar las prologaciones de los odontoblastos que son células altamente diferenciadas.

El potencial de cicatrización de la pulpa es muy grande, pero si un estímulo como por ejemplo, caries de cuarto grado, excede el umbral de respuesta fisiológica, la lesión producida ocasionará alteraciones degenerativas.

Posteriormente viene un proceso congestivo de los tejidos que integran la pulpa, que se manifiestan por medio de la pulpitis, después de la cuál se presenta un estado de hiperemia de los tejidos vitales del diente que integran la dentina y la pulpa sobreviniendo como consecuencia de ésto la muerte de pulpar.

En etapas siguientes a la muerte pulpar, cuando se ha formado ya la infección y que puede ser localizada por lo general, está dará origen a un absceso, posteriormente se forma un granuloma el cuál dará origen a un quiste,.

CLASIFICACION DE LA CARIES POR GRADOS

GRADO I.- Cuando el proceso carioso ataca únicamente el esmalte. Se le llama también caries incipiente o adamantina.

GRADO II.- Cuando el proceso carioso ataca esmalte y dentina. A este tipo de caries se le llama caries recurrente.

GRADO III.- Cuando el proceso carioso ataca esmalte, dentina y llega a lesionar los cuernos pulpares.

GRADO IV.- Cuando además de atacar esmalte, dentina y pulpa, - hay degeneración y muerte pulpar causando complicaciones y posteriormente originando la infección focal.

Cuando la infección pasa por la etapa aguda o crónica, - puede formar diseminaciones metastásicas a otras partes del organismo, o como una respuesta de éstas puede presentarse inflamación, pero cuando se prolonga la acción del agente casual puede llegar a formarse primeramente un absceso posteriormente - hay la formación de un granuloma, después un quiste y finalmente una osteomielitis o ameloblastoma.

LESIONES PERIAPICALES

INFLAMACION.- La causa más común de la infección bacterina de la pulpa como secuela del ataque de caries es la inflamación. Como resultado de esto el proceso inflamatorio se propaga por el orificio apical para extenderse por la región periapical del ligamento periodontal. De forma semejante las bacterias o sus toxinas pueden también pasar el orificio apical.

La respuesta de estos tejidos a un irritante es como el cualquier otro tejido, una inflamación es aguda o crónica, simple o superativa, pero los aspectos especiales de los diversos tipos de periodontitis periapicales depende de la anatomía y fisiología locales.

Es todo proceso inflamatorio la lesión original es aguda, luego se convierte en sub-aguda o crónica para volver al estado agudo la intensidad del estímulo y de la respuesta hística.

La lesión del ligamento parodontal consecutiva a la propagación de una lesión original en la pulpa por continuidad de los microorganismos o sus toxinas será semejante a la lesión de la pulpa y puede constituir una inflamación de cualquier tipo.

ENFERMEDADES PERIAPICALES COMO FOCO DE INFECCION

Todos los estudios relativos a cultivos de las lesiones apicales se enfrentan a los mismos errores y dificultades, principalmente el mantenimiento de una técnica de esterilidad que asegure la no contaminación de la muestra de cultivo por los líquidos de la boca o por las estructuras que integran la pulpa.

Se ha demostrado que dientes radiográficamente negativos son bacteriológicamente también negativos, pero una consideración importante de la infección focal es que las lesiones apicales son radiográficamente negativas, no se encuentran infectadas. Pero se han realizado estudios del diente desvitalizado radiográficamente negativos en los que se han obtenido resultados bacteriológicamente positivos.

Estos estudios de las lesiones apicales se enfrentan a errores y dificultades como el de una técnica de esterilidad que asegure la no contaminación de la muestra que se va a cultivar.

Schindell demostró que el material obtenido del canal radicular de 65 casos, 60 ellos resultaron negativos y solo 5 resultaron positivos, con lo que se estableció que la invasión de los tejidos periapicales por microorganismos de los radiculares no es un proceso sencillo, y que la evidencia radiográfica de las lesiones periapicales no significa necesariamente que el microorganismo pasará a la sangre. Como ejemplo práctico de esto,

se mencionan la osteitis y los quistes radiculares que son muchas veces los mecanismos de defensa del cuerpo, debido a los hallazgos paradójicos y contradictorios, así como a los datos publicados en la literatura es difícil establecer una teoría concluyente que fije la importancia de las infecciones en relación con dientes desvitalizados muertos por infección periapical parecen ser las más aceptadas.

1.- Un diente muerto, afectado periapicalmente se detecta primeramente por medio de una radiografía, y los criterios para establecer un diagnóstico de patología periapical debe mantenerse a pesar de la esterilidad o no de la lesión apical. La patosis periapical indica, por lo menos infección de la pulpa o muerte pulpar. El engrosamiento de la membrana periodontal, la pérdida de la lámina dura y la resorción del hueso periapical o raíces terminales o de ambos son los signos radiográficos que anuncian la necesidad de la extirpación de la pulpa o de la extracción de la pieza.

De manera similar, en relación al quiste radicular, puede o no estar infectado pero su presencia hace necesario el tratamiento.

Las raíces retenidas que se encuentran en comunicación con la boca, con o sin radiotransparencia apical, debe considerarse también como una señal de infección que necesita tratamiento independientemente de que haya o no una enfermedad en

cualquier otra parte del cuerpo.

2.- A pesar de su esterilidad epical, el diente muerto, - radiográficamente negativo, detectado por las pruebas de vitalidad necesita tratamiento.

3.- Se acepta que el diente desvitalizado radiológicamente negativo, es bacteriológicamente negativo también.

Sin embargo, el diente desvitalizado radiográficamente - positivo plantea un problema más difícil, ya que bacteriológicamente puede ser positivo negativo, el criterio del clínico en estos casos puede modificarse o estar influido por el apoyo que - tiene de la infección focal. Por el estado general del paciente - por la estratégica del diente afectado y por el continuo aumento de tamaño de la lesión, cuando el clínico es un defensor enérgico de la teoría de la infección focal, es de esperarse que propondrá la eliminación de todos los dientes desvitalizados o afectados periapicalmente.

La literatura de que se dispone tiende a demostrar que la diseminación bacteriana a partir de las lesiones desvitalizadas - radiográficamente negativas es realmente una posibilidad muy baja.

Debe señalarse tanto en general como en particular en cada caso deberá estudiarse, analizarse u valorarse individualmente, para obtener el diagnóstico adecuado.

Cuando la teoría de la infección focal se estudia desde -

un punto en que pueda considerarse como responsable de una enfermedad que pueda considerarse como responsable de una enfermedad orgánica determinada, se vuelve muy poco consistente.

En las enfermedades renales, por ejemplo, se ha visto que la mayoría de las infecciones de las vías urinarias, se debe a gérmenes entéricos y las principales fuentes de este microorganismo son las infecciones periapicales y parodontales.

Lynos afirma que debido a la estrecha relación entre la nefritis y el estreptococo hemolítico es difícil ver como los dientes que sirven de refugio principalmente al estreptococo viridans están necesariamente afectados.

La mayoría de las infecciones en vía urinaria se establece en alteraciones previas debidas a traumatismos, anomalías del desarrollo, tumores, cálculos e infecciones, generalmente durante los períodos de disminución de la resistencia del huésped.

La enfermedad reumática, cuyo fondo etiológico aún no es bien conocido, se atribuye generalmente a una infección focal. La American Rheumatism Association, afirma que los procesos que se señalan más a menudo como factores etiológicos en las enfermedades articulares son: la gonorrea, tuberculosis, neumanía, sífilis, brucelosis, fiebre, tifoidea y la meningitis.

De 400 referencias citadas, ningún autor propone la eliminación de los focos orales para prevenir, aliviar o curar la-

enfermedad reumática. Cutis y Cecil afirman que la artritis reumatoide no es una enfermedad de infección focal.

La fiebre reumática se debe directa o indirectamente, al estreptococo beta hemolítico se cree que la patogenia se debe a una respuesta alérgica o anafiláctica provocando las primeras lesiones valvulares cardíacas y que el estreptococo viridans (el más frecuente en las infecciones dentarias) se relaciona más frecuentemente con la endocarditis bacteriana subaguda, la asociación del s. viridans con la endocarditis bacteriana subaguda nos proporciona una enfermedad en la que la diseminación de gérmenes a partir de un foco oral causa exsacerbaciones de una enfermedad sistémica.

Existen pruebas más que suficientes que apoyan los siguientes principios:

1.- El estreptococo viridans que es el germen más frecuente de las infecciones orales y dentales.

2.- La endocarditis bacteriana sub-aguda se desarrolla generalmente en una válvula cardíaca lesionada o reumática siendo secundaria a una infección por s. viridans.

3.- Después de intervenciones quirúrgicas bucales aparecen bacteremias pasajeras de s. viridans.

4.- Con suministro de quimioterápicos pueden abortarse y prevenirse dichas bacteremias pasajeras.

5.- La administración profiláctica de antibióticos es

escencialmente de la intervención quirúrgica periodontal y muy-traumatizante en enfermos con antecedentes de afecciones cardíacas.

LOCALIZACION DE GERMENES EN LA REGION PERIAPICAL.- Aunque los granulos, más paraapicales suelen considerarse en términos de microorganismos que pueden albergarse o diseminarse. Los granulos periapicales y la región periapical de los dientes son zonas donde probablemente se localizan bacterias, se ha observado de que los gérmenes de una bacteria experimental puede persistir en la región periapical y en el bazo cuando ya no es posible encontrarlos en el torrente circulatorio o en otras viseras.

Burket y Burn presentaron datos clínicos de necropsias donde indicaban que los gérmenes existentes en el torrente circulatorio tenían tendencias a localizarse y persistir en la región periapical de los dientes. Sobre todo los que presentaban lesiones granulomatosas voluminosas.

Robinson, Boling y otros autores han llamado la atención hacia el efecto anacorético de los tejidos inflamados que puede aplicar la localización de bacterias en los tejidos periapicales y la pulpa dental; asiento de cambio inflamatorio localizado.

Los factores que gobiernan la diseminación de las bacterias desde focos dentales son las manipulaciones que se afectan al hacer una extracción principalmente así como el estado

alérgico del individuo y la hipersensibilidad la masticación -- post-operatoria, el mal cepillado, y el uso de objetos como palillos alambre que se llevan a la boca.

Cuando la enfermedad progresa rápidamente, muy poco puede hacerse para salvar los dientes de su exfoliación o extracción, la inflamación y formación de bolsa se presenta en forma secundaria a la enfermedad, en sus primeras etapas puede confundirse con la parodontitis primaria, o sea que la parodontitis se suma a la periodontosis.

Con frecuencia se presenta en las mujeres durante la madurez sexual afectando principalmente los dientes anteriores superiores y formando diastemas o separación de dientes, extrusión y maloclusión.

Su tratamiento incluye la realización de balance oclusal con aparato ortodóncico o protésico, cuando hay desviación de los dientes, contactos prematuros o puntos altos de las cúspides. Cuando la parodontosis se presenta simultáneamente con una enfermedad generalizada, el control de ésta forma la base del tratamiento auxiliándose con técnica periodontica local. En los casos de periodontitis avanzada casi siempre se tiene mal pronóstico.

GINGIVOSIS

Es una alteración crónica rara que se presenta en las mujeres durante la menopausia en las que tienen períodos irregulares, también se conoce como gingivitis descamativa crónica. Su etiología se atribuye a desequilibrios normales, la gingivitis no se relaciona con la parodontosis, de la misma manera como lo está la gingivitis a la parodontosis.

Microscópicamente presenta descamación del epitelio, la en cía tiene un gran volúmen e hiperemia. El epitelio superficial - tiende a desprenderse fácilmente con la presión, se caracteriza - por secretar un exsudado inflamatorio intenso que oblitera la - capa basal del epitelio por lo que se hace difícil distinguir las - células epiteliales de las células del tejido conjuntivo y esto - puede conducir a un diagnóstico equivocado, su tratamiento es a - base de estrógenos y ungüentos de hidrocortizona dando resultados relativamente satisfactorios.

El paciente puede ayudar a la queratinización del epitelio por medio de masaje gingival y usando cepillo de cerdas blandas.

ENFERMEDADES PERIAPICALES

Las manifestaciones que se presentan en las enfermedades-periapicales, son reacciones inflamatorias del organismo debidas a la irritación causadas por bacterias y sus productos que se extienden desde la pulpa atacada hasta la membrana parodontal propagandose al hueso alveolar adyacente. Estas enfermedades resultan en la mayoría de los casos por infecciones de caries de --- cuarto grado, y con menos frecuencia puede presentarse por traumatismo dentario, medicamentos usados en el tratamiento de pulpitis, o por extensión de un proceso infeccioso gingival.

GRANULOMA.- Se presenta como una masa proliferante de tejido inflamatorio crónico que consiste en neoformación de vasos sanguíneos, tejido conectivo de proliferación con predominio de células plasmáticas, junto con linfocitos, histiocitos y polomorfonucleares. Hay presencia de restos epiteliales de la banda de -- Hertwig.

Se encuentra rodeado por una cápsula fibrosa que es prolongación-on de la membrana parodontal del diente afectado.

A medida que va aumentando la infección, va causando la - resorción del hueso al que va sustituyendo la aparición de una - zona radiolucida apical localizada en o alrededor del tercio apical.

El granuloma es una lesión asintomática, benigna que pue-

de pasar inadvertida a menos que produzca inflamación o ser descubierta por medio de radiografías en forma afortunada, manifestándose como una pequeña area radiolúcida en el ápice. En el curso de su evolución puede pasar a quiste radicular, necrosis focal con supuración y formación de absceso o calificación patológica focal.

La terapéutica a seguir es el tratamiento de conductos, -- el drenaje y curetaje de medicación es a base de analgésicos y antibióticos.

ABSCESO DENTOALVEOLAR. -- Es una infección localizada con acumulación de pus en la cavidad anormal que se forma a expensas de los tejidos vecinos que integran la membrana parodontal en la zona periapical de un diente afectado.

El absceso suele presentarse secundario a un pulpitis supurativa que se extiende a través del forámen apical del diente -- puede ser originado por la invasión de microorganismos tales como el estreptococo alfa hemolítico, el viridans, y estafilococo que se encuentran en los tejidos periapicales de un diente infectado, o presentarse en forma secundaria al traumatismo de un diente o como consecuencia de un absceso crónico.

La lesión consiste en un foco de inflamación supurada que tiene una cápsula fibrosa que cuando se destruye, hay un ataque leucocitario de espacios medulares, necrosis de la medula y del hueso y resorción que puede extenderse a los espacios del hueso

esponjoso y cortical, rompe el periostio y drenar hacia la cavidad bucal.

Durante la evolución del absceso alveolar crónico se va integrando una cavidad forrada de epitelio que va a dar origen a un quiste radicular.

Clinicamente al absceso alveolar produce un dolor pulsátil agudo con tumefacción distensión y eritema de la piel, adenitis, fiebre leucocitosis malestar y debilidad generalizada. Puede dar origen a celulitis, ostiomielitis y angina de Ludwig, bacteremia y piemias con diferentes grados de edema que alteran las estructuras faciales. En estas circunstancias la infección focal en determinados casos, ha formado vías de diseminación por metástasis a otras partes del organismo.

La terapéutica a seguir estos padecimientos es la extracción de la pieza afectada, o el tratamiento de conductos, el drenaje del absceso por medio de la insición quirúrgica intraoral, curetaje y medicación a base de analgésico, y una dieta blanda libre de irritantes y grasa.

Q U I S T E S

Generalidades.- Los quistes odontógenos son lesiones benignas - que se forman como consecuencia de un ataque de caries de cuarto grado con infección pulpar, o por invasión bacteriana. Etiológicamente esto es lo que provoca una respuesta inflamatoria del organismo que afecta una respuesta inflamatoria del organismo - que afecta el tejido al rededor del ápice del diente infectado, - lo que da por resultado un absceso primeramente, y después a un granuloma.

Posteriormente hay una proliferación de células epiteliales dentro del granuloma formado, que son restos de la vaina de Hertwig o restos de malases que son retenidos por la membrana pa rodontal, y se encuentran durante la formación del granuloma, -- aunque muchos granulomas poseen restos epiteliales, no todos los granulomas dan origen a quistes.

Radiográficamente un quiste se presenta en forma de cavi- o espacio alojado en el espesor de los tejidos y limitado en su- periferia por una membrana de origen mesodermico formada por --- tres capas de estructura diferente a:

- a)- Una capa externa de células epiteliales
- b)- Una capa interna de tejido conjuntivo
- c)- Una capa interna de tejido poliestratificado o cilia- do .

Durante la evolución de un quiste pasa por cuatro diferen

tes etapas que son:

- 1.- Iniciación o Latencia.
- 2.- Desarrollo.
- 3.- Exteriorización.
- 4.- Fistulización.

Los quistes odontógenos se clasifican etiológicamente en:

- a).- Quistes radiculares.
- b).- Quistes foliculares.

QUISTES RADICULARES.- Su desarrollo se logra de los elementos - producidos por las células de descamación de la membrana envolvent, y dirigen su crecimiento hacia los sitios de menor resistencia sin destruir las estructuras que lo rodean, solamente rechazándolas. En su interior contiene líquido formado por cristales de colesterol, restos de ácidos grasos como albumina y glubulinas, células de descamación y elementos celulares de la sangre.

Los quistes radiculares se clasifican en:

- a).- Apicales.
- b).- Laterales.
- c).- Residuales.

Los quistes radiculares laterales abarcan la superficie-- de la raíz y son debidos a conductos accesorios.

Los quistes Radiculares Reciduales son aquellos que permanecen despues de la extracción de un diente afectado.

Su tratamiento de estos quistes implica la insición qui--

rúrgica de los elementos epiteliales que lo integran por medio - de las técnicas empleadas en cirugía como son la Enucleración pa-
ra quistes pequeños, y la Marsupialización que se usa para los -
casos de los grandes quistes.

Después de su extirpación se sutura el revestimiento de la
cavidad quística y como medicación se dan analgésicos y antibióti-
vóticos de uso adecuado.

QUISTES FOLICULARES.- Son lesiones benignas que crecen expan-
diéndose y destruyendo el hueso y los tejidos donde se alojan. -
Se originan del órgano del esmalte del diente afectado o de los-
restos de la lámina dental. Estos quistes se desarrollan como--
resultados de una inflamación en el área del folículo dentario -
produciendo alteraciones el intercambio de líquidos entre el of-
gano del esmalte y los capilares del espacio tisular contiguo, -
así el exceso del líquido que se almacena en el órgano del esmal-
te da origen al quiste.

Este tipo de quistes foliculares se encuentra recubierto-
por una membrana epitelial de células del retículo escamoso poli-
estratificado o estrellado que son desplazadas hacia el interior
y el exterior del epitelio, radiográficamente pueden aparecer co-
mo lesiones múltiples en un diente, o pueden confundirse con un-
amaloblastoma Presenta zonas radiolusidas sin tabicamiento -
llamándoseles quistes foliculares multiloculares.

Los quistes foliculares se clasifican en:

- a)- Simple o primordial.
- b)- Central o de Erupción.
- c)- Lateral
- d) - Residual.

El Quiste Folicular Simple o Primordial se presentan con mayor frecuencia en la región de terceros molares, y se desarrolla antes que ninguna estructura dura, o sea que se forma anterior al período de formación de órgano del esmalte o de los restos de la lámina dental.

Quiste Folicular Central o de Erupción se presenta con más frecuencia sobre la corona del diente después de que se ha formado éste.

Quiste lateral se forma a un lado de la raíz después de una parte de la corona se ha desarrollado, en ocasiones impidiendo el desarrollo ulterior de la erupción.

Quiste Folicular Residual, es un quiste que permanece después de la extracción de un diente afectado, cuando se ha desarrollado el órgano del esmalte, entonces permanece en los tejidos profundos al extirpar un diente incluido.

TRATAMIENTO.- Está indicada la extirpación por medio de las técnicas de Pratsch o Enucleación sin afectar técnicamente la unión del diente con el hueso vecino, en el caso de que se quiera conservar el diente.

Debe tenerse cuidado de no dejar restos de tejido de gra-

nulación de la membrana envolvente del quiste que pueden con el tiempo producir recidiva, pudiendo ocasionar algún ameloblastoma

Cuando hay gran destrucción del tejido óseo y se encuentra muy delgada la pared, puede ocasionarse una fractura patológica donde el tratamiento a seguir consiste en abrir la cavidad quística por extirpaciones del área afectada de la cavidad bucal y el quiste, se saca el diente y la cavidad quística se llena con grasa yodoformada que deberá cambiarse frecuentemente, además deberá efectuarse control radiográfico periódico durante varios años.

Quistes no odontogenos

Los quistes no odontógenos, se forman en la línea media de sutura de la mandíbula y maxilares, y provienen de restos de células epiteliales que continúan después de la unión de los huesos faciales, y ciertos embriones. Estos quistes son benignos, pero pueden residivar cuando no se extirpan por completo. Se clasifican según la posición en que se encuentran en:

- 1.- Quistes de la línea media que se dividen a su vez en:
 - a) Quiste medio alveolar.
 - b) Quiste palatino medio.
 - c) Quiste de la sinfisis.
- 2.- Quiste globulo maxilar.
- 3.- Quiste nasoalveolar.
- 4.- Quiste Nasopalatino.

5.- Quiste de Erupción.

Su tratamiento es el mismo que el de los quistes Odontógenos por medio de la extirpación de la tabla externa o interna -- del quiste, lo que permite que la cavidad quística se llene de -- sangre, después el área se va recubriendo de tejido blando adyacente y tapando así la cavidad.

G I G I V I T I S

Es una enfermedad periodontal resultado de la inflamación circunscrita de la encía marginal que puede ser aguda, subaguda crónica o recidivante. La más frecuente es la crónica y su etiología se debe a :

- a).- Factores locales como traumatismos, prótesis mal ajustadas, y principalmente a la acción de microorganismos contenidos en una masa viscosa adherente a la superficie del diente en el espacio subgingival llamada placa dentobacteriana que produce lesiones gingivales.
- b).- Factores generales, son las infecciones generalizadas como la anemia o avitaminosis, la diabetes sacarina, y la respiración bucal, aunque el factor subyacente de estos padecimientos es en si el que hace a los tejidos menos resistentes al traumatismo y la infección.

Sus manifestaciones clínicas incluyen agrandamientos de la encía marginal y en ocasiones la formación de pseudo bolsas, es una enfermedad indolora y no contagiosa que se inicia en la papila interdental y en el borde gingival al rededor de los dientes, las encías están tumefactas, la región afectada es más oscura de lo normal, rojiza o rojo azulada, y pierde el aspecto de puntec característico, sangrado con facilidad al ser irri

tada por el cepillo o los alimentos duros.

En el surco frecuentemente suele haber restos alimenticios y dentritus celulares, cuando el tartaro es el factor causal, se localiza en posición supragingival, infragingival o en ambos sitios, con lo que durante el tratamiento su eliminación es un paso a seguir en la prevención de la enfermedad.

Cuando no es tratado este padecimiento, puede alcanzar a lesionar los tejidos parodontales de soporte, destruyendolos y produciendo movilidad de las piezas afectadas.

Microscopicamente el tejido gingival presentan inflamación aguda ó crónica compactada de células plasmáticas, infiltración y edema, hay abundancia de vasos sanguíneos y neoformación congestionada con grado variable de actividad fibroblástica y fibrosis. La superficie interna adyacente a los dientes puede presentar úlceras y supuración: hay degeneración vascular del epitelio de revestimiento principalmente en el surco gingival.

Su tratamiento fundamentalmente consiste en eliminar los factores causales; y ayudándose con una terapia profiláctica adecuada con lo que los tejidos de la encía marginal vuelve a su nivel normal.

La gingivitis se clasifica en: crónica, infecciosa, hiperplásica, hormonal, descamativa, necrotizante y alérgica.

GINGIVITIS CRONICA.- Presenta las características antes descri

tas, se conocen dos formas diferentes de ésta enfermedad: a) Crónica adematosa, y b) G. Crónica Fibrosa. Considerándose ambas como los extremos de un proceso patológico. En su forma adematosa, la encía está abultada y de color rojizo brillante, sangra fácilmente, no hay resorción de la cresta alveolar, la adherencia epiteal es normal y no se forman pseudobolsas. La forma constituye la etapa final de la forma adematosa, la encía se presenta abultada, firme y sangra al cepillarse.

Se caracteriza principalmente por la formación de tejido fibroso en su estado avanzado, suele ser necesaria la gingivectomía.

GINGIVITIS INFECCIOSA.— Es causada por una germen infeccioso como el estreptococo, la encía se encuentra muy roja, tumefacta y dolorosa, la inflamación se extiende a la mucosa, por fortuna esta enfermedad es rara.

GINGIVITIS HIPERPLÁSTICA.— Llamada también elefantiasis ó fibromatosis, la inflamación exuberante se debe a la administración de drogas como la difinilhidantoina o dilantil y a las anomalías congénitas denominada fibromatosis gingival hereditaria, sin que se conozca su causa idiopática, puede originarse además por problemas graves de respiración bucal. La encía es firme, fibrosa, y cubre parcialmente o totalmente la corona de los dientes afectados. Microscópicamente presenta una capa de epitelio escamoso estratificado con una cantidad de haces de colágeno, --

aunque el número de células inflamatorias es mínimo. La hiperplasia gingival de etiología desconocida, se denomina fibromatosis ideopática. Su tratamiento es la gingivectomía.

GINGIVITIS HORMONAL.- Este padecimiento sobreviene durante los periodos de alteración o ajuste hormonal sexual en la adolescencia, en el embarazo, en los perimenstruales y durante el empleo de anticonceptivos orales. La encía se encuentra abultada, roja o rojiza azulada, edematosa, tumefacta y sangra con facilidad; la lesión empieza en la papila interdental y se extiende a la encía marginal, hay formación de pseudo bolsas. Los dientes anteriores constituyen el punto de localización habitual.

GINGIVITIS DESCAMATIVA.- Se presenta con frecuencia en las mujeres que están en etapas próximas a la menopausia; en esta epitelio gingival se levanta fácilmente placas hemorrágicas las lesiones puede iniciarse con vesículas que se abren y dejan superficie llegadas. El epitelio gingival puede separarse del tejido subyacente mediante una leve presión digital en ocasiones, Microscópicamente el revestimiento epitelial está levantado o ausente, y el tejido conectivo queda expuesto a la superficie labial. Su tratamiento consiste en una perfecta higiene bucal y medicación.

Cuando el dolor es intenso, es conveniente la aplicación tópica de anestésicos locales antes de comer!

GINGIVITIS NECROTIZANTE.- Conocida como ulcerativa, ulceromembra

nosa ó de vincent, fusoespiroquetósica; es causada por microorganismos como vibrón, vacilios fusiformes, y espiroqueta de vincent. El paciente presenta fiebre, linfadenopatía cervical y malestar general. La encía está inflamada, rojiza, dolorosa y sangrante con necrosis de la papila interdental lo que determina el aliento fétido del paciente. Microscópicamente Las úlceras están cubiertas por fibrina y restos necróticos el tejido conectivo subyacente, es adematoso e infiltrado con leucocitos neutrófilos. - Su tratamiento consiste, en reposo, administración de líquidos, aspirinas, y debridación de la zonas ulcerada; cubriendolas después con una solución antiséptica suave de Kaolín y Pectina y Mi tad de elixir de difenhidramina ó benadryl.

GINGIVITIS ALERGICA.- Es una lesión de la encía marginal y adherente de maxilar y mandíbula que se termina en forma limitada a nivel apical de la región mucogingival. La encía se haya rojiza, tumefacta, y a veces granular con sensación de ardor o dolor. - En algunos casos la lesión se circunscribe a una zona aislada, y en otras hay pérdida de hueso parodontal.

Microscópicamente la encía se encuentra infiltrada por una densa masa de plasmocitos dispuestos en forma de lámina compacta o en forma lobular.

El tratamiento consiste en la supresión de la causa y el mejoramiento de la higiene bucal.

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

La parodontitis es un padecimiento destructivo del parodonto resultante de la infección que se propaga desde los tejidos que rodean y dan soporte a los dientes hasta el hueso alveolar, o sea es la inflamación de la membrana parodontal y hueso-alveolar con formación de bolsas parodontales como signo clínico importante, por lo que los dientes se aflojan y caen si éste estado patológico no desaparece con el tratamiento, en este padecimiento es frecuente la supuración de las encías inflamadas.

La destrucción producida por la inflamación puede ser -- agrabada por el estado general del paciente, o por trastornos -- generales como la mala nutrición, el desequilibrio endócrino y la diabetes. Cuando se llega a presentar en los niños lo hacen en forma secundaria apareciendo en el mongolismo y síndrome de la Papillón-Lefevre con engrosamiento de la epidermis de piés y manos. La principales etapas en el desarrollo de una periodontitis son gingivitis, degeneración de las fibras cologenas de la membrana parodontal, suspensión de la formación de cemento, crecimiento de la adherencia epiteal y separación coronaria del resto de la superficie del diente.

Las bolsas parodontales se forman al profundizar el surco gingival como consecuencia de la inflamación destruyendo las estructuras subyacentes de sosten y quedando al descubierto las -- raíces con lo que se aflojan los dientes.

Macroscópicamente la pared gingival de la bolsa está formada por tejido de granulación, su revestimiento epitelial es hiperplástico, edematoso, tiene células plasmáticas y epiteliales descamadas, en su interior contiene linfocitos, leucocitos polimorfonucleares, restos de alimentos, restos celulares, mucina de la saliva bacterias con un aumento en algunas de sus formas como espiroquetas, vibrosas y bacilos fusiformes.

BOLSA PARODONTAL.

Las bolsas parodontales se forman al profundizarse el surco gingival normal debido a la inflamación. La acumulación de desechos, la formación de placas y otros factores irritantes -- que afectan el espacio subgingival, produce inflamación en las encías o sea la gingivitis.

La inflamación persiste, mientras persiste la causa que lo produce que va asociada siempre a la degeneración de los tejidos originada por enzimas proteolíticas de las bacterias y los leucocitos neutrófilos, destruyéndose así las fibras gingivales de la membrana parodontal por debajo del espacio subgingival, junto con los cementoblastos y cesando la formación de cemento; o sea que se van rompiendo las estructuras de sostén del diente y las raíces se descubren aflojando y exfoliándose las piezas.

La adherencia epitelial crece a lo largo de la superficie de la corona, y al aumentar la profundidad en dirección apical, la bolsa pericoronar se va alojando entre el hueso alveolar y -

el diente, donde se acumulan células plasmáticas y linfocitos, - leucocitos polimorfonucleares, restos alimenticios, mucina de la saliva y gran cantidad de bacterias, involucrando así un mayor espacio que los abscesos periapicales. Cuando la inflamación sigue avanzando en dirección apical, llega a la cresta alveolar y se inicia la resorción del hueso.

Cuando hay exudado o pus, puede exprimirse la bolsa por presión digital sin que la supuración afecte al hueso subyacente y los espacios medulares son sustituidos por tejido de granulación, habiendo actividad osteoclástica, pero sin que ocurra la necrosis osea.

Al hacer presión digital sobre la bolsa, hay supuración o salida de pus por lo que los espacios medulares son sustituidos por tejido de granulación, intensificándose así la actividad osteoplástica en el borde oseo adyacente a la inflamación, pero no hay necrosis.

Su etiología se debe a factores irritantes locales producidos por restauraciones defectuosas como puntos de contacto, - una precaria higiene bucal, acúmulo de placa dental y muy principalmente la mala oclusión,

Clinicamente se caracteriza por un cambio de coloración en la encía, edema, hiperplasia y presencia de bolsas parodontales verdaderas que expulsan pus al comprimirse digitalmente, este padecimiento suele ser inoloro, pero las bolsas pueden causar

hemorragia y mal sabor de boca; al avanzar la enfermedad, difi-
 culta la masticación debido a la movilidad de los dientes. ---
 Aquí es notable la destrucción de las fibras parodontales y la-
 reabsorción del hueso alveolar que comienza con la obliteración
 de la cresta alveolar.

Radiograficamente se manifiesta una destrucción osea a -
 la altura de los tabiques interdentes, pérdida de la cortical
 en la cresta alveolar, en las crestas interdentes puede haber
 resorción vertical del hueso y desplazamiento de los tejidos.

Su tratamiento es fundamentalmente eliminando los facto-
 res causales locales o generales, deben extirparse las bolsas pa
rodontales ya que cuando no se retira, puede producir recidiva; o
 sea que el tratamiento adecuado a seguir es la intervención qui
rurgica con incisión, drenaje, curación y medicación.

Su revestimiento epitelial de la pared gingival se en--
 cuentra hiperplásico, atrofiado con presencia de ulceración san-
 guinolenta, el sarro se adhiere a la pared de la bolsa que co--
 rresponde a la superficie del diente, separandose cada vez más-
 la encía libre de la pared del diente.

Las bolsas parodonticas se dividen en dos clases que
 son:

- a).- Bolsas suproseas
- b).- Bolsas infraoseas

Pueden encontrarse lesiones en las enfermedades parodon-

tales semejantes a las bolas verdaderas y se les denomina seudo bolsas.

Su tratamiento consiste en efectuar procedimientos quirur gicos, con insición, drenaje, raspado periodontico y medicación.

P E R I C O R O N I T I S.

La periocoronitis es una infección localizada de la encía que rodea la corona de un diente que aún no ha erupcionado totalmente. Con frecuencia se presentan en personas que están en edad en que hacen erupción los terceros molares mandibulares y con mayor frecuencia en las primeras etapas de erupción de primeros y segundos molares o cuando empieza a asomarse cualquier diente permanente.

La grieta o bolsa pericoronar, actual en relación al crecimiento del número de microorganismos que aloja, y el traumatismo oclusal que lesiona el tejido disminuyendo su resistencia e induciendo así la infección. La inflamación y el edema resultante hacen aumentar la relación traumatismo funcional.

Clinicamente la enfermedad se caracteriza por un dolor local con las piezas antagonicas similar al de la gingivitis -- aguda, hay hiperestesia a la palpación del colgajo que corresponde a la encía libre, descubrimiento de un espacio pericoronar rodeado por tejido inflamado con hemorragia o supuración de la superficie infectada del congado gingival no adherido; se presenta disfagia unilateral del lado afectado y trismus en cierto grado.

La infección pericoronar, puede desarrollar un verdadero absceso haciendose necesaria una incisión quirúrgica con drenaje, raspado periapical, curetaje y medicación adecuada.

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

Es el termino usado para denominar una enfermedad del parodonto que se caracteriza por ser una enfermedad degenerativa-no inflamatoria y con destrucción de los tejidos. Presenta un ensanchamiento de los espacios periodontales que dan soporte a los dientes, siendo remplazadas por tejidos conjuntivo fibroso; los dientes se mueven, y al ocluir se desvian aflojandose cada vez más con lo que la oclusión fisiológica se torna traumática, produciendo así mayor pérdida de hueso.

LESIONES BLANCAS DE LA CAVIDAD ORAL

Los catorce estados siguiente se presentan como "Lesiones blancas de la Cavidad Oral".

- 1.- Gingivitis descamativa
- 2.- Hiperqueratosis benigna (Pachyderma oris; Pachydermia oralis; Queratosis focal)
- 3.- Leucoplasia
- 4.- Leucoplasia verrugosa
- 5.- Carcionma in situ
- 6.- Carcinoma de células escamosas
- 7.- Nevo blanco esponjoso (naevus spongiosis)
- 8.- Líquen plano
- 9.- Estomatitis nicotínica
- 10.- Lengua vellosa blanca (lengua villosa alba)
- 11.- Enfermedad de Fordyce
- 12.- Quemaduras químicas
- 13.- Lengua geográfica
- 14.- Perlas de Epsitein (nódulos de Bhon)

GINGIVITIS DESCAMATIVA.- Se presenta por lo general en mujeres-antes de la menopausia. Se localiza en la encía libre y unida,- en personas con más de 40 años, predomina en el sexo femenino y se caracteriza por múltiples zonas blancas que desaparecen al -presionarlas con los dedos. La mucosa se ve roja e inflamada.

El tratamiento es sintomático, hormonas corticoides, vitaminas, escisión quirúrgica.

HIPERQUERATOSIS BENIGNA.- Se puede presentar en cualquier lugar de la boca especialmente en labios y mejillas.

Ataca por lo general a personas adultas y tiene preferencia por el sexo masculino. Se caracteriza por una lesión blanca, plana, elevada, puede ser áspera, generalmente aislada. Dura de semanas hasta meses. No desaparece mediante presión. El tratamiento será, eliminar la causa, eliminando ésta la lesión desaparecerá aproximadamente en tres semanas.

Etiología.- Su etiología se atribuye principalmente a factores locales.

LEUCOPLASIA.- Esta lesión se localiza en cualquier parte de la boca, sobre todo lengua, labio y pizo de la boca. Ataca a los adultos después de la cuarta década de vida del sexo masculino.- Es también una lesión blanca, plana, y elevada, puede ser fisurada áspera o lisa. De cualquier tamaño, es asintomática y puede aumentar de tamaño, a veces se presenta como úlcera. Es de duración variable y no desaparece a presión.

Su tratamiento deberá ser una escisión total con bastante margen. Este tipo de lesiones deberá tratarse, pues de no ser así se convierten en carcinomas de células escamosas.

Etiología.- Desconocida; algunos autores consideran que -

la sífilis es la causa principal, no se ha podido comprobar esta teoría. Lo que si se puede asegurar es que casi todos los pacientes que la padecen son grandes fumadores, especialmente de puros y de pipas, son bebedores y acostumbran una alimentación muy condimentada y picante.

LEUCOPLASIA VERRUGOSA.- Se trata de una lesión verrugosa (papilar) de la mucosa bucal que se localiza por lo general en el labio, cresta alveolar, pizo de la boca o en el paladar. Posee todas las características de la leucoplasia, excepto en lo que se refiere a su aspecto papilar.

Sus características y tratamiento son las mismas.

CARSINOMA INSITU.- Se puede presentar en cualquier parte de la boca. Se manifiesta en personas adultas, por lo regular del sexo masculino. Las características clínicas son igual a las de una leucoplasia. La única diferencia es que en esta lesión hay células disqueratósicas. El tratamiento es una escisión total amplia.

Etiología . Desconocida.

CARSINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.- Se presenta en el siguiente -- orden de frecuencia: Labio, lengua, pizo de boca y mejilla en -- adultos del sexo masculino. Son placas blancas que pueden ser -- planas, elevadas o firusadas. Se puede asociar con agrandamiento de los ganglios linfáticos del cuello (linfadenitis).

El tratamiento es una escisión amplia.

Etiología. Es desconocida, pero se le puede atribuir a factores intrínsecos y extrínsecos como sífilis avitaminosis alcoholismo y luz solar.

NEVO BLANCO ESPONJOSO.- Se presenta en grandes zonas de la mucosa bucal o en toda. Se puede presentar desde la niñez en ambos sexos. Es una enfermedad hereditaria, se observa en varios miembros de la misma familia, puede aparecer en una zona y de ahí extenderse. Es asintomático. La mucosa se ve como ampollada y no desaparece mediante presión.

No tiene tratamiento, las lesiones son inocuas y no requieren tratamiento.

LIQUEN PLANO.- Se presenta por lo general en la mejilla, a veces en lengua, labio y otro lugar de la mucosa bucal, en adultos de ambos sexos.

Son unas lesiones entrelazadas blancas o blanco-grisáceas, que no desaparecen mediante presión. Puede asociarse con pápulas escamosas en la piel, las lesiones orales preceden a las de la piel. Se supone que su etiología es de origen psicossomático. No tiene tratamiento pues regresa espontáneamente en pocos meses.

ESTOMATITIS NICOTINICA.- Se presenta en paladar, en adultos del sexo masculino. Es un enrojecimiento de la mucosa palatina, que luego se vuelve blanca, superficie sembrada de numerosas eleva-

ciones a modo de papilas, en cuyo centro aparece el orificio del conducto de la glándula palatina. Esta ataca por lo general a fumadores de pipa. No desaparece mediante presión.

El tratamiento más eficaz es dejar de fumar si no fuera posible usar un paladar de acrílico.

Etiología.- Como su nombre lo indica es a causa de fumar en exceso.

LENGUA VELLOSA.- Se presenta en el dorso de la lengua en personas adultas, del sexo masculino. Son prolongaciones blancas a manera de cabellos de las papilas filiformes. Es asintomática o acompañada de dolor y agrandamiento de la lengua (macroglósia).

No hay tratamiento, se puede ayudar cepillando la lengua con la mayor frecuencia posible.

Etiología.- Desconocida, algunos autores indican que es provocada por la *Candida albicans*. Otros consideran que es problema de anemia. Otros que por tratamientos prolongados de penicilina y aureomicina.

CANDIDIASIS.- La podemos encontrar en cualquier lugar de la mucosa oral. En ambos extremos de la vida o en personas debilitadas o en personas que están recibiendo antibióticos. Son placas múltiples, blancas en la mucosa oral. Se eliminan por raspados pero dejan superficies sangrantes; las lesiones se curan en una zona y aparecen en otras.

Su tratamiento es la aplicación tópica o administración de Nistalina; en recién nacidos se inocular la boca con saliva de la madre.

Etiología.- El hongo *Candida Albicans*.

ENFERMEDAD DE FORDYCE.- La vemos a encontrar en mejillas a nivel del plano de oclusión de los dientes, en personas adultas de ambos sexos. Son granulos o amarillentos que pueden unirse para formar placas blancas o amarillas. Asintomática, es una afección muy común. No tiene tratamiento.

QUEMADURAS QUIMICAS.- Puede atacar a cualquier parte de la boca, generalmente en la región retromolar donde los pacientes colocan aspirinas para aliviar el dolor causado por un tercer molar retenido. Se puede presentar en cualquier edad a ambos sexos, es una lesión necrótica blanca grisasea, es de duración muy breve pero es muy dolorosa.

Etiología.- Es por aspirinas, alcanfor, fenol, etc. Se cura muy rapidamente y el tejido necrótico se desprende.

LENGUA GEOGRAFICA.- En el dorso de la lengua, en personas del sexo femenino adultas, veremos grietas en forma de mapa, de ahí su nombre. Son placas rojas irregulares de descamación que se curan por un lado y por otro se extienden, La zona circundante de la lengua se presenta blanca en parte por contraste y en parte por

elongación de las papilas filiformes. Las reacciones alérgicas - pueden producir lesiones semejantes.

No tiene tratamiento solo se recomienda buena higiene bucal.

Etiología.- Su origen puede ser debido a factores psico-somáticos.

PERLAS DE EPSTEIN (NODULOS DE BOHN).- La vamos a ver en recién nacidos de ambos sexos. Son lesiones blancas múltiples, como granos de arroz. Por lo regular en el 85% de los recién nacidos. No tiene tratamientos porque desaparece espontáneamente a las pocas semanas de nacido.

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

La finalidad de elaborar esta tesis, fue reunir de varios autores sus aportaciones, teorías o puntos de vista respecto al tema que en ella menciono.

En ella hablo de infecciones que localizamos en la cavidad oral, mismas que pueden repercutir en problemas más serios en todo el organismo si hacemos caso omiso de ellos.

Existen varias pruebas satisfactorias que demuestran - que los focos infecciosos son agentes causales de una enfermedad generalizada, ya que podemos ver algunas veces que, una simple extracción o un curetaje son capaces de producir una bacteria transitoria.

Por lo tanto en mi opinión, creo que el C. D. deberá - estar al tanto de todo tipo de infección bucal y realizar completamente una exploración bucal en la cual podemos nosotros - advertir o prevenir a nuestros pacientes de un mal mortal.

Tomando en cuenta su estado actual para poder aplicar - en ellos un tratamiento adecuado o una terapia específica.

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

- 1.- Dr. Lerma Salvador.- Historia de la Odontología y su ejercicio 2a. Edit. Mundi. Buenos Aires Argentina.- P. 4=: 38 año de 1961.-
- 2.- Deleau Adolfo.- la Odontología de ayer y de hoy.- El Odontólogo. 38, 39. año de 1938.-
- 3.- Beltrán. Juan R. las Enfermedades Dentarias en la prehistoria.- Noticioso Médico Mundial 217. Año de 1938.-
- 4.- William A. Nolte.- Microbiología Odontológica. la Edic. Edit. Interamericana S. A. P. 217 Año 1974.-
- 5.- Grossman. L. I. Focal Infection. Are oral foci of infection-related to systemic disease.- Dent. Clin. N. Amer. 749 noviembre de 1960.-
- 6.- Gutverg M. y Haberman. St. Studies on Bacternia and the results of tissue.- Examination of excised gingiva. J. periodont. 33. 105 año 1962.-
- 7.- Burket. Medicina Bucal.- Diagnóstico y tratamiento 6 a. Edic. Edit. Interamericana P. 534 : 541 : Año 1973.-
- 8.- Goldman. L. y Goldma B. Contact testing of the buccal mucous membrane for Stomatitis Benenata. Arch. Derma. Syph. 50: 79 Año 1944.-

- 9.- Gardner A. F. the odontologic. Cyst as a potential carcinoma. a Clinicopathología appraisal. J.A.D.A. 77-476, Año 1969.
- 10.- Miller S. E. A. Textbook of clinical pathology. 7 h. ed. Baltimore Williams & Wilkins c Año 1966.-
- 11.- Krugman S. and Ward. R. Infectious Diseases of children -- 3rd. ed. St. Louis. C. V. Mosby Co. Año 1964.-
- 12.- Jaffe H. L. Tumors conditions of bone and Joints Philadelphia, Lea & Febiger. Año 1968.-
- 13.- Edward V. Zegarelli, Diagnóstico en patología Oral la. Edit. Salvat. P. 14: 17 Año 1972.-
- 14.- Control de las enfermedades transmisibles en el hombre.- - Asociación Americana de Salud Pública.- preparado por la - comisión de Control de enfermedades transmisibles.- Organización Mundial de la Salud,- 10a. Edit. John E. Gordon p. 3. 25. Año 1972.-
- 15.- Belting C. M. A. review of the epidemiology of periodontal-Disease. J. periodont p. 28: 37. Año 1957.-
- 16.- Crowley. May C. the Microbiology of the Oral Cavity D. Clin n, American p. 77. Marzo Año 1958.-

- 17.- Tieceke. W. R. Orion H, Fisiopatología Bucal, 1a. Edit. Edit. Interamericana p. 418 : 433 Año 1960.-
- 18.- El Manual Merck. De Diagnóstico y Terapeutica 4a. Edic. Edit. Marck Sharo & Dohme. Research. Lab. Año 1968.-
- 19.- Glickman. I. A. Basis Clasification of Gingival Enlargement. J. Periodont. P.- 21. : 131. Año 1950.-
- 20.- Kraner A. Losch. p. y Green. h. Oral Manifest. of Congenital Heart. Disease J. Pediat. 29. 269. Año 1946.-
- 21.- Patología Bucal S. N. Bhaskar. 2da. Edic. El Ateneo, Buenos Aires, Argentina.-