



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES PARODONTALES

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

presenta

YOLANDA BUENSUCESO OLIVARES



México, D. F.

1984



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 T R O D U C C I O N

Se ha llegado a comprobar por medio de diversos estudios, que la enfermedad parodontal, no es una alteración que se ha presentado solamente en ésta época, sino que se remonta a las épocas de los árabes, los chinos, los sumerios y la edad media.

Se deja ver en éstos escritos y estudios que la mayor preocupación, antes que nada es la prevención, pero en la mayoría de los casos como en la actualidad la enfermedad se encuentra completamente instalada .

Atravez del tiempo se ha comprobado que aparece desde una edad muy temprana, siendo esta la etapa de instalación de la enfermedad y llegando a manifestarse hasta la edad adulta .

Por lo que surge la inquietud de escribir esta tesis, en la que se trata de abarcar las enfermedades parodontales más frecuentes, para así; poder tener la facilidad de identificar de una manera sencilla cada una de ellas .

Ya que la causa de muchas enfermedades parodontales en sus fases iniciales son parecidas, poder tratarlas adecuadamente según sea el caso .

Y se deja ver que la causa principal de la pérdida de órganos dentarios es la enfermedad parodontal .

INDICE. . . .

INTRODUCCION

CAPITULO I

CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS DEL PARODONTO (TEJIDO PARODONTAL)

- a) Encía
- b) Ligamento Parodontal
- c) Cemento
- d) Hueso Alveolar

CAPITULO II

CAUSAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

- a) Locales
- b) Generales ó Sistemáticos

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

- a) Enfermedades Crónicas
 - 1.- Gingivitis del embarazo
 - 2.- Gingivitis durante la pubertad
 - 3.- Hiperplasia gingival ó gingivitis hiperplástica
 - 4.- Gingivitis hiperplástica medicamentosa (Hiperplasia -
gingival medicamentosa)
 - 5.- Hiperplasia gingival hereditaria
- b) Enfermedades Agudas
 - 1.- Gingivitis Ulcerosa Necrosante (Enfermedad de Vicent)

- 2.- Gingivo estomatitis Viral ó Herpética
- 3.- Absceso Parodontal
- 4.- Gingivitis Estreptocócica
- 5.- Estomatitis Gonocócica
- c) Parodontitis
- d) Problemas de tipo degenerativo
 - 1.- Parodontosis Juvenil
 - 2.- Gingivitis Descamativa Crónica (Gingivosis)
- e) Trauma de Oclusión
 - 1.- Atrofia ó Recesión Gingival
 - 2.- Trauma de la Oclusión

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS DEL PARODONTO

El parodonto es el conjunto de tejidos que se encuentran íntimamente relacionados en la fijación de los dientes en sus alveolos, dichos tejidos son:

Encía, Ligamento Parodontal, Cemento y Hueso.

Para poder hablar de las diferentes enfermedades citadas en la clasificación debemos saber como se encuentra en salud el parndonto, por lo que se describirá a continuación.

a) Encía

Es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

Se subdivide en encía libre o marginal, insertada, e interdentaria.

Encía Libre o Marginal.-

Se encuentra al rededor del cuello de los dientes como si fuera un collar y entre diente y diente se encuentran las papi - las interdientarias que son en forma de triángulo cuyo vértice se encuentra hacia el área de contacto y la base hacia apical Siendo la parte más coronal éste tipo de encía.

Con respecto al surco gingival, será el espacio comprendido entre la encía libre y el diente, presentando sus límites a un lado por la superficie del diente y al otro por el epitelio que tapiza el surco y recubre la encía.

La profundidad del surco no suele ser superior a 2.5 mm.

Dentro de las características microscópicas sabemos que la encia marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo-cubierto de epitelio escamoso estratificado, es importante hacer notar que el epitelio del surco se encuentra en forma normal constituido por numerosos linfocitos, células plasmáticas y cebadas que intervienen de manera importante en los fenómenos inflamatorios e inmunológicos, que tienen lugar principal en esa zona.

Líquido Crevicular.-

En el surco gingival encontramos un líquido que se filtra -- a través de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco.

Este líquido posee diversas cualidades que en dado caso puede favorecer, o bien perjudicar al diente tales son:

- a) Limpia el material del surco
- b) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden - mejorar la unión con la adherencia epitelial al diente
- c) Posee propiedades antimicrobianas
- d) Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de - la encía
- e) Sirve de medio para la proliferación bacteriana y con tribuye a la formación de la placa dental y cálculos

En cuanto a la producción del líquido crevicular es en mfn - mas cantidades en surcos de encías normales.

Se considera que el líquido gingival es un exudado inflamato-

rio, este hecho se complica al saber que con pocas excepciones la encía que clínicamente aparece como normal invariablemente manifiesta inflamación cuando se observa al microscopio.

Pueden existir varias causas para que aumente la cantidad de líquido crevicular algunas de ellas son; por inflamación de acuerdo a su intensidad, con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario, con la ovulación, y con anticonceptivos hormonales.

Encía Insertada.-

A ésta encía se le conoce también con el nombre de encía adherida, se encuentra formada por un tejido denso y punteado, se extiende desde el fondo del surco gingival hasta la unión mucogingival... Se encuentra firmemente unida la encía adherida al cemento y al hueso por una red densa de fibras colágenas, el ancho varia de acuerdo a la zona y aún más a cada boca, -- por lo general el maxilar superior presenta una encía más fuertemente adherida que el inferior, un epitelio estratificado, escamoso y queratinizado, además unas digitaciones epiteliales bastante voluntariosas una superficie llena de depresiones y elevaciones diminutas dan a la encía un aspecto de piel de naranja.

Evidentemente las variaciones en el color de la encía están relacionadas con la constitución de la persona y es frecuente encontrar tejidos pigmentados.

Encía Alveolar.-

Se encuentra separada netamente por la unión mucogingival de la encía adherida, es una mucosa blanda y delgada, con adherencia laxa al hueso subyacente y de un color rojo más intenso que el de la encía adherida, también se observan fibras musculares que se insertan muy cerca del borde gingival o en la punta de la papila interdientaria.

El revestimiento de la mucosa alveolar es más delgado a diferencia de la encía insertada, no tiende a queratinizarse, pero se encuentra más vascularizada a lo que se debe su color más rojo.

Encía Interdentaria.-

Se encuentra constituida por dos papilas, una vestibular y una lingual y el col.

Esta encía ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situado por debajo del área de contacto dentario.

En el momento de la erupción y durante el periodo posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido de esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes.

Fibras Gingivales.-

Existe un sistema muy importante de fibras colágenas, cuyas funciones serán las de unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente y mantener la

encia marginal firmemente adosada contra el diente.

A éstas fibras pertenecen las denominadas:

- 1.- Gingivodental
- 2.- Tranceptal
- 3.- Circular

1.- Gingivodental .- Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente después del epitelio en la base del surco gingival. En la superficie vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie extrema de la encía marginal, y terminan cerca del epitelio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

2.- Tranceptal .- Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas.

Estan en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario, y a veces se las clasifica con las fibras principales del ligamento pariodontal.

3.- Circular .- Estas fibras corren atravez del tejido conectivo en la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

CARACTERISTICAS CLINICAS POR ANALIZAR EN UNA ENCIA

Color .-

El color puede ir desde un rosado pálido a coral éste va a -- depender de varios factores:

- a) Pigmentación: va de acuerdo a la pigmentación de la piel
- b) Grado de queratinización: su aspecto será más claro cuanto más queratinizada.
- c) Grado de vascularización: se observará más o menos enroje cida.
- d) Grosor del epitelio: el color se mide de la punta de la pa pila hasta la línea de unión bucogingival, no se incluye - la encía alveolar porque esta más vascularizada.

Consistencia .-

No debe presentar dolor, ni sangrar la encía sana, es firme y resilente con exepción del margen libre movable.

Tamaño .-

Corresponde a la suma del volúmen de los elementos celulares- y su vascularización. La alteración del tamaño es una caracte rística común de la enfermedad gingival.

Textura Superficial .-

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja y se dice que es punteada.

El punteo se observa mejor al secar la encía, la encía margi- nal no es punteada, la forma y extensión del punteo varia de-

una persona a otra, con la edad y hasta puede estar ausente - en algunos pacientes.

VASCULARIZACION

Existen tres fuentes de irrigación de la encía:

Arteriola suprapariostica .- A lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar; desde las cuales se extiende del capilares hacia el epitelio del surco y entre los -- brotes epiteliales de la superficie gingival externa.

Algunas ramas de las arteriolas pasa a través del hueso alveolar al ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

Vasos del ligamento periodontal .- Que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario.- Se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares -- del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la -- cresta alveolar.

INERVACION

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

Las siguientes estructuras nerviosas estan presentes en el tejido conectivo: una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpús-

culos táctiles del tipo de Meissner; bulbos terminales del tipo de Krause, que son termorreceptores, y huesos encapsulados.

b) Ligamento Periodontal

El ligamento es el tejido que rodea a las raíces del diente, uniendolo al alveolo oseo, dicha unión esta dada por las fibras colagenas dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado.

Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey, los grupos principales de éstas fibras se localizan en los siguientes grupos:

- 1.- Cresto - Alveolar
- 2.- Apical
- 3.- Tranceptal
- 4.- Oblicuas
- 5.- Horizontal

1.- Cresto - Alveolar .- Van oblicuamente desde el cemento, inmediatamente abajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar, su función es la de resistir movimientos laterales del diente.

2.- Apical .- Se irradian desde el fondo del alveolo, del cemento al hueso, no hay en raíces incompletas.

3.- Tranceptal .- Van del cemento de un diente al cemento del

diente vecino, su función específica es que mantengan al área de contacto y no permitan el desplazamiento de los dientes a los lados.

4.- Oblicuas .- Es el grupo de fibras más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo con respecto al hueso.

Los elementos celulares de ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominadas "restos epiteliales de Malassez" o "células epiteliales en reposo"

Las funciones del ligamento periodontal son:

Físicas

Formativas

Nutricionales

Físicas .- Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente:

Transmisión de fuerzas oclusales al hueso: la disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido o una hamaca. Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos facetas de características de movimiento dentario; la primera está dentro de los confines del ligamento periodontal, y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte apical de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria. En áreas de tensión, los haces de fibras principales están tensos, y no ondulados.

En áreas de presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

Guardando relación con la migración mesial de los dientes, el ligamento periodontal es más delgado en la superficie mesial de la raíz que el de la superficie distal.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales: según Parfitt la resistencia a las fuerzas oclusales reside, fundamentalmente, en cuatro sistemas del ligamento periodontal, y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión.

Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son:

El sistema vascular, sistema hidrodinámico, sistema de nivelación y sistema resilente.

Función oclusal y la estructura del ligamento: de la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal.

sal para conservar su estructura.

El desarrollo del ligamento periodontal es a partir del saco dentario, capa circular del tejido conectivo fibroso que rodea el germen dentario.

Formativa .- El ligamento cumple las funciones del periostio para en 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 movimientos 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 metaplástico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales.

Nutricional y Sensorial .-

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La innervación del ligamento periodontal confiere "sensibilidad propioceptiva y táctil" que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

VASCULARIZACION

Proviene de las arteriolas alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía.

INERVACION

Se halla inervado por fibras nerviosas sensoriales, capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor.

Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical a través de canales desde el hueso alveolar.

c) Cemento

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

El papel del cemento estriba en diluir en su substancia los extremos de las fibras del ligamento periodóntico, y en esta forma unirlos al diente.

Es una variedad de tejido conectivo especializado en el soporte, similar al hueso en su constitución, solo que a diferencia de este, su organización no presenta elementos vasculares sanguíneos.

Existen dos tipos de cemento:

Acelular (primario)

Celular (secundario)

Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas - separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor -- del diente.

Representan periodos de reposo en la formación de cemento y - están más mineralizadas que el cemento adyacente. Las fibras - de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento - acelular, que desempeña un papel principal en el sosten del - diente.

Las fibras de Sharpey se encuentran completamente calcifica - das por cristales paralelos a las fibrillas, tal como se ven - en la dentina y el hueso exepto en una zona de 10 á 50 micro - nes de espesor, cerca de la unión amelocementaria, donde la - calcificación es parcial.

El cemento celular se encuentra menos calcificado que el ace - lular. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente cal - cificadas, otras lo estan parcialmente y en algunas existen - núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado.

El cemento en el tercio superior a la mitad de la longitud de la raíz es acelular el resto contiene células en su matriz es - tas células reciben el nombre de cementocitos y, a semejanza - de los osteocitos, están incluidas en pequeños espacios de la matriz calcificada denominados lagunas, comunicando con su -- fuente de nutrición por canalículos.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión -- amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwing incluidos en la substancia fundamental.

Para que se efectue una correcta fijación en el alveolo del diente, existe una producción continua de cemento, para que la raíz se mantenga de un solo tamaño.

Cementogenesis .-

Aumenta su espesor por medio de la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas celágenas del ligamento periodontal.

Primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental.

Los cementoblastos separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidas dentro de él por el proceso de mineralización.

d) Hueso Alveolar

Se conoce también con el nombre de láminas dura o densa; y es la porción de los maxilares y mandíbula en relación inmediata con el ligamento parodontal.

El proceso alveolar es el que forma y sostiene los alveolos dentarios, se encuentra constituido por el hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme):

Pared interna del alveolo

Hueso delgado

Hueso compacto

El hueso de sostén que consiste:

Trabeculas reticulares (hueso esponjoso)

Tablas vestibular y palatina de hueso compacto, el tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

Desde un punto de vista anatómico el proceso alveolar se puede dividir en dos áreas separadas pero funciona como una unidad.

Por el traveculado esponjoso son soportadas las fuerzas oclusales que son transmitidas por el ligamento pariodontal, este traveculado es soportado por las tablas corticales, vestibular y lingual.

Composición .-

Se encuentra constituido por una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canaliculos) que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

La composición del hueso es principalmente, calcio, fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones Na, Mg, y F.

Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxipatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino esta lleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y

pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condrotín sulfato.

El hueso compacto consta de láminas que se hallan muy juntas y sistemas haversianos.

La unión entre el alveolo y el diente esta dada por las denominadas fibras de Sharpey, algunas de ellas se encuentran ya calcificadas, pero la mayoría contiene un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada.

Tabique Interdentario .-

Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesio distal, la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos.

El promedio de distancia de la cresta del hueso alveolar a la unión amelocementaria, en la región anterior de adultos jóvenes, varía entre 0.96 mm. y 1.22 mm. Con la edad esta distancia aumenta de 1.88 mm. a 2.81 mm.

Función del hueso .-

A este respecto se le considera como un reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento en el equilibrio de calcio .

El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma de hueso alveolar para abastecer las necesidades de --

otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales, el hueso es eliminado donde ya no se requiere pero es añadido en los sitios en los que se requiere. Pueden surgir diversas formas de comportamiento y esto se deberá a la fuerza, dirección, duración de un antagonista (diente) Algunas variantes naturales del hueso tales como Fenestración y Dehiscencias.-

Fenestración: Se le considera a la denudación en ciertas áreas a la altura del tercio medio ó apical.

Dehiscencia: Es la denudación de la raíz que se extiende hasta el margen ó tercio cervical.

Esta denominación se puede deber a los contornos radiculares prominentes, mal posición y proyección vestibular de la raíz combinado con una tabla ósea delgada.

Se encuentra cubierta la raíz solo por periostio y la encía, se presenta con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual.

Vascularización o Inervación .-

La lámina dura se presenta con numerosos canales en los que se encuentran los vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

CAPITULO II

CAUSAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La enfermedad parodontal por lo general se encuentra dividida en dos tipos de factores relacionados entre sí que son:

- a) Locales
- b) Generales ó Sistémicos

Los factores locales serán los que rodean al parodonto y los factores generales son los que provienen de un estado general en un paciente.

Por lo general la causa de una enfermedad parodontal se atribuye a los factores locales, ya sea uno ó varios que es lo más frecuente.

Estos factores se encuentran íntimamente unidos de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales se agrava debido al estado general del paciente.

- a) Locales .-

Dentro de estos factores se pueden incluir a la presencia de:

- Placa dentaria
- Sarro
- Restauraciones defectuosas
- Impacción de alimentos
- Mal oclusión
- Irritación Química

Placa dentaria .-

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

Se elimina solamente por medio de la limpieza mecánica ya que se encuentra adherida a la superficie subyacente, ni los enjuagues ni el chorro de agua la elimina del todo.

Cuando se presenta en pequeñas cantidades no se percibe, solamente con la ayuda de tinturas ó comprimidos reveladores, de acuerdo a la cantidad será la apariencia de la placa dentaria y el color puede ir desde un gris, gris amarillento al amarillo.

La zonas de predilección de la placa dentaria son:

Márgenes desbordantes de restauraciones, defectos, rugosidades, tercio gingival de los dientes y subgingivalmente, con predilección por grietas.

Formación de la placa .-

Comienza por la aposición de una capa única de bacterias, sobre la película adquirida o la superficie dentaria, puede haber dos razones por las que se unan las bacterias al diente tales son; afinidad de la hidroxapatita adamantina por las glucoproteínas, o por una matriz adhesiva interbacteriana.

La placa crece por:

Agregado de nuevas bacterias

Multiplicación de las bacterias

Acumulacion de productos bacterianos

La bacterias se encuentran unidas en la placa por medio de una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva - protectora que producen.

Composición de la placa dentaria .-

Se encuentra constituida principalmente por células epiteliales, leucocitos, microorganismos proliferantes, macrófagos en una matriz intercelular adhesiva.

Los sólidos orgánicos constituyen alrededor del 20 por 100 de la placa; el resto es agua.

Las bacterias constituyen aproximadamente 70 por 100 del material sólido y el resto es matriz intercelular.

Papel de la placa dentaria como factor local en la enfermedad paradontal.

Existe una relación fundamental entre la higiene bucal deficiente y la presencia de placa.

La respuesta en seres humanos cuando se ha detenido la higiene bucal por un espacio de 10 y 21 días, es de que se presenta -- una severa inflamación gingival.

La importancia de la placa en la etiología de la enfermedad paradontal reside en la concentración de las bacterias y sus productos, dichas bacterias son capaces cuando se encuentran en el surco gingival de producir enfermedad, pero aún no se sabe el mecanismo por el cual genera un problema.

Sarro (cálculos)

Fauchard en el año de 1728 denominó tártaro o limo a los cálcu

los, y lo definió como una sustancia que se acumula sobre la superficie de los dientes, y que se convierte, en una costra péctrea de volúmen más o menos considerable.

Se le considera también como una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

De acuerdo a su posición con el márgen gingival se divide en:

a) Cálculo Supragingival

b) Cálculo Subgingival

a) Cálculo Supragingival .-

Se refiere a la parte visible del cálculo y se localiza en la parte coronaria.

A la cresta del márgen gingival, por lo general el color va de un blanco a blanco amarillento, de consistencia dura y arcillosa, y se desprende con facilidad de la superficie dentaria por medio de un raspador, el color se puede modificar por el tabaco, o hasta por los alimentos.

Se puede encontrar con mayor frecuencia en las superficies vestibulares de los molares superiores, en las superficies linguales de los dientes inferiores y a veces en un solo diente pero es más común que se presente en varios.

b) Cálculo Subgingival .-

Se localiza por lo general en bolsas parodontales, por debajo de la cresta gingival, no es visible durante el exámen bucal- para su localización se requiere de un sondeo cuidadoso con un explorador.

Su color es pardo obscuro o verde negruzco, denso y duro y unido con firmeza a la superficie dentaria, por lo general se encuentra unido tanto el cálculo subgingival con el supragingival.

Los cálculos supragingivales como los subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y van aumentando con la edad.

Formación del cálculo .-

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, no todas las placas se calcifican necesariamente, la placa que no evoluciona hacia el cálculo alcanza un nivel de contenido máximo de mineral en dos días.

La saliva es la fuente de minerales supragingivales y es probable que el líquido gingival provea los minerales para el cálculo subgingival.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa, junto al diente, en focos separados de cocos que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos.

Relación de cálculos con la enfermedad parodontal .-

La relación o bien causa se puede definir de la misma manera que en la placa dentaria pero se debe de tomar en cuenta que en este caso se le considera como un irritante en mayor potencia debido al espacio patológico que produce en el caso de -- los dos tipos de cálculos.

Ya que se ha perdido la integridad normal de parodonto.

Restauraciones defectuosas .-

Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis mal -- ajustadas son factores predisponentes para la presencia de -- placa dentaria y la multiplicación de bacterias, que generan -- enzimas y otras sustancias lesivas.

Al no reproducir el contorno de las superficies vestibulares -- de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival -- y produce inflamación.

La incorrecta reproducción de los contactos proximales origi -- na la retención de alimentos que se traduce en irritantes.

Impacción de alimentos .-

Debido a las fuerzas oclusales se produce una acuñación de -- los alimentos hacia el periodonto.

Esta impacción se puede presentar en zonas interproximales o -- en superficies dentarias vestibulares o linguales.

Esta acuñación en situaciones de integridad oclusal ó bién de -- los contactos interproximales no existe.

Hay que señalar que la inflamación producida por impacción de -- alimentos puede propagarse al margen gingival vestibular con -- tinuo.

Factores etiológicos de la impacción de alimentos:

Desgaste oclusal

Pérdida de soporte proximal

Extrusión más allá del plano oclusal

Malformaciones morfológicas congénitas

Restauraciones confeccionadas inadecuadamente.

Maloclusión.-

Debido a la irregularidad en la posición de los dientes se puede presentar una predisposición a la acumulación de los residuos alimenticios, por lo general la desarmonía oclusal va a repercutir en el parodonto.

Irritación química .-

Como factor local de la enfermedad parodontal de la irritación química se puede presentar como una consecuencia a la sensibilidad a algunos medicamentos por lo general usados en Prótesis a nivel gingival, el uso de enjuagatorios excesivos, dentríficos.

La irritación gingival se puede presentar en obreros cuyo trabajo tenga que ver con productos químicos. los elementos más lesivos son; polvo metálico, cromo, gase de amoníaco, cloro, humos ácidos.

b) Generales o Sistemicos .-

Anemias

Diabetes

Estados Fisiológicos

Carencias nutricionales

ANEMIAS

Se le considera como una disminución en la cantidad de hemoglobina y el número de glóbulos rojos, es una deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre.

Esta pérdida se puede deber a la formación defectuosa de sangre, a la pérdida de sangre o mayor destrucción sanguínea.

La pérdida de sangre puede ser aguda (traumatismo grave) .
crónica (úlcera gastrointestinal) .

La formación de sangre defectuosa se puede deber:

Por deficiencias de proteínas, vitaminas hematopoyéticas activas, hierro, ácido fólico, vitamina B₁₂ , vitamina C y vitamina K .

Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de --
toxinas .

Causas desconocidas tales como el caso de la anemia aplástica

Las anemias se clasifican de acuerdo a su morfología celular-
y el contenido de hemoglobina:

- 1) Hipercrómica macrocítica (anemia perniciosa)
- 2) Hipocrómica microcítica (anemia por deficiencia de-
hierro)

3) Normocrómica normocítica (anemia hemolítica, anemia aplástica) .

En la anemia perniciosa la palidez intensa en la encía es una característica notable, con una amplia variedad de cambios inflamatorios, según sea la naturaleza de la irritación local .

En la anemia por deficiencia de hierro se presenta de igual manera inflamación pero en este caso es de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente .

En el caso de anemia aplástica se presenta osteoporosis generalizada, los cambios en el esqueleto no suceden en los primeros años de vida.

DIABETES .-

La enfermedad parodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, puede haber inflamación gingival de intensidad poco común, abscesos periodontales por una higiene defectuosa, acumulación de cálculos, bolsas periodontales profundas.

Se puede presentar una destrucción periodontal amplia en el caso de diabetes juvenil a causa de la edad.

No son raros los casos de pérdida ósea y cambios gingivales - en pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, en otros casos la pérdida ósea es grande.

La enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos se encuentra alterada de acuerdo con la distribución y cantidad de factores locales y fuerzas oclusales.

La diabetes no ocasiona por si sola la gingivitis o bolsas pe

riodontales sino que los factores locales son los predisponen-
tes para la enfermedad parodontal, así como las fuerzas acclu-
sales ocasionan la pérdida ósea y retarda la cicatrización po-
soperatoria de los tejidos periodontales.

Puede haber varios cambios bucales en un paciente diabético -
tales como:

Sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, len-
gua saburral, y roja, con edentaciones marginales y tendencia
a formación de abscesos; " periodontoclasia diabética " , y
" estomatitis diabética " , encía agrandada, papilas gingiva-
les sensibles, que sangran profusamente; proliferaciones gin-
givales polipoides, y aflojamiento de los dientes; y mayor --
frecuencia de la enfermedad parodontal, con destrucción alveo-
lar tanto vertical como horizontal.

ESTADOS FISIOLÓGICOS

A estos estados fisiológicos se refieren las modificaciones -
hormonales sexuales de la mujer tales como: el ciclo menstrual
embarazo y menopáusia.

En el caso del ciclo menstrual no se presentan cambios parodon-
tales severos, pero sí en este periodo aumenta la frecuencia-
de la gingivitis y las pacientes se pueden quejar de sus ---
encías que sangran y las sienten hinchadas a los días que pre-
ceden al flujo menstrual.

La cantidad de bacterias en la saliva crece durante la mestrua-
ción y ovulación, de 11 á 14 días antes, el exudado de la en-

encia inflamada aumenta durante la menstruación, pero el líquido de surcos de encía normal queda indemne.

Las lesiones bucales curan de 3 a 4 días .

Los cambios gingivales clínicos asociados a la menstruación -- fueron atribuidos a desequilibrios y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de difusión ovárica.

En el embarazo no se puede considerar que por si solo ocasiona un problema parodontal sino que esta asociado a los factores locales y a una predisposición a una inflamación gingival ya que por lo general se presenta en zonas que ya habian presentado la inflamación pero no se había advertido.

Las características clínicas son: aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de bolsa y el líquido gingival, la encía se torna inflamada, su color varia del rojo brillante al rojo azulado, a veces descrito como " rosa viejo ", la encía marginal y la interdentaria se halla edematizada su aspecto liso y brillante.

Durante la menopausia se presentan cambios parodontales pero no es una regla general que aparezcan.

CARENCIA NUTRICIONALES

Por si sola las carencias nutricionales no pueden ocasionar gingivitis o bolsas parodontales, siempre se requiere de factores locales para que ocasione una alteración.

El grado de diferencia nutricional puede en un momento dado coadyuvar a que se agrave el estado de los tejidos bucales,

pero esto es individual.

A veces las alteraciones bucales proporcionan los primeros signos de la existencia de una deficiencia nutricional.

Cuando existe deficiencia de vitamina A se presenta hiperplasia epitelial hiperqueratinización con proliferación de adherencia epitelial.

La deficiencia de vitamina B ocasiona hipersensibilidad en la mucosa oral, vesículas pequeñas (que simulan herpes) en la mucosa, debajo de la lengua o en el paladar.

En síntesis podemos dejar en claro que los factores generales o sistémicos por sí solos no ocasionan la enfermedad paradontal, en cambio sí pueden considerarse como factores que predisponen, junto con los locales a la "Enfermedad Parodontal"

CAPITULO III

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PARODONTALES

a) Enfermedades Crónicas

Se le puede definir a la enfermedad crónica, por su larga duración e indolora, solo que se complique con otros problemas de tipo agudo, e instalación con lentitud.

1.- GINGIVITIS DEL EMBARAZO

ETIOLOGIA :

El embarazo por sus correspondientes cambios hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local que posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival, a este tipo de gingivitis se le conoce también como " gingivitis gravídica " .

Se observa en más del 50% de las mujeres embarazadas, sin embargo una vez superado este estado fisiológico, puede producirse una regresión espontánea.

Los pacientes que toman anticonceptivos orales muestran lesiones gingivales comparables a las que se observan en el embarazo.

La intensidad aumenta durante el embarazo a partir del segundo mes, se presentan casos con poca hemorragia gingival antes del embarazo observan un aumento en la tendencia hemorrágica. La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue el mismo

patrón, el embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas, aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de bolsa y el líquido gingival .

CARACTERISTICAS CLINICAS :

El aspecto clínico de la encía de la mujer embarazada varía - de la ausencia de alteraciones a una encía marginal lisa, brillante de un color rojo intenso con frecuente agrandamiento - focal e intensa hiperemia de las papilas interdentarias.

La encía marginal se hunde a la presión, a veces presenta -- aspecto aframbuesado, el extremo enrojecimiento es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento en la tendencia a la hemorragia, los cambios gingivales por lo general -- son indoloros.

En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de " aspecto tumoral " denominadas "tumores del embarazo" Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al de pacientes no embarazadas .

Después del embarazo también disminuye la movilidad dentaria- el líquido gingival y la profundidad de la bolsa.

Algunos informan de la pérdida periodontal durante el embarazo, que no se restaura del todo después del parto.

El pronóstico es favorable o excelente debido que a la mayoría de los casos, después del parto comienza un proceso de recuperación del margen gingival hasta encontrarse de la misma for-

ma como se presentaba antes del embarazo.

TRATAMIENTO :

En el embarazo hay que insistir en :

- 1.- La prevención de la enfermedad antes de que se produzca.
- 2.- El tratamiento de la enfermedad gingival existe antes de que empeore.

Todas las pacientes deben ser vistas en el periodo más temprano posible de su embarazo.

Las que no tienen enfermedad parodontal deben ser examinadas para descartar fuentes potenciales de irritación local, y se les debe enseñar el control de la placa dentaria.

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 descartar su importancia para la prevención de trastornos periodontales avanzados.

Existen trastornos periodontales que son tratados por medio del raspaje y curetaje, la cirugía periodontal está contraindicada, exepcto en lesiones que no pueden ser tratadas de otra manera. Otros estados periodontales que demanden cirugía se tratan en forma paleativa durante el embarazo, pero la solución definitiva se establece después del parto.

Es equivocado decir a las personas embarazadas que su lesión-

Periodontal es transitoria y que desaparecerá después del parto, la intensidad de la enfermedad parodontal desaparece después del alumbramiento, pero los tejidos no se normalizan.

Los que no se tratan durante el embarazo o que no se trataron con medida paliativa persistirán con menor intensidad después del parto.

No realizar el tratamiento adecuado y no eliminar los factores causales invita a que la enfermedad empeore.

2.- GINGIVITIS DURANTE LA PUBERTAD

ETIOLOGIA :

Es común observar el agrandamiento de la encía durante la pubertad. Esto se puede presentar tanto en varones como en mujeres, y en áreas de irritación local.

Se puede denotar que la gingivitis de la pubertad sobreviene durante aquellas fases que se encuentran vinculadas con una alteración o ajuste de las hormonas sexuales.

En el área histopatológica se le considera como una lesión de naturaleza predominante inflamatoria, el cuadro microscópico es el de la inflamación crónica con edema abundante y alteraciones degenerativas concomitantes.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

Clínicamente se observa a la encía abultada, roja o rojo-azulada, edematosa y sangra con facilidad, el agrandamiento de la gingiva produce pseudobolsas,

La lesiones habitualmente comienzan en la papila interdental y posteriormente se extienden a la encía marginal.

El tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se observa habitualmente en presencia de factores locales.

Por lo general, solo se agranda la encía vestibular, y las superficies linguales quedan relativamente sanas. Esto ocurre cuando la acción mecánica de la lengua y las excusiones de los alimentos impiden la acumulación de irritantes locales --

abundantes en la superficie lingual.

Además del aumento de tamaño, el agrandamiento gingival de la pubertad presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica.

Es el grado de agrandamiento y la tendencia a la repetición - masiva en presencia de una irritación local relativamente pequeña lo que establece la diferencia entre el agrandamiento - gingival en la pubertad y el agrandamiento gingival inflamatorio crónico.

A este tipo de gingivitis que se presenta durante la etapa de la pubertad se le denomina " gingivitis puberal " .

TRATAMIENTO :

La gingivitis de la pubertad es ocasionada por una respuesta - exagerada a la irritación local. La eliminación de todos los - irritantes locales, en combinación con el control de la placa es esencial para el restablecimiento y mantenimiento de la sa - lud periodontal.

La eliminación inicial de la gingivitis por raspaje y cureta - je no presenta problemas; la dificultad reside en la preven - ción de la recidiva.

Una irritación local leve causa inflamación y edema gingiva - les intensos de modo que se precisan frecuentes visitas de -- control y la enseñanza repetida de la eliminación de placa pa - ra prevenir la enfermedad gingival en la pubertad.

Por lo general, el problema desaparece a los 17 ó 18 años, --

cuando la diferencia en la respuesta de la encfa es notable.
Zonas que eran fuentes permanentes de dificultades curante la
pubertad se normalizan facilmente por el tratamiento focal y
el cuidado del paciente.

3.- HIPERPLASIA GINGIVAL O GINGIVITIS

HIPERPLASTICA

La denominación hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos ó de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares .

ETIOLOGIA :

En el adulto sano, los tejidos gingivales ocupan la totalidad aunque holgadamente, de los espacios interproximales, comenzando cerca de la zona de contacto y extendiéndose en sentido apical y lateral en una curva suave .

Sin embargo frecuentemente hay un aumento del tamaño de la encía, de tal forma de que el tejido blando va a sobrepasar los espacios enterproximales y protuye sobre dientes y hacia la cavidad bucal .

El agrandamiento de la encía se localiza en una papila ó afecta varias de ellas, o todas .

El agrandamiento suele ser más voluminoso en superficies vestibulares, aunque a veces aparece en la encía lingual. No abarca la mucosa vestibular .

Se puede deber un aumento de volúmen de tejido a una hipertrofia; por ejemplo, un aumento de volúmen de una estructura por un aumento de volúmen de células individuales, o por una hiperplasia, es decir un aumento de la cantidad de los elementos celulares .

" Hiperplasia gingival ", es un término general para el aumen

to de tamaño de la encía que se puede deber por diferentes - causas.

No se debe de confundir un agrandamiento gingival con la proliferación exesiva de hueso, ó exostosis que se observan a veces en el hueso alveolar, por lo común a cierta distancia de la encía.

Existen varias clasificaciones de la hiperplasia gingival, pero la más práctica es la siguiente:

- 1) Agrandamientos gingivales inflamatorios
- 2) Agrandamientos gingivales no inflamatorios (fibrosos)
- 3) Combinación de agrandamientos inflamatorios y fibrosos.

En la hiperplasia inflamatoria, las encías agrandadas son -- blandas, edematosas, hiperémicas ó cianóticas y sensibles al tacto. Se hacen sangrar con facilidad y presentan una superficie brillante sin punteado. En la hiperplasia no inflamatoria ó fibrosa de la encía el tejido agrandado es firme, denso, -- elástico de color normal, a veces bién punteado, insensible y no se traumatiza con facilidad.

Con frecuencia existe una combinación de dos tipos de agrandamiento, por lo general el mayor índice es por la presencia de irritantes locales, como la mala higiene bucal, acumulación - de cálculos o respiración bucal.

La irritación bucal resulta en hiperemia, edema e infiltración linfocitaria.

Muchas veces la irritación también genera la proliferación de elementos fibrosos de los tejidos gingivales, en ocasiones --

esa proliferación puede ser incrementada por ciertos factores sistemáticos predisponentes.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.-

En "la hiperplasia gingival inflamatoria", es común considerarla como una consecuencia de una inflamación crónica prolongada de tejidos gingivales.

En el exámen clínico se suele encontrar la naturaleza de la irritación local que causa la hiperplasia, pero el cuadro histológico es inespecífico, y solo muestra que hay inflamación en la encía.

Dentro de la "hiperplasia gingival inflamatoria", encontramos a la que se encuentra asociada con la deficiencia de vitamina C .

Esta se puede deber a que la cantidad de vitamina C que ingieren en su dieta es deficiente, por lo que se tornan las encías sensibles, hinchadas y edematizadas.

Sangran a la menor provocación, los surcos gingivales están llenos de sangre parcialmente coagulada, y las crestas de las papilas interdentarias son rojas o violáceas.

Su tratamiento incluye el mejoramiento de la higiene bucal y la administración de vitamina C .

La hiperplasia inflamatoria asociada con leucemia, a esta se le puede considerar como un hallazgo temprano en la leucemia monocítica aguda, linfocitaria ó mielóctica, el color de la superficie gingival es a veces rojo azulado y brillante.

Las encías están inflamadas debido a la inflamación local y a veces se origina una gingivitis alceronecrosante aguda.

La hiperplasia asociada a desequilibrios endocrinos, tales como es el caso de la pubertad, embarazo y menstruación.

En la "hiperplasia gingival no inflamatoria" ó fibrosa, en cambio con la inflamatoria, en este caso el tejido se presenta denso, insensible y difícilmente irritable.

No tiene tendencia a sangrar y presenta una superficie punteada de color normal.

Un estudio microscópico revela que el agrandamiento se debe principalmente a un aumento de volúmen del tejido conectivo fibroso madura.

Dentro de éstas estan: la hiperplasia fibrosa idiopática, y la ocasionada por Dilantina.

"Hiperplasia combinada", en este tipo de hiperplasia se van a conjugar dos elementos que son:

Alteraciones inflamatorias secundarias

Hiperplasia gingival

La presencia de placa bacteriana y materia alba acentua 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 producen el agrandamiento gingival combinado.

En muchos casos la inflamación secundaria las características

de la hiperplasia no inflamatoria preexistente hasta el punto de que toda la lesión parece inflamatoria.

TRATAMIENTO :

Es importante el conocer la naturaleza de una hiperplasia gingival combinada, ya que al eliminar los factores locales que ocasionan la inflamación. Lo que se va a producir es la reducción proporcional del tamaño de la lesión, pero la hiperplasia gingival no inflamatoria queda, así es que ésta va a exigir que se corrijan los factores etiológicos cuanto antes.

4.- GINGIVITIS HIPERPLASTICA-MEDICAMENTO- SA (HIPERPLASIA GINGIVAL MEDICAMENTO- SA, HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL- TRATAMIENTO CON DILATINA).

Este tipo de hiperplasia gingival recibe todos éstos nombres- que lo único que nos quieren indicar es un agrandamiento gin- gival ocasionado por medicamentos.

ETIOLOGIA :

Este crecimiento es tipo fibroso exuberante, provocado por la DILATINA SODICA (difenilhidantoinato de sodio), es un medica- mento que se utiliza en el tratamiento de pacientes epilepti- cos, por sus propiedades anticonvulsivas.

Del 10 al 30 por ciento de los pacientes que ingieren este me- dicamento (Dilantin) para el control de su epilepsia, presen- tan un agrandamiento generalizado en las encías que se manifi- estan con mayor frecuencia en la encía labial.

No se sabe por que hay proliferación del tejido fibroso en u- nos pacientes y en otros no, ni tampoco se comprende por que- ésta sustancia estimula la proliferación del tejido fibroso - gingival .

No existe una relación necesariamente entre la duración y la- dosis del tratamiento con la droga .

CARACTERÍSTICAS CLINICAS :

El tiempo en el que se puede presentar una manifestación de -

hiperplasia gingival medicamentosa es variable, ya que se puede presentar a las dos semanas del principio del tratamiento, aunque por lo general se presenta al cabo de dos o tres meses. Se presenta el agrandamiento en una forma indolora, que comienza con una o dos papilas interdetales, se presenta un mayor puntilleo, se observa una superficie verrucosa, se transforma en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede llegar a interponerse a la oclusión.

Se puede presentar una forma de mora o de coliflor cuando se encuentra un problema inflamatorio agregado, su color es rosa pálido, es firme y elástico además de insensible no presenta tendencia al sangrado.

Por lo general se presenta el agrandamiento cerca de los dientes, pero es posible encontrarlo en áreas portadoras de prótesis y en el paladar se puede deber a pacientes que presentan irritación crónica (por prótesis).

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

El aumento ó presencia de hemorragia se puede deber a factores locales, que agregados a la hiperplasia produce un estado de inflamación que borra los límites lobulados y su coloración se torna roja ó rojo-azulada.

Histopatológicamente : en el agrandamiento se observa una hi-

perplasia pronunciada del tejido conectivo y epitelio, existe un aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos .

La inflamación es común en la superficie de los surcos gingivales.

TRATAMIENTO :

Existen diferentes opiniones debido a la naturaleza del problema hiperplásico algunos opinan que eliminando el problema de irritantes locales y practicando una minuciosa higiene bucal, ahora bien se cree que por medio del cepillado se elimina la inflamación, pero no la hiperplasia.

Se ha descubierto que la estimulación de Dilantina se halla inhibida en las células irradiadas .

Ahora bien en cuanto al tratamiento este será necesario hasta que la hiperplasia ocasione problemas desde un punto de vista estético, ó bien si entorpece la función, la alternativa a seguir será la eliminación quirúrgica, aunque lo más probable es que se presente recidiva .

El pensar en la eliminación del medicamento no es la medida a seguir, ya que el paciente que ingiere este medicamento prefiere tener la hiperplasia a la presencia de ataques epilépticos.

5. - HIPERPLASIA GINGIVAL HEREDITARIA (ELEFANTIASIS GINGIVAL, FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA, MACROGINGIVALIA -- CONGENITA, FIBROMA DIFUSO, HIPERPLASIA HEREDITARIA O IDIOPATICA) .

Como se puede observar en el enunciado de la enfermedad existen varios nombres para designarla, pero se nota que todas quieren mencionar que existe un factor común que es la herencia.

ETIOLOGIA :

Este tipo de hiperplasia se ha explicado sobre las bases de la herencia, pero aún así se le considera de etiología desconocida por lo que se le denomina apropiadamente "hiperplasia idiopática" .

Se puede encontrar vinculada con otros defectos de desarrollo, tales como debilidad mental e hipertrichosis. (Crecimiento anormal del pelo ó del vello) .

CARACTERISTICAS CLINICAS :

Este agrandamiento comienza con la aparición de la dentición temporal o la permanente; y puede evolucionar después de una extracción, por lo que se llega a la conclusión de que los dientes son el factor desencadenante .

La combinación de la encía marginal inflamada sobre el hueso deformado crea la impresión equivocada de que hay un agrandamiento gingival difuso, la consistencia fibrosa densa y el punteado intenso que se observan en el agrandamiento hiperplá

sico difuso estan ausentes.

Es común encontrar que la lesión abarque tanto a maxilar y mandibula, y superficies vestibulares y linguales (palatinas) pero se puede limitar a uno de ellos.

Afecta la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias a diferencia de la hiperplasia dilatónica, que se limita al margen gingival y papilas interdentarias.

El tejido no esta inflamado, su color es normal ó algo pálido y llega a ser tan firme y denso que puede impedir la erupción de los dientes, es una lesión indolora y sin tendencia a la hemorragia.

Histopatológicamente existe un aumento abultado del tejido conectivo relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos.

La inflamación es un hallazgo variable que no guarda relación con la lesión, el epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis, con brotes alargados.

Con frecuencia las encías estan tan agrandadas que los labios protuyen y el rodete fibrosos con el que el paciente mastica llega a tener 25 mm. de ancho y hasta 15 mm. de espesor.

Este tipo de hiperplasia se registra a edades tempranas y en algunos casos al nacer.

TRATAMIENTO :

Se procede a la eliminación quirúrgica del exeso de tejido, cuando se encuentra impedida la erupción dental, se encuentra también indicada cuando se refiere al aspecto estético.

Se ha notado que la extracción dental por sí sola hace que -
los tejidos se contraigan hasta adquirir el tamaño casi nor -
mal y que así se previene la recidiva.
Por que como una regla general esta se encuentra presente.

b) Enfermedades Agudas

A una enfermedad aguda se le define por su corta duración, la presencia del dolor y su gravedad.

1.- GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE (ENFERMEDAD DE VICENT, GINGIVITIS ULCEROSA-MEMBRANOSA AGUDA, BOCA DE TRINCHERA, ENCÍA DE TRINCHERA, GINGIVITIS FAGLEDE-NICA, GINGIVITIS ULCERATIVA AGUDA, GINGIVITIS ULCERATIVA, ESTOMATITIS ULCERATIVA, ESTOMATITIS DE VICENT, ESTOMATITIS ESPIROQUETAL, ESTOMATITIS FE-TIDA.

Es un proceso inflamatorio no específico que puede afectar -- tanto la encía marginal como la papilar y la adherida, y produce necrosis tanto del epitelio como del tejido conectivo. Haciendo un poco de Historia, ha sido una enfermedad que se -- conoce desde tiempos remotos; quizá le mención más antigua de ella se atribuye a Jenofonte (400a.d.C.) quien afirmó que los soldados griegos padecían una enfermedad bucal dolorosa y maloliente.

Durante la primera guerra mundial se presentó en las tropas -- aliadas atrincheradas, por lo que en esa época se le llamó -- "boca de las trincheras" y se la consideró una enfermedad con-- tagiosa .

ETIOLOGIA :

En las lesiones clínicas de esta enfermedad se encuentra una sinbiosis caracterizada por microorganismos fusoespiroquetarios predominando *Borrelia* *Vicenti* y *F. Dentium* en cuanto a número pero también existen otros representantes de la flora bucal tales como estreptococos, estafilococos y otros; flora cualitativamente similar aparece en cualquier bolsa periodontal y aún en surcos gingivales normales.

Sin embargo, durante la enfermedad la cantidad de espiroquetas y bacilos fusiformes es mayor. De esto se puede concluir que los factores predisponentes son de gran importancia para iniciar la enfermedad, pues crean las condiciones necesarias para que las bacterias agredan a los tejidos produciéndola. Los factores predisponentes para la manifestación clínica de esta enfermedad son :

Factores Locales : Pericoronitis, bordes sobresalientes de restauraciones, coronas mal adaptadas, obturaciones, zonas de contacto inadecuados, con impactación de alimentos, zonas de poca higiene bucal, Gingivitis Marginal Preexistente, consumo de tabaco, etc.

Factores Generales : Tensiones emocionales (especialmente ansiedad aguda) , fatiga, discrasias sanguíneas y desnutrición. El índice de frecuencia se encuentra relacionado con el nivel socioeconómico bajo, ó la presencia de una enfermedad debilitante.

En países desarrollados se encuentra con mayor frecuencia en-

adolescentes y adultos y encambio en países subdesarrollados - también afecta a niños pequeños.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

Con mayor frecuencia se presenta como una enfermedad aguda, - la forma más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación, existe referencias de una gingivitis ulcerone - crotizante crónica y resulta difícil justificarlo.

Esta enfermedad por lo general su aparición es repentina y -- frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda.

La afección se caracteriza por una encía hiperémica y dolorosa, con erosiones netamente socavadas en papilas interdenta - les.

Los restos ulcerados de las papilas y encía libre sangran al ser tocadas y, por lo general están cubiertos de una pseudomembrana necrótica gris. La ulceración tiende a extenderse y llega a abarcar todos los márgenes gingivales. Con bastante frecuencia comienza con un foco aislado único, que se origina - con rapidéz .

Por último hay un olor fétido que puede ser muy desagradable. Casi siempre el paciente se queja de no poder comer a causa - del dolor gingival intenso y tendencia a la hemorragia gingival, el dolor es de un tipo superficial, de "presión". El paciente padece también de dolor de cabeza, malestar general y fiebre de baja intensidad (37.2 á 38.0 °C).

Se suele notar una salivación excesiva y gusto metálico de la saliva. En casos avanzados y más serios pueden haber manifestaciones generalizadas o sistemáticas, que incluyen leucocitos, trastornos gastrointestinales y taquicardia.

Una vez curada la enfermedad las papilas interdetales se encuentran como una zona ahuecada, que constituye una zona pre-disponente para retener restos alimenticios y microorganismos que va a servir como una "zona de incubación".

En muchas de las ocasiones este puede ser el factor predisponente para una recidiva .

En muestras tomadas de la lesión presentan bacterias diseminadas, con predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfonucleares .

Rara vez se encuentran solos las espiroquetas y los bacilos fusiformes, por lo común estos dos microorganismos están juntos con otras espiroquetas bucales, vibriones, estreptococos y microorganismos filamentosos .

TRATAMIENTO :

El tratamiento de la gingivostomatitis ulceronecrotizante es muy variado, según la experiencia individual del odontólogo. Algunos prefieren efectuar un tratamiento conservador indicando técnica de cepillado y una limpieza superficial de la cavidad bucal, debridamiento de las encías y raspado periodóntico, la extensión del debridamiento dependerá del estado de --

las encías; si fuera necesario en forma completa, deberá realizarse en varias sesiones .

Se indican enjuagues tres veces al día con agua oxigenada (mitad de agua oxigenada y mitad de agua común) que al entrar en contacto con el tejido necrosado, lo hace en efervescencia y ayuda a levantar las capas de tejido necrótico.

Se indicará además reducir o suspender el picante y el tabaco y se recomendará una alimentación completa y balanceada.

No se recomienda el uso de antibióticos locales en las lesiones por que puede ocasionar hipersensibilidad ó bien alérgicas o puede alterar gravemente la flora bucal, permitiendo la producción excesiva de algunos microorganismos, lo recomendable es el uso de antibióticos por vía sistémica, por supuesto tomando la precaución de las respuestas alérgicas, el medicamento a elección es la penicilina.

Una vez superada la fase se determina si es necesaria la intervención quirúrgica para eliminar defectos.

Se ha demostrado que las enfermedades asociadas con el complejo bacteriano fuso espiroquetal son transmisibles; sin embargo no ha sido comprobado que sea contagioso. Es posible que los grupos afectados adquieran la enfermedad por la existencia de factores predisponentes comunes y no se propague de una persona a otra.

2.- GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA O VIRAL.

Se considera preciso establecer las características de esta enfermedad debido a la frecuencia con que se presenta en la Odontología infantil.

ETIOLOGIA :

La gingivoestomatitis herpética es una infección de origen viral, producida por el virus Herpes Simple. Sobre la base de sus propiedades antigénicas, moleculares y patológicas el virus del herpes simple puede ser clasificado de dos tipos :

Tipo I , comunmente asociado con lesiones orales y faciales

Tipo II, asociado con infecciones genitales.

Por lo tanto, la gingivoestomatitis herpética es generalmente producida por el virus Herpes Simple Tipo I .

Clasificación .-

La gingivoestomatitis herpética presenta dos manifestaciones:

1.- Infección primaria o Gingivoestomatitis Primaria.

2.- Infección secundaria o Gingivoestomatitis Recurrente.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA .-

También llamada infección primaria, Herpes simple, Herpes primario o Gingivoestomatitis Herpética Aguda .

Es una enfermedad que ataca principalmente membranas mucosas - pero ocasionalmente puede afectar la piel o el sistema nervioso central.

Se la llama primaria porque representa el primer contacto con el virus el cual es usualmente adquirido por el contacto directo. La manifestación clínica solo se hace presente en el 10 por ciento de los pacientes y en el 90 por ciento restante la infección es subclínica; sin embargo, las lesiones herpéticas recidivantes aparecen después en muchas personas, desencadenadas por factores de muy diversa índole .

CARACTERISTICAS CLINICAS :

Fiebre elevada, deshidratación, anorexia, dolor de cabeza, de garganta, dolor y linfadenopatía regional e incluso somnolencia y convulsiones. Se empieza a inflamarse la encía marginal - hasta el surco mucobucal y aumenta la salivación.

En un corto período de tiempo se desarrollan vesículas redondas u ovals, llenas de fluido amarillento que pueden aparecer en lengua, labios o membranas mucosas orales.

Las vesículas se rompen en 24 horas, dejando úlceras superficiales ardientes dolorosas, cubiertas por una membrana gris y rodeadas por un halo eritematoso.

La inflamación gingival siempre precede por varios días a la formación de úlceras varían de tamaño y diámetro curando espontáneamente en un período de 7 a 14 días sin dejar cicatriz. Esta enfermedad es contagiosa.

Histologicamente se presenta es llamado síndrome capilar , - que se caracteriza por permeabilidad y fragilidad de capilares .

TRATAMIENTO :

El tratamiento de la Gingivostomatitis Herpética primaria es sintomático y consiste en :

- 1.- Enjuagues alcalinos, para neutralizar el medio bucal :
 - a) Bicarbonato de sodio (1 cucharadita - en medio vaso de agua cada dos horas.
 - b) Perborato de Sodio (Amozan, un sobre - en medio vaso de agua después de las - comidas.
- 2.- Analgésicos, vía oral, rectal o por tópicos, para control de fiebre y dolor.
- 3.- Alimentación no ácida, no irritante y blanda.
- 4.- Líquidos en abundancia para conservar la hidratación y el equilibrio de electrolitos .
- 5.- Un complemento dietético (Sustagen, Protevit) .
- 6.- No administrar antibióticos, ya que fijan el virus y prolongan el tiempo de la enfermedad .
- 7.- Reposo .
- 8.- Aislar los utensilios del enfermo para evitar el contagio.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA RECURRENTE O SECUNDARIA .-

Esta afección que es la más frecuente de las formas de la infección herética, afecta posiblemente al 50 por ciento de toda

la población adulta.

ETIOLOGIA :

Virus del Herpes Simple. Ha sido demostrado que este virus se mantiene permanente en una persona después del ataque primario, en forma latente dentro de las células epiteliales y se activa sólo cuando bajan las defensas tisulares.

El estímulo básico para la aparición de una lesión recidivante no es una reinfección oxígena, sino más bien una alteración de la fisiología del huésped que activa el virus latente, lo que puede ser inducido por cambios en el medio ambiente externo.

Existen ciertos factores que favorecen y desencadenan la activación del virus, entre los que se pueden encontrar los siguientes : luz solar; traumatismo; trastornos gastrointestinales; de vías aéreas superiores; metabólicos; hormonales (menstruación, embarazo); alegrías a alimentos o a medicamentos; enfermedades debilitantes o infecciosas; exacerbaciones febriles y alteraciones emocionales (ansiedad, fatiga, tensión). La producción de anticuerpos después de una infección primaria no confiere inmunidad absoluta al virus. No se conoce la razón por la cual la inmunidad no es absoluta, aunque se supone que el virus persiste en fase clínica tardía mediante una protección internuclear, siendo retenido por los anticuerpos humorales, hasta que un estímulo liberador disminuye la resistencia del organismo de la virulencia de la causa exitante .

CARACTERISTICAS CLINICAS :

Existe un periodo de incubación de 2 á 12 días y uno prodrómico de 24 á 48 horas.

En este periodo existe una sensación de ardor, prurito o quemadura y puede observarse una zona eritematosa ó pápulas rojizas. Después del periodo prodrómico viene la aparición de vesículas en forma de recimo, ramilleteo abanico.

Las lesiones se localizan preferentemente alrededor de la boca, sobre el borde bermellón de los labios, en la unión entre el labio y la piel, y es frecuente observar la reactivación de la enfermedad en el mismo sitio.

Por regla general no se produce linfadenopatía regional durante el desarrollo general. Las vesículas son translúcidas o claras, con borde irregulares de pared delgada, sobre una base eritematosa, llenas de líquido transparente o grisáceo, son generalmente pequeñas, bien localizadas y tienen un tamaño aproximado de 2 á 5 mm., las vesículas son de corta duración, entre 24 y 48 horas; después se abren dejando úlceras dolorosas de bordes irregulares, poco profundas con base amarillenta.

Estas úlceras se cubren con una costra, sanando en un lapso de 7 a 10 días sin dejar cicatriz.

Histológicamente es similar a la que se presenta en las lesiones herpéticas primarias.

TRATAMIENTO :

Al igual que en la Gingivostomatitis Herpética Primaria, el tratamiento es sintomático. Sin embargo, tanto como en la primaria como en la recurrente se han intentado otros tratamientos, algunos de los cuales son los siguientes:

Bioflavinoídes solubles en agua y ácido ascórbico. Este complejo está directamente relacionado con la protección de la célula huésped y su fisiología, para preservar la integridad celular. Este régimen terapéutico es más efectivo cuando se establece en el estado prodrómico temprano del proceso de la enfermedad.

Se ha observado que acorta la duración de los síntomas subjetivos de dolor y reduce la incidencia de los síntomas objetivos de vesículas y ruptura de la membrana vesicular.

Se obtuvo una remisión óptima de los síntomas con dosis terapéuticas de 600 mg. de medicamento, aplicado diariamente, -- cuando aparecieron los síntomas iniciales del Herpes labial recurrente. No se ha reportado ninguna reacción adversa, por lo que se considera una terapia segura, con ventajosos resultados .

ETHER Y TIOL .-

Debido al efecto que tienen estas sustancias sobre las membranas biológicas, actúan sobre la envoltura viral y se ha reportado que reducen mucho la infección por herpes y otros virus con envoltura lipida.

VACUNAS .-

Se han ensayado también tratamientos con administración repetida de la vacuna contra la viruela pero demostró que el beneficio logrado es pequeño .

INACTIVACION FOTODINAMICA .-

Puede ser inactivado el Herpes Simple in vitro, pero se ha demostrado que este método puede inducir transformación de células en cultivos de tejido, por lo que se recomienda no usar este método.

3.- ABSCESO PARODONTAL

El absceso parodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Asimismo, se le conoce como absceso lateral ó pariental.

El absceso se puede formar a causa de :

- a) Por la eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal .
- b) Después de un tratamiento de diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico .
- c) Extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa periodontal en el tejido conectivo de la pared de la bolsa .
- d) En una bolsa que describa un trayecto tortuoso alrededor de la raíz .
- e) Penetración profunda de una infección proveniente de una bolsa periodontal .

Dinsdale y Holt comunicaron la presencia de abscesos periodontales y periapicales en un grupo de 34 niños tratados con cortisona para combatir la fiebre reumática .

Los abscesos aparecieron a las dos semanas de suspendido el tratamiento, la cortisona estimulaba las lesiones periodontales preexistentes, pero los abscesos eran desusados en que el dolor era muy leve o estaba ausente y no había tumefacción ó celulitis local .

También era rara la inflamación de los ganglios linfáticos ,

en algunos casos la única manifestación clínica del absceso era la liberación de pus desde el cuello de un diente primario flojo, bajo presión .

El absceso se puede clasificar de acuerdo a la localización:

- 1.- Absceso en los tejidos periodontales de soporte-junto al sector lateral de la raíz .

En este caso suele haber una cavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral desde el absceso hasta la superficie externa .

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

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS :

Los abscesos periodontales se pueden dividir en agudos y crónicos, aunque los crónicos pueden sufrir exacerbaciones agudas .

El absceso agudo, existen los síntomas de dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre y malestar .

El absceso periodontal agudo se caracteriza como; una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz .

La encía se presenta con una superficie lisa y brillante, edematosa y roja .

Se puede presentar en forma de cúpula y ser relativamente firme

me, o puntiaguda y blanda .

Por lo general se presenta que a la presión digital suave se observa la expulsión de pus .

El absceso periodontal crónico se presenta como una fístula - que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña , difícil de detectar, pero al ser sondada revela un trayecto-fistuloso en la profundidad del periodonto. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica, de tejido de granulación .

Por lo general este tipo de absceso es asintomático. El paciente suele registrar ataques que se caracterizan por dolor -- sordo, mordicante, leve elevación del diente y deseo de morder y frotar el diente .

Radiográficamente se observa como una zona circunscrita radiolúcida, en el sector lateral de la raíz.

Aunque no es posible basarse únicamente en la radiografía para establecer el diagnóstico de un absceso periodontal, solo nos puede ayudar en la localización de la destrucción ósea y la morfología del hueso .

Si el diente no es vital, es probable que la lesión sea periapical. En casos graves, el absceso periodontal se extiende - hasta el ápice y produce lesión de la pulpa y necrosis . Con excepción de estos casos, el absceso periodontal no produce -- desvitalización de los dientes .

El absceso apical puede propagarse por la zona lateral de la-

raíz hacia el margen gingival, pero cuando el ápice y el área lateral de la raíz se encuentran afectados por una lesión única, que puede ser sondeada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como absceso periodontal .

Las principales diferencias entre el absceso periodontal y el gingival son la localización .

El absceso periodontal ataca a los tejidos periodontales de soporte y aparece durante la enfermedad periodontal destructiva crónica .

Mientras que el absceso gingival queda confinado en la encía marginal, y suele presentar en zonas anteriormente sanas, por lo común es una respuesta inflamatoria aguda a cuerpos extraños, forzados dentro de la encía .

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

TRATAMIENTO :

Una incisión directa perpendicular al eje mayor del diente - afectado liberará pus, en tanto que la introducción de una sonda periodontal desde la encía hacia la zona, liberará pus al rededor del cuello del diente . Si el absceso no drena en forma espontánea por el surco gingival, y si no se trata, puede formarse una fístula para evacuar el pus espontáneamente en la superficie mucosa .

Se puede introducir cuidadosamente una sonda roma en la bol-

sa, al costado del diente, producirá por lo general el avensamiento y los síntomas agudos cederán.

Sin embargo el absceso se puede repetir, a menos que se elimine la irritación y se reduzca la profundidad de la bolsa.

Está indicada la extracción una vez que han remitido los síntomas agudos solo cuando es imposible establecer y mantener los contornos normales del tejido .

4.- GINGIVOESTOMATITIS ESTREPTOCOCICA

Es una afección rara que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otros de la mucosa bucal .

En algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal .

ETIOLOGIA :

La gingivostomatitis estreptocócica se encuentra precedida por un ataque de amigdalitis, el factor casual es el "estreptococo beta hemolitico" , aunque antes se pensaba que era el estreptococo viridans el agente casual .

CARACTERISTICAS CLINICAS :

La encía se inflama de un modo agudo y difuso, se torna rojiza y tumefacta con una mayor tendencia a sangrar, en ocasiones existen abscesos gingivales en las papilas situadas entre los dientes, los ganglios linfáticos submaxilares se hallan infartados y son dolorosos .

Dos días antes de iniciarse la sintomatología oral, el paciente presenta temperatura elevada, toda la encía está afectada con tumefacción y enrojecimiento muy intenso, en algunos puntos la encía es asiento de alteraciones amarillentas aisladas, que pueden ser desprendidas dejando una superficie sangrante, lesiones semejantes se encuentran en diversas partes de la mucosa bucal, especialmente en labios .

La gingivostomatitis estreptocócica no conduce a una pérdida de tejido gingival.

TRATAMIENTO :

- a) A base de antibioticos
- b) Eliminar factores locales si existen

5.- ESTOMATITIS GONOCOICA

Es una alteración que es más común en el recién nacido, causa da por infección de los pasajes maternos; pero se han descrito casos en adultos por contacto directo .

ETIOLOGIA :

Es causada por " neisseria gonorrhoeae " ó el coco de la gonorrea, es una manifestación que puede dar la enfermedad venerea propiamente dicha, ó sea que el sitio de entrada puede ser la boca y se produce una de la lesiones.

El problema principal es la enfermedad venerea y puede ser una manifestación.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

Se presenta como lesiones irregulares muy rojizas y pueden estar recubiertas por una pseudomembrana oscura (café ó parda) y el paciente presenta mucho ardor puede ser en la encía, lengua y mucosa de carrillos .

TRATAMIENTO :

El índice era mayor antes del 68 y se ha reducido por medio del tratamiento de penicilina y se va a aumentar la dosis porque se ha hecho muy resistente el coco, la apariencia de la encía es erosiva, el problema venereo es el más importante y se debe de referir al médico de práctica general .

c) PERIODONTITIS

Es la enfermedad más común de enfermedad parodontal esta relacionada con la irritación local .

Si un proceso inflamatorio sea cual fuere su causa, se extiende desde la encía al interior del hueso subyacente, la lesión lleva el nombre de periodontitis.

Se le conoce también con el nombre de piorrea sucia, hay dos tipos de periodontitis : simple (denominada periodontitis -- marginal), en la cual la destrucción de los tejidos tiene su origen únicamente en la inflamación, y compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión .

ETIOLOGIA :

Hay poco misterio en cuanto al progreso de la gingivitis hacia la periodontitis más avanzada que afecta no solo la encía sino también a hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal ya que éstas últimas enfermedades son nada más que una extensión insidiosa de la gingivitis .

Los factores etiológicos en general son los mismos que actúan en la gingivitis, pero suelen ser de mayor magnitud o duración. Los factores locales, placa bacteriana, cálculos, impacción de alimentos y márgenes irritantes de obturaciones son de gran importancia en la generación de esta forma común de enfermedad periodontal . Los factores sistemáticos pueden desempeñar un papel mayor que en la etiología de gingivitis.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

La periodontitis se caracteriza por cambios en el color de la encía, presencia de bolsas verdaderas que pueden exudar pus cuando se le comprime, y movilidad de los dientes.

En la periodontitis simple ó marginal, se presenta inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general pero no siempre con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y, por último pérdida de los dientes, --son las características de este tipo de periodontitis. Se localiza en un solo diente ó en grupo de dientes, o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como ; 1) Sensibilidad a cambios térmicos , 2) Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, 3) síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrotizante aguda sobreagregada, 4) síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos ó dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis .

Las características clínicas de la periodontitis compuesta , existe una mayor frecuencia en la presencia de bolsas infra-óseas y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, la movilidad dentaria tiende a ser más intensa, frecuentemente con inflamación gingival comparativamente pequeña .

TRATAMIENTO :

El tratamiento a seguir es, la eliminación de factores locales, se practica un tratamiento quirúrgico tal como el legrado, corregir defectos óseos, equilibrar las fuerzas oclusales después de todas estas indicaciones es posible salvar el diente o dientes, pero todo esta relacionado con el grado de severidad que pueda haber alcanzado la periodontitis, para un completo éxito.

a) Problemas de tipo degenerativo

1.- PARODONTITIS JUVENIL (SINDROME DE PAPILLON - LEFEVRE)

Desde que Papillon y Lefevre describieron el primer caso en -- 1924, fueron publicados muchos casos de periodontitis en niños junto con ciertas lesiones cutáneas.

Este síndrome se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, destrucción temprana grave del periodonto (periodontosis) y en algunos casos calcificación de la cortical.

Las alteraciones de la piel y periodontales por lo general aparecen juntas antes de los cuatro años de edad y la dentición decidua se pierde alrededor de los cinco años.

ETIOLOGIA :

La etiología del síndrome de Papillon - Lefevre, es desconocida, pero se sugirió su relación con una displasia epitelial generalizada, se cree que la enfermedad es familiar, probablemente transmitida como una característica recesiva autosómica.

También se sabe que hay una periodontosis juvenil sin manifestaciones cutáneas y esto apoya la opinión de algunos autores de que existen diferentes etiologías.

Los padres pueden no estar afectados, pero ambos portar genes autosómicos para que el síndrome aparezca en la descendencia. Puede presentarse en hermanos los varones y las mujeres son afectados por igual la frecuencia estimada es de uno a cuatro por millón; se han registrado aproximadamente 53 casos.

CARACTERISTICAS CLINICAS :

Se caracteriza por la pronunciada destrucción del hueso alveolar, tanto en la dentadura primaria como en la permanente. En algunos casos había pérdida ósea a la edad de dos años, con exfoliación prematura de los dientes, es frecuente que haya agrandamiento gingival inflamatorio, úlceras gingivales y bolsas profundas, aunque a veces no hay inflamación y solo está afectada la dentadura permanente .

Las lesiones cutáneas características correspondientes a alteraciones bucales consisten en la queratosis de la palma de manos y planta de pies (hiperqueratosis palmoplantar) .Además algunos pacientes presentan hiperhidrosis generalizada, pelo muy fino y piel de color sucio peculiar.

Estas últimas características son reminiscentes de la displasia ectodémica hereditaria, y en algunos casos publicados están presentes todos los aspectos de la enfermedad. La calcificación de la hoz del cerebro ó la duramadre también es frecuente .

Las radiografías de pacientes con periodontitis revelan diversos grados de bolsas "verticales" con pérdida ósea alveolar y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Esta --bolsa vertical, cuya pérdida ósea suele ser más extensa en un diente que en el adyacente, difiere de la pérdida ósea "horizontal" de la periodontitis. En esta, están afectados muchos-dientes en igual grado, de manera que la pérdida de hueso se ve horizontal .

TRATAMIENTO :

El primer paso en el tratamiento de la periodontosis ha de ser la extracción de dientes cuyo pronóstico sea decididamente malo a causa de su aflojamiento o la pérdida de soporte o porque se han alejado tanto de su posición que no pueden ser utilizados. También se extraerán los dientes que hayan erupcionado tanto que sea imposible restablecer la oclusión.

Algunos dientes parecen insalvables cuando hay inflamación y es frecuente que la radiografía revele una considerable pérdida de hueso alveolar.

Sin embargo a menudo tales dientes serán propicios para un tratamiento ulterior una vez efectuada la descamación y pulido e instituido el cuidado casero .

El pronóstico no es muy alentador, los diversos factores que entran en su etiología hace que sea muy difícil de manejar.

2. - GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

(GINGIVOSIS)

La gingivitis descamativa crónica es una afección que muchos investigadores consideran una enfermedad degenerativa de los tejidos gingivales. Es poco común, el término "gingivosis" -- fué usado por primera vez en 1947 por Schour y Massler para describir una enfermedad degenerativa de la encía, que observaron en un grupo de niños italianos desnutridos. Es preferible la denominación de "gingivitis descamativa crónica" pues es más descriptiva .

La gingivitis descamativa crónica se ve tanto en bocas con -- dientes naturales como en las desdentadas, se presenta con ma -- yor frecuencia en mujeres y por lo común después de los 30 -- años, pero se puede presentar en cualquier edad e igualmente en hombres .

ETIOLOGIA :

Engel y colaboradores propusieron que las modificaciones del tejido conectivo son debidas, por lo menos en parte, a formación de cantidades anormales de enzimas despolimerizantes que afectan la sustancia fundamental y substancia cementante de -- las células epiteliales, lo cual lleva a la despolimerización de la glucoproteína .

Se ha sugerido que hay una intervención de hormonas por el -- predominio de la enfermedad en las mujeres .

Un crédito mayor para esta opinión deriva del reconocimiento-

de que las mucosas bucales reaccionan ante la administración ó privación de hormonas sexuales .

Se ha sugerido que la gingivitis descamativa crónica debiera ser incluida con otras enfermedades del tejido conectivo que por lo general son agrupadas bajo el nombre de "enfermedades de la colágena" , tales como fiebre reumática, artritis reumatoide .

Finalmente puede tener relación con el eritema multiforme, liqueno plano ó penfigoide . Pero todavía queda por aclarar la naturaleza de la enfermedad .

CARACTERISTICAS CLINICAS :

La gingivitis descamativa crónica se presenta en diversos grados, que pueden agruparse como sigue :

FORMA LEVE .-

Existe eritema difuso en la encía marginal, interdentaria e insertada; el estado es por lo general indoloro y llama la atención del paciente o del dentista por que hay un cambio de color generalizado. La forma leve es más común en mujeres entre 17 y 23 años y sin signos generales de desequilibrio hormonal .

FORMA MODERADA .-

Esta es una forma más avanzada, presenta manchas rojas brillantes y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada. La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente resilente, 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 es extremadamente lisa y brillante, los pacientes se quejan de una sensibilidad y ardor a los cambios térmicos, el paciente no soporta condimentos y el cepillado le produce la denudación dolorosa de la superficie gingival.

FORMA SEVERA .-

En esta forma de gingivitis descamativa y en otras, la superficie lingual se halla menos afectada que la labial, porque la lengua y la fricción de las excursiones de los alimentos reducen la acumulación de irritantes locales y limitan la inflamación .

Esta forma se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía esta denudada y es de color rojo subido. Puesto que la encía que separa estas áreas es azul grisácea, el aspecto general de la encía es moteado .

La lesión es en extremo dolorosa, el paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos ó cambios de temperatura. Hay una sensación constante de ardor seco en toda la cavidad bucal, que se actúa en la zona gingival denudada .

TRATAMIENTO :

El tratamiento es insatisfactorio y necesariamente empírico , puesto que la etiología se desconoce .

Se ha efectuado la excisión quirúrgica completa del tejido -- afectado, pero es un tratamiento drástico. También se aplicó con amplitud la terapéutica hormonal, pero los resultados pa-

sivos obtenidos generalmente fueron sintomáticos. Esta enfermedad es crónica y puede persistir por años .

Cuando el dolor es muy grande, pueden resultar de valor las aplicaciones tópicas de anestésicos antes de la comida.

e) Trauma de Oclusión .-

1.- ATROFIA O RECESION GINGIVAL

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

La recesión se comprenderá por medio de la diferenciación entre las posiciones "real" y "aparente" de la encía .

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

Es la posición real de la encía, no la posición aparente, la que determina el grado de recesión, hay dos clases de recesión; visible, que es observable clínicamente; y oculta, que se halla cubierta por encía y puede ser medida por medio de la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial .

La recesión gingival se refiere a la localización de la encía no a su estado.

ETIOLOGIA :

La recesión se puede originar fisiológicamente a causa de la edad ó bien patológicamente .

Pueden existir varias causas para la recesión como la malposición de dientes, la angulación de la raíz en el hueso y la curva mesiodental de las superficies dentarias, cepillado dentario inadecuado, gingivitis y bolsas periodontales .

La inserción alta del frenillo es un factor agravante, se supone, pero no se ha comprobado que el trauma de la oclusión - acelera la recesión gingival al acelerar la proliferación epitelial iniciada por la irritación local, los dientes girados - también ocasionan la recesión .

CARACTERISTICAS CLINICAS :

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 la recesión deja la superficie dentaria subyacente al descubierto, la cual es en extremo sensible, particularmente al tacto .

Asimismo, son consecuencias de la exposición de la superficie radicular la hiperemia pulpar y síntomas concomitantes .

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

TRATAMIENTO :

Se procede a la eliminación de factores locales .

Se practica un legrado parodontal, la gingivectomía y gingivoplastia .

Este tratamiento esta condicionado a la severidad de cada caso.

2.- TRAUMA DE LA OCLUSION

La vida del periodonto se encuentra relacionada con el contacto de la oclusión, se producen cambios típicos debido a las fuerzas oclusales excesivas en el ligamento periodontal y hueso alveolar .

Cuando los dientes están expuestos a fuerzas oclusales excesivas, las alteraciones resultantes en los tejidos de sostén se atribuyen a lo que podría llamarse "traumatismo ó trauma oclusal" .

Existe un margen de seguridad inherente de los tejidos, que va a permitir ciertas variaciones en la oclusión, que no produce ninguna alteración en el periodonto .

Pero se puede atrofiar el periodonto cuando la función es insuficiente y las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, estos se lesionan .

"El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal" .

ETIOLOGIA :

Sus causas son esencialmente dos :

- 1) Debido a la maloclusión ó bruxismo puede haber un aumento absoluto de la fuerza oclusal .
- 2) Como consecuencia de algún proceso patológico de los tejidos de sostén .

Al bruxismo se le define como la hiperactividad muscular no fisiológica principalmente de músculos que intervienen en la

masticación sobre todo el masetero, temporal y se manifiesta-clínicamente por medio de contactos oclusales que pueden ser-continuos o intermitentes ó bien en forma de rechinar, -daña al ligamento periodontal, los dientes a la articulación-temporo-mandibular .

Sintomatología del bruxismo, es el dolor muscular más en la -región de masetero y temporal, este puede ser notable por la-mañana .

Ligera ó moderada hipertrofia muscular más en maseteros, cier-ta dificultad para abrir la boca más en la mañana, los dientes se observan desgastados ó abriación oclusal, a veces se presen-tan fracturas pequeñas del esmalte .

Radiográficamente el espacio periodontal se encuentra ensan-chado y el hueso es más condensado .

Se trata por medio del control del origen y se hace un equili-hrio oclusal, cuando los dientes se encuentran muy desgasta-dos se hace una rehabilitación oclusal por lo general se hace-con oro, pero como resulta muy costosa se puede aplicar cloru-ro de etilo para ocasionar frfo .

En el caso de los procesos patológicos de tejidos de sostén, se puede encontrar una periodontitis, caries, gingivitis .

CARACTERISTICAS CLINICAS :

El trauma de la oclusión puede ser agudo ó crónico .

El agudo es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza-occlusal, como el generado por una restauración ó aparato pro-tésico que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes .

Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de movilidad dentaria. Si se elimina la causa del problema pueden remitir los síntomas y la lesión cura, de lo contrario la lesión empeora y se produce necrosis, con formación de abscesos periodontal, ó persiste en estado crónico .

El trauma crónico de la oclusión, esta forma es más común y de mayor importancia clínica. Con frecuencia nace de cambios graduales en la oclusión producidos por la atricción dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, combinados con hábitos como bruxismo .

El tráuma de la oclusión crónica se produce en tres etapas:

- 1) La lesión. La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, -- frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas.
- 2) De reparación. Los tejidos dañados son eliminados, y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado.
- 3) Cambio en la morfología del periodonto : Para amortiguar el impacto de las - fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es resorbido .

TRATAMIENTO :

El trauma de la oclusión es reversible, es preciso que las -

fuerzas lesivas aminoren para que haya reparación. Al trauma-
de la oclusión se le atribuyen una gran variedad de cambios -
clínicos pero no confirmados con pruebas confirmadas, reten-
ción de alimentos, hábitos anormales, dolor facial difuso, --
erosión, hemorragia gingival, brixismo, masticación unilateral
excursión ilimitada de la mandíbula, caries interproximal etc.
En los casos en los que el trauma no se autocorrije inmediata
mente, se impone la corrección de la relación oclusal, elimi-
nación de las interferencias cuspídeas y fijación o feruliza-
ción de dientes flojos para prevenir mayores daños .

C O N C L U S I O N

Después de haber analizado cada una de las enfermedades parodontales aquí incluidas se puede llegar a la conclusión de -- que muchas de ellas por medios adecuados se pueden prevenir -- como sería :

Eliminando factores locales tales como restauraciones defectuosas ó bién mal adaptadas, malas técnicas de cepillado y -- malposiciones atc.

Pero notamos que no solamente ésta puede ser la causa de alteraciones parodontales ya que muchas se deben a problemas de -- tipo sistémico, y en éste caso se pueden complicar más, ya -- que no solamente requieren del tratamiento del Cirujano Dentista, sino que tiene que intervenir un Médico de práctica general.

Por lo tanto es difícil tratar las enfermedades parodontales -- ya que en muchos de los casos, sino que en todos dependemos -- de la cooperación del paciente, y si el no colabora será casi seguro el fracazo del tratamiento .

Para concluir la obligación del Cirujano Dentista es la de -- instruir desde una edad muy temprana a los pacientes con respecto a dichas alteraciones, en otras palabras efectuar una -- labor preventiva que es la ideal, pero si por el contrario se trata de aliviar la enfermedad se debe hacer antes de que alcance magnitudes más alarmantes .

Ya que por lo general ésta nos lleva a la pérdida de un diente ñ de varios de ellos ó bién a la degeneración de los tejidos de soporte dentario .

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

1.- Arthur HAM

HISTOLOGIA

Editorial Interamericana

5a. Edición

2.- KRAUS Bertram S .

JORDAN Ronald E .

ABRAMS Leonard .

ANATOMIA DENTAL Y OCLUSION

Editorial Interamericana

1a. Edición - 1972

3.- SHAFER William G .

HINE Maynard K .

LEVY Barnet M .

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

Editorial Interamericana

3a. Edición - 1977

4.- GLICKMAN Irving .

PERIODONTOLOGIA CLINICA

Editorial Interamericana

4a. Edición - 1974

5. - THOMA Kurth H .

PATOLOGIA BUCAL

Editorial Salvat

1975

6. - Dr. OJEDA León Sergio

Dra. VALDES García Bertha A.

Dra. LLARENA del Rosario Ma. Elena .

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA Y

GINGIVOESTOMATITIS ULCERONECROSANTE

Revista A.D.M. Volúmen XXXIX No. 6

Noviembre - Diciembre 1982

7. - BHASKAR S. N.

PATOLOGIA BUCAL

Editorial Atenco

1975