



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

HECTOR SPECKMAN GUERRA



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. INTRODUCCION.	
II. TEJIDOS DEL PARODONTO.	1
A. Encía.	3
B. Ligamento periodontal.	10
C. Cemento.	13
D. Hueso alveolar.	15
III. ENFERMEDAD PERIODONTAL.	19
A. Gingivitis.	20
B. Agrandamientos gingivales. Clasificación.	46
C. Enfermedad periodontal.	67
IV. ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	81
V. DIAGNOSTICO.	106
VI. PRONOSTICO.	110
VII. PLAN DE TRATAMIENTO.	115
VIII. PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	115
IX. TRATAMIENTO.	128
X. CONCLUSIONES.	154
XI. BIBLIOGRAFIA.	155

Introducción.

La importancia de los tejidos periodontales me ha motivado para realizar este trabajo, cuyo enfoque principal es la conservación de la salud bucal.

¿Por qué la enfermedad parodontal?

Por que es una enfermedad de las más comunes conocidas por el hombre, ninguna raza es inmune, ninguna región se encuentra libre de esta tan diseminada enfermedad. Actualmente encontramos muchos signos de destrucción temprana en pacientes jóvenes y aún en niños.

Lo primero será el conocimiento de los tejidos en estado normal, el conocimiento de sus características microscópicas y macroscópicas normales nos permitirán realizar un diagnóstico adecuado.

Es muy importante conocer y fomentar los métodos preventivos, de igual importancia es reconocer la enfermedad en sus etapas tempranas, ya que el avance de la enfermedad ocasionará mayores daños y nos hará recurrir para su curación a las técnicas quirúrgicas.

El Odontólogo en su compromiso con la sociedad debe en su práctica diaria difundir las medidas profilácticas, y en caso necesario, deberá conocer y recurrir al tratamiento adecuado con el fin de preservar la salud bucal y general del paciente.

TEJIDOS DEL PARODONTO

El parodonto es un conjunto funcional de tejidos que tienen independencia fisiológica, pero que al actuar juntos le dan soporte al diente dentro de la cavidad oral y le permiten desempeñar sus funciones.

Esta entidad funcional está constituida por cuatro estructuras, que son: la encía, el ligamento parodontal, el hueso y el cemento dentario.

El parodonto se desarrolla, embrionariamente a partir del ectodermo y del mesodermo. Del primero procede solo el epitelio que recubre la encía y del segundo todos los otros tejidos: conjuntivo de la encía, cemento dental, ligamento parodontal y hueso alveolar.

Cuando comienza el desarrollo del germen dentario, el tejido que le rodea se organiza, mostrando solo un cúmulo de células mesenquimatosas y fibras que se condensan envolviéndose el germen. Esta estructura recibe el nombre de saco dentario.

Conforme evoluciona el germen dental, el saco muestra cierta organización celular. Las células que se encuentran en la parte externa formarán el futuro hueso alveolar. Las de la parte interna serán cementoblastos y formarán el futuro cemento dental y las centrales se diferenciarán en fibroblastos, que formarán el ligamento parodontal, que in

sertará sus fibras de colágena en el cemento dental durante la formación de éste.

Cuando el diente, ya formado, principia a hacer erupción, el tejido conjuntivo gingival se une al saco dental, fundiéndose, con lo que el saco solo se aprecia en la porción radicular desapareciendo en la porción coronaria, conforme hace erupción. Las fibras de la porción radicular se orientan, organizándose también sus células, hasta formar el ligamento parodontal.

El tejido que recubre la cavidad oral recibe el nombre genérico de mucosa oral. Es el asiento de uno de los 5 sentidos, el gusto, por lo que la superficie de la lengua se diferencia del resto de la mucosa, tanto macroscópicamente como microscópicamente. Es el comienzo del aparato digestivo y participa activamente en la masticación, por lo que es firme y con suficiente consistencia. Para lubricar la comida y formar el bolo, contiene glándulas que la mantienen húmeda y facilitan sus movimientos.

Los tejidos que la forman son un epitelio poliestratificado que en ocasiones puede llegar a queratinizarse y una lámina propia ricamente vascularizada con sus interdigitaciones papilares, que varían en amplitud y profundidad según la región de que se trate.

La mucosa oral se divide en tres tipos diferentes, ba

sándose en: la clase de epitelio que presente; la estructura, grosor y elasticidad de la lámina propia; y el grado de fijación que presente, a la estructura subyacente.

Estas tres zonas de la mucosa oral son:

- 1.- La porción que recubre tanto el hueso alveolar adyacente a los dientes (encía) como el paladar duro, llamada por Orban, mucosa masticatoria. Es firme y adherida al hueso.
- 2.- La porción que recubre el dorso de la lengua, en la cual se encuentran las papilas gustativas, llamada mucosa especializada.
- 3.- El resto de la mucosa oral, que se denomina areolar o de recubrimiento.

La mucosa masticatoria se divide en dos porciones. Una cubre el paladar duro y la otra, la encía, cubre los procesos alveolares y rodea el cuello de los dientes.

La encía sana de un adulto joven presenta ciertas características fundamentales como son:

El color es normalmente rosa pálido, conocido como coral, debido a la vascularización interna, que da un color rojo y el grosor del epitelio y su queratinización, que opaca ese color, con un ligero cambio blanquecino. La consistencia es firme y resilente, estando bien unida a los dientes y hueso alveolar, por lo que puede soportar las

presiones de la masticación.

Es delgada y sigue estrechamente el contorno del hueso, lo que le dá un aspecto festoneado, más prominente en las regiones de las raíces dentarias y deprimida en las regiones interdientarias.

La superficie presenta una serie de pequeñas depresiones, con lo que toma un aspecto llamado de cáscara de naranja que se conoce como punteado de la encía.

Al unirse a las piezas dentarias, se adelgaza progresivamente, hasta terminar en forma de filo de cuchillo.

En la región interproximal, en dientes que están en contacto, llena el espacio formando la papila interdental, que termina por debajo del punto de contacto.

Tanto clínica como histológicamente, la encía puede ser dividida en tres porciones distintas: la encía libre, la encía adherida, la papila interdental.

Encía libre. Es la parte de la encía adyacente al diente, rodeándolo en forma de collar.

Es continuación del resto de la encía, de la que se separa por una depresión en forma de media luna, llamada surco marginal.

La encía libre es delgada y está separada del diente por una cavidad virtual que rodea a la pieza dentaria y se

conoce con el nombre de surco gingival.

El surco está limitado, por un lado por el diente. Del otro lado, por el epitelio que recubre la porción interna de la encía libre, que no está queratinizado, y en el fondo una estructura unida firmemente al diente llamada adherencia epitelial.

La profundidad del surco es variable, y el ideal según Gotlieb es de 0 mm. hasta 2 mm.

El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él, desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco.

El líquido gingival:

1. Limpia el material del surco.
2. Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
3. Posee propiedades antimicrobianas.
4. Puede ejercer propiedad de anticuerpo en defensa de la encía.

También sirve de medio de proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

Se producen en pequeñísimas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológica, de los vasos sanguíneos, modificándose a

medida que se filtra a través del epitelio del surco. A pesar de esto, algunos autores son de la opinión que el líquido gingival es un exudado inflamatorio.

• El líquido aumenta con la inflamación y en proporción a la intensidad. Asimismo el líquido también aumenta con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

La composición del líquido crevicular es similar a la del suero sanguíneo, excepto en la proporción de algunos de sus componentes, en el líquido crevicular se han encontrado electrolitos (K, Na, Cc) aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gammaglobulinas G y A, gammaglobulina M (inmunoglobulinas), albúmina y lisosima, fibrinógeno y fosfatasa ácida.

• Asimismo, se encuentran microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos que emigran a través del epitelio del surco. Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación.

•
Encía adherida o insertada.

Es la porción de la encía que se continúa con la encía libre por un lado y con la mucosa areolar por el otro y está fuertemente adherida al cemento y al hueso alveolar lo que le da una consistencia firme y resilente.

Los límites de la encía insertada están por un lado, - en el surco marginal, que la separa de la encía libre, y -- por el otro, en una línea claramente marcada, que la separa de la mucosa alveolar, llamada línea mucogingival. Esta línea es clínicamente visible, por que a diferencia de la encía adherida, la mucosa alveolar es roja, no está adherida al hueso subyacente, es lisa y brillante.

Esta línea mucogingival sigue un contorno irregular, - haciendose más cervical en los frenillos, que son bandas de tejido fibroso, que unen firmemente el tejido al hueso y limitan los movimientos de los labios y carrillos. Papila interdental.

Es la porción de la encía que se une a las otras dos - porciones y ocupa el espacio comprendido entre dos piezas - dentarias, llegando por debajo del área de contacto,

Es una estructura bastante irregular, presentando dos pequeñas papilas, una situada por vestibular y otra por lingual con una depresión central entre ambas papilas, que se encuentran por debajo del punto de contacto, esta zona recibe el nombre de col o collado.

La coloración de la papila interdental es como la de - la encía adherida, sin encontrar ninguna demarcación anatómica entre ellas. Es de forma cóncava, siguiendo el festón que se encuentra en la encía adherida.

La encía está constituida por dos tejidos, un epitelio que la recubre y un conjuntivo.

El epitelio es de tipo poliestratificado y se une al diente por medio de la adherencia epitelial.

El tejido conjuntivo, ricamente vascularizado, presenta gran cantidad de fibras de colágeno que hacen posible -- que la encía se mantenga firmemente en su lugar, soportando las fuerzas masticatorias, y uniéndola, tanto al diente como al hueso alveolar.

Estas fibras denominadas fibras gingivales se dividen en cuatro grupos:

1. Gingivo dentales. Se insertan en el cemento dentario y se abren como abanico dirigiéndose hacia la cresta de la encía libre, hacia la unión de la encía libre y de la encía adherida y hacia la encía adherida exclusivamente. Su inserción en el cemento es inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial y por encima de las fibras parodontales.

2. Transeptales. Se encuentran situadas interproximalmente, formando haces horizontales que unen un diente con el diente vecino, pasan por encima de la cresta alveolar -- sin tocarla. Se encuentran inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial y en caso de dientes multiradiculares, unen dos raíces del mismo diente, por encima del séptum -- óseo.

3. Circulares. Se encuentran exclusivamente en el tejido conjuntivo, rodeando al diente en forma de anillo, lo que hace que la encía marginal se encuentre en íntimo contacto con el diente.

4. Fibras gingivo óseas, que le dan consistencia a la encía adherida. Son cortas y se implantan, por un lado en el hueso alveolar y por otro, en el conjuntivo de la encía, cerca de la unión con el epitelio.

Aporte sanguíneo.

1. Vasos supraperiósticos, que proceden del fondo de sacé vestibular o lingual.

2. Vasos que proceden del ligamento parodontal y que se anastomosan con los de la encía en la porción más alta.

3. Vasos procedentes del hueso alveolar, que a todo lo largo de él lo atraviesan, anastomosándose con los supraperiósticos, desde el fondo, hasta el vértice de la cresta ósea.

Inervación.

La inervación de la encía sigue la misma distribución que el aporte sanguíneo. La región interproximal recibe la inervación del área de las paredes del surco gingival, de dos fuentes: una combinación del nervio combinado del ligamento parodontal que termina inmediato a la adherencia epitelial, y ramas de los nervios palatal, bucal y labial que terminan en la base del epitelio. La encía libre y la en--

cia adherida reciben su inervación principalmente de los nervios bucal, labial y palatal.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora, externa al periostio del proceso alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales -- (particularmente el grupo submaxilar). Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento parodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

Ligamento parodontal.

Es la estructura de tejido que rodea a la raíz y la une al hueso.

El ligamento absorbe las fuerzas de la masticación, manteniendo al diente suspendido, sin permitirle tocar directamente al hueso.

Este mecanismo suspensor se logra por medio de las fibras de colágeno, lo que ayuda grandemente a amortiguar las presiones que se ejercen sobre los dientes.

Se encuentra situado en el espacio comprendido entre el hueso alveolar y el cemento dentario.

Las fibras de colágeno se distribuyen en los siguientes grupos:

Grupo transeptal. Se extiende interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Estas fibras en caso de enfermedad parodontal cuando hay destrucción del hueso alveolar se vuelven a reconstruir.

Grupo de la cresta alveolar. Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función principal es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente del alvéolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo horizontal. Se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar.

Grupo oblicuo. Es el grupo más grande, se extiende desde el cemento en dirección coronaria. Soporta las fuerzas de la masticación y las transforma en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical. Se extiende desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alvéolo.

Entre los elementos celulares que encontramos están los fibroplastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos, osteoblastos y restos epiteliales de Malasses.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento parodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, y se clasifican y se convierten en cementículos.

Al ser estimulados, proliferan y participan en la formación de quistes laterales con la profundización de bolsas parodontales al fusionarse con epitelio gingival en proliferación.

Vascularización.

Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llegan al ligamento por tres orígenes:

Vasos apicales.

Vasos que penetran desde el hueso alveolar.

Vasos anastomosados de la encía.

Los linfáticos completan el sistema de drenaje venoso.

Inervación.

Por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, depresión y dolor por las vías del trigémino.

Las funciones del ligamento parodontal son:

1. Físicas.
2. Formativas.
3. Nutritivas.

4. Sensoriales.

Cemento.

Es el tejido calcificado que se deriva del mesodermo y que cubre la raíz anatómica de los dientes. Tiene como principal función soportar las fibras de colágeno del ligamento parodontal, con lo que se asegura la inserción del diente al hueso alveolar.

Es el tejido dental más blando ya que contiene la menor proporción de sales minerales. Es más oscuro que el esmalte dental y de color similar a la dentina.

El grosor del esmalte varía considerablemente, siendo su porción más gruesa, en un diente adulto a nivel del ápice, adelgazándose conforme se avanza hacia la porción cervical, en donde termina en forma muy delgada en la unión cemento esmalte. Esta unión se puede efectuar de 4 maneras diferentes:

La más usual es aquella en la cual el cemento sobrepasa y cubre parte del esmalte. Otro caso es cuando se une al esmalte en un punto, apareciendo ambos como filo de cuchillo.

Cuando el epitelio de la vaina de Hertwig no se separa de la superficie dentinaria, no puede depositarse cemento, provocando un espacio entre cemento y esmalte. En los casos en que la vaina epitelial permanece en el cuello des

pués de haberse empezado a depositar el cemento por debajo de ella, algunas células cercanas al órgano del esmalte -- pueden, igual que el epitelio interno de este, convertirse en ameloblastos y continuar el esmalte de manera que cubra parte del cemento del diente.

El cemento se puede dividir en dos tipos, celular y acelular, siendo la función y composición química idéntica en ambos, y su única diferencia es la presencia o ausencia de cementocitos en su espesor.

En el cemento celular, los cementocitos se encuentran en forma estrellada, con numerosos procesos citoplásmicos uniéndolos a otras células.

El cemento acelular se encuentra en la porción adyacente a la dentina desde la unión cemento-esmalte hasta el ápice. Conforme aumentan las fuerzas de la masticación, los cementoblastos son estimulados para continuar su función formadora y en este tiempo quedan embebidos en la matriz calcificada, formando el cemento celular.

Funciones del cemento.

El cemento favorece:

1. La unión de las fibras parodontales al diente.
2. La compensación de la pérdida de la substancia dentaria debido al desgaste oclusal, al hacer que crezca el ápice dental, en la erupción continua.

3. De esta forma permite, por deposición continua, la erupción vertical y la migración mesial del diente.
4. En algunos casos de fracturas horizontales de la raíz, puede repararlas, creando una franja de cemento que une las dos porciones.
5. Por su aposición puede aislar y sellar los conductos radiculares en dientes tratados endodónticamente y en algunos casos de dientes con pulpas no vitales.
6. Regula junto con el hueso el grosor del ligamento parodontal.

Hueso alveolar.

Es el tejido duro, conectivo, de origen mesodérmico que forma y sostiene a los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo; de hueso delgado, compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina del hueso compacto.

Se compone de una matriz calcificada con osteocitos cerrados dentro de un espacio laguna. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos) que se irradian desde la laguna. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y nutrientes a los osteocitos y eliminan

los productos metabólicos de desecho.

El hueso principalmente está constituido por una matriz orgánica e inorgánica. La matriz orgánica compuesta de fibras colágenas y la inorgánica está compuesta principalmente por fosfato y calcio, carbonato de calcio, cloruro de calcio, magnesio y otras sales.

La matriz orgánica está formada de un 20 a 30% por fibras colágenas de las cuales dependen la resistencia y elasticidad del hueso, y la substancia inorgánica va a dar la dureza al hueso.

Otras células que se encuentran son los osteoblastos los cuales son encargados de renovar dicho tejido cuando es destruido, ya sea por cualquier degeneración (resorción ósea) o algún traumatismo. La resorción se lleva a cabo por la acción de los osteoclastos.

Las fibras principales del ligamento parodontal que anclan al diente en el alveolo están incluidas a una distancia considerable del hueso, donde se les denomina, fibras de Sharpey.

La pared del alveolo está formado por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistema haversiano y hueso fasciculado, que es el que limita al ligamento parodontal por su contenido de fibras de Sharpey.

Vascularización.

La pared ósea de los alveolos dentarios está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, - linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento - parodontal y espacios medulares, también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Tabique interdentario.

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

El hueso alveolar está formado como el resto de todos los huesos por médula hematopoyética roja. La cual experimenta un cambio fisiológico ya que con el tiempo se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. La médula roja solo persiste en las costillas, esternón, vértebras, -- cráneo y húmero. A veces, se ven focos de médula roja en los maxilares, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones más comunes son en la tuberosidad del maxilar y zona de permolares y molares inferiores.

En contraste con su aparente rigidez, es el menos estable de los tejidos del periodonto ya que está en constante cambio. Se remodela constantemente como respuesta a --

las fuerzas oclusales. El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. Aunque las fuerzas oclusales son importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar, intervienen otros factores a saber: Condiciones físico-químicas locales, la anatomía vascular y el estado general del paciente.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

La denominación enfermedad parodontal se utiliza para abarcar todas las enfermedades del periodonto. También se emplea con sentido específico para diferenciar las enfermedades de los tejidos periodontales de soporte (ligamento - periodontal, hueso alveolar y cemento) de las enfermedades propias de la encía.

Las enfermedades del periodonto se clasifican en dos grupos:

1. Enfermedades gingivales.
2. Enfermedades periodontales.

Las enfermedades gingivales son aquellas que desde el punto de vista clínico se limitan a la encía, mientras que la enfermedad periodontal es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte.

Enfermedad gingival.

La forma más común de la enfermedad gingival es la inflamación crónica, que por lo general se extiende hasta los tejidos de soporte y genera la enfermedad periodontal.

La inflamación es una característica de todas las formas de la enfermedad gingival, pero puede presentar distintas variantes.

Puede ser únicamente un proceso patológico (Gingivi--

tis combinada); o puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes con estados generales que por sí mismos no -- produzcan cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico.

GINGIVITIS.

La gingivitis es la inflamación de la encía, es la -- forma más común de la enfermedad gingival. Microscópica-- mente se caracteriza por la presencia de exudado inflamato-- tivo y edema en la lámina propia gingival, cierta destruc-- ción de fibras gingivales, y ulceración y proliferación -- del epitelio del surco.

La gingivitis se reconoce clínicamente por los signos cardinales de inflamación, enrojecimiento, hinchazón, hemo-- rragia, exudado, y dolor.

La inflamación se halla casi siempre presente en to-- das las formas de enfermedad gingival, origina cambios de-- generativos, necróticos y proliferativos en los tejidos -- gingivales.

EVOLUCION Y DURACION DE LA GINGIVITIS.

GINGIVITIS AGUDA. Dolorosa, se instala repentinamente y -- es de corta duración.

GINGIVITIS SUBAGUDA. Menos grave que la aguda.

GINGIVITIS RECURRENTE. Enfermedad que reaparece después -- de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desapa

rece espontaneamente y reaparece.

GINGIVITIS CRONICA. Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subaguda. La gingivitis crónica es el tipo más común. La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

DISTRIBUCION.

LOCALIZADA. Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

GENERALIZADA. Abarca toda la boca.

MARGINAL. Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

PAPILAR. Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival: los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

DIFUSA. Abarca la encía marginal, encía interdientaria y papila interdientaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA GINGIVITIS.

Las características sobresalientes son los cambios de color, tamaño, y forma, consistencia, textura superficial, hemorragia y dolor.

La inflamación puede ser aguda o crónica y puede ha--

ber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas, y exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

CAMBIOS DE COLOR EN LA GINGIVITIS CRONICA.

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival. En la gingivitis crónica comienza con un rubor muy leve, y después el color pasa -- por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hasta la encía insertada.

Microscópicamente se observa que los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrofilos en descomposición. Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se congestionan, se dificulta el retorno venoso y el flujo sanguíneo se espesa. La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que ocasione una coloración negrusca.

CAMBIOS DE COLOR EN LA GINGIVITIS AGUDA.

Los cambios de color en la gingivitis aguda difieren de los que ocurren en la gingivitis crónica en su naturaleza y distribución. El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas, según la clase de lesión aguda. En la gingivitis ulceronecrosante aguda la lesión es marginal; en la gingivoestomatitis es difusa, y en las reacciones -- agudas a irritantes químicos presenta la forma de manchas o es difusa. El color varía según la intensidad de la inflamación. En todos los casos hay un eritema rojo brillante inicial. En la inflamación aguda intensa, el color rojo se transforma en gris brillante, que poco a poco se torna gris blanquecino opaco. El color gris, producido por la necrosis del tejido, está separado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien definida.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

Se caracteriza por su aparición repentina después de una enfermedad debilitante o una infección respiratoria: -- así como la modificación de hábitos de vida, trabajo y tensión psicológica.

Signos bucales:

Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdentaria, la encía marginal o ambas. La super

ficie de los craters está cubierta por una pseudomembrana gris separada del resto de la mucosa por una línea eritematosa. Muchas veces la pseudomembrana se cae y queda expuesto el margen gingival que es rojo, brillante y hemorrágico. Hay olor fétido, aumento de la salivación y hemorragia gingival espontánea o esta se presenta con cualquier estímulo por leve que sea.

Se presenta en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica, o a bolsas periodontales. Se puede presentar en un solo diente, en un grupo de dientes o abarcar toda la boca.

Síntomas bucales.

Las lesiones son muy sensibles al tacto y el paciente se queja de dolor constante, irradiado, corrosivo que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación.

Signos extrabucales y generales:

Los pacientes por lo general son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones generales, linfadenopatía local y aumento leve de la temperatura. En casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general. Es frecuente que insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acom

pañen al cuadro.

Diagnóstico:

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos.

GINGIVOESTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA.

Es una afección rara que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia. No hay necrosis marginal ni olor fétido lo cual lo hace diferente a la gingivitis ulceronecrosante aguda.

ESTOMATITIS GONOCOCCICA.

Es rara, es producida por la Neisseria Gonorrhoeae. Es más común en el recién nacido, causada por la infección de los pasajes maternos y cuando se presenta en el adulto, es por contacto directo.

AGRANULOGITOSIS.

Se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía, -- que se parecen al de la gingivitis ulceronecrosante aguda. La lesión fundamental es necrótica, no hay reacción inflamatoria intensa.

ANGINA DE VINCENT.

Es una infección fuso espiroquetal de la bucofaringe y garganta. Hay presencia de una ulceración membranosa do

lorosa de la garganta, con edema y manchas hiperémicas que se rompen y forman úlceras cubiertas de material pseudomembranoso. El proceso puede extenderse a laringe y oído medio.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

Etiología.

Es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años; pero también se presenta en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres y en mujeres.

Signos bucales.

Es una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de hemorragia gingival y edema.

En el período primario se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua, las cuales se rompen aproximadamente a las 24 horas dando lugar a úlceras dolorosas con el margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisacea. La enfermedad dura entre 5 y 10 días. Después de que curan las úlceras aún duran unos días el eritema gingival difuso y el

edema.

Síntomas bucales.

Hay irritación generalizada de la cavidad bucal que -
dificultan el comer y beber. Las vesículas rotas son los
focos de dolor, que son particularmente sensibles al tac--
to, variaciones térmicas, condimentos, y al movimiento de
alimentos ásperos.

Signos y síntomas extrabucales y generales.

Junto con las lesiones bucales hay manifestaciones --
herpéticas en cara, labios, con vesículas y formación de -
costras superficiales. La adenitis cervical, y malestar -
general son características comunes.

TUBERCULOSIS.

La lesión de la cavidad bucal es rara y más frecuente
en varones. Aunque las lesiones pueden atacar cualquier -
zona de la cavidad bucal la zona de preferencia es la len-
gua.

Las lesiones tuberculosas de la cavidad oral incluyen:

1. Lupus vulgar.
2. Ulcera tuberculosa.
3. Tuberculosis miliar diseminada.
4. Tuberculosis cutánea bucofacial.

Lupus vulgar.

Comienza antes de la adolescencia y tiende a ser crónico. El rostro es el lugar mas común de la afección.

Lesiones bucales.

Son raras en la cavidad bucal, pero si ello sucede es por continuidad hacia los labios. Cuando ataca el labio superior, este se hincha, se fisura y cubre de costras y se forma tejido de granulaci3n que se extiende hacia la cavidad bucal. Una vez que se cura la lesi3n, el paciente queda deformado debido a las cicatrices. En la cavidad bucal, la lesi3n comienza con un n3dulo blando con posterior ulceraci3n. Los n3dulos son blancos, algo elevados, y confluyen para formar placas vivas que sangran con facilidad.

Tratamiento.

El tratamiento con claciferol (vitamina D), y mas recientemente con estreptomycin, hidr3cida 3cida isonicot3nica (isoni3cida), y 3cido paraminosal3c3lico han dado buenos resultados para el tratamiento del lupus vulgar.

Ulceras tuberculosa.

Se conocen dos tipos:

Ulceras tuberculosa primaria-. Se presenta en individuos no tuberculosos, en especial ni3os y ataca labios o lengua. La lesi3n se parece a la de s3filis primaria, - -

pues comienza con una lesión indurada, bien definida, seguida de ulceración con afección de los nódulos linfáticos. Ulcera tuberculosa secundaria-. Es más frecuente, se presenta en personas tuberculosas, y se divide en nodular, ulcerativa y verrugosa.

TUBERCULOSIS MILIAR DISEMINADA.

Las lesiones aparecen en el estadio terminal de la enfermedad. Las lesiones bucales tienden a romperse y producir úlceras múltiples planas y dolorosas, en cualquier parte de la cavidad bucal.

TUBERCULOSIS CUTANEA BUCOFACIAL.

Este tipo de proceso es por lo general, secundario a la tuberculosis pulmonar de muchos años de duración. Ataca las regiones nasal y genital, comenzando por un tejido de granulación localizado con ulceración. El proceso es lento, pero progresivo, y abarca los labios, lengua, encía, y mucosa bucal. La lesión puede ser superficial o profunda. Por lo general, es dolorosa y se presenta como una masa irregular de tejido de granulación bañada en un exudado mucopurulento.

SIFILIS.

Es una infección específica, crónica del organismo, - producida por la espiroqueta *Treponema Pallidum*, que posee muchas manifestaciones cutáneas y de la membrana mucosa.

Se divide en tres estadios.

Estadio primario.- Este estadio está señalado por la aparición del chancro y finaliza con su desaparición. El chancro se forma entre la segunda y la sexta semana después de entrada la espiroqueta.

Los chancros de labio e intrabucales varían entre lesiones pequeñas levemente induradas y úlceras profundas indoloras. Los chancros se dividen en dos tipos generales: Erosivos y Ulcerados.

Se observa el agrandamiento de los nódulos linfáticos de la región cervical, y si la lesión está cerca de la línea media, la adenopatía puede ser bilateral.

Estas lesiones tienen una costra adherida cuando están en el labio, pero dentro de la cavidad oral presentan una superficie granulosa, ulcerada y amplia. Como regla la lesión primaria es relativamente indolora, pero las lesiones asociadas a infección secundaria pueden ser sensibles y dolorosas.

En la lengua el chancro está muy indurado y se localiza en la punta, presenta úlceras tempranas. Hay recesión del tejido gingival y exposición de la raíz dentaria si la lesión comienza en el margen gingival. Los chancros de encía asimismo pueden ser de tipo nodular con erosiones superficiales cuyo tamaño varía desde el de medio guisante -

hasta lesiones más grandes, que afectan a la encía de varios dientes.

Estadio secundario.- Se caracteriza por erupción cutánea y parches mucosos en la cavidad oral. El parche mucoso es la lesión más contagiosa de la sífilis y su superficie está cubierta de numerosas espiroquetas.

Hay un tipo macular de sífilis que afecta al comienzo del estadio, es la sífilis macular, la cual representa una manifestación de la erupción generalizada de la piel. Es común la afección de la lengua y del paladar, por la lengua ofrece un cuadro más clásico de este tipo de lesión. Estas lesiones son placas rojizas, redondas, múltiples, simétricas y no induradas. Al desprenderse las papilas filiformes se produce la denudación de la cubierta normal de la lengua. Al principio, las lesiones son blandas y no erosionadas, adquieren un color grisáceo o desaparecen y se transforman en parches mucosos verdaderos.

Estadio terciario.- Incluye lesiones viserales, cutáneas y bucales. Los dos tipos de infección luética terciaria en la cavidad oral son el gomatoso y el intersticial. Las dos lesiones dejan alteraciones secundarias, perforaciones del paladar duro y blando, glositis intersticial, respectivamente. Reacción gomatosa.- La lengua es el sitio de predilección. El goma se caracteriza por la proli-

feración de tejido epiteloide en el cual no hay espiroquetas. Evoluciona con lentitud, como un nódulo relativamente indoloro que adquiere volúmenes más bien grandes. Tiene a ulcerarse y produce una secreción sanguinolenta espesa. La curación del goma deja un tejido cicatrizal, produciendo un aspecto lobulado de la lengua, conocido como lengua lobulada; otras localizaciones del goma son el paladar duro y el paladar blando. Reacción intersticial. Es más común que la lengua sea afectada por un proceso esclerosante, con aparición de glositis atrófica de la sífilis terciaria, conocida como lengua pelada. La lengua es roja, lisa y brillante en su totalidad o puede presentar islas de papilas normales. La lengua se arruga por la substitución de la musculatura por tejido conectivo.

PIOESTOMATITIS VEGETANTE.

Es una enfermedad rara que se limita a la cavidad oral o se presenta junto con lesiones de la piel.

En la cavidad bucal, las lesiones primarias son pequeñas pústulas múltiples con una punta amarillenta y base enrojecida. El proceso se propaga en pocas semanas y abarca toda la boca. Crea una superficie granular difusa. A medida que las lesiones se hacen crónicas, la mucosa bucal prolifera y forma pliegues, y se forman abscesos miliares en las crestas de las rugas y en invaginaciones profundas.

La lesión de la boca origina un dolor leve.

La terapéutica con hierro, hígado y vitaminas es valioso, pero no se ha descubierto un tratamiento específico.

ENFERMEDADES FUNGICAS.

Moniliasis aguda (candidiasis).

La infección fungica más común de la cavidad oral es aquella producida por *Candida Albicans*. La moniliasis es una enfermedad de la infancia, aunque los adultos, en especial los debilitados o diabéticos también pueden ser afectados.

Lesiones bucales.

Aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa - como un parche aislado, aunque por lo general son lesiones múltiples. Son de color blanco cremoso, que se asemeja a la leche coagulada, adherentes, y si se le retira a la fuerza, deja puntos sangrantes.

El diagnóstico se basa con frotis para el estudio microscópico.

Clinicamente la moniliasis se puede confundir con la difteria, maceración del epitelio de la mucosa bucal por irritación crónica, leucoplasia y posiblemente liquen plano, pero se descartan con el estudio del frotis.

Moniliasis crónica.

Es un tipo raro de *Candida Albicans*, que produce una infección que desemboca en una lesión granulomatosa; comienza en la infancia o en la niñez temprana y dura varios años. Las lesiones en la boca van acompañados de lesiones en uñas y piel. La afección final de los pulmones, muchas veces con lesiones de riñones concomitantes, termina con la muerte en un porcentaje alto de casos.

Tratamiento.

El nystatyn y anfotericina B, por vía general o tópic^uca son eficaces. Asi como la violeta de genciana y solución de lugol.

Actinomicosis.

Causada por *actinomyces*, es una enfermedad que ataca a muchas partes del cuerpo pero que se ve con más frecuencia en la boca.

La lengua es el lugar primario de la enfermedad. Comienza con un nódulo indoloro de localización profunda, que crece lentamente y por último se abre a través de la mucosa bucal, descargando material pirulento amarillo. El nódulo tarda entre 4 y 6 semanas en ablandarse y descargar su contenido.

La actinimicosis es de tipo cervicofacial presenta --

las siguientes características: color rojo oscuro de la piel, lesiones elevadas azul pizarra, nódulos múltiples -- con formación de rebordes y surcos en los pliegues de la piel y cuello, induraciones acartonadas y cavidades múltiples con gránulos macroscópicos y microscópicos en la descarga purulenta, los dolores son leves y a veces no los hay.

El diagnóstico se basa en el exudado purulento de las lesiones el cual se examina a simple vista para descubrir los granos de azufre amarillos.

Tratamiento.

El drenaje quirúrgico es eficaz; asimismo se usa la irradiación de rayos X filtrados, penicilina, anfotericina B y otros antibióticos sulfas.

GINGIVITIS COMBINADA.

DERMATOSIS QUE AFECTAN LA ENCIA.

LIQUEN PLANO.

Es una enfermedad inflamatoria de la piel, que se caracteriza por pápulas anguladas violáceas brillantes. Cuando la lesión es en la piel, puede ser aguda, subaguda o crónica.

La lesión bucal es crónica. No se conoce la etiología, pero parece que intervienen factores psicosomáticos.

Lesiones bucales. Los sitios más comunes son la mucosa bucal que se relaciona con el plano oclusal de los dientes, la lengua, la superficie vestibular de la encía, el paladar duro y el labio inferior.

Las lesiones son simétricas y tienden a ser dentríficas y papulares. Las lesiones dendríficas consisten en elevaciones acordonadas lineales, blanco grisáceas, compuestas por pápulas independientes.

Las pápulas, tienen por lo general, el tamaño de la cabeza de un alfiler. Las lesiones presentan erosión en los lugares de traumatismo por fricción. Estas áreas son de color rojo brillante, que son muy dolorosas y presentan sequedad.

Cuando las ampollas se rompen, forman lesiones erosionadas rojo brillantes, que son muy dolorosas y se irritan con facilidad al contacto con alimentos calientes o condimentados. La enfermedad tiende a tomar un curso crónico o subagudo, con lesiones erosionadas que abarcan mucosa bucal, lengua labios y encías. Dura de algunos meses a muchos años.

El liquen plano tiende a resistirse al tratamiento, y las lesiones bucales pueden durar años. Son de ayuda las drogas tranquilizantes, vitaminas, antibióticos y corticosteroides.

PENFIGO.

Pénfigo vulgar. Su duración es variable y es crónica en personas ancianas. Su etiología es desconocida, pero se ha sugerido que la autoinmunidad puede ser un factor pre_udisponente.

Las lesiones bucales pueden preceder a las lesiones de la piel con dos años de anticipación o más, o presentarse mas tarde la enfermedad. El cuadro característico es el de lesiones bulosas primarias en la membrana mucosa. Las lesiones de paredes delgadas, se rompen pronto, y dejan una área viva que posteriormente se cubre de un exudado membranoso.

En los estadios tempranos de la enfermedad las lesiones son escasas y están circunscritas: curan entre 10 y 15 días. A medida que avanza la enfermedad, las lesiones bucales se unen con ulceraciones más profundas. De modo que queda relativamente poca mucosa normal. Puede producirse la propagación hacia la faringe, laringe y traquea. El dolor es intenso y la masticación y la deglución son difíciles.

Pénfigo benigno de la mucosa bucal.

Esta lesión rara se asemeja al pénfigo vulgar desde el punto de vista clínico, pero su aspecto microscópico difiere del pénfigo verdadero.

Se caracteriza por lesiones bulosas que se limitan a la mucosa bucal. A veces, hay lesiones oculares y vaginales, concomitantes con las bucales. La lesión empieza con bulas flácidas que se rompen y dejan erosiones que curan con lentitud. Difiere del pénfigo vulgar en que las lesiones bucales son más leves, pero pueden ser intermitentes y de muchos años de duración.

Las lesiones abarcan la encía marginal e insertada y en ciertas circunstancias otras áreas de la mucosa bucal. La encía presenta enrojecimiento difuso, dolor y hemorragia. Los síntomas y la intensidad de las lesiones bucales experimentan remisiones y exacerbaciones inexplicables. Se dificulta la higiene bucal y la gingivitis crónica complica el cuadro clínico.

La afección mejora notablemente al eliminar los efectos complicantes de la inflamación de la encía marginal causada por la irritación local.

Eritema multiforme.

Es una enfermedad eruptiva inflamatoria que ataca la piel y cavidad oral. Las lesiones tienen forma blanca con una vesícula central rodeada de una zona urticarial.

Es una enfermedad recurrente. Puede ser enunciada por fiebre precedida de un enfriamiento, y la duración va de 10

días a varias semanas. La frecuencia varía de tres ataques o mas por año a un ataque aislado cada varios años.

Lesiones bucales.

Consisten en máculas rojo púrpura o pápulas con lesiones bulosas intercaladas. La lengua presenta una afección severa, con ampollas ulceradas. Las lesiones son dolorosas, de modo que la masticación y la deglución están entorpecidas.

LUPUS ERITEMATOSO.

Es una enfermedad del colágeno, se divide en un tipo discoide crónico y un tipo diseminado agudo. Las manifestaciones bucales varían según la agudeza de la enfermedad. El tipo discoide crónico presenta un 10% de lesiones bucales y el tipo diseminado agudo 75% de lesiones bucales antes de la muerte.

La distribución característica en forma de mariposa de las lesiones de la cara es un indicio diagnóstico de esta enfermedad.

Tipo discoide crónico.

En la cavidad bucal, la enfermedad aparece como lesiones bien definidas, algo elevadas e infiltradas, con una aureola roja azulada oscura. Se localiza con más frecuencia en la mucosa bucal. En el borde de las lesiones hay nu

merosos vasos sanguíneos dilatados, que tienen una disposición radiada, extendiéndose hasta los tejidos circundantes, junto con pápulas blanquecinas puntiformes. En los estadios primarios el centro de la lesión se halla algo hundido y erosionado, cubierto por una superficie epitelial rojo azulado, que indica cicatrización. En lesiones más antiguas, el borde eritematoso se torna menos elevado y se transforma en una zona eritematosa blanquecina de epitelio engrosado. En la lengua la enfermedad se manifiesta en áreas circunscritas, lisas, enrojecidas, en las cuales se han perdido las pápulas, o como parches brillantes que asemejan a la mucoplasia.

En los labios, las lesiones son algo similares a las de la boca, y la mayoría de las veces el labio sufre la invasión por extensión directa a partir de las lesiones peribucales de piel. Hay parches localizados o puede estar afectado todo el labio. Al comienzo de la enfermedad los labios se hinchan, son de color rojo azulado y prominentes. Las lesiones labiales se cubren de escamas y costras, quedan localizadas y rara vez son difusas. Hay mucha sensibilidad en los labios, y al retirar las escamas adheridas se produce hemorragia de la superficie viva. Quedan cicatrices hundidas allí donde curan las lesiones más profundas. En las erosiones y ulceraciones más profundas hay sensación de ardor.

Tipo diseminado crónico.

Las lesiones bucales son más agudas y la destrucción -

mayor. Las lesiones se caracterizan por erosiones blandas, irregulares, superficiales o moderadamente profundas, cubiertas por una pseudo membrana necrótica grisácea.

Diagnóstico diferencial.

Depende de la identificación de las lesiones de la piel concomitantes. El diagnóstico de lupus eritematoso discoide crónico limitado a la cavidad bucal es muy difícil, incluso con exámen microscópico. La variedad diseminada aguda presenta una serie de lesiones que son de naturaleza inespecífica y erosiva. La biopsia aunque no definitiva, ayuda a diferenciar entre el lupus eritematoso y la leucoplasia erosiva o el liquen plano.

Tratamiento.

Es inespecífico, en el pasado se usó bismuto y oro por vía general. En la actualidad se usan corticoesteroides y corticotropina (A C T H).

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA (GINGIVOSIS).

Es un transtorno gingival relativamente poco común. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres, por lo común después de los 30 años, pero puede producirse en cualquier edad después de la pubertad y asimismo en hombres. Se le ve tanto en bocas desdentadas como dentadas. Se presenta en diversos grados: Forma leve. Hay eritema difuso de la encía marginal, interdientaria e insertada: el estado es in-

doloroso y hay un cambio de color generalizado. Se presenta en mujeres de 17 a 23 años, no hay desequilibrio hormonal.

Forma moderada. Presenta manchas rojo brillantes y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada. La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente resiliente, se torna blanda. Al masajear la encía con el diente, el epitelio se descama y queda expuesto al tejido conectivo subyacente sangrante. La mucosa del resto de la boca es lisa y brillante. Es más frecuente en personas de 30 a 40 años de edad. Ha y sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos. El paciente no puede tolerar condimentos y el cepillado le produce la denudación dolorosa de la superficie gingival.

Forma severa. Se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo intenso. La encía que separa estas áreas es azul grisácea, el aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuzada y friable y es posible desprender pequeños parches. Hay algunos vasos superficiales que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen una superficie subyacente roja y viva. La lesión es en extremo dolorosa. El paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos y cambios de temperatura. Hay una sensación constante de ardor seco en toda la cavidad bucal, que se acentúa en las zonas gingivales desnudas.

Etiología.

Se sospecha que se trata de un estado degenerativo y que las alteraciones inflamatorias son secundarias. Esta es la razón por la que se llama gingivosis. Se indican como factores etiológicos el desequilibrio hormonal, la deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre y deficiencias nutricionales. El origen puede ser general, pero los irritantes locales y la inflamación que producen, explican muchas de sus características clínicas y microscópicas.

GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA. (GINGIVITIS ATROFICA SENIL).

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el período pos menopáusico.

Características clínicas.

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. En algunos casos, se observan fisuras en el pliegue muco vestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal. El paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos.

GINGIVITIS CONDICIONADA.

Cambios gingivales en la menstruación, pubertad y emba

razo.

La encía en la pubertad. Frecuentemente la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local. Inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, y edema son el resultado de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve. A medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso cuando siguen estando presentes los irritantes locales. Aunque la frecuencia y la gravedad de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este período; con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

Cambios gingivales asociados con el ciclo menstrual. Se registra una serie de cambios bucales, que por lo común aparecen varios días antes del ciclo menstrual. Son ulceraciones de la mucosa bucal que tienen tendencia familiar, aftas y lesiones vesiculares, hemorragia sustitutiva en la cavidad bucal, gingivitis de menstruación caracterizada por hemorragias periódicas brillantes y ulceración persistente de la lengua y mucosa bucal que empeora justo antes del período menstrual.

Ulceras de repetición periódica en la boca y a veces en la vulva pueden acompañar o preceder al período menstrual. Las lesiones bucales curan en 3 a 4 días y la sen-

sibilidad vaginal desaparece después de la menstruación y por el resto del ciclo. Las lesiones no parecen si la paciente queda embarazada, pero se repite después del parto.

Los cambios gingivales cíclicos asociados a la menstruación fueron atribuidos a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica. Los cambios rítmicos de la fragilidad capilar -- concomitante con el ciclo menstrual y la mayor tendencia a la hemorragia gingival inmediatamente después de la menstruación puede ejercer influencia sobre la hemorragia gingival.

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

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

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes y en el noveno disminuye. El embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad: no altera encías sanas. La impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas. Asimismo, el embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de las bolsas y el líquido gingival.

Características clínicas.

La característica clínica más importante es la vascularidad pronunciada. La encía está inflamada y su color varía de rojo brillante a rojo azulado. La encía marginal e interdientaria se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable. Hay aumento de tendencia hemorrágica. Los cambios gingivales, por lo general, son indoloros, salvo que se complique con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana.

Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después de l parto y después de un año, la encía es igual a la de las pacientes no embarazadas. Sin embargo la encía no vuelve a su aspecto normal, mientras haya irritantes locales.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

El agrandamiento gingival es una característica común de la enfermedad gingival. Hay muchas clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los produzcan.

Clasificación de agrandamientos gingivales.

Los agrandamientos gingivales se clasifican, según la etiología y la patología como sigue:

I AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO.

A) Crónico.

1. Localizado.
 2. Circunscrito (aspecto tumoral).
- B) Agudo.
1. Absceso gingival.
 2. Absceso periodontal.

II AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO (HIPERPLASIA GINGIVAL)

- A) Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con dilantina.
- B) Agrandamiento gingival hiperplásico idiopático, hereditario o familiar.

III AGRANDAMIENTO COMBINADO.

IV AGRANDAMIENTO CONDICIONADO.

- A) Hormonal.
1. Agrandamiento en el embarazo.
 2. Agrandamiento en la pubertad.
- B) Leucémico.
- C) Asociado con deficiencia de vitamina C.
- D) Agrandamiento inespecífico.

V AGRANDAMIENTO NEOPLASICO.

VI AGRANDAMIENTO DE DESARROLLO.

LOCALIZACION Y DISTRIBUCION.

Aplicando el criterio de localización y distribución, el agrandamiento gingival se designa como sigue:

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

Generalizado. Abarca la encía de toda la boca.

Marginal. Confinado a la encía marginal.

Papilar. Se limita a la papila interdientaria.

Difuso. Afecta a la encía marginal, insertada y papila.

Circunscrito. Agrandamiento aislado, sesil o pediculado, de "aspecto tumoral".

El agrandamiento gingival se clasifica, sobre la base de cambios histopatológicos y etiología subyacente como sigue:

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO.

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas. Las primeras son, con mucho la causa más común.

AGRANDAMIENTO CRONICO.

LOCALIZADO O GENERALIZADO.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico comienza con un abultamiento leve de la papila interdientaria, la

encia marginal o ambas.

En los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado. Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general el agrandamiento es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

CIRCUNSCRITO (ASPECTO TUMORAL)

A veces, el agrandamiento gingival avanza como una masa circunscrita, sesil o pediculada, que se asemeja a un tumor. Puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada.

Las lesiones son de crecimiento lento y, por lo general indoloras.

Es factible que disminuyan espontaneamente de tamaño y que reduzcan su tamaño y que luego reaparescan y se agranden continuamente. A veces, se produce la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

ETIOLOGIA.

La causa del agrandamiento gingival inflamatorio crónico es la irritación local prolongada. Los que siguen son factores etiológicos característicos: Higiene bucal in

suficiente, relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas, falta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes de restauraciones, restauraciones dentarias mal contorneadas o p^onticos, retención de alimentos, irritación generada por sillas o retenedores de prótesis parciales removibles, respiración bucal, obstrucción bucal, reubicación de dientes con tratamiento ortod^ontico y hábitos de presionar la lengua contra la encía.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO.

ABSCESO GINGIVAL.

El absceso es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita la margen gingival o papila interdientaria.

En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre las 24 y 48 horas es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión. Si se deja que avance, las lesiones rompen espontáneamente.

ETIOLOGIA.

El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es respuesta a irritación de cuerpos extraños, como cerdas del cepillo de dientes, cáscara de manzana o por caparazón de

langosta introducidos a la encía por la fuerza. La lesión se limita a la encía y no hay que confundirla con el absceso periodontal o lateral.

ABSCESES PERIODONTALES.

Los abscesos periodontales producen, por lo general, el agrandamiento de la encía, peor además afectan a los tejidos periodontales de soporte.

II AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO (HIPERPLASIA GINGIVAL).

La denominación hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local. No es común, y se halla con frecuencia sobreagregada al tratamiento con dilantina.

HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON DILANTINA.

El agrandamiento gingival provocado por la dilantina sódica, anticonvulsivo utilizado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. La frecuencia varía de 3 a 62 por 100, con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no se relacionan necesariamente con la dosis y la duración del tratamiento con la droga.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La lesión primaria o básica comienza con todo un agrandamiento gingival indoloro periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentarias. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival del que están separados por un surco.

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

Por lo general la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriores, superior e inferior. Se produce en zonas desdentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece allí donde se hace una extracción.

El agrandamiento es crónico, y aumenta con lentitud,-

hasta que interfiere en la oclusión o se torna de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente vuelve a aparecer. Desaparece espontáneamente al mes, una vez interrumpida la administración de la droga.

Irritantes locales como la placa, materia alba, márgenes desbordantes de restauraciones y retención de alimentos complican la hiperplasia gingival causada por la administración de la droga.

AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO IDIOPATICO HEREDITARIO O FAMILIAR.

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada por nombres como Elefantitis gingivoestomática, Fibroma difuso, Elefantiassis familiar, Fibromatosis idiopática, Hiperplasia hereditaria, Fibromatosis gingival hereditaria y Fibromatosis familiar congénita.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El agrandamiento combinado afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias, en contraste con la hiperplasia dilatínica, que se limita al margen gingival y papilas interdentarias. Es común que abarque las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar. La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie carac

terística, finamente guijarrosa.

En casos avanzados, los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal. Los maxilares se deforman por los agrandamientos - abultados de la encía. Las alteraciones inflamatorias son comunes en el margen gingival.

ETIOLOGIA.

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

El agrandamiento comienza con la erupción de la denti ción temporal o permanente, y puede involucionar después - de la extracción: ello indicaría que los dientes son factores desencadenantes. Se ha investigado la etiología nutricional y hormonal, pero no se le ha comprobado. La --- irritación local es un factor sobreagregado.

AGRANDAMIENTO COMBINADO.

Este cuadro se establece cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias.

La hiperplasia gingival crea condiciones favorables - para la acumulación de placa, y materia alba al acentuar - la profundidad del surco gingival, al entorpecer las medidas higiénicas y al desviar las trayectorias normales de -

los alimentos. Las alteraciones secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente y producen el agrandamiento gingival combinado.

Consta de dos componentes: una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un componente inflamatorio sobreagregado.

La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce proporcionalmente el tamaño de la lesión, pero la hiperplasia no inflamatoria queda.

La eliminación de la hiperplasia no inflamatoria exige que se corrijan los factores etiológicos cuanto antes.

IV AGRANDAMIENTO CONDICIONADO.

Esta clase de agrandamiento ocurre cuando el estado general de 1 paciente es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes locales y produce una modificación correspondiente de las características clínicas corrientes de la gingivitis crónica. La forma específica en que el cuadro clínico del agrandamiento gingival condicionado difiere de la gingivitis crónica depende de la naturaleza de la influencia sistémica modificadora.

Se precisa de la irritación local para que comience

este tipo de agrandamiento. Sin embargo la irritación local por sí sola no determina la naturaleza de sus características clínicas.

Hay tres clases de agrandamientos gingivales condicionados: Hormonal, leucémico, y el correspondiente a la deficiencia de vitamina C.

AGRANDAMIENTO HORMONAL.

AGRANDAMIENTO EN EL EMBARAZO.

En el embarazo en el agrandamiento gingival puede ser marginal o generalizado, o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

AGRANDAMIENTO MARGINAL.

Se registró una frecuencia de agrandamiento gingival marginal en el embarazo que varía de 10 por 100 a 70 por 100. Este agrandamiento es el resultado de zonas anteriormente inflamadas. El agrandamiento no se produce si no hay manifestaciones clínicas de irritación local. El embarazo no produce la lesión; el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales.

Características clínicas.

El cuadro clínico varía considerablemente. El agrandamiento es por lo común, generalizado y tiende a ser más prominente en zonas interproximales que en las zonas vesti

bular y lingual. La encía agrandada es rojo brillante o magenta, blanda y friable, de superficie lisa y brillante.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE ASPECTO TUMORAL.

El llamado tumor del embarazo no es un neoplasma, es una respuesta inflamatoria a una irritación local y es modificado por el estado del paciente.

Es una masa esférica circunscrita, aplanada, semejante a un hongo que hace protusión desde el margen gingival, o con mayor frecuencia, desde el espacio interproximal, -- unido por una base sesil o pediculada. Es de color rojo obscuro o magenta de superficie, lisa brillante, muchas veces presenta manchas puntiformes de color rojo subido.

AGRANDAMIENTO EN LA PUBERTAD.

Es marginal e interdentario y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas. Por lo general, solo se agranda la encía vestibular, y la superficie lingual queda sana. Esto se debe a la acción mecánica de la lengua y las excursiones de alimentos los cuales impiden la acumulación de irritantes locales.

AGRANDAMIENTO LEUCEMICO.

El agrandamiento gingival leucémico representa una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes.

El cuadro clínico es más severo que el de la inflamación crónica simple.

En ciertos pacientes leucémicos, el agrandamiento gingival es el resultado de la inflamación crónica sin intervención de células leucémicas y presenta las mismas características clínicas y microscópicas que en los pacientes no leucémicos.

El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la leucemia aguda y subaguda, cuando hay irritantes locales, y raras veces en la leucemia crónica. Desde el punto de vista clínico, el agrandamiento leucémico difuso puede ser localizado o generalizado. Aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival, una sobreextensión exagerada de la encía marginal o una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral.

En el agrandamiento leucémico verdadero la encía es rojo azulada y de superficie brillante. La consistencia es moderadamente firme, pero hay tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea o a la irritación leve.

Con frecuencia hay inflamación ulceronecrotizante aguda en el surco que se forma entre la encía agrandada y las superficies dentarias contiguas.

AGRANDAMIENTO ASOCIADO A LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

En la descripción del escorbuto se incluye por lo ge-

neral el agrandamiento de la encía. Es importante reconocer que este agrandamiento es, fundamentalmente, una respuesta condicionada ante irritantes locales. La deficiencia aguda de vitamina C, no causa por si misma la inflamación gingival, pero si produce la hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival.

Estas alteraciones modifican la respuesta de la encía a la irritación local hasta el punto de inhibir la reacción de defensa normal y exagerar la propagación de la inflamación. El efecto combinado de la deficiencia de vitamina C e inflamación produce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

El agrandamiento gingival en la deficiencia de vitamina C es marginal, la encía es rojo azulada, blanda y friable con una superficie lisa y brillante. La hemorragia es pontánea o a la provocación leve, y la necrosis superficial con una pseudomembrana, son características comunes.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO INESPECIFICO.

(GRANULOMA PIOGENO).

El granuloma piógeno es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral que se considera como una respuesta condicionada exagerada a un traumatismo pequeño.

No se ha identificado la naturaleza exacta del factor general condicionante.

La lesión varía desde una masa circunscrita esférica de aspecto tumoral con una base peliculada hasta un agrandamiento aplanado de aspecto queuloide de base ancha. Es rojo púrpura brillante, friable o firme, según su antigüedad; la más de las veces presenta úlceras superficiales y exudado purulento. La lesión tiende a evolucionar espontáneamente para convertirse en papiloma fibro epitelial, o persiste relativamente inalterada durante años. El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica de las lesiones, y eliminar los factores irritantes locales. Desde el punto de vista clínico y microscópico, el granuloma piógeno es igual al agrandamiento gingival condicionado del embarazo. El diagnóstico diferencial se basa en la historia del paciente.

V AGRANDAMIENTOS NEOPLASICOS (TUMORES GINGIVALES).

TUMORES BENIGNOS DE LA ENCIA.

EPULLIS es un término usado clínicamente para designar todos los tumores de la encía. Sirve para localizar el tumor, pero no los describe. Los neoplasmas son causa de una proporción comparativa pequeña de agrandamientos gingivales y comprenden un porcentaje reducido de la cantidad total de neoplasmas bucales, aproximadamente el 8 por 100 correspondía a la encía. En otro estudio de 868 crecimientos de la encía y el paladar, de los cuales 57 por 100 eran neoplásicos y el resto inflamatorios.

FIBROMA.

Los fibromas de encía nacen del tejido conectivo o -- del ligamento parodontal. Son tumores esféricos, de crecimiento lento, que tienden a ser firmes y nodulares, pero - pueden ser blandos y vasculares. Los fibromas suelen ser pediculados.

NEVUS.

El nevus puede ser pigmentado o no pigmentado. Es -- frecuente en la piel pero se han registrado algunos casos de nevus gingival. La lesión es benigna y de crecimiento lento; su color varía entre gris pálido y pardo oscuro. Puede ser plano o algo elevado sobre la superficie gingi-- val, sesil o nodular.

MIOBLASTOMA.

El mioblastoma es una lesión benigna, nodular y algo elevada sobre la superficie gingival.

HEMANGIOMA.

Estos son tumores benignos de vasos sanguíneos. Son de tipo capilar o cavernoso, los más comunes son los primeros. Son blandos, sesiles o pediculados e indoloros. Pueden ser lisos o de contorno abultado irregular. El color varía del rojo oscuro al púrpura y empalidece a la aplicación de presión. Estas lesiones nacen en la papila gingival interdientaria y se extienden en sentido lateral hasta

abarcando los dientes adyacentes. También se registra una forma congénita de hemangioma: es plano, irregular y difuso. En la encía suelen producirse hematomas como consecuencia de traumatismos.

PAPILOMA.

El papiloma en encía es una protuberancia dura, de aspecto verrugosa, que sobresale de la encía. La lesión puede ser pequeña y circunscrita, o presentarse como elevaciones duras y anchas con superficie finamente irregular.

GRANULOMA PERIFERICO REPARATIVO DE CELULAS GIGANTES.

Las lesiones de células gigantes de la encía nacen de la zona interdientaria o del margen gingival, son más frecuentes en la superficie vestibular y pueden ser sesiles o pediculadas. Su aspecto varía desde una masa regular lisa hasta una protuberancia multilobulada irregular, con indentaciones superficiales. Las lesiones son indoloras, de tamaño variable y llegan a cubrir varios dientes. Pueden ser firmes o esponjosas, y el color va del rosado al rojo oscuro o púrpura azulado. No hay características patognómicas por las cuales diferenciar a estas lesiones de otras formas de agrandamiento gingival. Para hacer el diagnóstico definitivo se precisa el examen microscópico.

En el pasado, las lesiones de células gigantes de la encía se les denominaba epulis de células gigantes o tumor

periférico de células gigantes. Con mayor frecuencia, estas lesiones gingivales son esencialmente respuestas a -- agresiones locales y no neoplasmas. Cuando se producen en la encía habrá que denominarlas granulomas reparativos periféricos de células gigantes, para diferenciarlos de lesiones semejantes que se originan dentro del hueso de los maxilares (granuloma reparativo de células gigantes).

En algunos casos el granuloma reparativo de células gigantes de la encía tiene capacidad invasora local y produce la destrucción del hueso subyacente. La extirpación completa lleva a la recuperación total.

GRANULOMA REPARATIVO CENTRAL DE CELULAS GIGANTES.

Estas lesiones se originan dentro de los maxilares y producen cavidades centrales. En algunos casos, deforman el maxilar de modo que la encía aparece agrandado.

También se descubrieron tumores mixtos, tumores de tipo del de las glándulas salivales, granulomas eosinófilos y plasmocitos de encía, pero no se ven con frecuencia.

GRANULOMA DE PLASMOCITOS.

Esta es una lesión benigna de la encía marginal interdentaria o encía insertada; se presenta como una masa localizada, pero que puede ser también generalizada. Es roja, friable, a veces acompañada de distribución focal del hueso adyacente, sangra fácilmente.

Desde el punto de vista microscópico, aparece como -- una acumulación densa de casi exclusivamente plasmocitos - en capas compactas o en lóbulos. Por lo común es suficiente la eliminación de los irritantes locales mediante raspaje, pero puede ser necesaria la eliminación quirúrgica.

LEUCOPLASIA.

La leucoplasia gingival se presenta en forma de lesiones blanco grisáceas aplanadas escamosas, con variaciones que van hasta placas gruesas irregulares y queratinosas.

QUISTE GINGIVAL.

Los quistes gingivales microscópicos son comunes, pero raras veces alcanzan un tamaño importante desde el punto de vista clínico. Cuando esto sucede, aparecen como -- agrandamientos localizados que pueden afectar la encía marginal y la encía insertada. Se producen en las zonas de canino y premolares inferiores, con mayor frecuencia en la superficie lingual. Son indoloras, pero al expandirse causan la erosión de la superficie lingual del hueso alveolar. El quiste evoluciona a partir del epitelio odontogénico o epitelio del surco introducido a partir de traumatismos en la zona. Su extirpación va seguida de cicatrización sin contratiempos.

Hallazgos muy raros en la encía son los quistes mucos secretores y metaplasia de células mucosas.

TUMORES MALIGNOS DE LA ENCIA.

CARCINOMAS.

La encía no es un lugar corriente de neoplasmas bucales. El tumor maligno más común de la encía es el carcinoma de células escamosas. En pacientes con carcinomas bucales primarios múltiples, 25 por 100 de los tumores se hallaban en la encía.

Los carcinomas pueden ser exofíticos o verrugosos, y los dos son crecimientos en la superficie gingival, o ulcerativos, que aparecen como lesiones erosivas planas. Invasión localmente y afectan al hueso subyacente y la mucosa circundante. Con frecuencia asintomáticos, pasan inadvertidos hasta que se complican con una inflamación dolorosa. Las alteraciones primarias inflamatorias pueden enmascarar los neoplasmas. La metástasis por lo general se limita a la región subclavicular; sin embargo, propagaciones más extensas llegan a incluir el pulmón, el hígado y el hueso.

MELANOMA MALIGNO.

El melanoma maligno es un tumor bucal raro que tiende a aparecer en la encía del sector anterior de l maxilar. El melanoma maligno con frecuencia lo precede una pigmentación localizada. Puede ser plano o nodular, y se caracteriza por su crecimiento rápido y metástasis tempranas. Se genera a partir de los melanoblastos de la encía, carrillos o paladar. Es común la infiltración del hueso subya-

cente y la metástasis a nódulos linfáticos del cuello y axilas.

SARCOMA.

El fibrosarcoma, el linfosarcoma y el reticulosarcoma de encía son raros. La lesión se observa por primera vez en el alvéolo sin cicatrizar después de la extracción: La lesión se presenta como una protuberancia persistente en la superficie del alvéolo, junto con supuración, úlceras superficiales y necrosis progresiva de la encía y hueso subyacente.

VI AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE DESARROLLO.

Este agrandamiento aparece como una deformación abultada de los contornos vestibulares y marginal de la encía de dientes en diferentes etapas de erupción. Se produce por la superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte en la mitad gingival de la corona. Con frecuencia el agrandamiento persiste hasta que la adherencia epitelial emigra desde el esmalte hasta la unión amelo cementaria.

Grietas de Stillman. Son indentaciones en forma de apóstrofo que se extienden desde el margen gingival, y hacia él a diferentes distancias. Se dividen en: Simples, segmentación en una sola dirección (son más comunes), y compuestas, segmentación en más de una dirección.

Su dirección varía entre una simple rotura del margen gingival y una profundidad de 5 a 6 mm. o mayor. Festones de Mc Call. Son agrandamientos en forma de salvavidas de la encía marginal que se producen la zona de caninos y premo-lares en la superficie vestibular. En los primeros momentos, el color y la consistencia de la encía son normales. La acumulación de restos de alimentos conducen a la aparición de alteraciones inflamatorias secundarias.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal es la enfermedad de los tejidos de sostén, que afecta la salud del periodonto llegando a producir la pérdida del hueso alveolar y aflojamiento de los dientes provocando así la pérdida de un diente o -- varios.

La enfermedad periodontal se presenta frecuentemente, se encuentra en todas las personas y en todos los países.

El proceso de esta enfermedad es crónico (de evolución lenta y progresiva) y puede estar presente durante la juventud sin ser percibidos los signos.

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRONICA.

Es una denominación descriptiva crónica inespecífica que incluye todas las formas de la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal se ha clasificado en tres -

tipos:

1. Periodontitis (periodontitis supurativa crónica).
Destrucción del periodonto causada por la irritación local.
2. Periodontosis. Enfermedad degenerativa no inflamatoria causada por factores generales.
3. Síndrome periodontal. Una combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local.

PERIODONTITIS.

Se le conoce como piorrea sucia y paradentitis. Es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la en cia hacia los tejidos paraodontales de soporte.

Hay dos tipos de periodontitis:

1. Periodontitis simple marginal. Hay destrucción de tejidos parodontales únicamente por inflamación.

Sus características son:

Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y pérdida de dientes. Se localiza en un solo diente, en un grupo de dientes o puede ser generalizada. Progresión con ritmo variable; sus estadios avanzados comienzan con la edad avanzada. Suele ser indolora: pero cuando hay síntomas son: Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces; dolor irradiado profundo y sordo durante la

masticación y después de ella, causado por el acuñaamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales; - síntomas agudos como dolor intenso y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrotisante aguda sobreagregada: síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores pulsantes, como consecuencias de la pulpitis que se origina - con la destrucción de la superficie radicular por la ac---ción de la caries.

2. Periodontitis compuesta. Sus características clínicas son las mismas que de la periodontosis simple, con - las siguientes excepciones: Hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida ósea angular (vertical) más - que horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento - parodontal; movilidad dentaria con inflamación gingival pequeña.

Su etiología se debe a los efectos combinados de la - irritación local más el trauma de la oclusión.

PERIODONTOSIS.

Es la destrucción no inflamatoria degenerativa cróni- ca del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más. Se caracteriza por la migración o aflojamiento tem--prano del diente en presencia de inflamación gingival se--cundaria y formación de bolsas o sin ellas. Si se deja --

que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden. A esto se le llama también -- atrofia difusa del hueso alveolar.

• Características clínicas. Afecta tanto a mujeres como a hombres y es más frecuente entre la pubertad y los 30 años. Son más atacadas las zonas de incisivos centrales superiores e inferiores, por lo general bilateralmente. Hay menos destrucción en premolares inferiores. La periodontosis se desarrolla en tres etapas:

La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmólisis de las fibras parodontales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea de hueso alveolar por causa de:

1. Falta de estimulación funcional de los dientes y,
2. Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Asimismo, es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

La etapa tercera se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Esta etapa si se observa fácilmente, ya que la primera y segunda etapas

pueden pasar desapercibidas o confundirse.

A esta etapa se le conoce como periodontosis avanzada o síndrome periodontal. Es una lesión indolora. A veces, puede presentar síntomas similares a los de periodontitis.

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

Entre los estados generales que serían causa potencial de la periodontosis están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

OTROS TIPOS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

BOLSA PERIODONTAL.

Es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Signos y síntomas.

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

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

1. Encía marginal rojo azulada, agrandada, con un borde enrollado separado de la superficie dentaria.

2. Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.

3. Una rotura de la continuidad vestibulo-lingual de la encía interdientaria.

4. Encía brillante, hinchada y con cambio de color asociada a superficies radiculares expuestas.

5. Sangrado gingival.

6. Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.

7. Movilidad, extrusión y migración de dientes.

8. La aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general, las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas:

Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en --

áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentes; dolor irradiado en la profundidad del hueso; necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por el sangrado que sigue; dolor dentario en ausencia de caries.

Clasificación.

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

Bolsa gingival (relativa).

Una bolsa gingival está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

Bolsa periodontal (absoluta).

Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las bolsas absolutas son de dos clases:

1. Supraósea, en la cual el fondo de la bolsa es coronal al nivel de hueso alveolar subyacente.

2. Infraósea. En el cual el fondo de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar adyacente.

En este tipo, la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

Clasificación por el número de caras afectadas.

Simple. Una cara del diente.

Compuesta. Dos caras del diente, o más. La base de la bolsa está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.

Compleja. Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente, y afecta a una cara adicional o más.

La única comunicación con el margen gingival es la cara donde nace la bolsa.

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

Patogenia.

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales. (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos) que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades generales que produzcan bolsas periodontales.

A veces, es difícil diferenciar entre un surco de profundidad normal y una bolsa periodontal somera sobre la única base de la profundidad. En tales casos, los cambios patológicos de la encía establecen la diferencia entre los dos estados.

La profundización del surco gingival puede ocurrir -- por:

1. El movimiento del margen gingival en dirección a la corona, esto genera una bolsa gingival y no una bolsa periodontal; la profundidad del surco aumenta con el aumento de volumen de la encía sin destrucción de los tejidos periodontales.

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

3. Lo que sucede por lo común la combinación de ambos procesos.

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conjuntivo del surco gingival, originado por la irritación local.

El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo -- las fibras gingivales. Junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de dos o tres células de es

pesor.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se -- desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su migración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas de tejido conectivo inflamado.

Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos.

Si hay exudado purulento, consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos, bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina.

El pus es una característica común de la enfermedad periodontal, pero sólo es un signo secundario. La presen-

que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden. A esto se le llama también -- atrofia difusa del hueso alveolar.

• Características clínicas. Afecta tanto a mujeres como a hombres y es más frecuente entre la pubertad y los 30 años. Son más atacadas las zonas de incisivos centrales superiores e inferiores, por lo general bilateralmente. Hay menos destrucción en premolares inferiores. La periodontosis se desarrolla en tres etapas:

La primera etapa se caracteriza por degeneración y -- desmólisis de las fibras parodontales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea de hueso alveolar por causa de:

1. Falta de estimulación funcional de los dientes y,
2. Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Asimismo, es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

La etapa tercera se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de -- bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Esta etapa si se observa fácilmente, ya que la primera y segunda etapas

Puede estar ablandado junto con la dentina.

La dureza del cemento varía en diferentes áreas de un mismo diente y de un diente a otro. La micrudureza de los cálculos varía, por lo general es mayor que la del cemento.

La permeabilidad de la pared cementaria de la bolsa - está alterada, aumenta el contenido de calcio y magnesio, y el fósforo aumenta o disminuye. Aparecen gránulos periféricos y patológicos en el cemento y la dentina, y puede haber desintegración del cemento en la unión amelodentina-
ria.

Caries radicular.

La exposición a los líquidos y la placa bacteriana - dá por resultado la proteólisis de los remanentes incluidos de las fibras de Sharpey el cemento se ablanda y sufre fragmentación y cavitación.

La lesión en el cemento va seguida de la penetración de bacterias en los túbulos dentinarios, con la consiguiente destrucción de la dentina. En casos graves, grandes trozos de cemento necrótico se desprenden del diente y se separan de él por masas de bacterias.

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

Las caries radicales conducen a Pulpitis, sensibilidad a cambios térmicos y dulces, o dolores intensos. Es bueno tener presente que las caries radicales pueden ser la causa del dolor dentario en pacientes con enfermedad periodontal y sin manifestación de lesión coronaria.

Las caries de cemento exigen especial atención cuando se trata de bolsa. Puede que se remueva el cemento necrótico durante el raspado y pulido de la raíz hasta alcanzar superficie dentaria firme, incluso cuando ello abarque la dentina.

Resorción celular.

Las áreas de resorción celular de cemento y dentina son comunes en raíces con enfermedad periodontal. No son de importancia especial, por que no presentan síntomas, y mientras la raíz esté cubierta por el ligamento periodontal, hay reparación. Sin embargo si las raíces quedan expuestas por el avance progresivo de las bolsas antes que haya habido reparación en esas áreas, aparecen como cavidades aisladas que penetran en la dentina. Se diferencian de la caries de cemento por sus límites bien definidos y la superficie dura. Una vez expuestas a la cavidad bucal, pueden ser fuente de dolor considerable y será preciso restaurarlas.

Cambios pulpaes asociados a bolsas periodontales.

La propagación de la infección de las bolsas periodontales puede producir cambios patológicos en la pulpa. Tales cambios originan síntomas dolorosos o afectan adversamente a la respuesta de la pulpa o procedimientos de restauración. La lesión de la pulpa en la enfermedad periodontal se produce por el foramen apical o los canales laterales de la raíz, una vez que se ha difundido desde la bolsa a través del ligamento periodontal. Atrofia o hipertrofia de la capa odontoblástica, hiperemia, infiltración leucocitaria, calcificación intersticial y fibrosis son los cambios pulpares que se producen en esos casos.

Las alteraciones pulpares están correlacionadas con la intensidad de la lesión periodontal, pero no en todos los casos.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los microorganismos y su relación con factores locales y generales son importantes en la etiología de la enfermedad periodontal, como factores desencadenantes, perpetuantes o complicantes.

Los factores locales producen inflamación, que el -- proceso patológico principal en la enfermedad gingival y periodontal. Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a factores locales de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente.

Las causas de la enfermedad gingival y periodontal -- son las mismas con una excepción. Las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas (trauma de la oclusión) no originan gingivitis, pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal.

Entre los factores locales se encuentran:

A. Placa dentaria:

Es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

Cuando se empieza a formar no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida con sustancias reveladoras o comprimidas. Cuando se acu

mula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo. Se forma principalmente en los dientes posteriores que en los anteriores, en superficies proximales: tiene predilección por grietas, defectos y rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentales.

La placa dentaria se forma sobre una película adquirida acelular. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica.

La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía. La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella. Es un producto de la saliva; no tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (P A S) positiva, contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

La placa se empieza a formar con la aposición de bacterias sobre la película adquirida o sobre la superficie del diente.

Los microorganismos son unidos al diente por:

1. Una matriz adhesiva interbacteriana.
2. Por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina - por las glucoproteínas, que atraen la película adquirida y las bacterias al diente.

La placa crece por:

1. Agregado de nuevas bacterias.
2. Multiplicación de las nuevas bacterias.
3. Acumulación de productos bacterianos.

Composición de la placa.

La placa está formada por microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Las bacterias que la forman son inicialmente cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y estreptococos), bacilos filamentosos y no filamentosos.

Su contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son -- carbohidratos y proteínas; también hay lípidos. Los restos epiteliales proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz.

Los componentes inorgánicos más importantes son el -- calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, - potasio y sodio. El fluoruro que se aplica tópicamente a

los dientes o se añade al agua se incorpora a la placa.

Materia Alba.

Es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria. Se distingue fácilmente sin necesidad de sustancias reveladoras; se deposita sobre las superficies dentarias restauraciones, cálculos y encía. Se acumula en el tercio gingival de los dientes y en dientes en mal posición. Se precisa de la limpieza mecánica para eliminarla. Es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o ninguna.

Cálculos dentarios.

El más destacado de todos los irritantes es el cálculo. El cálculo es una masa adherente, calcificada o encalcificación, que se forma sobre las superficies de los dientes naturales y prótesis dentales. Se ignora por que se deposita el cálculo, aunque en algunos aspectos de este problema se está aclarando.

Según su relación con el margen gingival se clasifica como sigue:

Cálculo supragingival. (cálculo visible).

Se refiere al cálculo coronario de la cresta del mar

gen gingival y visible en la cavidad bucal. Por lo general, es blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspado. El color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos alimenticios.

El cálculo supra gingival aparece con mayor frecuencia, y en cantidades más abundantes, en las superficies -- vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stenon, las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, que están frente al conducto de Wharton, y más en incisivos centrales inferiores que laterales.

Cálculo subgingival.

Se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales, y no es visible durante un examen bucal. Se localiza por medio de un sondeo cuidadoso con un explorador.

Es denso y duro, pardo obscuro o verde negruzco, de -- consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie -- dentaria. .

Por lo general, los cálculos dentarios supragingivales y subgingivales se presentan juntos, pero puede estar el uno sin el otro.

Se hace referencia al cálculo supragingival como salido

cal y al cálculo subgingival como sérico, basándose en la suposición de que el primero deriva de la saliva y el último del suero sanguíneo. El consenso actual es que los minerales que forman el cálculo subgingival provienen de la saliva, mientras que el líquido gingival, que se asemeja al suero, es la fuente de los minerales del cálculo subgingival.

El cálculo supragingival consta de componentes orgánicos e inorgánicos.

La parte inorgánica consiste en: Fósforo de Calcio, Carbonato de Calcio y Fosfato de Magnesio con pequeñas cantidades de otros minerales.

El componente orgánico consiste en una mezcla de complejos proteino-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos, diversas clases de microorganismos y carbohidratos.

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria.

La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica y la precipitación de sales de fosfato de calcio -- cristalino.

Pigmentaciones dentarias.

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias se denominan pigmentaciones. Constituyen problemas estéticos, pero también pueden ocasionar irritación gingival. Las pigmentaciones aparecen por la tinción de las cutículas dentales adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras, por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos. Presentan variaciones en el color y la composición, y en la firmeza con que se adhieren a la superficie dentaria.

Trauma de la oclusión.

Puede definirse como el grupo de lesiones destructivas del tejido periodontal ocasionadas por la mal función a que se ha sometido al diente.

Estos trastornos pueden encontrarse alrededor de un solo diente, de varios o de toda la dentadura; pero en estos casos la gravedad de la lesión será diferente. Es necesario el contacto oclusal de los dientes inferiores con los superiores, aunque el traumatismo puede ser causado por la presión de la lengua o de una prótesis dental.

El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática.

Las fuerzas oclusales excesivas pueden perturbar la

función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes, pero el término trauma de la oclusión por lo general se utiliza en relación con las lesiones del periodonto.

Las lesiones originadas por el trauma de la oclusión consisten en: resorción de las superficies radiculares, arrancamiento del cemento, alteraciones en la membrana periodontal y resorción del hueso. No solamente se resorbe el hueso alveolar, si no también el hueso de soporte adyacente.

Estas lesiones pueden verse radiográficamente cuando ocurren en las superficies proximales de los dientes, pues las láminas bucal y lingual están ocultas en la placa por la superficie de la raíz. Sin embargo, suelen notarse las irregularidades de la superficie radicular y los arrancamientos del cemento, se observan fácilmente el agrandamiento del ligamento periodontal y el desgaste de la lámina dura.

Tres de los signos más importantes del desgaste occlusal son:

1. Las facetas de desgaste que son el resultado de los contactos entre los dientes.
2. La movilidad y,
3. La migración de los dientes, éste último es síntoma

ma de las lesiones que afectan el tejido periodontal.

Hay varias causas básicas del traumatismo oclusal, -- pero todas dependen del contacto entre los dientes opo-- sitores, pueden citarse las siguientes: Interferencias cus-- pideas, contactos de amarre, desgaste desigual, restaura-- ciones defectuosas, desgaste excesivo, desarmonías entre los movimientos mandibulares en relación con el maxilar -- superior estático y hábitos compulsivos.

Clínicamente el traumatismo oclusal puede clasificar-- se en primario y secundario. Se considera primario si la -- única alteración a la que está sujeto el diente es la o-- clusal. Es considerado secundario cuando la capacidad -- del periodonto para soportar las fuerzas oclusales está -- deteriorada.

El trauma de la oclusión se produce en tres etapas: -- la primera es la lesión, la segunda es la reparación y la -- tercera es un cambio en la morfología del periodonto.

Respiración bucal.

El papel de la respiración bucal como causa de un -- transtorno periodontal ha sido mencionado muchas veces. Se cree que ejerce su acción por deshidratación de la en-- cía con pérdida de la resistencia del tejido. También es posible que el defecto se deba al resecamiento de toda la cavidad bucal dando como resultado la pérdida de la acción

protectora de la saliva o del equilibrio de la flora bacteriana.

Caries.

Produce destrucción de los elementos histológicos -- del diente, ocasionando muchas veces la pérdida del área -- de contacto y favoreciendo la retención de alimentos en -- los lugares cercanos al periodonto, con la consiguiente -- descomposición van a irritar al tejido periodontal.

Cepillado incorrecto.

La irritación ocasionada por un cepillado incorrecto no solo puede dar como resultado una abrasión o recesión -- de la encía, sino también agravar una inflamación. Tam-- bién se observan hendiduras gingivales que pueden ser con-- secuencia del movimiento rotatorio de un cepillo dental -- con cerdas dura.

Hábitos nocivos.

El uso incorrecto de los mondadientes, el uso de lápices, clavos, instrumentos y muchos implementos, suelen -- causar destrucción gingival.

Factores yatrógenos.

Son producidos por una mala técnica odontológica y -- son: restauraciones incorrectas en las que puede presen-- tar: extensión excesiva de los bordes de las restauracio-- nes dentales, extensión insuficiente; retención del cemen--

to dental debajo de la encía; coronas mal ajustadas, restauraciones impropias de la anatomía de la corona; puentes fijos e removibles mal diseñados. Estos factores muchas veces son la causa de la inflamación gingival y de la resorción de la cresta areolar.

Anomalías de forma y posición.

Entre algunas de las anomalías de forma que podrían presentarse como etiología de la enfermedad periodontal,-- existe cuando los dientes poseen coronas grandes y raíces pequeñas, en donde las superficies masticatorias de las coronas transmitirán estímulos intensos que son tolerados -- por los tejidos de sostén.

Las anomalías de posición también son importantes en la etiología de la enfermedad periodontal, entre ellas tenemos las versiones que se denominan así cuando quedan fuera del arco dentario. Esta anomalía debe tratarse primeramente por el ortodoncista y posteriormente en parodoncia, la encía de las piezas con versiones nunca quedará totalmente normal, mientras el defecto exista, primeramente se tiene que corregir.

Anomalías de frenillo.

Otra causa importante son los frenillos, que en una posición aberrante y junto con los movimientos de la deglución, fonación y masticación van a ejercer una tensión --

constante sobre la encía insertada y la encía marginal, --
causando la resección de la encía. Esta alteración de la --
forma gingival contribuye a la retención de residuos y la
acumulación de la placa bacteriana que generalmente origi-
na inflamación. Generalmente se presenta en el frenillo --
mandibular anterior y el frenillo labial superior. Deben
examinarse las interferencias de frenillos para llevar a --
cabo el tratamiento.

FACTORES GENERALES.

Los factores generales pueden modificar la reacción --
inflamatoria del periodonto por:

1. Alterar la defensa natural contra los irritantes.
2. Limitar la capacidad de reparación del tejido.
3. Causar una respuesta hística anormal por hipersensi-
bilidad.

. Influencias nutricionales.

El estado nutricional del individuo afecta el estado
del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes lo-
cales pueden agravarse por las deficiencias nutricionales,
sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí
misma gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que ha-
ya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

Las deficiencias nutricionales producen cambios buca-
les característicos.

Deficiencia de vitamina A.

La deficiencia de vitamina A produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna, xerosis de la conjuntiva, xerosis de la córnea, ulceración y queratomalacia.

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratosis queratinizante con proliferación de la adherencia epitelial. El ciclo vital de las células epiteliales se acorta, como lo prueba la cariólisis temprana. Asimismo hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, formación de bolsas y formación de cálculos subgingivales.

Hipervitaminosis A.

En animales de experimentación se observó que cuando hay grandes cantidades de vitamina A se produce actividad de resorción ósea generalizada y osteoporosis y, en consecuencia fracturas múltiples. Los tejidos dentarios en desarrollo no son afectados, pero el hueso alveolar presenta resorción pronunciada sin reparación. Hay aceleración del crecimiento óseo, se puede presentar pigmentación en la piel, dermatosis escamosa, menstruación alterada, prúrito y exoftalmia.

Deficiencia de vitamina B.

La insuficiencia de vitamina B produce estados de hipersensibilidad y neuritis, considerándose como una causa de la Estomatitis Herpética.

Las alteraciones bucales comunes a deficiencias del complejo B son gingivitis, glositis, glosodinia, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal.

Las siguientes alteraciones bucales se atribuyeron a la deficiencia de tiamina; hipersensibilidad de la mucosa bucal; vesículas pequeñas que simulan herpes en la mucosa bucal, debajo de la lengua y en el paladar; y erosión de la mucosa bucal.

Deficiencia de vitamina C.

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

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C, se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, sin embargo la deficiencia de Vitamina C por sí sola no produce gingivitis.

Deficiencia de vitamina D.

La vitamina D, liposoluble, es esencial para la asi

milación de calcio del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio calcio - fósforo y la formación de dientes y huesos.

Su efecto en los tejidos periodontales de experimentación se describió como sigue:

La deficiencia de vitamina D, con dieta normal de calcio y fósforo se caracteriza por osteoporosis del hueso alveolar, formación de osteoide a velocidad normal, reducción del ancho del ligamento periodontal, ritmo normal de formación del cemento, pero calcificación defectuosa..

En la deficiencia de vitamina D y calcio con dieta normal de fósforo hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fibroosteoide en los espacios medulares y destrucción del ligamento periodontal.

La deficiencia de vitamina D y fósforo con dieta normal de calcio presenta alteraciones raquílicas que se caracterizan por depósito marcado de osteoide.

En la deficiencia de calcio y fósforo con cantidades normales de vitamina D hay resorción ósea excesiva.

En la deficiencia de fósforo, con dieta normal de calcio y vitamina D se altera el crecimiento de los maxilares, hay retardo de la erupción dentaria y del crecimiento condilar junto con mal oclusión.

La hipervitaminosis D se observa osteoesclerosis caracterizada por formación ósea endóstica y periostia marcada, osteoporosis y resorción del hueso alveolar, calcificación patológica en el ligamento periodontal y encía, formación abundante de cálculos, depósito de una sustancia semejante al cemento sobre las superficies radiculares cuya consecuencia es hipercementosis y anquilosis de muchos dientes y enfermedad periodontal extensa.

INFLUENCIAS HORMONALES.

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endocrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas. Aquí se presenta la importancia de los trastornos hormonales en la producción de la enfermedad periodontal.

Hipotiroidismo.

No se atribuyen cambios periodontales notables, se describió la enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con Mixedema con la indicación de que el último estado contribuye a la destrucción periodontal.

Hipertiroidismo.

En animales de laboratorio se observó osteoporosis -

del hueso alveolar, resorción lacunar, aumento del espacio medular y aumento de espesor de la membrana periodontal,

Enfermedad periodontal supurativa fue descrita en individuos con hipertiroidismo, pero no se estableció una relación de causa y efecto entre el desequilibrio hormonal y el estado bucal.

Hipoparatiroidismo.

Si esta lesión se produce en la infancia, causa hipoplasia del ~~esma~~te y trastornos en la calcificación de la dentina. El esmalte y la dentina en desarrollo presentan zonas irregulares de calcificación insuficiente y excesiva.

Hiperparatiroidismo.

Las alteraciones bucales en paciente con hiperparatiroidismo incluyen mal oclusión y movilidad dental, pruebas radiográficas de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

Diabetes.

La diabetes modifica el curso de la enfermedad periodontal pero los rasgos histológicos de la inflamación de los tejidos periodontales del enfermo diabético no difieren de los individuos sanos con periodontitis.

En los diabéticos los cambios bucales que se presentan

son:

Sequedad de boca; eritema difuso de la mucosa bucal, - lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y tendencia a formación de abscesos periodontales; encía agran-dada, polipos gingivales sesiles o pediculados, papilas -- gingivales sensibles, hinchadas, que sangran fácilmente; - proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de -- dientes, y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, - con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Afecciones hematológicas y otros trastornos genera-- les en la etiología de la enfermedad gingival y periodon-- tal.

Las gónadas.

La identificación de diversas clases de enfermedad - gingival cuando hay alteración de hormonas sexuales ha sus-citado un creciente interés por el efecto de las hormonas en los tejidos periodontales y en su cicatrización.

Durante el embarazo se producen una gingivitis clási-ca que se denomina gingivitis del embarazo, dicha gingivi-tis aparece durante el segundo trimestre de gestación.

En algunos casos se hace más grave y produce una pro-yección de encía tipo ovoide, pediculada, que se ha denomi-nado tumor del embarazo.

En la menstruación, es un hecho conocido clínicamen--

te, el tejido puede presentar un agrandamiento temporal durante los días que dure la menstruación.

En la pubertad, o sea la etapa en que aparecen en el torrente sanguíneo las hormonas estrogénicas, determina un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales que -- afectan a los tejidos gingivales.

La menopausaia, es la cesación de hormonas estrogénicas en la sangre, puede ser causa de una gingivitis desca- mativa y pueden presentarse sensaciones de sequedad y que- madura en toda la mucosa bucal.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS.

La hemorragia anormal de la encía u otras zonas de la mucosa bucal, de difícil control, es un signo clínico im- portante que señala la presencia de una afección hematoló- gica. Tendencias hemorrágicas se presentan en las enferme- dades hematológicas cuando se altera el mecanismo hemostá- tico normal.

Leucemia.

Los signos clínicos más frecuentes se encuentran en la anemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuente en la leucemia mielógena, linfática aguda y subaguda y raras veces en la crónica.

Leucemia aguda y subaguda.

En los cambios clínicos se presenta un color rojo azulado, difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival, un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival; redondeamiento y tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana.

Leucemia crónica.

Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios paradontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios análogos en otros lugares.

La leucemia se revela mediante una biopsia gingival tomada para aclarar la naturaleza de un estado gingival dudoso. En tales casos, el hallazgo gingival será confirmado por examen médico y estudios hematológicos.

En la leucemia, la respuesta a la irritación se altera de modo que los componentes celulares del exudado inflamatorio difieren cualitativamente de los individuos no leucémicos. Hay infiltración pronunciada de células leucémicas inmaduras, y una reducción de células sanguíneas rojas.

La encía inflamada difiere clínicamente de la de los

individuos no leucémicos. Es de color rojo azulado peculiar, muy esponjosa y friable, y sangra con persistencia a la menor provocación, incluso sangra espontáneamente. Este tejido tan alterado y degenerado es en extremo susceptible a la invasión bacteriana. En razón del estado degenerado, anóxico, de la encía, la infección bacteriana es tan intensa que la neurosis gingival aguda y la formación de una pseudomembrana son hallazgos bastante comunes en la leucemia aguda y subaguda. Estos cambios bucales producen alteraciones concomitantes que son fuente de considerables dificultades para el paciente, como efectos tóxicos generalizados, pérdida de apetito, náusea, pérdida de sangre a causa de sangrado gingival persistente y dolor constante.

Anemia,

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre que se manifieste en disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina.

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

Los cambios bucales en la anemia son: cambios de la encía, en el resto de la mucosa bucal, en labios y lengua que consisten en agrandamiento de las células epiteliales,

la encía y la mucosa están pálidas y amarillentas, y son susceptibles a la ulceración. La lengua se encuentra sensible a alimentos calientes o condimentos, y la deglución es dolorosa.

Transtornos de la coagulación.

En el proceso de la coagulación se han descrito tres fases independientes: formación de la tromboplastina, formación de la trombina a partir de fibrinógeno, la deficiencia en los factores hemofílicos reflejan muy a menudo un defecto congénito.

Los pacientes con transtornos de la coagulación presentan con frecuencia los siguientes síntomas: petequias, equimosis, hematrísis, hemorragia gingival y epistaxis.

Trombocitopenia.

En la trombocitopenia hay sangrado espontáneo en la piel o en las membranas mucosas. En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas, en especial en paladar y mucosa bucal. La encía está hinchada, blanda y friable. El sangrado se produce espontáneamente o a la más mínima provocación y su control es difícil. La trombocitopenia puede ser idiopática, o secundaria a algún factor etiológico conocido que causa disminución de la cantidad de médula funcionante y reducción de plaquetas circulantes.

La trombocitopenia se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, una retracción prolongada del coágulo y tiempo de sangrado, y por un tiempo de coagulación anormal o levemente prolongado.

Hemofilia.

Es una enfermedad hereditaria ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres.

Se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas - incluso leves y por sangrado espontáneo en la piel.

El tiempo de coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangrado es normal.

Mononucleosis infecciosa.

Es una enfermedad benigna infecciosa de etiología desconocida.

Se caracteriza por la instalación repentina, cefálea, fiebre, dolor muscular, dolor de garganta, malestar, náusea, vómito, y dolor de los nódulos linfáticos.

Por lo general, la primera molestia del paciente es sensibilidad de la boca y la garganta. Los hallazgos bucales incluyen el eritema difuso de toda la mucosa, con petequias en algunos casos. El margen y las papilas interdentarias están hinchadas y de color rojo intenso y sangran a

la provocación más leve o espontáneamente.

Agranulocitosis.

Es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenias extremas, junto con ulceración de mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal.

La instalación de la enfermedad se produce junto con fiebre, malestar, debilidad general. Las úlceras de la cavidad bucal, y bucofaringe son características. La mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras o grises bien delimitadas, de las zonas adyacentes sanas. El margen gingival puede estar afectado o no. Hemorragia gingival, necrosis, mayor salivación y olor fétido son características -- clínicas concomitantes.

Factores psicósomáticos.

Los factores psicósomáticos dentro de la etiología de la enfermedad periodontal, ocupa un lugar muy importante en esta rama, ya que el resultado de las tensiones emocionales que sufre el individuo en relación a su medio ambiente; se pueden relacionar como factores que intervienen en las enfermedades de la cavidad bucal.

Cada vez es mayor la relación entre los factores psicósomáticos y las manifestaciones parodontales.

La ansiedad y los problemas emocionales de una perso-

na en que se producen modificaciones en la saliva dan fe de estas influencias.

Miller enumera tres grandes categorías de relaciones emocionales:

1. Enfermedades periodontales que causan alteraciones psíquicas.
2. Factores psicógenos que causan o agravan una enfermedad periodontal.
3. Efectos prolongados en ambas direcciones.

Esta es la que se observa en la mayoría de los casos, salvo en sus comienzos.

La influencia psicosomática en la etiología de la gingivitis ulceronecrosante ha sido muy comentada. Schluger señaló la importancia de la fatiga y la nerviosidad en la precipitación de la enfermedad.

Podríamos citar como una enfermedad psicosomática, la estomatitis de Vincent y los malos hábitos, como por ejemplo bricomania; otros hábitos de origen psicosomático son las tensiones musculares producidas por la contracción de los músculos masticatorios, lo que trae por consecuencia zonas de destrucción de fibras, zonas de necrosis y hemorragias en el ligamento periodontal por disminución del espacio vital.

DIAGNOSTICO.

Para establecer el plan de tratamiento apropiado para cada caso y determinar el pronóstico de la enfermedad periodontal, se debe obtener toda la información correcta y adecuada, acerca del paciente y de su trastorno oral así como comprender los procesos morbosos, su desarrollo, sus manifestaciones y su etiología.

Para emitir un diagnóstico es necesario conocer la naturaleza, tipo y evolución de los padecimientos que podemos encontrar y las características normales de los tejidos en estado de salud.

El diagnóstico debe principiar desde el momento de ver por primera vez al enfermo, considerando de antemano su apariencia física, lo que nos da una idea general del tipo de individuo que es y sus actitudes, principalmente su estado mental y emocional, su temperamento y su actitud hacia el tratamiento dental y parodontal.

Se debe proceder a registrar los síntomas que el paciente acusa, que pueden dar una idea de la severidad de las manifestaciones del problema. Debemos anotar: sangrado de las encías, bien sea espontáneo o provocado; movilidad dentaria; separación de los dientes y formación de diastemas; mal sabor de boca, principalmente por la mañana; escozor de las encías; dolor de diversos tipos y dura-

ción, localizado o irradiado; sensibilidad al frío o al calor; sensación de ardor en las encías y supuración más o menos abundante.

• La historia médica es de mucha importancia por que es imposible encontrar un sistema orgánico cuyos procesos patológicos no estén relacionados con los tejidos orales.

La historia médica debe ser registrada en forma dirigida a obtener toda la información necesaria que nos guíe al diagnóstico y tratamiento del padecimiento periodontal.

Examen parodontal.

La encía normal debe ser firme, de color rosa pálido coral, con la superficie punteada. El tono debe ser firme y la encía adherida al hueso subyacente.

La inflamación gingival hace que el tejido pierda su punteado, esté liso y brillante y de coloración rojiza.

El tono es edematoso y el volumen aumenta en tamaño y grosor.

La fibrosis o hiperplasia hace que la encía presente una coloración más normal, pudiendo reaparecer el punteado. El tono se vuelve firme y a menudo la encía está despegada de los dientes, separada de ellos por el sarro subgingival.

El siguiente paso del examen consiste en el análisis

de las bolsas parodontales. Para este propósito se usa una sonda milimetrada. La sonda se introduce en la bolsa, cuidando de mantenerla paralela al diente para evitar mediciones incorrectas. Se deben efectuar tres mediciones por lingual y tres por vestibular de cada diente. Los resultados nos indicarán la profundidad de las bolsas y su colocación sobre el diente.

Procedemos a examinar la movilidad dental. Para esto se toma el diente en cuestión entre los extremos de dos instrumentos rígidos y se mueve de bucal a lingual. Si en lugar de los instrumentos se utilizan los pulpejos, pueden darnos la impresión de una movilidad que no existe. La movilidad se clasifica de la siguiente manera: Movilidad 1, apenas perceptible. Movilidad 2, la corona se mueve un milímetro en cualquier dirección. Movilidad 3, permite que el diente se desplace más de un milímetro en cualquier dirección o puede ser guiado o deprimido dentro de su alveolo.

El grado de movilidad dental está en relación con: la cantidad de hueso de soporte, el estado del ligamento parodontal, el número de fibras parodontales y el esfuerzo a que está sometido el diente.

Uno de los factores etiológicos más comunes, es el trauma oclusal. La presencia de facetas de desgaste en

las piezas dentarias, migración, diastemas y movilidad, - pueden hacernos sospechar la presencia de un desequilibrio oclusal. Para descubrirlo podemos utilizar hojas de cera, papel de articular y la llema de los dedos, colocadas entre las caras vestibulares de dos piezas contiguas. Al hacer el paciente movimientos de cierre o laterales, podemos sentir la pieza que cede a la fuerza excesiva aplicada sobre ella.

Para auxiliarnos en este estudio tenemos los siguientes medios:

Radiografías. Para un buen examen es necesario contar con una serie radiográfica.

Entre otros cambios tempranos que se pueden observar está la desaparición de la lámina dura, aumento de grosor del ligamento, debido a trauma oclusal y movilidad dentaria.

La altura de la cresta indica el grado de avance del daño periodontal. La condensación de hueso junto a una pieza y una destrucción vertical grande indica que hay un gran esfuerzo lateral que no puede ser soportado.

Modelos de estudio. Son muy útiles para descubrir facetas de desgaste, desigualdad del plano oclusal, extrusiones, mal posición.

PRONOSTICO.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de la -afección que presenta el paciente, se debe evaluar la posibilidad de llevar a cabo el tratamiento y cuales serán los resultados posibles, tanto a corto como a largo plazo.

El pronóstico se basa en la comprensión de como interactúan varios factores, que pueden modificarse unos a otros. Estos factores son:

1. Extensión y tipo de la enfermedad periodontal encontrada.
2. Número y tipo de factores causales y la posibilidad de eliminarlos.
3. El trabajo que se espera que desempeñen las piezas en el futuro.
4. La cooperación y la actitud del paciente.
5. El estado general del paciente.

El pronóstico debe ser tanto global, de toda la dentición, como individual, diente por diente, estudiando -- los factores que son particulares para cada uno de ellos.

Después de haber examinado y estudiado cuidadosamente cada caso, el resultado del juicio se expresa de acuerdo con la siguiente clasificación:

1. Bueno-favorable. El diente es normal o casi normal y puede conservarse.

2. Aceptable. El daño, poco, es evidente y puede responder a la terapéutica. Hay grandes posibilidades de -- conservar la pieza,

3. Dudoso. Existe daño marcado en los tejidos parodontales y se requiere observar la respuesta al tratamiento.

4. Pobre. Hay daño severo y pocas posibilidades de que el tratamiento dé resultado.

5. Desfavorable o malo. Las condiciones del diente y sus estructuras de soporte no ofrecen posibilidad de conservación. Está indicada extracción.

El pronóstico depende de una combinación de factores que deben considerarse individualmente y en conjunto, ya que la presencia de uno solo de ellos no da mal pronóstico necesariamente.

Bolsa periodontal.

El tamaño de la bolsa está en relación con el pronóstico. Mientras menos profunda sea, mejor será el pronóstico del diente en cuestión. En piezas multiradiculares la extensión de la bolsa al área de la bifurcación o trifurcación radicular, reduce las posibilidades de mantener la pieza en la boca, ya que se presenta el problema de que ésta área es un nicho cerrado que no puede ser mantenido limpio, lo que aumenta la inflamación y consecuentemente la destrucción del tabique intraradicular. En ge

neral, se puede decir que una pieza con afección de la zona de la trifurcación radicular tiene un pronóstico pobre, siendo además una fuente de continuo deterioro periodontal, ya que la destrucción ósea puede extenderse a las vecinas, poniendo en peligro zonas sanas.

Las áreas de la bifurcación radicular como en los premolares y los molares inferiores también presentan un pronóstico pobre. Hay ocasiones, cuando las raíces están separadas y hay suficiente hueso de soporte, en que se puede afectar una gingivectomía que abra el acceso al área, pudiendo el paciente así, mantener limpia la zona, mejorando el pronóstico de la piezas. También cuando una raíz está más afectada que la otra, se puede efectuar una radectomía, se corta la mitad del molar.

Hueso alveolar.

La cantidad de hueso de soporte tiene una gran importancia para el pronóstico, pero también, la distribución del mismo alrededor del diente, debe ser tomado en cuenta. La densidad del hueso, junto con la integridad del ligamento periodontal influyen también el pronóstico de los dientes.

Movilidad.

Probablemente uno de los signos más tomados en cuenta es la movilidad, pero la condición de los tejidos para

dontales no se refleja ni se puede juzgar basándose únicamente en la movilidad dental. En general el pronóstico de las piezas con movilidad tres es desfavorable, pero hay -- ocasiones en que las piezas así de móviles pueden ser conservadas, bien por que la causa de esa movilidad sea corregible, como en caso de hiperfunción. Además, utilizando - férulas que estabilicen al diente y reduzcan su movilidad, el hueso es capaz de condensarse y las fibras del ligamento periodontal de reorganizarse, devolviéndolos la firmeza a la pieza.

Número y distribución de los dientes remanentes.

Mientras mayor sea el número de dientes, mejor será el pronóstico, ya que la carga masticatoria se distribuye en un área parodontal mayor y puede ser soportada mejor -- por cada diente. Mientras más reducido sea el número de - dientes y si están separados unos de otros, las posibilidades de éxito disminuyen por quedar más desproporcionada la carga y el soporte.

Forma de las piezas dentarias.

Se debe considerar la relación corona raíz. Piezas grandes con coronas pequeñas y raíces grandes tendrán mu-- cho mejor pronóstico que los dientes con raíces enanas. Las caras oclusales con mesa oclusal amplia o facetas, son fuentes de hiperfunción en la pieza.

Edad.

En general se puede afirmar que mientras mayor sea la edad del paciente, mejor será el pronóstico.

Cooperación del paciente.

Los cuidados que el paciente debe tener de su higiene oral, el cepillado dental y el masaje de las encías que asegura un estímulo de la circulación, un aumento de la queratinización del tejido y la eliminación de detritus, forman una parte muy importante en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Los restos de alimentos acumulados sobre los dientes y el éxtasis sanguíneo en los tejidos parodontales, son factores que agravan el trastorno periodontal. Ningún tratamiento, por bien planeado y ejecutado que esté, tendrá el resultado esperado, si el paciente no ofrece una total cooperación con el dentista.

Estado general del paciente.

La salud general del paciente puede influir en el curso que siga la enfermedad periodontal de dos maneras, local y generalmente,

Es posible que el paciente esté sujeto a un régimen dietético especial, que represente hipo o hiperfunción masticatoria. Tal vez tenga algún impedimento físico por lo cual no podrá llevarse a cabo una adecuada fisioterapia, o tal vez el estado emotivo del paciente lo haga abandonarse

y no seguir las indicaciones prescritas.

En forma sistemática, la presencia de Diabetes, hiperparatiroidismo, epilepsia y en general, todas las enfermedades que modifiquen la respuesta local a los estímulos, propiciarán por este solo hecho el que la enfermedad periodontal se perpetúe o agrave.

Plan de tratamiento.

Una vez establecido el diagnóstico y el pronóstico, se planea el tratamiento en la guía para el manejo del caso, incluye todos los procedimientos que se requieren para el establecimiento de la salud bucal, como decidir si conservar los dientes o extraerlos, la necesidad de procedimientos quirúrgicos mucogingivales o reconstructivos y corrección oclusal, clase de restauraciones que se utilizarán, qué dientes se usarán como pilares y las indicaciones para la ferulización.

El tratamiento periodontal como toda la demás terapéutica, se divide en 3 pasos que son:

1. Eliminar los factores etiológicos de la enfermedad.
2. Corregir las secuelas producidas por la enfermedad.
3. Mantener el caso, elevando la salud.

Prevención de la enfermedad parodontal.

La prevención de la enfermedad parodontal consiste -

en conservar la salud utilizando los métodos de aplicación universal más simples; no basta con enseñar las medidas -- preventivas, si no tratar de conseguir una apreciación correcta, una valoración adecuada que permita obtener una -- respuesta positiva: vale decir, que el paciente debe aceptar su responsabilidad en la aplicación de los métodos para la conservación de la salud; por lo tanto debe haber -- cooperación entre el Odontólogo y el paciente para la prevención.

Control de placa dentobacteriana.

Es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y, en consecuencia, una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad parodontal. El control de la placa, asimismo, es la manera más eficaz de prevenir la formación de -- cálculos.

El modo más seguro de controlar la placa que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentrífico y otros auxiliares de la higiene bucal. Asimismo, hay un avance considerable en el control de placa con inhibidores químicos en un enjuagatorio o dentrífico. Sin embargo, para que haya una prevención total de la

acumulación de placa dental, es preciso llegar a todas las superficies susceptibles mediante alguna forma de limpieza mecánica.

La periodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal.

Métodos de tinción.

La tinción con colorantes adecuados, tales como eritrosina, fluoresina y el marrón de bismarck revelan la presencia de placa. Debemos hacer notar al paciente la importancia de la tinción para que aprecie la presencia de la placa y así posteriormente instituir una técnica de cepillado adecuada, para el control y la eliminación de la misma.

Para localizar la placa y la película que escapan a la detección a simple vista, se usan colorantes reveladores en forma de soluciones o tabletas masticables. Debemos preparar la solución reveladora (tintura de fuccina básica al 6% diluida en agua, eritrosina u otros colorantes masticables, que se desplazan por la boca hasta ver la tinción completa). Esto se hará previa aplicación de vaselina sobre los labios, la cual se eliminará después de la completa remoción de la placa dentobacteriana.

Las restauraciones no toman la coloración, pero los labios y lengua la retiene durante una o dos horas. Debemos mostrar al paciente la placa coloreada colocando un espejo frente a él, así podrá eliminar dicha placa a indicación nuestra y con la utilización de la técnica de cepillado -- instituída por nosotros. Las superficies proximales deben ser limpiadas con hilo de seda y limpiadores interdenta-- rios.

Cepillado.

Es el método más comúnmente usado en la higiene oral personal y es muy común encontrar que el paciente usa el cepillo dental en la manera que a él le parece más cómodo o influenciándose erróneamente por la propaganda comercial mal dirigida.

Un buen cepillo dental debe tener una forma que permita llevarlo a todas las zonas de la arcada y que al manipularlo no lesione los tejidos blandos.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, longitud y distribución de las cerdas.

Las cerdas naturales o de nylon son igualmente satisfactorias, pero las cerdas de nylon conservan por más tiempo su firmeza.

No se ha resuelto aún la cuestión de la dureza adecua

da de la cerda pero las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor que las blandas y traumatizar menos la encía que las cerdas más duras.

Los cepillos que llevan intercaladas cerdas duras y -- cerdas suaves no llenan los requisitos de un buen cepillo, ya que ni limpian perfectamente la superficie dentaria ni -- dan masaje a la encía, ni estimulan la circulación de la -- misma.

Es necesario recomendar al paciente que los cepillos -- deben ser remplazados periódicamente, antes que las cerdas se deformen.

Cepillos eléctricos.

Hay muchos tipos, algunos con movimiento de arco, o -- una acción recíproca hacia atrás y adelante, o una combinación de ambos o un movimiento elíptico modificado. Estos -- cepillos son más eficaces para individuos impedidos y para -- la limpieza alrededor de aparatos ortodóncicos.

Métodos de cepillado dental.

Método Bass.

La limpieza se hace por cuadrantes, empezando por las superficies vestibulo proximales en la zona molar derecha. Se coloca la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie --

distal del último molar. Se colocan las cerdas a 45 res--
pecto del eje mayor de los dientes y se fuerzan los extre--
mos de las cerdas dentro del surco gingival y asegurándose
que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio in--
terproximal. Se activa el cepillo con un movimiento vibra--
torio hacia adelante y hacia atrás, contando hasta diez, -
sin descolocar las puntas de las cerdas.

Después de terminar las superficies vestíbulo proxima
les derechas se sigue con las superficies vestíbulo proxi
males izquierdas; para después seguir con las superficies
palatinas superiores y proximopalatinas. En éstas zonas,-
el cepillo se coloca horizontalmente en las áreas molar y
premolar. Para alcanzar las superficies palatinas de los
dientes anteriores, el cepillo se coloca verticalmente,
Se presionan las cerdas dentro del surco gingival e inter--
proximalmente alrededor de 45° respecto al eje mayor del -
diente y se activa el cepillo con golpes cortos repetidos.
Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca hori--
zontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas --
dentro de los surcos de los dientes anteriores. Una vez -
completado el maxilar, se continúa con las superficies ves
tibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector,
desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha.
Después se limpian las superficies proximales linguales --
sector por sector, desde la zona molar izquierda hasta la

zona molar derecha. En la región anterior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas del cepillo anguladas hacia el surco gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores. Por último, se cepillan las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Actives el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

Método de Stillman.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empaldecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotatorio suave, con los extremos de las cerdas en posición. Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superiores e inferiores, el mango del cepillo estará para-

lelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas tra**ba**jan sobre la encía y los dientes,

Las superficies oclusales de los dientes molares y --
premolares se limpian colocando las cerdas perpendiculares
al plano oclusal y penetrando en profundidad en los sur--
cos y espacios interproximales.

Método de cepillado de Stillman modificado.

El cepillo se coloca con las cerdas hacia apical, -
adosándose a la superficie dentaria y gingival. Se gira -
hacia afuera el mango del cepillo hasta doblar las cerdas
y que adopten una angulación de 45°. Se efectúa un movi--
miento vibratorio lateral, teniendo cuidado de no despla--
zar la punta de las cerdas sobre las superficies del teji--
do para no lastimarlo; se lleva a cabo este masaje por 10
o 15 segundos y sin interrumpirlo, ni inclinar más el cepi--
llo, se desplaza lentamente hacia oclusal hasta que todas
las cerdas hayan pasado por la cara vestibular o lingual -
de todas las piezas. Se repite dos o tres veces en cada -
lugar. Las superficies triturantes se cepillan colocando
las cerdas en forma perpendicular a la cara oclusal de los
dientes y efectuando el mismo movimiento vibratorio sobre
ellos.

Método de cepillado de Charters.

Se coloca el cepillo en el cuello dentario dirigién-

do la punta de las cerdas hacia oclusal, adosándolas a la superficie gingival; se gira el mango del cepillo hacia afuera hasta que las cerdas toman una angulación de 45° ; en esta posición se ejecuta el masaje con vibración longitudinal o circular, cuidando que las cerdas no se desplacen para evitar laceraciones; se ejecuta este masaje por espacio de 10 a 15 segundos, en cada lugar y sin que se desplace hacia oclusal, se retira el cepillo. Las superficies triturantes se cepillan colocando las cerdas en forma perpendicular a las caras oclusales y efectuando sobre ellas un movimiento circular que remueva todos los restos de alimentos de fosas y fisuras.

Este cepillado está indicado en todos los casos en -- que se presente resección papilar, espacios interdientales abiertos o pequeños diastemas.

Método de cepillado de Fones.

El cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía; el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Después, se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

Métodos de cepillado con cepillos eléctricos.

En los del tipo de movimiento de arco, el cepillado se mueve desde la corona hacia el margen gingival y encía insertada y dá vuelta. Los cepillos con movimiento recíproco, o las diversas combinaciones de movimientos elípticos y recíprocos se pueden usar de muchas maneras: con la punta de las cerdas en el surco gingival (método de Bass), y en el margen gingival, con las cerdas dirigidas hacia la corona (método de Charters) o con un movimiento vertical de barrido, desde la encía insertada hacia la corona (método de Stillman modificado).

Auxiliares de la limpieza.

Seda dental.

Los espacios interproximales son a menudo lugares -- inaccesibles para el cepillo dental, teniendose la necesidad de recurrir al uso de un hilo de seda sin torcer y enroscado que introducido desde oclusal en el espacio interdental, pueda retirar todos los restos alimenticios y las películas adquiridas que se depositan en las caras proximales de los dientes. La seda dental se enrolla en los dedos índices y con movimientos laterales se pasa por el punto de contacto evitando la presión exagerada que llegue a herir la papila. Una vez dentro del espacio se tallan las caras proximales de los dientes y se retira en forma similar a la usada para introducirla.

Estimulador interdental.

Son de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdentaria llena el espacio, la acción de la limpieza de las puntas se limita solo al surco gingival en las superficies proximales de los dientes. No hay que forzar las puntas entre la papila interdentaria intacta y los dientes; ello creará un espacio donde no lo había antes. El cono de caucho se utiliza para limpiar el surco gingival en las superficies proximales. También son útiles los limpiadores interdenciales para las furcaciones y espacios interdentarios, particularmente espacios demasiado pequeños para el cono de caucho. También se usan para eliminar residuos en el período que sigue inmediatamente al tratamiento periodontal cuando el estado de los tejidos no permite el cepillado vigoroso,

Irrigación interdental.

Son aparatos que por medio de un chorro de agua, continuo o intermitente, que pasa de vestibular a lingual por los espacios interdenciales, expulsa de ellos los restos de alimentos que hayan quedado atrapados. Si estos aparatos irrigadores son usados con propiedad, sin dirigir el chorro hacia los tejidos blandos, su utilidad es muy grande, ya que evitan que el paciente haga uso del palillo de dientes, que puede causar lesiones tisulares o traumáticas y hacer más grande el espacio interproximal.

Enjuages bucales.

Los enjuagatorios pueden ser usados como coadyudantes del cepillado y otros accesorios, pero no como un substitutivo. Su uso no es suficiente para mantener una buena higiene bucal o salud gingival.

Los enjuagatorios son de sabor agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos alimenticios, pero no desprenden la placa dentaria.

De las substancias recientemente estudiadas, se pueden recalcar; hexil resorcinol, timol, picloxiclina y clorhexidina. Esta última, a pesar de su potencial tóxico para el humano, parece tener la mejor acción sobre la reducción del número de microorganismos de la placa, después de su uso como enjuage bucal.

Profilaxia bucal.

La profilaxia bucal es otro método para prevenir la enfermedad gingival y periodontal. Consiste en la remoción de placa, materia alba, cálculos y pigmentaciones y el pulido de los dientes. La profilaxia incluye lo siguiente:

1. Uso de solución reveladora o tabletas para detectar la placa.

2. Eliminación de placa y cálculos supragingivales y subgingivales, y otras substancias acumuladas en la super-

ficie.

3. Limpieza y pulido de los dientes. Con ruedas de --cerda y tazas de caucho con una pasta pulidora (silicato - de circonio mejorado).

4. Aplicación de tópicos preventivos de caries, salvo que estuvieran incluidos en la pasta pulidora.

5. Se examinan las restauraciones y prótesis, se corrigen margenes de restauraciones desbordantes y contornos --proximales, se limpian las prótesis removibles y se controla la adaptación adecuada, manifestaciones de encajamiento e irritación gingival en relación con retenedores o zonas mucosoportadas.

6. Se buscan signos de impactación de alimentos, cúspides émbolos, contactos proximales anormales o rebordes marginales desgastados serán corregidos para prevenir o corregir el acuñamiento de alimentos.

TRATAMIENTO.

Principios de cirugía periodontal.

La cirugía periodontal se relaciona, principalmente, con la membrana mucosa, con el tejido conjuntivo laxo y denso, con los músculos y con los huesos.

La cirugía se encamina principalmente a tratar los efectos de la enfermedad sobre el periodonto, pero tales efectos se convierten en causa tan pronto se forma la bolsa. El progreso de la periodontitis, es difícil de detener por que la bolsa formada proporciona un refugio cada vez mayor para las bacterias que allí habitan.

Sin embargo, es posible evitar la extensión de la enfermedad, así como para prevenir su aparición, y la prevención de la propagación es el objetivo de la cirugía periodontal.

CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO.

La cirugía periodontal está contra indicada en los pacientes que sufren enfermedades generales que hacen que el tratamiento quirúrgico ponga en peligro su vida.

Cuando un paciente presenta una infección oral aguda el tratamiento periodontal adecuado se retrasa hasta que la boca se halle en buenas condiciones para la intervención quirúrgica.

La edad avanzada del paciente a veces hace dudoso el éxito del tratamiento.

Los pacientes víctimas de tensión emocional se han de tratar con métodos paliativos hasta que se presente una oportunidad más favorable para el tratamiento adecuado.

INSTRUMENTAL PERIODONTAL.

CLASIFICACION DE LOS INSTRUMENTOS PERIODONTALES.

Sondas periodontales.

Pinzas marcadoras.

Exploradores.

Raspadores superficiales.

Raspadores profundos.

Azadas.

Cinceles.

Curetas.

• Limas.

INSTRUMENTOS QUIRURGICOS.

Azadas quirúrgicas.

Bisturries parodontales.

Interdent

Instrumentos quirúrgicos de Kirkland.

Elevador perióístico.

Tijeras.

Aspiradores.

Instrumentos para limpieza y pulido,

Instrumentos ultrasónicos.

Electrocirugía.

Criocirugía.

Los instrumentos periodontales están diseñados para fi
nalidades específicas como:

La eliminación de cálculos,

Alisado de las superficies radiculares.

Curetaje de la encía o remoción del tejido enfermo.

CLASIFICACION DE LOS INSTRUMENTOS PERIODONTALES.

Sonda milimetrada de Williams, se utiliza para localizar la inserción epitelial.

Pinzas marcadoras de bolsas. Son una modificación de las pinzas de la curación, un bocado es recto y el otro -- termina en ángulo recto,

Exploradores. Son instrumentos delicados y livianos, se usan para verificar la textura de la superficie radicular.

Raspadores pesados. Entre estos está el cincel, se usa para retirar grandes depósitos de sarro supragingival.

Raspadores finos. Para la remoción de cálculos subgingivales.

Azadones. Por su diseño, estos instrumentos serán u-

sados hasta un punto apical al depósito de sarro para efectuar movimientos de tracción, sobre la superficie del diente.

. Curetas. Son instrumentos en forma de cucharilla, -- tienen dos bordes cortantes, lo que permite su uso en espacios interproximales. Se utiliza con movimientos de tracción y empuje.

Instrumentos ultrasónicos. Para el raspaje y limpieza de superficies dentarias y curetaje de la pared gingival de las bolsas periodontales.

Entre los tratamientos de la enfermedad periodontal se encuentran:

Eliminación de la Bolsa.

Es un tratamiento general importante de la enfermedad periodontal, pero no es el tratamiento total. Consiste en reducir la profundidad de la bolsa a la del surco fisiológico y restaurar la salud gingival.

La eliminación de la bolsa periodontal es la clave -- del tratamiento periodontal total. Es un factor decisivo en la restauración de la salud periodontal y la detención de la destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Así como la eliminación de la estructura cariada es esencial antes de colocar una restauración en el diente, el resultado venturoso de todos los procedimientos que intervienen en el tratamiento periodontal depende de la elimina--

ción completa de las bolsas periodontales,

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

1. La técnica de raspaje y curetaje y
2. Las técnicas quirúrgicas, que incluyen la gingivectomía y las operaciones por colgajo.

Técnica de raspaje y curetaje.

Raspaje:

El raspaje quita la placa dentaria y los cálculos y pigmentaciones, y así elimina los factores que provocan inflamación.

El movimiento de raspado comienza en el antebrazo y es transmitido desde la muñeca hacia la mano mediante una leve flexión de los dedos.

Hay que apreciar la extensión de los cálculos subgingivales antes de tratar de quitarlos. Ello supone el deslizamiento de un instrumento a lo largo de los cálculos, en dirección del ápice, hasta que se siente la terminación de los cálculos sobre la raíz.

El raspaje se limita a una pequeña zona del diente a los dos lados de la unión amelocementaria, donde se localizan los cálculos y otros depósitos.

Curetaje:

Consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales.

Las bolsas periodontales se dividen en tres zonas fundamentales: Zona 1. Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial.

La pared blanda de la bolsa está inflamada y presenta diversos grados de degeneración y ulceración, con vasos -- sanguíneos ingurgitados cerca de la superficie, con frecuencia separados del contenido de la bolsa únicamente por una capa delgada de residuos tisulares.

En esta zona se determina lo siguiente:

1. Si la pared de la bolsa se extiende en línea recta desde el margen gingival o si sigue un trayecto tortuoso al rededor del diente.
2. La cantidad de superficies dentarias que abarca la bolsa.
3. La localización del fondo de la bolsa sobre la superficie dentaria, y la profundidad de la bolsa.
4. La relación de la pared de la bolsa con el hueso alveolar.

Zona 2. Superficie dentaria.

Adheridos a los dientes hay cálculos y otros depósi-

tos de la superficie dentaria, en cantidad y textura variable. Por lo general, el cálculo superficial es de consistencia arcillosa, visible, y se desprende fácilmente mediante una instrumentación bien hecha. Sin embargo, en la profundidad de la bolsa, el cálculo es duro, pétreo y muy adherido a la superficie. En la porción coronaria de la raíz, el cemento es en extremo fino y se suele formar un reborde en la unión amelocementaria, el cual debe ser tenido en cuenta cuando se raspe el diente. La superficie del cemento puede estar ablandada por la caries. Puede estar deformada por cementículos adheridos.

En esta zona se determina lo siguiente:

1. Extensión y localización de los depósitos.
2. Estado de la superficie dentaria; presencia de zonas ablandadas, erosionadas.
3. Accesibilidad de la superficie dentaria para la instrumentación necesaria.

Zona 3. Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso.

En esta zona se determina si el tejido es friable y blando, o firme y unido al hueso. Esta es una consideración importante en el tratamiento de las bolsas infraóseas.

Pasos del tratamiento de bolsas por raspaje y curetaje.

Paso 1. Aíslese y anestésiese la zona.

El campo se aísla con rollos de algodón o trozos de gasa. Se usa anestesia tópica, por infiltración o regional, según las necesidades del caso.

Paso 2. Elimínense los cálculos supragingivales.

Se eliminan los cálculos y residuos visibles con raspadores superficiales. Esto tendrá por consecuencia la retracción de la encía debido a la hemorragia desencadenada incluso por la instrumentación más suave.

Paso 3. Elimínense los cálculos subgingivales.

Se introduce un raspador profundo hasta el fondo de la bolsa, inmediatamente debajo del borde inferior del cálculo y se desprende el cálculo. El cincel se usa para superficies proximales que están tan juntas que no permiten la entrada de otra clase de raspadores.

Paso 4. Alísese la superficie dentaria.

Se usan azadas para asegurar la eliminación de depósitos profundos, de cemento necrótico, y el alisamiento de las superficies radicales. El alisado final se obtiene con curetas, que producen superficies significativamente más suaves que las que se consiguen con las azadas.

Paso 5. Curétese la pared blanda.

El curetaje se emplea para eliminar el revestimien-

to interno de la pared de la bolsa, incluso la adherencia epitelial. Ya que si se deja la adherencia epitelial, el epitelio de la cresta gingival proliferará a lo largo de la pared cureteada para unírsele, e impedirá toda posibilidad de reinsertión de tejido conectivo a la superficie radicular. Con esta finalidad, se usan curetas con bordes cortantes en los dos lados de las hojas, de modo que en la misma operación se alise la raíz.

Paso 6. Pálase la superficie dentaria.

Las superficies radiculares y superficies coronarias adyacentes se pulen con tazas pulidoras de goma de zircata mejorado o una pasta de piedra pomex fina con agua. Una vez pulidas, el campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la encía al diente. El uso de barniz para tejidos es opcional.

Se le recomienda al paciente seguir sus hábitos normales de alimentación, y se le advierte que sentirá cierta molestia durante algunos días.

Deberá presentar especial atención a la limpieza dental, limpieza que primero será suave, y luego se aumentará gradualmente el vigor del cepillado, la limpieza interdental y el uso del hilo, seguido de irrigación con agua.

Apósitos.

Preparación del apósito parodontal.

Existen en el mercado muchos tipos de cementos quirúrgicos, que en su mayor parte consiste en un polvo (óxido de zinc) y un líquido (eugenol), con algunas modificaciones.

La selección del cemento es cuestión de preferencia personal, sin embargo, uno de los más usados es el cemento de Kirkland-Kaiser, que tiene los componentes siguientes:

A) Polvo, Oxido de Zinc, resina en polvo y escamas de ácido tánico,

B) Líquido, El líquido es una mezcla de partes iguales de aceite de maní y eugenol.

El Oxido de Zinc sirve para darle cuerpo a la mezcla, las escamas de resina le dan adherencia y el ácido tánico es un hemostático. La preparación se hace sobre un cristal o sobre un block de papel encerado. Para prepararlo, se colocan unas cuantas gotas de líquido y en el otro el polvo, se agrega el polvo al líquido, tanto como sea posible hasta llegar a darle una consistencia de masilla. Por lo general, el operador que no está familiarizado con el cemento, lo prepara muy blando.

Aplicación del apósito parodontal.

Una vez preparado el cemento, se hacen rollos un poco más gruesos que un fósforo y se aplican sobre la cara -

vestibular y palatina haciendo presión principalmente sobre los espacios interdenciales, una vez adherido el cemento, se modela con un instrumento cortante. Cuando en un cuadrante hay dientes aislados separados por espacios desdentados, el cemento debe continuarse de un diente a otro por la zona desdentada. Las zonas más retentivas son los espacios interproximales, por eso debe tenerse sumo cuidado para que el cemento penetre perfectamente en estos espacios.

Debe eliminarse todo el cemento que moleste, de esta manera se reducen los inconvenientes al paciente.

Funciones del apósito quirúrgico.

1. Controla la hemorragia post-operatoria.
2. Disminuye la posibilidad de infección post-operatoria.
3. Fija los dientes.
4. Facilita la curación al eliminar los factores deletéreos del trauma superficial durante la masticación y la irritación de los restos de alimento y productos bacterianos.

Este cemento debe permanecer en la boca una semana, - si este se rompe en una porción, debe eliminarse y colocarse un apósito nuevo. En casos de hemorragia post-operatoria, se elimina el cemento y se localiza el punto sangran-

te, se trata y se coloca un nuevo apósito.

Remoción del apósito.

Para eliminar el cemento quirúrgico, basta colocar un instrumento agudo en el borde vestibular y ejerciendo una ligera presión lateral, se desprende el cemento. Generalmente quedan restos de cemento quirúrgico en los espacios interproximales y pequeñas partículas adheridas a los dientes. Estos se eliminan con una cureta apropiada de Kirkland. Posteriormente, se lava con un chorro de agua tibia haciéndola pasar por los espacios interproximales para eliminar todos los restos superficiales que persistan.

Es muy importante eliminar los restos de sarro ya que estos pueden provocar la recidiva de la bolsa.

GINGIVECTOMIA.

La gingivectomía es una serie de procedimientos quirúrgicos encaminados a la eliminación total de la bolsa periodontal, mediante el corte de las paredes que la forman. Es el método más antiguo para la eliminación de la bolsa periodontal.

Los objetivos fundamentales de la gingivectomía son:

- a) Eliminar la encía enferma que forma parte de la pared lateral de la bolsa,
- b) Eliminar los irritantes locales que se encuentran

en el intersticio perodontal.

c) Devolver a la región operada su forma y funciones normales (gingivoplastia).

La gingivectomía está indicada, cuando existe alguna de las afecciones siguientes:

a) Bolsas gingivales en las cuales la pared de la bolsa está formada por tejido fibroso denso (fibrosis gingival).

b) Bolsas supraóseas con resorción horizontal.

c) Cráteres interdientales.

d) Fisuras gingivales.

e) Festones gingivales.

f) Falta de armonía anatómica del margen gingival.

g) Hiperplasia medicamentosa (Dilantín sódico).

Algunas de las contra indicaciones para efectuar la gingivectomía son:

A) Alteraciones en la salud general del enfermo, que hacen peligroso cualquier tipo de intervención quirúrgica.

B) Bolsas muy profundas que ponen de manifiesto gran destrucción de hueso alveolar.

C) Bolsas infraóseas.

D) Abscesos periodontales.

La gingivectomía en parodoncia es el procedimiento quirúrgico más conocido y más preconizado.

Técnica de la gíngivectomía.

Se empieza a preparar adecuadamente al paciente desde su primera visita.

Establecido el plan de tratamiento, se le explican al paciente las ventajas de la realización de la operación -- quitándole todo concepto erróneo que pudiese tener acerca de la operación.

Es necesario planear la operación paso por paso, y -- comprender en forma clara la secuencia de los mismos.

La cavidad oral se dividirá en cuadrantes y se operará uno por semana.

Algunos autores aconsejan operar primero al cuadrante inferior derecho, pues se le puede anestesiar con menor número de inyecciones, además de poder trabajar en esa zona con más facilidad la siguiente semana, se continuará con el cuadrante superior derecho, de tal manera que el paciente disponga del lado izquierdo de la boca para poder comer, después se operará de la misma forma el cuadrante inferior izquierdo y la siguiente semana el superior.

Los pasos que deberán seguirse para llevar a cabo una correcta gíngivectomía son:

1er. PASO: Asepsia de la región y anestesia por infiltración.

2o. PASO: Marcado de las bolsas; la profundidad de las bolsas se obtiene mediante el empleo de las pinzas de Krane Caplan, estas pinzas son dos, una izquierda y una derecha. Cada pinza consta de un extremo explorador y un extremo bisturí en ángulo de 90 grados.

Se inserta el extremo explorador hasta el fondo de la bolsa, y se cierra el extremo bisturí sobre la mucosa, quedando marcada esta por medio de un punto sangrante. La aplicación de esta pinza a todas las bolsas, producirá una serie de puntos sangrantes, que servirán de guía al operador al efectuar la incisión.

3er. PASO: INCISION PRIMARIA. Esta incisión es transversal, se utiliza bisturí de Kirkland número k15 y k16, y se efectúa en dirección inclinada hacia incisal. La incisión primaria, debe empezar en la línea distobucal y ángulos distolingual del diente distal, en el margen gingival. Describiendo una línea suave. La incisión debe ser profunda, llegando hasta hueso.

4o. PASO: INCISION SECUNDARIA. Se utiliza bisturí de Goldman Fox números 8 y 11 o el de Towner números 19 o 20; se extiende la incisión interproximalmente para liberar el tejido que se va a extirpar, tratando que la herida quede lo más nítida posible.

METODO DE INCISION DISCONTINUA.

Se incide desde el ángulo disto vestibular del último diente, pasando por el espacio interproximal hasta terminar hasta el espacio distobucal en el margen gingival del diente que le sigue. La forma de la incisión es variable, pero, generalmente es una incisión semilunar. La siguiente comienza en el punto en que la misma cruza el espacio interproximal. Dicho espacio varía según la profundidad de la bolsa interproximal. Se repite la incisión en la misma forma hasta llegar a la línea media, es donde se tendrá cuidado con la inserción del frenillo, pues las incisiones de cada lado deberán unirse en forma de V, y si el frenillo estuviera insertado en la pared de la bolsa, se desprenderá con todo y pared. Hechas las incisiones vestibulares, se repetirá el procedimiento por palatino, al llegar a la línea media, se debe tener cuidado de no lesionar los vasos del conducto incisivo que está situado entre los dos conductos centrales, lo cual se evitará procurando no hacer incisiones horizontales a través de la papila incisiva.

Hechos los cortes vestibulares y palatino, se procede a unirlos por medio del corte distal del último molar erupcionado; para lo que se utiliza el bisturí de Kirkland números 15 o 16. Se sujeta la cara distal de la encía en un punto medianamente debajo de l fondo de la bolsa, hasta --

llegar a la superficie dentaria y dejar un margen angulado.

5o. PASO: Se procede a desprender el margen gingival - con bisturí de Kirkland números 12, 13 o 14; empezando en la cara distal del último molar. Se elimina la encía vestibular y las del espacio interproximal hasta llegar al final de la incisión; posteriormente se elimina la encía palatina.

Al eliminar el tejido enfermo, se puede observar en los dientes, tártaro, caries o ablandamientos necróticos de cemento.

Inmediatamente se remueve el tejido de granulación -- con las curetas de Mc Call números 17 y 18, para obtener -- así una mayor visibilidad sobre las superficies radica-- res. La técnica de raspado y curetaje es necesario efec-- tuarla en forma sistemática.

Antes de aplicar cemento quirúrgico, se debe tener la certeza de que no queden depósitos calcificados o pequeños fragmentos de tejido.

Se lava con una solución de suero fisiológico; debe -- tratarse que no se presente hemorragia, pero si esta existe, deberá contenerse, pues de otro modo dificultará la -- adaptación del cemento. La región intervenida, debe estar cubierta por un coágulo uniforme y bien formado.

Gingivoplastia.

Es el método terapéutico por medio del cual, se reestablece la forma y arquitectura normal de la encía marginal o insertada.

Esta indica cuando se encuentran alguna de las dos lesiones siguientes:

a) Encía marginal cicatrizada con bordes gruesos y necróticos.

b) Cráteres gingivales, que quedan generalmente como consecuencia de una gingivitis de Vincent.

La técnica de la gingivoplastia, debe ser considerada como una fase o tiempo de la gingivectomía.

TRATAMIENTO DE AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.

El tratamiento del agrandamiento gingival se basa en el conocimiento de la etiología de los cambios patológicos subyacentes.

El agrandamiento producido por la inflamación se trata quirúrgicamente o por procedimientos locales.

Cuando estados sistemáticos, o desconocidos son en parte o del todo responsables, el tratamiento local solo reducirá el agrandamiento en la proporción que la inflamación contribuya en él.

Agrandamiento inflamatorio de aspecto tumoral.

Los agrandamientos inflamatorios de aspecto tumoral se tratan como sigue:

Bajo anestésico local, se raspan las superficies dentarias por debajo del tejido para eliminar los cálculos y otros tejidos.

La lesión se separa de la mucosa en su base con una hoja Bard-Parker No. 12.

Si la lesión se extiende interproximalmente, se incluye la encía interdentaria en la incisión, para asegurar la exposición de los depósitos radiculares irritantes. Una vez eliminada la lesión, se raspan y se alisan las raíces, y la zona se lava con agua tibia. Se coloca apósito periodontal y se retira al cabo de una semana, momento en que el paciente es instruido en el control de placa.

Tratamiento de absceso gingival.

En contraste con el absceso periodontal, que afecta a los tejidos periodontales de soporte, el absceso gingival es una lesión de la encía marginal e interdentaria, por lo general producida por la introducción de un objeto extraño.

Se trata como sigue:

Bajo anestesia tópica, se incide la zona fluctuante con bisturí de Bard-Parker, y se ensancha suavemente la in-

cisión para facilitar el drenaje. Se limpia la zona con agua tibia y se le cubre con un apósito de gasa. Una vez que cese la hemorragia, se despide al paciente hasta el día siguiente y se le indica que se enjuague cada dos horas con agua tibia.

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

TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA CON DILANTINA.

El agrandamiento gingival no se presenta en todos los pacientes que reciben Dilantina; cuando se presenta puede ser de tres clases:

TIPO I. Hiperplasia no inflamatoria causada por la Dilantina. La supresión de la droga es el único método para eliminarla. Por lo general, esto no es factible, pero si se hace, el agrandamiento desaparece en uno o dos meses.

TIPO II. Agrandamiento inflamatorio crónico totalmente desvinculado de la Dilantina. El agrandamiento tiene todas sus causas en irritantes locales, igual que el agrandamiento inflamatorio en pacientes que no reciben Dilantina; se trata con éxito mediante la gingivectomía y el control minucioso de placa bacteriana, sin que haya recidiva.

TIPO III. El agrandamiento combinado es una combinación -

de hiperplasia causada por la Dilantina mas inflamación --
causadas por la irritación local.

Es el tipo más común de agrandamiento en pacientes di-
lanticos.

Se trata por gingivectomía y eliminación de todas las
fuentes locales de irritación local. Control de la placa
por parte del paciente.

La encía agrandada se elimina con bisturíes periodon-
tales, escapelos o electrocirugía con esta finalidad.

El tratamiento inicial del agrandamiento gingival no
ofrece dificultades; el problema es la recidiva. Se redu-
cirá la recidiva mediante el raspaje periódico y el con-
trol diligente de placa dentobacteriana.

En ocasiones un protector oclusal de caucho natural -
duro, usado por la noche, ayuda a controlar la recidiva.

El tratamiento local es muy eficaz; mantiene al pa-
ciente cómodo y sin desfiguraciones por años, pero no deja
completamente libre del agrandamiento.

En pacientes dilantínicos con agrandamiento gingival
originado únicamente por irritación local, sin hiperplasia
inducida por la droga, la recidiva es totalmente preveni-
ble mediante medidas locales.

Tratamiento del agrandamiento leucémico.

El agrandamiento leucémico se produce en la leucémia aguda o subaguda y no es común en el estado leucémico crónico. Con frecuencia, la atención médica de los pacientes leucémicos está complicada por el agrandamiento gingival - con gingivitis ulceronecrosante aguda dolorosa sobreagregada, que entorpece la alimentación y crea reacciones orgánicas tóxicas. Se controlan los tiempos de coagulación y -- sangrado y la cantidad de plaquetas, y se consulta al hematólogo antes de comenzar el tratamiento periodontal.

Una vez que los síntomas agudos remiten, se dirige la atención hacia la corrección del agrandamiento gingival. El fundamento es eliminar los factores locales causales de la inflamación, por que el agrandamiento leucémico no se - produce en ausencia de irritantes locales.

El tratamiento se trata por raspaje y curetaje realizando por etapas, bajo anestesia tópica. La primera se-- sión consiste en la eliminación suave de todas las acumulaciones mediante una torunda de algodón, raspaje superfi-- cial y enseñanza de los procedimientos de control de placa dentobacteriana. En estos casos, la higiene bucal es en - extremo importante y debe ser realizado por la enfermera - si fuera preciso.

En las siguientes sesiones se realizan raspajes pro-- gresivamente más profundos. Los tratamientos se limitan a

pequeñas zonas para facilitar el control del sangrado. Se administran antibióticos por vía general la noche anterior y 48 horas después de cada tratamiento para disminuir el riesgo de infección.

Tratamiento del agrandamiento gingival en el embarazo.

El tratamiento demanda la eliminación de todos los irritantes locales que precipitan cambios gingivales en el embarazo, la eliminación de los irritantes locales al comienzo del embarazo es una medida preventiva contra la enfermedad gingival, preferible al tratamiento del agrandamiento gingival una vez que éste se produjo.

La inflamación de agrandamiento de la encía interdentaria y la encía marginal se tratan por raspaje y curetaje. El tratamiento de los agrandamientos gingivales de aspecto tumoral consiste en la exsición quirúrgica más el raspaje y alisado de las superficies dentarias. El agrandamiento recidivará, salvo que se eliminen todos los irritantes. La impactación de alimentos, sigue la placa dentaria como causa de agrandamientos gingivales de aspecto tumoral en el embarazo.

La lesión se debe tratar tan pronto como se descubra. No se la debe dejar hasta que concluya el embarazo, creyendo que desaparecerá espontáneamente. Esta propicia la oportunidad de un mayor crecimiento de la lesión durante el

embarazo, lo cual agrega molestias a la paciente. Ello -- también lleva a que la paciente piense equivocadamente que el parto resolverá su problema gingival. Los agrandamientos gingivales disminuyen después del embarazo, pero no desaparecen totalmente. Hay una zona residual de irritación local e inflamación, que si no se la trata, puede producir la destrucción progresiva de los tejidos periodontales.

Tratamiento del agrandamiento gingival en la pubertad.

El agrandamiento gingival en la pubertad se trata -- por raspaje y curetaje, y eliminación de todas las fuentes de irritación local. El problema en estos pacientes consiste en la recidiva a causa del descuido en la higiene bucal.

Drogas en el tratamiento del agrandamiento gingival.

El agrandamiento gingival se puede reducir con drogas escaróticas, pero este no es el tratamiento que se recomienda. La acción destructora de las drogas es de difícil control; la lesión de los tejidos sanos y superficies radiculares, cicatrización retardada y dolor post-operatorio excesivo son complicaciones que se evitan cuando se -- elimina encía con bisturios periodontales, escalpelos o -- electrocirugía. La eliminación de la encía agrandada por cualquier método debe ir acompañada de eliminación de irritantes locales.

Recidiva del agrandamiento gingival.

La recidiva que sigue al tratamiento es el problema más común en los casos de agrandamiento gingival. La irritación local residual y los estados sistémicos o hereditarios que originan hiperplasia gingival no inflamatoria son los factores causales.

Si el agrandamiento inflamatorio crónico recidiva inmediatamente después del tratamiento, significa que no se eliminaron todos los irritantes. Estados locales concomitantes, como impactación de alimentos y márgenes desbordantes de restauraciones, son factores que por lo general se pasan por alto. Si el agrandamiento recidiva después que se completa la cicatrización y se consigue el contorno normal, la causa más común de ello es el control inadecuado de placa dentobacteriana por el paciente.

La recidiva durante el período de cicatrización se -- presenta como una masa roja, granulomatosa, que sangra a la menor provocación. Esto es una respuesta inflamatoria vascular y proliferativa de la irritación local, que por lo general, es un fragmento de cálculo en la raíz. Esta -- afección se corrige eliminando el tejido de granulación y alisando la superficie radicular.

El agrandamiento gingival familiar, hereditario, idiot pático recidiva después de su eliminación quirúrgica, in--

cluso si se eliminan todos los factores de irritación local. El agrandamiento se mantiene en su tamaño mínimo previendo la lesión inflamatoria secundaria.

CONCLUSIONES.

Después de realizar este trabajo, he podido darme cuenta de la magnitud e importancia de la enfermedad periodontal, enfermedad que es causa principal de la pérdida de piezas dentarias.

Resalta aquí la importancia de realizar un buen diagnóstico y plan de tratamiento, sin olvidar jamás las medidas preventivas.

Es esencial lograr que el paciente valore su salud dental, ya que sin su cooperación cualquier tratamiento fracasaría.

El tratamiento periodontal tiene como fin, eliminar el dolor, evitar la inflamación y hemorragia gingival, eliminar las bolsas periodontales y la infección, interrumpir la formación de pus, detener la destrucción de tejido blando y duro, reducir la movilidad dentaria anormal, restablecer una función oclusal normal y restablecer el contorno gingival fisiológico necesario para la preservación de la salud periodontal, prevenir la recidiva y disminuir la pérdida ósea.

Esta revisión ha despertado en mí, el interés de lograr un mayor conocimiento de la materia, motivándome ha realizar estudios más amplios, con el fin de conocer de una manera más completa las alteraciones periodontales.

BIBLIOGRAFIA.

1. Manual de Perodontología Clínica.

Howard L. Ward.

Marvin Simring.

Editorial Mundi, Buenos Aires.

Primera edición.

2. Parodoncia.

Carlos A. Rodríguez Figueroa.

Méndez Oteo Editor.

Tercera edición, 1982.

3. Periodontología clínica.

Glickman Irving.

Ed. Interamericana.

Cuarta edición, 1977.

4. Patología Oral. Thoma.

Robert J. Gorlin.

Henriy H. Goldman

Salvat Editores S.A.

Sexta edición.

5. Terapéutica Periodontal.

Goldman.

Schluger.

Fox.

Editorial Bibliográfica Argentina S.A. Buenos Aires 1962.