

29.49

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Manifestaciones Clínicas de las Enfermedades Parodontales

T E S I S

Que para obtener el título de:
QUIRURANO DENTISTA
p r e s e n t a :
RAFAEL ANTON PALMA

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION.

CAPITULO I.- ENCIA

A). CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES.

1. ENCIA MARGINAL (ENCIA LIBRE).
2. SURCO GINGIVAL
3. ENCIA INSERTADA
4. ENCIA INTERMEDIARIA.

B). CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

C). CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES.

D). ASPECTOS HISTOQUIMICOS DE LA ENCIA NORMAL.

1. ENZIMAS.

CAPITULO II.- EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

A). CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

1. FIBRAS PRINCIPALES
2. PLEXO INTERMEDIO
3. VASCULARIZACION E INERVACION
4. DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

B). FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL:

1. FUNCION FISICA.
2. FUNCION OCLUSAL Y ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL
3. FUNCION FORMATIVA
4. FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES

CAPITULO III.- CEMENTO.

A). CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

1. UNION AMELOCEMENTARIA
2. CEMENTOGENESIS
3. FUNCION DEL CEMENTO

4. HIPERCEMENTOSIS
5. CEMENTICULOS Y CEMENTOMA.
6. RESORCION Y REPARACION DEL CEMENTO.

B). LESIONES DEL CEMENTO:

1. FRACTURA
2. DESGARRO CEMENTARIO

CAPITULO IV.- HUESO ALVEOLAR.

A). CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

1. CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR
2. PARED DEL ALVEOLO
3. VASCULARIZACION. LINFATICOS Y NERVIOS.
4. TABIQUE INTERDENTARIO
5. MEDULA.

B). CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR.

1. FENESTRACIONES Y DESHISCENCIAS

C). LIBILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR.

1. MIGRACION MESTIAL DE LOS DIENTES. .
2. FUERZAS OCLUSALES Y HUESO ALVEOLAR.

CAPITULO V.- GINGIVITIS.

1. GINGIVITIS POR TRAUMATISMO DE LA ENCIA.
2. GINGIVITIS EN RESPIRADORES BUCALES
3. GINGIVITIS ESCORBUTICA
4. GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE (GUNA).
5. GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.
6. PERIODONTITIS
7. PERIODONTOSIS
8. HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON DILANTINA.
9. TUMORES BENIGNOS DE ENCIA.
10. TUMORES MALIGNOS DE ENCIA.
11. CAMBIOS EN EL CONTORNO GINGIVAL

12. RASPAJE RADICULAR
13. CURETAJE GINGIVAL
14. GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA
15. COLGAJO PERIODONTAL.
16. APOSITO QUIRURGICO

CAPITULO VI.- LA MUCOSA BUCAL EN LAS ENFERMEDADES DERMATOLOGICAS.

- A).
 1. LIQUEN PLANO
 2. PENFIGO
 3. PENFIGO BENIGNO DE MUCOSA BUCAL
 4. ERITEMA MULTIFORME
 5. LUPUS ERITEMATOSO
 6. ESCLERODERMIA
 7. DERMATOMIOSITIS.
 8. SIFILIS Y SIFILIS CONGENITA
 9. TUBERCULOSIS CUTANEA BUCOFACIAL (TUBERCULOSIS CUTIS ORIFICIALIS).
- B). MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES VIRALES
 1. HERPES LABIAL RECURRENTE
 2. GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA.
 3. HERPES ZOSTER
 4. HERPANGINA
- C). ERUPCIONES POR DROGAS.
- D). ENFERMEDADES FUNGICAS DE LA CAVIDAD BUCAL.
 1. MONILIASIS AGUDA (CANDIDIASIS).
 2. MONILIASIS CRONICA.
 3. ACTINOMICOSIS
 4. HISTOPLASMOSIS.

VI.- CONCLUSIONES

VII.- BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

Antes de emprender el estudio detallado de los tejidos del parodonto así como de algunas de las enfermedades que ocurren en la mucosa bucal, es importante tener una perspectiva adecuada respecto al papel de la parodoncia en el ejercicio de la odontología.

Como ya sabemos, la enfermedad parodontal es la causa primordial de la pérdida de dientes por los adultos y por muchos años la parodoncia fue como un conglomerado de técnicas terapéuticas cuya finalidad era salvar los dientes de una enfermedad avanzada.

A través de los años la enfermedad del parodonto se ha hecho gradualmente y como consecuencia tenemos la gran pérdida de dientes, por lo tanto la atención del cirujano debe estar enfocada al tratamiento temprano de dicha enfermedad, pues es más simple ya que produce resultados más previsibles y evitará en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

En la época actual la preocupación principal está enfocada a la prevenición de la enfermedad parodontal, cosa posible en gran medida. Al no estar ya ubicada la parodoncia dentro de las limitaciones de una rama especializada de la odontología, la parodoncia se ha convertido en una filosofía en que se basa toda práctica odontológica.

Todo procedimiento dental se realiza tomando en cuenta los efectos que pueden causar sobre el parodonto y las medidas efectivas aplicadas en el consultorio para prevenir la enfermedad, son parte del cuidado dental total que debemos tener con los pacientes, por lo tanto la prioridad que debe de tener la parodoncia en el campo de la odontología así como en la práctica de la misma, se ha desplazado de la reparación del daño hecho por la enfermedad a la conservación de la salud de las bocas sanas.

En los siguientes capítulos se describe la importancia de los tejidos que constituyen el parodonto, así como la presencia de enfermedades dermatológicas que ocurren en la mucosa bucal atentando contra la salud y relación anatomofuncional diente-parodonto.

El tratamiento eficaz de la enfermedad periodontal, así como de las enfermedades dermatológicas, exige que el odontólogo posea un conocimiento a fondo de los principios básicos biológicos y que la prevención y el tratamiento se deben ejercitar como parte de la odontología general para llegar a Ofrecer un tratamiento completo, con el fin de preservar la salud bucal.

CAPITULO I.- ENCIA.

A). CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES.

La mucosa bucal consta de las tres zonas siguientes; la encía y el re vestimiento del paladar duro, denominado mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada y el resto de la mu cosa bucal. La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes. La encía se divide en las áreas marginal insertada e interdentaria.

1). ENCIA MARGINAL (encía libre). La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes a modo de collar y se halla demarcada de la en cía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de un ancho mayor que 1 mm. y forma la pared del surco gingival.

2). SURCO GINGIVAL. El surco gingival es la hendidura somera alrede dor del diente, limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y sólo permite la entrada de una sonda roma delgada. Su profundidad promedio es de 1,8 mm, con una variante de 0 a 6 mm., 2 mm., -- 1,5 mm, y 0,69 mm.

3). ENCIA INSERTADA. La encía insertada se continúa con la encía marginal, es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable de la que la separa la línea mucogingival. El ancho de la encía Insertada en el sector vestibular en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm. a 9 mm.

En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. En algunas ocasiones se usan las denominaciones de encía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes - porciones de la encía insertada, según sus áreas de inserción.

4). ENCIA INTERDENTARIA. Ocupa el Nicho gingival que espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de 2 papilas, una vestibular y una lingual y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Su forma es piramidal, la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto - interproximal y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas, los bordes laterales y el extremo de la papila están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos, la parte media se compone de encía insertada.

B). CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de ambos tipos, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES. El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominada fibras gingivales, estas fibras tienen las siguientes funciones; mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria y soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos; gingivodental, circular y transeptal.

Grupo gingivodental. Estas son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal, se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual, se proyectan desde el cemento en

forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual y terminan en la encía Insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía Interdentaria.

GRUPO CIRCULAR. Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de cuello.

GRUPO TRANSEPTAL. Situadas interproximalmente las fibras transeptales forman haces Horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos en los cuales se hallan Incluidas.

Los mastocitos que están distribuidos por todo el Organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía, contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como histamina, enzimas proteolíticas-esterolíticas, sustancias de reacción lenta y lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival y la heparina que es un factor de reabsorción ósea

Se dice que los mastocitos aumentan en la inflamación gingival crónica excepto en áreas de inflamación leucocitaria densa y úlceras.

SURCO GINGIVAL, EPITELIO DEL SURCO Y ADHERENCIA EPITELIAL.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado sin prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco es extremadamente importante, puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, su longitud varía entre 0,25 a 1.35 mm.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal - - (membrana basal) comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. Esta membrana está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lucida a la cual se adhieren los hemidesmosomas, éstos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominados placas de unión. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y el cemento radicular de manera similar, asimismo liga la adherencia epitelial al diente una capa

extremadamente adhesiva elaborada por las células epiteliales compuesta de prolina o hidroxiprolina o ambas y mucopolisacarido neutro. La adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional denominada unión dento gingival.

LIQUIDO GINGIVAL (líquido crevicular). 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 o crevicular tiene las siguientes funciones: 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 y 4). Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos. El líquido gingival es un producto de filtración fisiológico de los vasos sanguíneos, modificado a medida que se filtra a través del epitelio del surco, sin embargo prevalece la opinión que es un exudado inflamatorio.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación a veces en proporción a su intensidad, su composición es similar a la del suero sanguíneo excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. Así se han registrado como incluidos en el líquido gingival electrolitos (K, Na, Ca), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrinolíticos, gamaglobulina G,A,M, (inmunoglobulinas), albumina, fibrinógeno

y fosfata ácida. En la encía normal el contenido de sodio es inferior al del suero, el calcio iguala aproximadamente al nivel sérico y el potasio es tres veces mayor. En la encía inflamada (GINGIVITIS) el contenido de sodio del líquido gingival iguala a nivel sérico y el calcio y fósforo son más de tres veces mayores, la relación potasio-sodio está elevada y hay aumento de fosfatasa ácida, asimismo en el líquido gingival se hallan microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos que emigran a través del epitelio del surco.

ENCIA INSERTADA. La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en: 1). Una capa basal cuboidal, 2). Una capa espinosa de células poligonales, - - - 3). Un componente granular de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hiper-cromicos contraídos y 4). Una capa comificada queratinizada, paraqueratinizada o ambas.

A nivel de microscopio electrónico, se ve que las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula denominadas desmosomas. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de un espesor aproximado de 150Å , formadas por el engrosamiento de las membranas celulares, separadas por un espacio intermedio de 300 a 350Å . Entre las placas de unión hay una estructura laminar que se compone de 4 capas de baja densidad -

electrónica separadas por 3 capas osmófilas más oscuras, esta separación es de alrededor de 75Å . El espacio entre las células está lleno de una sustancia cemento granular y fibrilar y proyecciones citoplásmicas de las paredes celulares que semejan microvellos que se extienden dentro del espacio intercelular. Las tonofibrillas se irradian en forma de pincel desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células. En el estrato corneo de la encía altamente queratinizada -- (PALADAR), los desmosomas están modificados. Formas de conexiones de células epiteliales observada con menor frecuencia son uniones cerradas (ZONA OCLUDENS) áreas donde las membranas externas de las células vecinas están fusionadas; uniones intermedias (ZONULA ADHERENS), --- áreas en las cuales las membranas celulares son paralelas y están separadas por un espacio de 200 a 300Å lleno de material amorfo.

LAMINA BASAL (MEMBRANA BASAL). El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400Å de espesor que se localiza aproximadamente a 400Å debajo de la capa epitelial basal.

La lámina basal se compone de la lámina lucida y lámina densa, los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lucida y se extienden dentro de ella. La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacarido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas, fibrillas de anclaje se extienden desde el tejido conectivo

subyacente hacia la lámina basal, algunas de las cuales penetran a través de la lámina densa y la lámina lucida de las células epiteliales basales, la membrana basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas extrañas.

LAMINA PROPIA. El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia, es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina de las paredes se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por 2 capas: 1). Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales y 2). Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

VASCULARIZACION, LINFATICAS Y NERVIOS. Hay 3 fuentes de vascularización de la encía: 1). Arteriolas suprapariosteicas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar. 2). vasos de ligamento periodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco. 3). Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento parodontal

con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar. 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. La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo; una red de fibras argirófilas terminales algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpusculos táctiles de MEISSNER, bulbos terminales del tipo de KRAUSE que son termorreceptores y husos encapsulados.

ENCIA INTERDENTARIA Y EL COL. Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo, densamente colágeno cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalínicas en el tejido conectivo del col, así como en otras zonas de la encía.

C). CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES.

Para comprender las características normales de la encía es preciso ser capaz de interpretarlas en términos de las estructuras microscópicas que representan. **COLOR.** Por lo general es color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía -

según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada y punteada. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

PIGMENTACION FISIOLOGICA. (MELANINA). La melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina produce la pigmentación normal de la encía, piel y membrana mucosa bucal. La melanina es formada por los melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas premelanosomas o melanosomas, contienen tirosinasa que por unión de hidroxilos a la tirosinasa la transforma en dihidroxifenilalanina -- que a su vez se convierte progresivamente en melanina. Los granulos de melanina son fagocitados por los melanofagos o melanoforos contenidos dentro de otras células del epitelio y tejido conectivo. La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso púrpura obscuro y como manchas de forma irregular pardas o pardas claras. Pueden aparecer en la encía tres horas después del nacimiento y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

TAMAÑO. El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La -

alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

CONTORNO. El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área, de contacto proximal y de las dimensiones vestibular y lingual. La encía marginal rodea a los dientes a modo de collar y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual, forma una línea recta en los dientes con superficies relativamente planas, en dientes con convexidad mesiodistal acentuada o en vestibuloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre dientes en linguoversión la encía es horizontal y engrosada. La forma de la encía interdientaria está gobernada por el contorno de las superficies dentarias proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales. La altura de la encía interdientaria varía según la localización del contacto proximal.

CONSISTENCIA. La encía es firme y resistente y con excepción del margen libre móvil, está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar, determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival

TEXTURA SUPERFICIAL. La encía presenta una superficie finamente lobulada como una cáscara de naranja y se dice que es punteada. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es, la parte central de las papilas interdentarias es por lo común punteada, pero los bordes marginales lisos.

El punteado varía en cada persona y con la edad, aumentando hasta la edad adulta y disminuyendo con la aparición de la vejez. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival, cuando se devuelve a la encía su estado de salud después del tratamiento, reaparece el aspecto punteado.

QUERATINIZACIÓN. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental. La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: Paladar (el más queratinizado), encía, lengua y carrillos (lo menos queratinizado). La queratinización no está correlacionada con las diferentes fases del ciclo menstrual y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

D). ASPECTOS HISTOQUIMICOS DE LA ENCIA NORMAL.

Además de añadirse a nuestra comprensión de los procesos fisiológicos en la encía, esta información aporta pautas para interpretar los

cambios en la enfermedad gingival. El tejido conectivo de la encía normal contiene una sustancia fundamentalmente intercelular heteropolisacarida PAS/POSITIVA que también existe entre las paredes de los vasos sanguíneos y entre las células del epitelio. Una membrana delgada PAS/POSITIVA separa el tejido conectivo del epitelio, la microscopía indica que es una banda de reticulina de tejido conectivo de la lámina densa de la lámina basal y no la lámina basal propiamente dicha, que no queda incluida en la reacción PAS.

Los mucopolisacaridos ácidos pas-negativos, el ácido hialurónico y los condroitínsulfuros A, C, y B, comprobados entre las células epiteliales son considerados como sustancias cementantes intercelulares y como partes coloreadas del aparato de unión intercelular. Entre las células epiteliales también hay mucopolisacaridos neutros. El glicógeno, PAS-POSITIVO se halla distribuido en la sustancia intercelular del tejido conectivo y en el músculo liso de las arteriolas. En el epitelio el glicógeno es intercelular en concentraciones inversamente proporcionales al grado de queratinización. Por lo general hay actividad fosforilasa en el epitelio donde se localiza el glicógeno. Se ha encontrado RNA en grandes cantidades en las células basales de epitelio gingival normal, cantidades que decrecen hacia las capas superficiales; la concentración más baja se registra en el epitelio del surco. El DNA normalmente presente en los núcleos de todas las células gingivales, se halla aumentado en la hiperplasia gingival. La ac

tividad del DNA y el RNA del epitelio en el margen gingival y la adherencia epitelial es mayor que en el resto de la mucosa bucal. Los sulfhidrilos y los disulfuros con componentes normales del epitelio y del tejido conectivo gingival. Durante el proceso de queratinización los sulfhidrilos se oxidan y forman disulfuros y los dos son importantes en una amplia escala de actividades biológicas como las reacciones enzimáticas y de anticuerpos, reproducción y división de la célula y de desintoxicación y permeabilidad celulares. Los sulfhidrilos y los disulfuros aparecen en el epitelio gingival; los primeros aumentan en las capas queratinizadas y paraqueratinizadas y los últimos en las células queratinizadas superficiales. En el tejido conectivo hay sulfhidrilos y disulfuros en las áreas intercelulares, en los fibroblastos y células endoteliales. El contenido de fosfolípidos y colesterol de la encía es comparable al de la piel y se han demostrado la presencia de lípidos en los granulos de queratohialina del epitelio.

I). ENZIMAS. La fosfatasa alcalina está presente en las células endoteliales, en las paredes capilares y posiblemente en las fibras del tejido conectivo. La fosfatasa ácida hallada en el epitelio en concentraciones más altas en las capas superficiales y de células espinosas se relacionan con la queratinización, no la hay en la adherencia epitelial ni en el revestimiento del surco. Las reductasas difosfo y la trifosfopiridina nucleótido presentes en todas las células epiteliales excepto la queratina y paraqueratina en desmosomas tonofibrillas y -- fosfatasa ácida en las células epiteliales y gingivales semejantes a

los fibroblastos pero la cantidad de fosfatasa alcalina es bastante despreciable.

En el tejido conectivo hay acetilcolinesterasa y colinesterasa inespecífica, en la encía se han observado enzimas reductoras endógenas, dehidrogenasa láctica, succínica, glucosa 6-fosfato dehidrogenasa, -beta d/gluconidasa, beta glucosidasa, beta galactosidasa y aminopeptidasa. La esterasa aparece en las capas basal y en el tejido conectivo cerca de las bolsas periodontales. La colagenasa es producida en el epitelio y en el tejido conectivo de la encía normal, al igual que - en el ligamento periodontal y el hueso alveolar. La actividad de la citocromo oxidasa tiene lugar en el epitelio del surco y de la adherencia; en las capas basales de la encía marginal e insertada y el tejido conectivo. La 5nucleotidasa se encuentra en los vasos sanguíneos y células epiteliales superficiales de la encía queratinizada y sólo en los vasos sanguíneos de la encía no queratinizada y paraqueratinizada. Se ha comprobado la presencia de lisosomas en las células exfoliadas de la adherencia epitelial. El consumo de oxígeno de la - encía normal es comparable al de la piel. La actividad respiratoria del epitelio es aproximadamente tres veces mayor que la del tejido conectivo y la del epitelio del surco es aproximadamente el doble - que la de la encía en conjunto.

CAPITULO II. EL LIGAMENTO PERIODONTAL

A). CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

El ligamento periodontal es la estructura de tejido, conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

I. FIBRAS PRINCIPALES. Los elementos más importantes del ligamento periodontal, son las fibras colágenas dispuestas en haces que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras que se insertan en el cemento y hueso se denominan fibras de SHARPEY.

Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los siguientes grupos; transeptal, de la cresta alveolar, Oblicuo y apical.

GRUPO TRANSEPTAL. Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Estas fibras se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR. Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente debajo de la adherencia epitelial - hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro

del alveolo y a resistir los movimiento laterales del diente.

GRUPO HORIZONTAL. Estas fibras, se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

GRUPO OBLICUO. Estas fibras, el grupo más abundante del ligamento periodontal se extienden desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

GRUPO APICAL. El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas, que son relativamente pocas y fibras oxitalínicas (acidoresistentes) que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprende su función.

2). PLEXO INTERMEDIO. Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. En lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas empalmadas a mitad del camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo interme

dio. Se ha constado la presencia del plexo intermedio en dientes humanos en erupción activa, pero ya no una vez que alcanzan el contacto oclusal.

Los elementos celulares más importantes del ligamento periodontal, son los fibroblastos, células endoteliales, comentoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados restos epiteliales de MALASSEZ o células epiteliales en reposo. Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados según sea el plano del corte histológico. Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento y son más abundantes en el área cervical y en el área apical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición o se calcifican y se convierten en cementículos, se hallan rodeados por una cápsula PAS positiva argirófila a veces hialina, de la cual están separados por una lámina o membrana fundamental definida. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

3. VASCULARIZACION, LINFATICOS E INERVACION. La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes; vasos apicales, vasos que

penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía. Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región - del ápice y se extienden hacia la encía dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos dentro del ligamento periodontal se conectan en una plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares, siendo mayor en el tercio - gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multiradicales; es levemente mayor en las superficies mesiales y distales - que en las vestibulares y linguales, y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que sobre las distales.

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

INERVACION. El ligamento periodontal se halla inervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces ner-

viosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar.

Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de huso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

4. DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. El ligamento periodontal no se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario. A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas; una capa adyacente al hueso, una capa intermedia de fibras desorganizadas y una capa interna junto al cemento.

Lo haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

B), FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

1. FUNCION FISICA. La función física de ligamento periodontal abarca lo siguiente; Transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción

del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque), y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

La resistencia de las fuerzas oclusales reside fundamentalmente en cuatro sistemas de ligamento periodontal y no en las fibras principales. Las fibras desempeñarán un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impedirán la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a las fuerzas de compresión. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son: - a). El sistema vascular que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas. b). El sistema -- hidrodinámico que consiste en líquidos de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales. c). Sistema de nivelación que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico y controla el nivel del diente en el alveolo y d). El sistema resiliente que hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales. Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la sustancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

2. FUNCION OCLUSAL Y LA ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento periodontal, producen la lesión denominada trauma oclusal. Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento se atrofia, adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y por último se disponen paralelamente a la superficie dentaria. Además el cemento no se altera o aumenta de espesor y aumenta la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta alveolar.

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ALTERA LAS DEMANDAS FUNCIONALES SOBRE EL LIGAMENTO PERIODONTAL. La destrucción del ligamento y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal, rompe el equilibrio entre el periodonto y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad aumenta la carga sobre los tejidos que quedan. Las fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento periodontal intacto, pueden convertirse en lesivas.

3. FUNCION FORMATIVA. Como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y es posible obser-

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

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

El ligamento periodontal experimenta cambios en la edad adulta, o sea en la vejez con la aparición de la senectud; estos cambios pueden ser intrínsecos y extrínsecos y atribuidos a la influencia del medio. Así pues tenemos que las fibras periodontales son gruesas y sus coloraciones características son diferentes, hay degeneraciones y calcificaciones en las fibras y restos epiteliales. Se formará cartilago en el ligamento periodontal, a veces el ligamento se calcifica y produce anquilosis.

La arterioesclerosis está siempre presente y en estas alteraciones la disminución del aporte vascular puede ser un factor causal de la enfermedad parodontal.

CAPITULO III. CEMENTO.

A). CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES. El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado, que forma la capa externa de la raíz anatómica. Hay dos tipos de cemento; acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una Matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas; fibras de sharpey, - porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal, que están formadas por fibroblastos y un segundo grupo de fibras presu miblemente producidas por cementoblastos que también generan la substan cia fundamental interfibrilar glucoprotéica. El cemento celular está menos calcificado que el acelular, las fibras de sharpey ocupan una - porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras - que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen en dife- rentes formas, algunas fibras de sharpey se hallan completamente calci- ficadas y otras parcialmente calcificadas. La distribución del cemento acelular y celular varía; la mitad de la raíz (coronaria) se encuentra cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical. El cemento intermedio es una zona mal definida de la -- unión amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina - de Hertwig incluidos en la substancia fundamental calcificada.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxilapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$)

asciende a 46 por 100, y es menor que el del hueso (70.9 por 100), esmalte (95.5 por 100) o dentina (69.3 por 100). El calcio y la relación magnesio-fósforo, son más elevados en las áreas apicales que en las -- cervicales. A nivel histoquímico la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente protéico que incluye arginina y tirosina, también hay mucopolisacaridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en mucopolisacaridos ácidos posiblemente condroitin sulfato; el precemento celular y acelular es ortocromática.

1. UNION AMELOCEMENTARIA. El cemento se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria, es de importancia clínica especial en los -- procedimientos de raspaje radicular. Existen tres clases de cemento o sea relaciones; el cemento cubre el esmalte en 60 a 65 por 100 de los casos en 30 por 100 el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada por que La dentina queda expuesta.

En la enfermedad periodontal, el cemento adyacente al esmalte por lo general se desintegra, entonces el esmalte formará un reborde saliente que puede ser confundido con cálculos cuando se raspan los dientes. El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones o aproximadamente el espesor de un cabello, adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical y asimismo en

las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones. En el cemento celular los canalículos de algunas zonas son contiguos a los túbulos dentinarios. En los dientes desvitalizados observar a través del cemento alrededor de un décimo de fósforo radiactivo que absorven los dientes vitales. - La permeabilidad del cemento disminuye con la edad, también se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente, lo cual aumenta la importancia del ligamento periodontal como vía de intercambio metabólico.

2. CEMENTOGENESIS. La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente -- dispersas en la substancia fundamental interfibrilar o matriz.

Primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas y después en la substancia fundamental. - Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo recto respecto de la superficie (fibras de Sharpey) aparecen al microscopio electrónico como una serie de espines mineralizados de los que se proyecta una fibra hacia el ligamento periodontal.

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

3. FUNCION DEL CEMENTO. El cemento puede presentar las siguientes - funciones: Recubre a la dentina, permite la inserción de las fibras - del ligamento periodontal, compensa el desgaste incisivo y oclusal con

la nueva aposición del cemento, ayuda a la reparación cuando existen fracturas de la raíz y por último la función principal que es la de fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

4. HIPERCEMENTOSIS. (hiperplasia del cemento). Es el engrosamiento notable del cemento, puede localizarse a un diente o afectar toda la dentadura, la causa puede ser una variación fisiológica importante. - La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz, también se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción del cemento.

La etiología de la hipercementosis es variable y no se ha dilucidado por completo, el tipo semejante a espigas de hipercementosis suele resultar de tensión excesiva por aditamentos de ortodoncia o fuerzas -- oclusales, el tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias. En dientes sin antagonistas se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dentaria excesiva. La hipercementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece en la enfermedad de PAGET. La hipercementosis localizada se produce en las fibras transeptales en el latirismo experimental. La formación de cemento disminuye cuando hay hipofosfatemia.

5. CEMENTICULOS Y CEMENTOMA. Los cementículos son masas globulares de cemento dispuestas en láminas concéntricas, que se hallan libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular. Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar desplazadas traumáticamente hacia el ligamento periodontal a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal. Los cementomas son masas de cemento que por lo general se sitúan en el ápice del diente, al que se unen o no. Se les considera como neoplasmas odontogénicos o malformaciones de desarrollo. Los cementomas se producen con mayor frecuencia en el maxilar inferior que en el superior y pueden ser únicos o múltiples, por lo general son benignos y se les suele descubrir durante un examen radiográfico. El aspecto radiográfico del cementoma varía según la proporción de cemento calcificado y de tejido conectivo de la lesión, ésta aparece como una masa radiopaca densa circunscrita, dispereja dentro de la cual es posible ver manchas radiolucidas. Su tratamiento sería la eliminación por vía quirúrgica.

6. RESORCION Y REPARACION DEL CEMENTO. La resorción cementaria puede tener su Origen en causas locales o generales o puede no tener etiología evidente (idíopática). Entre las causas locales se cuentan el trauma de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes mal alineados en erupción, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes incluidos, reimplantados y transplantados,

lesiones periapicales y enfermedad periodontal. La sensibilidad a la resorción propia del área cervical fue atribuida a la ausencia de pre-cemento no calcificado o de epitelio reducido del esmalte. Entre los estados generales que se supone predisponen a la resorción cementaria o que la inducen, se hallan infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía, deficiencias de calcio, vitamina D y vitamina A; - hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de -- PAGET. La reparación cementaria demanda la presencia de tejido conectivo adecuado. Si el epitelio prolifera en un área de resorción, no - habrá reparación. La reparación del cemento ocurre tanto en dientes desvitalizados como en los vitales.

ANQUILOSIS. La fusión del cemento y del hueso alveolar con obliteración del ligamento periodontal se denomina anquilosis. Esta se produce invariablemente en dientes con resorción cementaria sugiriendo que podía representar una forma anormal de reparación. Asimismo la anquilosis puede comenzar después de una inflamación periapical crónica, --- reimplante dentario, trauma oclusal y alrededor de dientes incluidos.

B. LESIONES DEL CEMENTO.

I. FRACTURA. Cuando un diente se halla sometido a una fuerza externa intensa tal como un golpe o el mordisqueo de un objeto duro, es posible que la raíz se fracture o que haya un desgarramiento del cemento. Las fracturas completas horizontales y oblicuas pueden ir seguidas de repara-

ción, lo cual significa el depósito de sustancias calcificadas y la inserción de nuevas fibras periodontales. La exposición de la fractura en la cavidad bucal y la ulterior infección perturban la reparación de la fractura, incluso en fracturas no expuestas la calcificación es menor cuanto mayor es la cercanía de la fractura a la cavidad bucal. Asimismo influyen en la reparación la distancia de los cabos fracturados y la capacidad reparadora inherente al individuo.

2. DESGARRO CEMENTARIO. El desprendimiento de un fragmento de cemento de la superficie radicular se conoce como desgarro cementario. La separación del cemento es completa cuando hay un desplazamiento del fragmento hacia el ligamento periodontal o incompleta si el fragmento de cemento queda en parte unido a la raíz. Los fragmentos de cemento desplazados hacia adentro del ligamento periodontal experimentan diversos cambios, es posible que en su periferia se deposite cemento nuevo y se insertan en él fibras periodontales, estableciéndose una nueva relación funcional con el diente por un lado y el hueso alveolar por el otro. El cemento radicular puede unirse de nuevo a la superficie radicular mediante cemento neoformado, también el cemento puede resorberse completamente o sufrir una resorción parcial, seguido de la oposición de cemento e inserción de fibras colágenas.

CAPITULO IV. HUESO ALVEOLAR

A). CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES. El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene 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 de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible desde el punto de vista anatómico en dos áreas separadas pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso que a su vez, es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía como unidad funcional.

1. CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR. El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos) que se irradian desde las lagunas, los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho. En la composición del hueso entran

principalmente el calcio y el fósforo, junto con hidroxilos, carbonato, citrato y pequeñas cantidades de otros iones como Na, Mg y F; las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico, el espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitin sulfato. En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas separadas una de otra por líneas de cemento destacadas, hay a veces sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado esponjoso. El hueso compacto consta de láminas que se hallan muy juntas y sistemas haversianos.

2. PARED DEL ALVEOLO. Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo, están incluidas en una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina fibras de SHARPEY. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado. Esta denominación se le da al hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey, se dispone en capas con líneas intermedias de aposición paralelas a la raíz. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares; lo hay en el sistema esquelético, donde se inserten ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares tapizados con una capa de células endós ticas aplanadas y delgadas. La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular separadas por líneas de oposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haverianos.

3. VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.

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

4. TABIQUE INTERDENTARIO. El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. En sentido mesiodistal la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos. La distancia pro medio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria en la región anterior inferior de personas adultas varía entre 0.96 mm. y 1.22 mm.

La forma del tabique interdentario sigue la disposición de las uniones amelocementarias de los dientes, en la parte posterior de la boca los tabiques son relativamente planos, se les mira desde el vestíbulo hacia la cavidad bucal. Los tabiques forman picos fundamentalmente en la parte anterior de la boca, por lo general los tabiques de los dientes posteriores son más anchos y poseen más hueso esponjoso que los tabiques de los dientes anteriores.

5. MEDULA. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva, en el adulto la médula de los maxilares es normalmente del último tipo y la médula roja persiste sólo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y humero. Sin embargo, en ocasiones se ven focos de médula ósea roja en los maxilares frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar y zonas de molares y premolares inferiores que en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas. Puede haber: a), Remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado graso; b), Manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de células sanguíneas rojas o de una enfermedad general como la tuberculosis, o c), La respuesta a una lesión local o infección dentaria.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico.

El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre. Puede ser tan persistente el esfuerzo por conservar un nivel Normal de calcio en la sangre que incluso en casos de osteoporosis esquelética, el calcio sanguíneo puede ser normal.

B). CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR. El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias que se afinan hacia el margen. La altura y el espesor de las tablas -- óseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. En dientes con vestibuloversión el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada, el margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección de ápice. En dientes con linguoversión la tabla ósea vestibular es más gruesa que lo normal, el margen es romo y redondeado y más horizontal que arqueado. El efecto de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre el contorno del hueso alveolar, es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores.

El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. En ocasiones la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la super-

ficie vestibular en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

El contorno marginal varía según la forma de la raíz, cuando la superficie radicular es plana, el borde alveolar es recto y plano, cuando la superficie radicular es convexa, el borde es festoneado. Si la superficie radicular es cóncava el hueso marginal puede arquearse cor^onariamente. Cuando el hueso es delgado el festonado se acentúa; y cuando es grueso el festoneado disminuye.

1. FENESTRACIONES Y DESHISCENCIAS. Las fenestraciones y deshiscencias son defectos comunes del proceso alveolar. Una deshiscencia es una profundización del margen óseo de la cresta que expone una cantidad anormal de superficie radicular. El defecto puede ser ancho o irregular y extenderse hasta la mitad de la raíz o más.

La fenestración alveolar es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y donde no hay comunicación con el margen de la cresta, su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier parte de la superficie.

Estos defectos ocurren aproximadamente en 20 por 100 de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores.

La etiología no está clara, pero una probable es el trauma de la oclu-

sión y en muchas ocasiones son bilaterales. Los factores predisponentes son; contornos radiculares prominentes, la mal posición y protusión vestibular de la raíz combinados con una tabla ósea delgada.

La fenestración y la deshiscencia son de suma importancia, ya que pueden complicar el resultado de la cirugía mucogingival.

C). LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR. En contraste con su aparente rigidez el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales. El hueso se resorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas; 1). Junto al ligamento periodontal; 2). En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual y 3). junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

I). MIGRACION MESIAL DE LOS DIENTES. Con el tiempo y el desgaste las áreas de los dientes se aplanan y los dientes tienden a moverse hacia mesial, esto se denomina migración mesial fisiológica, proceso gradual con períodos intermitentes de actividad reposo y reparación. A la edad de 40 años su efectos consiste en una reducción de 0.5 cm. en la longitud del arco dentario, desde la línea media hasta los terceros molares. El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial -

fisiológica de los dientes, la resorción ósea aumenta en áreas de presión a lo largo de las superficies mesiales de los dientes y se forman nuevas capas de hueso fasciculado en las áreas de tensión sobre las superficies distales.

2. FUERZAS OCLUSALES Y HUESO ALVEOLAR. Existen dos aspectos en la relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar. Este existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que reciba de la función para la conservación de su estructura. Hay por ello un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar. El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales, Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la substancia ósea, el hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista suceden varias cosas según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza, el diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resiliente en el cual crea áreas de tensión y compresión, la pared vestibular del alveolo y la lingual se curvan en dirección de la fuerza, cuando se libera dicha fuerza el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición normal (original);

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales, los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo, en las áreas de tensión y áreas de presión hay osteoclastos y resorción lacunar. El número densidad y disposición de las trabéculas también reciben la influencia de las fuerzas oclusales. Las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del hueso, producen una lesión llamada trauma de la oclusión. Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el espesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se ponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se reducen el hueso se resorbe, el volumen disminuye así como también la cantidad y el espesor de las trabéculas. Esto se denomina atrofia funcional o atrofia por desuso.

CAPITULO V.

--

CAPITULO V. GINGIVITIS.

Es la inflamación de la encía. Se reconoce clínicamente por los signos comunes de inflamación, dolor, tumor, rubor, calor e incapacidad funcional. Microscópicamente la gingivitis se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales y ulceración y proliferación del epitelio del surco.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las características clínicas sobresalientes son: los cambios de color y la forma de los tejidos y sangrado. La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica y puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

La gingivitis aguda presentará una encía rojo brillante, que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa.

La inflamación crónica se suele presentar junto con agrandamiento del tejido. La encía es de color magenta, o puede ser más fibrosa y no tan hemorrágica como la inflamación aguda. Como regla es indolora.

Es posible que la inflamación aguda se superponga a la gingivitis crónica. Esos episodios agudos tienen su origen en factores extrínsecos

o en estado de mala higiene bucal. Los factores intrínsecos agravan o modifican la inflamación. Estos factores incluyen el embarazo, deficiencias de la nutrición (vitamina C), trastornos endocrinos, o discrasias sanguíneas que agravan o que modifican bastante la reacción inflamatoria existente.

En el análisis final, la etiología de la gingivitis es el resultado de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

Una vez observados el estado y el grado de inflamación, es factible establecer si la gingivitis es hiperplástica, ulcerativa, necrótica o pseudomembranosa.

1. GINGIVITIS POR TRAUMATISMO DE LA ENCIA. La etiología de esta gingivitis es la lesión directa de la encía por los bordes incisales de dientes antagonistas, siendo más frecuente las pápilas vestibulares entre incisivos inferiores o las pápilas orales entre incisivos superiores. En la figura I-1, se observa un caso típico en el cual se puede ver una pápila muy inflamada entre los dos incisivos. Esta papila estaba sensible al tacto, como consecuencia de un proceso inflamatorio agudo, se formaron márgenes necróticos. El siguiente caso se puede observar que en la superficie oral se hallaron las huellas de los incisivos inferiores, la hinchazón comenzó con una lesión de la papila entre los incisivos centrales superiores producida por un traumatismo. La encía se encontraba edematosa e hinchada, con márgenes ne-



Figure 1-1

cróticos en los incisivos, se rasparon los dientes y se colocó apósito periodontal sobre la zona afectada y se confeccionó un plano de mordida palatino para impedir una lesión mayor. La inflamación cedió en pocos días y se eliminó la causa de la lesión secundaria y los incisivos inferiores ya no traumatizaban la encía palatina.

2. GINGIVITIS EN RESPIRADORES BUCALES. En ocasiones el tratamiento local no es suficiente para curar la inflamación gingival. Se observó el caso de una gingivitis marginal, papilar e hiperplásica en una adolescente, los cambios tisulares exagerados eran más pronunciados en la encía vestibular anterior. La paciente era una respiradora bucal con mala higiene bucal, el tratamiento local no logró resolver la inflamación hasta que no se corrigió la respiración bucal mediante la eliminación de la vegetación adenoidea.

En otro caso se observó una gingivitis marginal, papilar e hiperplásica en una Joven de 17 años de edad, la paciente tenía mordida abierta anterior y mala higiene bucal, los depósitos calcificados cubrían mitad cervical de los incisivos centrales inferiores y la encía hiperplásica inflamada ha proliferado hasta unir y cerrar los depósitos. El cuadro clínico presente sólo pudo relacionar la presencia de dismenorrea y acné con el estado gingival, el tratamiento consistió en el alisado radicular, curetaje gingival, instrucción de higiene bucal, ajuste oclusal y confección de una placa Protectora bucal (para prevenir la respiración bucal) de uso nocturno,

3. GINGIVITIS ESCORBUTICA. El paciente ingresó al consultorio con síntomas generales de escorbuto, incluso hemorragia de las articulaciones, músculos y piel e incapacidad para caminar. La encía presentaba color rojo brillante, existía gingivitis papilar y marginal generalizada que se extendía levemente hacia la encía insertada. La encía estaba hiperplástica, ulcerada y hemorrágica. El tratamiento inicial se limitó a dosis altas de vitamina C, 1,500 mg. por día durante una semana, después se redujo la dosis a 500 mg. por día durante las siguientes cuatro semanas; después a 300 mg. por día durante un mes y de ahí en adelante a 100 mg. por día. Durante el período de medicación no se hizo tratamiento Local alguno, después de unos tres meses de tratamiento el aspecto clínico de la encía había mejorado considerablemente. Se resolvió la agudeza de la inflamación, pero quedó la gingivitis marginal y papilar crónica, la inflamación residual demandó tratamiento local.

4. GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE, Es una infección aguda de la encía. Se le conoce también como gingivitis de Vincent, por la descripción que hizo de los microorganismos asociados con la enfermedad y boca de trinchera.

CARACTERISTICAS DIAGNOSTICAS. Los signos y síntomas clásicos a partir de los cuales se hace el diagnóstico incluyen: a), Ulceración de las puntas de las papilas interdentarias, b), Hemorragia. c), Instalación repentina, d), Dolor. e), Olor desagradable.

Sin embargo, la enfermedad puede presentarse en la fase incipiente - leve con sólo dos signos clínicos; necrosis de las puntas de las papilas interdentarias y tendencia a la hemorragia gingival fácil. La enfermedad se ha clasificado en las formas aguda, subaguda y crónica. - Esta diferenciación se basa en la intensidad, duración e instalación de la infección y no en el tipo de inflamación.

LOCALIZACION Y EXTENSION DE LA LESION. Las puntas de las papilas interdentarias son atacadas primero, en forma característica, aunque la enfermedad progresivamente afecta el margen gingival, Fig. 1-2.

En principio parece que la afección se instala con mayor frecuencia - en la zona de incisivos y capuchones de terceros molares. El contacto directo produce úlceras en labios y lengua, por lo general el dolor es la molestia más grande que siente el paciente, en ocasiones es tan intenso que impide la masticación y el cepillado dentario.

ETIOLOGIA. No es del todo conocida, se le ha atribuido a bacterias y otros factores extrínsecos, así como factores intrínsecos y psicógenos.

TRATAMIENTO. Los objetivos del tratamiento del GUN son; a). Reducción de los síntomas agudos (eliminación del proceso necrotizante), b). - eliminación de factores predisponentes (restauración de la salud de los tejidos) y c). Corrección de las deformaciones de los tejidos mediante cirugía.



figura 1-2

5. GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA. Es una afección rara que ataca las encías papilar, marginal e insertada. Zonas irregulares en toda la encía son de color rojo vivo, lisas y brillantes, al frotar la encía con el dedo, con un rollo de algodón o un chorro de aire puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto. La patogenia de esta lesión fue atribuida a la alteración del metabolismo de la substancia fundamental y de la membrana basal. En la gingivitis descamativa crónica típica, las zonas afectadas de la encía son de color rojo brillante, lisas y lustrosas. Las lesiones se limitan a la encía vestibular, pero a veces se producen en la mucosa alveolar, la bucal o en el paladar duro en torno a los dientes. Es raro que afecte sectores desdentados.

ETIOLOGIA, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO. La etiología es desconocida. Es probable que la mayoría de los casos de gingivitis descamativa crónica representan lesiones localizadas de liquen plano erosivo o de penfigoide benigno de las mucosas.

El tratamiento de las gingivitis descamativa crónica es difícil desde el momento en que fue reconocida clínicamente, la mayoría de los procedimientos han aportado sólo alivio temporal. La aplicación tópica de hormonas estrógenas en forma de pomada proporciona mejoría temporal.

También es beneficioso que la higiene bucal sea excelente, en casos rebeldes, con dolor y cuando resulta difícil masticar se emplean aparatos protectores de plástico. Cubren la encía y conservan el medicamento. El pronóstico de la gingivitis descamativa crónica es reservado, algunos pacientes por lo menos logran bienestar subjetivo mediante el uso de corticoides.

6. PERIODONTITIS. Es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del periodonto. Se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea. La periodontitis es considerada como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada. El diagnóstico clínico de la periodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esas bolsas y la resorción alveolar, puede haber movilidad temprana o puede ser un síntoma tardío; a veces es mínima, incluso después de pérdidas considerables de hueso alveolar.

ABSCESOS. El absceso dentario es una inflamación circunscrita, aguda y purulenta de los tejidos blandos en el diente o en torno a él. Es producido por una infección mixta de microorganismos bucales, la zona afectada presenta hinchazón y dolor.

ABSCESO PERIODONTAL. Puede ser la exacerbación aguda de la enfermedad periodontal crónica. Puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos a través del epitelio de la bolsa. Tales abscesos son consecuencia de la oclusión de las salidas angostas de bolsas tortuosas o bolsas intraalveolares profundas.

ABSCESO GINGIVAL. Es una relativa rareza que aparece cuando las bacterias invaden por alguna rotura de la superficie gingival. Estas soluciones de continuidad se originan durante la masticación, procedimientos de higiene bucal o tratamiento dental (Fig. I-3). Aunque al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad del tejido conectivo ataca el hueso alveolar y se comunica con el surco. La resistencia del paciente es un factor de peso, los pacientes diabéticos no controlados son más susceptibles a los abscesos.

ABSCESO PERIAPICAL. (DENTOALVEOLAR). Es el resultado de la infección pulpar que se extiende a través del agujero apical a los tejidos periapicales. Estos abscesos generan trayectos fistulosos que comunican con la cavidad bucal, asimismo pueden establecer una comunicación con la bolsa periodontal o el surco gingival. Es posible que la infección pulpar llegue a los tejidos periodontales por canales aberrantes fracturas radiculares o una perforación, de todos los abscesos periodontales el periapical es el más común.

DIABETES SACARINA. Es un trastorno de la función de los islotes de Langerhans pancreáticos y de la función del hígado, a veces combinado con un trastorno de la función de otras glándulas endocrinas tales como las tiroides y las suprarrenales. Se observó la boca de una paciente diabética con periodontitis grave, en el tratamiento de estos pacientes se precisan antibióticos y en ocasiones después de un tratamiento acertado se reducen las necesidades de insulina del paciente.

Al resumir el papel de la diabetes en la periodontitis, observamos - que la diabetes constituye un fuerte factor agravante, hay disminución de la resistencia tisular originada por la disociación de protefna y por la disminución de su síntesis. Por lo general la regeneración de los tejidos es más lenta y menos eficaz que lo normal y el proceso de destrucción está acelerado. La diabetes predispone a la infección y por ende a la periodontitis; a su vez empeora la lesión diabética, - aumentando la necesidad de la insulina.

7, PERIODONTOSIS. Es una enfermedad poco frecuente del periodonto - que se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical rápida en torno a los primeros molares o incisivos permanentes. Su etiología y patología son desconocidas (Ver Fig. 1-4).

CARACTERISTICAS CLINICAS.

a). Formación de diastemas; emigración de dientes; no hay inflamación

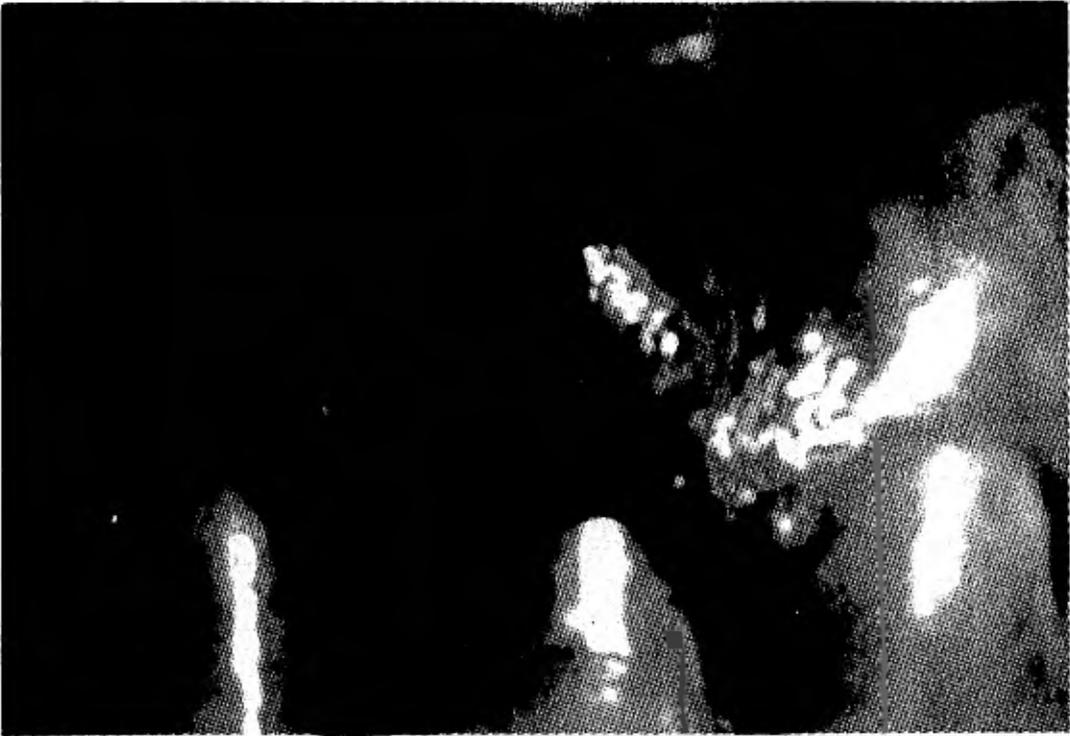


figure I-3

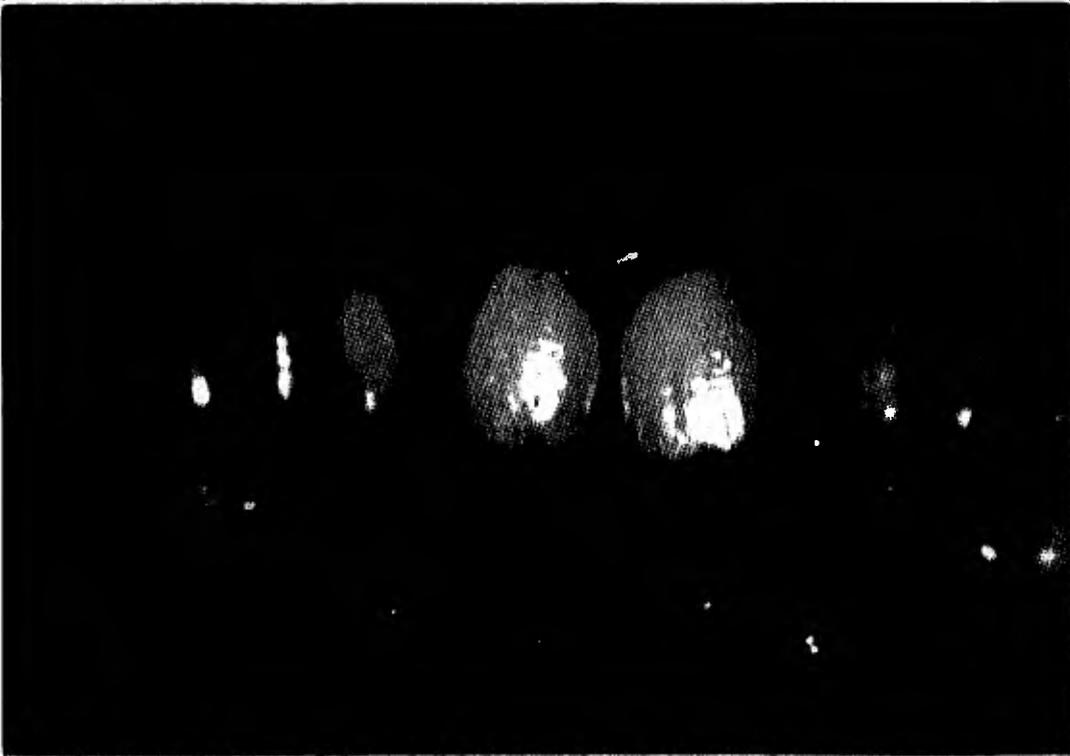


figure I-4

- b). Radiográficos, resorción ósea de tipo vertical, irregular, no sigue puntos de referencia anatómicos.
- c). Aflojamiento y emigración de dientes, síntoma tardío.

TRATAMIENTO. Los procedimientos a realizar son los siguientes:

- a). En casos de molares que se hallen parcialmente afectados, está indicada la amputación radicular y la hemisección.
- b). La ferulización fija es favorable e importante para el aspecto estético del paciente.
- c). El tratamiento ortodóntico de los dientes emigrados afectados por la periodontosis mejora la evolución clínica de la enfermedad.
- d). Cuando hay traumatismo oclusal hay que realizar el ajuste mediante desgaste selectivo.
- e). En ocasiones resulta beneficioso realizar el desgaste sistemático y repetido de las superficies masticatorias, para permitir que el diente afectado erupcione.

PERICORONITIS. Es la inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se hallan sobre un diente que no ha brotado completamente. Los afectados con mayor frecuencia son los terceros molares.

SIGNOS Y SINTOMAS. El opérculo es particularmente vulnerable a la irritación y muchas veces es traumatizado cuando queda preso entre la corona que cubre y el diente antagonista al ocluir. La forma de

cripta de los tejidos pericoronarios favorece la retención y estancamiento de los alimentos y la proliferación de microorganismos; en esta zona la higiene bucal adecuada es difícil. Estos factores predisponen a la infección estafilacócica y hay veces que los capuchones son asiento de GUN.

TRATAMIENTO. Se tendrán en consideración los siguientes factores:

- a). Intensidad del proceso inflamatorio.
- b). Complicaciones sistémicas.
- c). Conveniencia de conservar el diente afectado.

Los pasos del tratamiento son los que siguen:

- 1). Limpíese la zona mediante lavado y curetaje suave para quitar los residuos de abajo del opérculo. Establézcase un drenaje.
- 2). Colóquese un solo espesor de gasa de 5 mm. yodoformada, debajo del opérculo.
- 3). Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la palpación revela fluctuación, se incide y se drena por la incisión.
- 4). Si hay fiebre y linfadenopatía, se considerará el tratamiento con antibióticos por vía sistemática.
- 5). Indíquese al paciente que se enjuague frecuentemente con soluciones salinas tibias.
- 6). En la segunda sesión (24 horas más tarde), quítese el drenaje. Colóquese un nuevo drenaje, dejándole otras 24 Horas. El paciente debe mostrar mejoría.

7). Decídase si extraer el diente o si eliminar el capuchón.

8. HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON DILANTINA. Es un agrandamiento gingival provocado por la dilantina sódica (difenilhidantoinato de sódio).

CARACTERISTICAS CLINICAS. La lesión primaria o básica comienza como todo un agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival - vestibular y lingual y en las pápilas interdientarias. (Fig. 1-5). 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. La lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosa pálido y resilente, con una superficie finamente lobulada que no tiende a sangrar.

TRATAMIENTO. Al eliminarlo quirúrgicamente vuelve a aparecer, desaparece espontáneamente al mes, una vez interrumpida la ingestión de la droga.

9. TUMORES BENIGNOS DE ENCIA. Son los siguientes:

FIBROMA. Los fibromas de encía nacen del tejido conectivo o del ligamento periodontal, son tumores esféricos, de crecimiento lento, que tienden a ser firmes y nodulares pero pueden ser blandos y vasculares.



figura 1-5

Los fibromas suelen ser pediculados.

NEVUS. Puede ser pigmentado o no pigmentado, es frecuente en la piel pero también existe el nevus gingival, la lesión es benigna y de crecimiento lento; su color varía entre el gris pálido y el pardo oscuro. Puede ser plano o algo elevado sobre la superficie gingival.

MIOBLASTOMA. Es una lesión benigna, nodular y algo elevada sobre la superficie gingival.

HEMANGIOMA. 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. También se registra una forma congénita de hemangioma; es plano, irregular y difuso con lesiones comparables en la cara o no. En la encía suelen producirse hemangiomas como consecuencia de traumatismos.

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

10. TUMORES MALIGNOS DE ENCIA. Son los siguientes:

CARCINOMA. Es el tumor maligno de mayor frecuencia, el sitio más -

común es en la zona de terceros molares en la mandíbula. Los carcinomas pueden ser exofíticos o verrugosos y Los dos son crecimientos en la superficie gingival o ulcerativos, que aparecen como lesiones erosivas planas. Invaden localmente y afectan al hueso subyacente y la mucosa circundante. Con frecuencia son asintomáticos, pasan inadvertidos hasta que se complican con una inflamación dolorosa.

MELANOMA MALIGNO. Es un tumor bucal raro que tiende a aparecer en la encía del sector anterior del maxilar superior. Es oscuro y con -- frecuencia lo precede una pigmentación localizada. Puede ser plano o nodular y se caracteriza por su crecimiento rápido y metastasis tempranas. Se genera a partir de los melanoblastos de la encía, carrillos o paladar.

SARCOMA. El fibrosarcoma, el linfosarcoma y el reticulosarcoma de encía son raros, la lesión se presenta en ocasiones como una protuberancia persistente en la superficie del alveolo, junto con supuración úlceras superficiales y necrosis progresivas de la encía y hueso subyacente.

METASTASIS. Las metastasis de encía son; El adenocarcinoma de colon, carcinoma de pulmón, condromixosarcoma de axila, e hipernefroma. Esto se debe a que los tumores gingivales parecían fibromas por su aspecto y presentaban lesiones inflamatorias secundarias asociadas a la irritación local.

II. CAMBIOS EN EL CONTORNO GINGIVAL. Estos cambios en su mayor parte se hallan relacionados con el agrandamiento gingival, pero tales cambios pueden producirse asimismo en otras circunstancias.

GRIETAS DE STILLMAN. Son indentaciones en forma de apóstrofo que se extienden desde el margen gingival, y hacia él a diferentes distancias.

Por lo general las grietas se producen sobre la superficie vestibular (Fig. 1-6). Puede haber una en cada diente o dos, los márgenes de las grietas se enrollan hacia abajo en la brecha lineal gingival y el resto del margen gingival es romo, en lugar de terminar en filo de cuchillo. Estas grietas son como consecuencia del trauma oclusal y se reparan espontáneamente o persisten como lesiones de superficies bolsas periodontales profundas, que penetran en los tejidos de soporte. Las grietas se dividen en; simples, - segmentación en una sola dirección (las más comunes) y compuestas, - segmentación en más de una dirección. La longitud varía entre una simple rotura del margen gingival y una profundidad de 5 a 6 mm, o mayor.

FESTONES DE McCall, Son agrandamientos en forma de salvavidas de la encía marginal que se producen en zona de caninos y premolares sobre la superficie vestibular (Fig. 1-7). Los factores etiológicos podrían ser; el trauma de la oclusión y la estimulación mecánica. Sin embargo, se producen festones en dientes sin antagonistas oclusales.



figura I-6

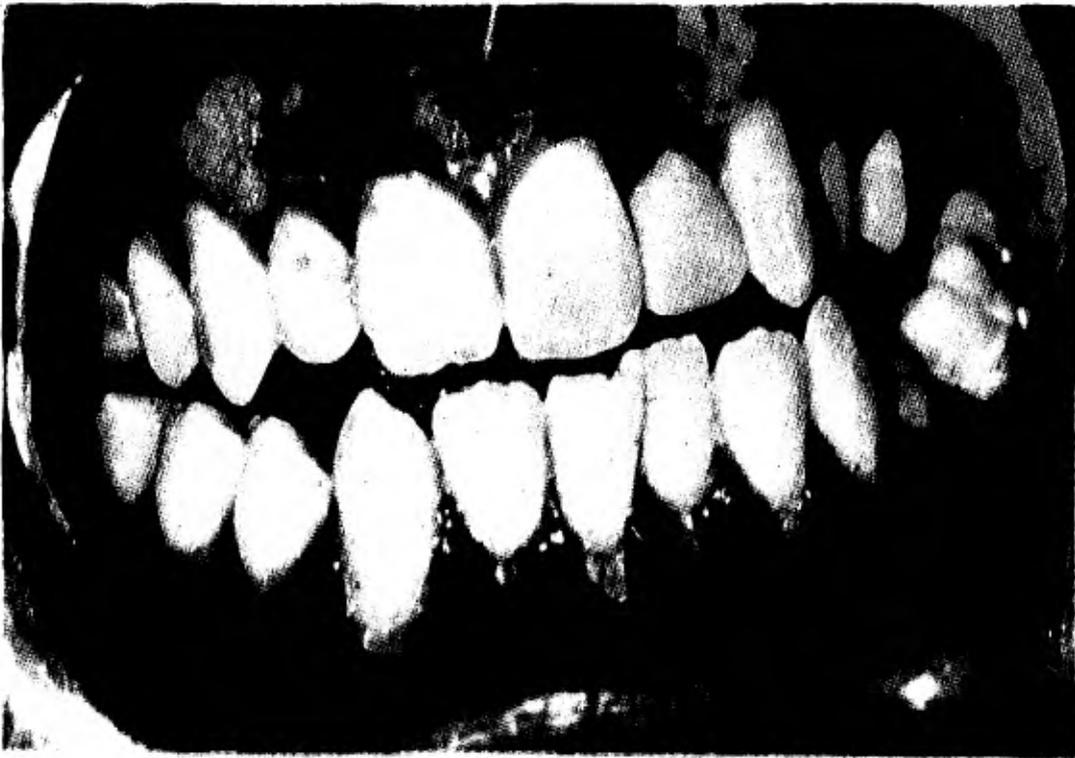


figura I-7

12. RASPAJE RADICULAR. Son los procedimientos que se realizan para limpiar la superficie radicular de depósitos y cemento blando o rugoso. Hecho con minuciosidad deja la superficie radicular lisa, limpia, dura y pulida.

El raspaje radicular es el tratamiento fundamental de la inflamación periodontal, bolsas, movilidad dentaria y migración dentaria. Este tratamiento comprende raspaje radicular, ajuste oclusal, cirugía periodontal, movimientos ortodónticos, ferulización y otros procedimientos de operatoria dental y prótesis.

FINALIDAD. Es obvio el hecho de que debe ser eliminada la bolsa periodontal puesto que es favorable a la actividad bacteriana. El raspaje radicular es un requisito previo para la curación de la enfermedad periodontal; junto con el control de placa, es una integrante del esfuerzo para prevenir la enfermedad.

INDICACIONES. El raspaje radicular es parte de todo tratamiento de gingivitis y periodontitis. Erradica algunas de las bolsas más someras al resolver la inflamación. Debe preceder a la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, pues crea un medio más limpio, reduce la hiperemia y el edema y mejora las tendencias de cicatrización de los tejidos. Cuando las bolsas son profundas y las encías están edematizadas se reducen las bolsas o se las elimina totalmente por raspaje.

13. CURETAJE GINGIVAL. Es una operación planificada y sistemática para eliminar parte o todo el revestimiento gingival con inflamación crónica y ulcerado de la bolsa.

OBJETIVOS. Los objetivos son: Eliminar la inflamación, erradicar la - bolsa y restaurar la salud gingival. Sirve para reducir el edema clínico, la hiperemia o la cianosis y para retraer la encía libre.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES. En algunos casos el curetaje gingival se hace simultáneamente con el raspaje radicular, en otros cuando la inflamación gingival persiste después de un raspaje radicular -- minucioso, el operador realiza curetaje del revestimiento enfermo de la bolsa para reducir la inflamación y favorecen la contracción del - margen de la encía.

Asimismo este tratamiento es valioso en pacientes en los cuales están contraindicadas las cirugías de mayor extensión a causa de resistencia emocional o afección sistémica. Cuando la finalidad es la retracción de la encía marginal, la presencia de una fibrosis muy antigua es una contraindicación para el curetaje.

TECNICA. El curetaje gingival corta o desprende el revestimiento de la bolsa y elimina el tejido inflamatorio subyacente. Puesto que es un procedimiento quirúrgico, hay que suministrar anestesia local. No se debe de tratar de curetear la encía delgada, ya que corre el peli-

gro de perforar y desgarrar el tejido. Se sostendrá el instrumento con prensión en lápiz modificada usando como apoyo el dedo medio o el anular. Debe cortar y no desgarrar o mutilar la pared blanda de la bolsa, la colocación de los dedos pulgar e índice contra la superficie vestibular o lingual de la encía ayudará a sostener el tejido y a realizar el curetaje. Mediante un patrón definido y movimientos cortos hay que llevar el tejido enfermo a la superficie y limpiar cada vez la hoja de la cureta con gasa esterilizada. Después de curetaje se lavarán las bolsas con solución salina normal esteril y se inspeccionará la zona para constatar que se hizo la limpieza completa de las superficies radiculares. Se acercarán los tejidos a la superficie dentaria y cuando fuere necesario se colocará apósito quirúrgico. A las dos semanas será posible valorar los resultados y determinar la necesidad de proseguir el tratamiento.

14. GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA. Gingivectomía es la excisión de la pared blanda de la bolsa. Su finalidad es la eliminación de las bolsas. Gingivoplastia es la remodelación de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica. Su finalidad es la creación de la forma gingival fisiológica y no la eliminación de las bolsas.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES. Tenemos las siguientes indicaciones;

a). Eliminación de bolsas supralveolares y bolsas falsas.

- b). Eliminación de agrandamiento fibrosos o adematosos de la encía.
- c). Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal (forma de cuchillo).
- d). Creación de una forma más estética en casos en que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica.
- e). Creación de simetría bilateral allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el del incisivo vecino.
- f). Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética, para permitir el acceso a caries subgingivales, o para permitir la colocación de un clamp durante el tratamiento endodóntico.
- g). Corrección de cráteres gingivales.

CONTRAINDICACIONES.

- a). En presencia de rebordes alveolares vestibulares y orales gruesos, cráteres interdentarios o cresta ósea de forma caprichosa.
- b). En presencia de bolsas intralveolares (infraóseas).
- c). Si la excisión de la encía dejará una zona inadecuada de encía insertada.
- d). Cuando la higiene bucal es mala
- e). Si la relación del profesional y el paciente es difícil o si el manejo del paciente es un problema.
- f). Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones. (enfermedad de Addison) (diabetes no controlada).
- g). Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la cirugía.

TECNICA. Se marcan las bolsas con una sonda periodontal o con una pinza marcadora de bolsas, cuando se utiliza la sonda milimétrica se mide y se marca sobre la superficie externa del diente, punzando la encía con una sonda y un explorador. Haciendo puntos sangrantes en todas las zonas con bolsas, incluso en la ppila interdientaria.

INCISION. La incisión se hace por apical a los puntos sangrantes y se la extiende por la encía hasta el final, a nivel del fondo de la bolsa, es decir a nivel de los puntos sangrantes. Donde la encía sea gruesa - el bisel puede ser largo, por lo contrario en presencia de encía delgada y de textura fina el bisel corto conferirá la forma festoneada adecuada. Ondulese la incisión mesiodistal imitando la forma festoneada - adecuada. En la zona interdientaria la incisión se extenderá a mayor profundidad en los tejidos. Unase la incisión con los tejidos de los costados de la zona de la operación para que prevalezca la buena forma en la zona Operada y las adyacentes. El tejido gingival Incidido se elimina tomando un extremo de tejido parcialmente desprendido con una pinza para tejidos y cortando su unión remante con una bisturí o escalpelo.

BISELADO Y FESTONEADO.

- a). Se eliminan las bolsas.
- b). La incisión dejará una superficie convertiente hacia la corona (denominada bisel),
- c). El bisel terminará con un margen en filo de cuchillo y

d). El tejido restante quedará festoneado alrededor de cada diente (Fig. I-8, I-9).

15. COLGAJO PERIODONTAL. Es una unidad (segmento) de encía y (con mayor frecuencia) la mucosa alveolar adyacente que se separa parcialmente por medios quirúrgicos.

CLASIFICACION. Se clasifican como de espesor total y de espesor parcial. El colgajo de espesor total incluye toda la encía o mucosa alveolar que cubre el diente y el hueso. Al hacer este tipo de colgajo el diente y el hueso quedan descubiertos.

El colgajo de espesor parcial se separa por disección aguda para dejar hueso cubierto por tejido conectivo blando con inclusión del periostio. Diseño. Se diseñan con la finalidad de proporcionar acceso adecuado a los tejidos subyacentes de manera que mantengan la circulación apropiada de los tejidos parcialmente separados. Se divide en dos categorías; completo y modificado.

COLGAJO COMPLETO. Los colgajos completos (Fig. I-10) comprenden incisiones liberadoras oblicuas y verticales en los dos extremos laterales, estos extremos se unen por una incisión horizontal en el margen gingival o apical.

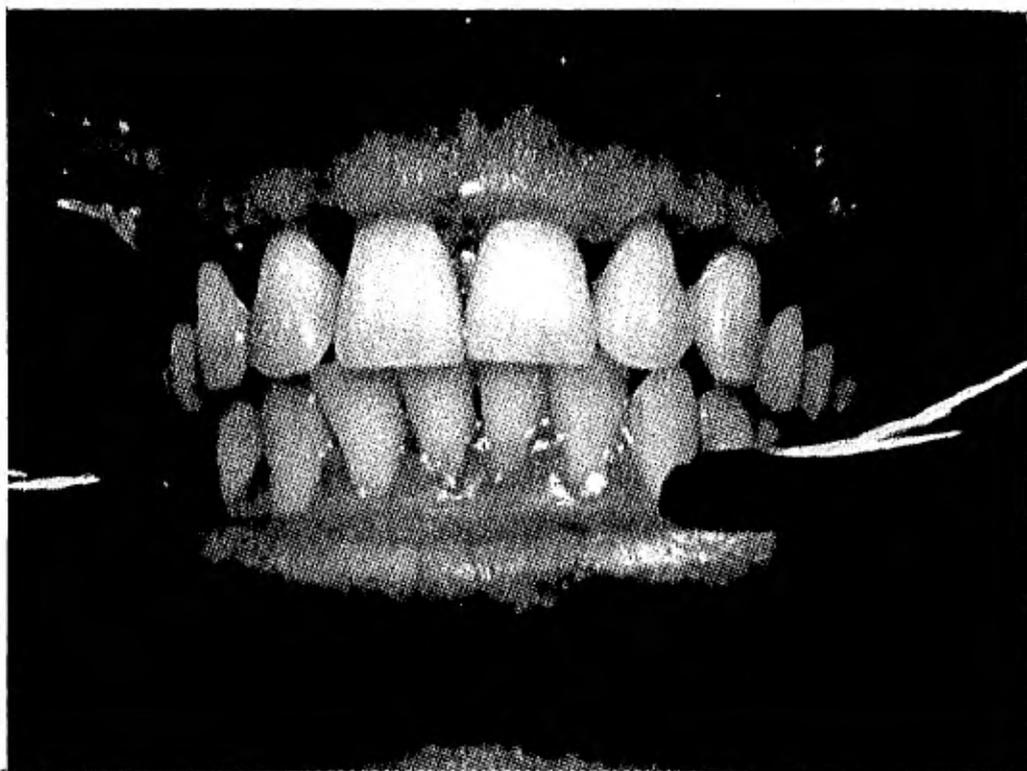


figura I-B



figura I.9

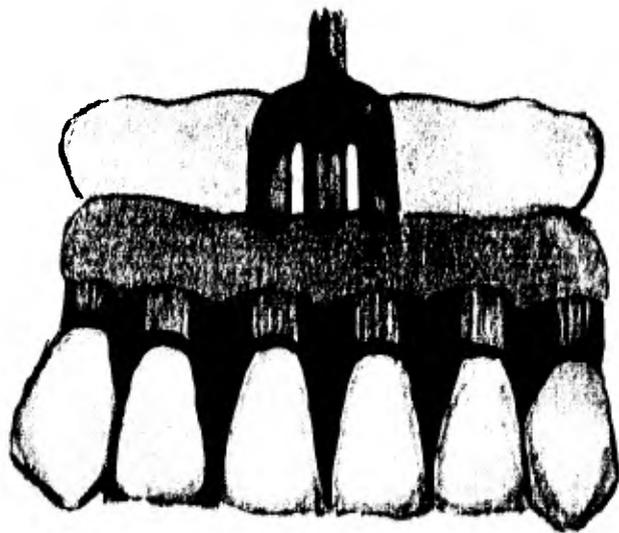
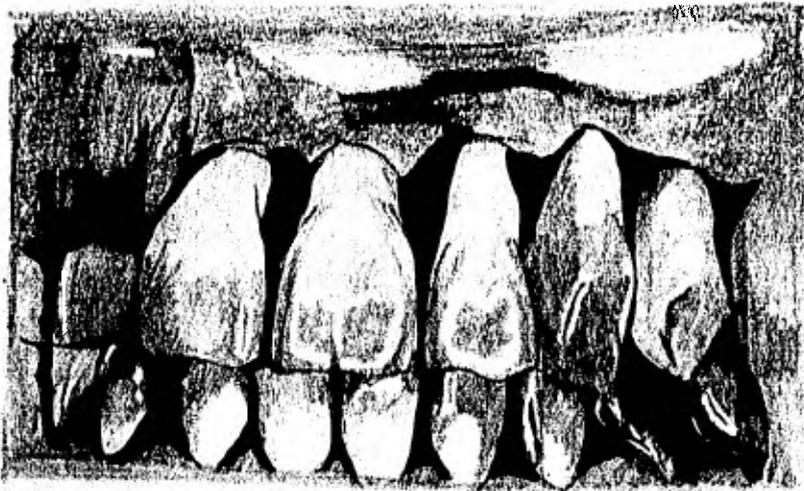


figura I. 10

COLGAJO MODIFICADO. Los colgajos modificados (Fig.-11), difieren de los colgajos completos en que tienen sólo una incisión vertical u oblicua o no tienen incisión vertical.

16. APOSITO QUIRURGICO. Consiste en un polvo y un líquido que se mezclan sobre un papel encerado con una espátula de madera. El apósito debe cubrir completamente la superficie tratada de la encía, pero se evitará la sobreextensión hacia la mucosa no afectada.

El exceso de apósito irrita el pliegue mucovestibular y el piso de la boca y dificulta los movimientos de la lengua. El apósito que interfiere la oclusión se recortará para que no cause problemas en la masticación, se debe de recortar después de 15 minutos de haber sido colocado. El paciente no será despedido hasta que no cese el filtrado de sangre por debajo del apósito.

FUNCIONES DEL APOSITO QUIRURGICO.

1. Controla la hemorragia posoperatoria.
2. Minimiza la posibilidad de infección y hemorragias posoperatorias.
3. Proporciona cierta ferulización de dientes móviles.
4. Facilita la cicatrización al prevenir el traumatismo superficial durante la masticación y la irritación provenientes de la placa y residuos de alimentos.

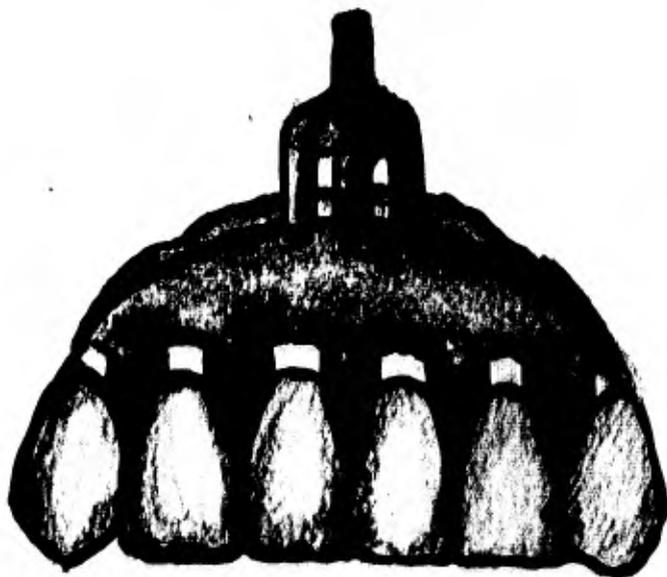
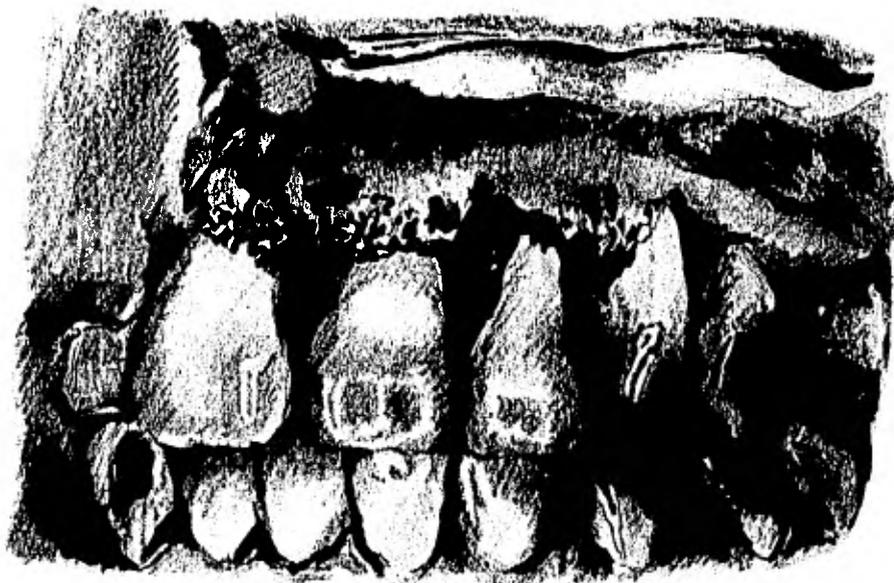


figura I-11

CAPITULO VI. LA MUCOSA BUCAL EN LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS.

La lesión gingival en alteraciones dermatológicas presenta un diagnóstico difícil y problemas terapéuticos.

1. LIQUEN PLANO (LICHEN RUBER PLANUS). El liquen plano es una enfermedad inflamatoria de la piel, que se caracteriza por papulas anguladas violáceas brillantes. Cuando la lesión se limita a la piel, puede ser aguda, subaguda o crónica, la lesión bucal es crónica. No se conoce la etiología pero parece que en gran parte de los casos intervienen factores psicósomáticos.

LESIONES BUCALES. El liquen plano puede producirse sólo en la cavidad bucal o en la piel, pero en la mayoría de los casos las lesiones aparecen por último en las dos localizaciones. Los factores friccionales desempeñan un papel en la determinación del lugar de esas lesiones. 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 dendríticas y pápulares, las lesiones dendríticas consisten en elevaciones acordonadas lineales, blanco grisáceas, compuestas por pápulas independientes. Las pápulas tienen por lo general el tamaño de la cabeza de un alfiler, las lesiones presentan erosión en los lugares de traumatismo por fricción, estas áreas son de color rojo brillante y propensas a causar síntomas como sequedad y do

lor. El liquen plano vesicular o buloso es una forma menos común de la enfermedad, aunque casi siempre se limita a la piel o la cavidad bucal, puede afectar a las dos. La primera lesión bucal puede ser pápular o dendrítica, o se presenta como lesiones vesiculares o bulosas que pronto son seguidas por las minúsculas pápulas características con marcas lineales. Las ampollas se rompen y se forman lesiones erosionadas rojas 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 encía, dura de algunos meses a muchos años.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Entre las lesiones que se deben de considerar en el diagnóstico diferencial del liquen plano se hallan la leucoplasia lineal, el lupus eritematoso, el penfigo vulgar.

LEUCOPLASMA LINEAL. La leucoplasia se presenta en forma de manchas de tamaño variado con distribución lineal. Las lesiones lineales son asimétricas y pueden tener márgenes eritematosos pero exigen el estudio microscópico para diferenciarlas del liquen plano. Por lo general se comprueban causas locales, como la fricción por una oclusión inadecuada o irritaciones por el tabaco o aparatos de prótesis.

LUPUS ERITEMATOSO. El diagnóstico diferencial se establece con facilidad pero en la rara circunstancia en que haya un caso de lupus eri

tematoso puramente bucal hay que hacer biopsia para establecer un diagnóstico seguro.

TRATAMIENTO . Es inespecífico, se usan en la actualidad corticosteroides y corticotropina (ACTH).

PENFIGO VULGAR. El pénfigo vulgar puede parecerse a un liquen plano bucal buloso crónico. En el pénfigo, las lesiones tienden a curar y - repetirse mientras que en el liquen plano son fijas. En diagnóstico - se confirma mediante biopsia.

TRATAMIENTO. El liquen plano tiende a resistirse al tratamiento y - las lesiones bucales pueden persistir años. Habría que explorar la posibilidad de una etiología psicógena. La administración de bismuto (triglicolamato de sodio bismuto), dos tabletas tres veces diarias, - es una forma difundida de tratamiento, pero en algunos casos hay reacción tóxica con malestar gastrointestinal y cefalea. Asimismo se han usado con cierto éxito drogas tranquilizantes vitaminas y antibióticos. Corticoesteroides, por vía general y la aplicación tópica proporcionan alivio sintomático de las lesiones bulosas.

2. PENFIGO. El pénfigo es una enfermedad aguda de la piel o crónica que por lo general presenta lesiones bucales. De los diversos tipos de esta lesión el pénfigo vulgar es el más común.

PENFIGO VULGAR. La duración de la enfermedad es variable y es más probable que sea crónica en personas ancianas. La etiología es desconocida pero se ha sugerido que la autoinmunidad puede ser uno de los factores, los anticuerpos intercelulares en el pénfigo son autoanticuerpos que también han sido comprobados antes de la aparición de las lesiones características y la intensidad de estas lesiones es proporcional al título de autoanticuerpos.

LESIONES BUCALES. Las lesiones bucales del pénfigo vulgar pueden aparecer después de las lesiones de la piel o antecederla con dos años o más. El cuadro característico es el de lesiones bulosas primarias en la membrana mucosa. Las lesiones de paredes delgadas se rompen pronto y dejan un área viva que posteriormente se cubre de un exudado membranoso. Las primeras vesículas son del tamaño de la uña del pulgar, en los estadios tempranos de la enfermedad están circunscritas y son pocas; las lesiones aisladas curan entre los 10 días y las 2 semanas. A medida que avanza la enfermedad las lesiones bucales se unen con ulceraciones más profundas, de modo que queda relativamente poca mucosa normal, pudiendo producirse la propagación hacia la faringe, laringe y traquea, el dolor es intenso y la masticación y la deglución son difíciles.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Las lesiones bucales del eritema multiforme frecuentemente son similares a las observadas en el pénfigo vulgar. En la primera enfermedad sin embargo, hay repetición de episodios ac-

tivos de duración relativamente breve seguidos de intervalos prolongados sin lesiones de piel o bucales. Se debe de considerar también al liquen plano buloso en este diagnóstico, la lesión primaria del pénfigo puede ser bulosa seguida de erosión con dolor y malestar.

En el liquen plano no obstante, las lesiones dendríticas características siempre están asociadas con las ampollas, siendo suficiente la -- biopsia para diferenciar esta lesión del pénfigo.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO. Se pueden mantener los pacientes y controlar las lesiones con corticoesteroides por vía general, pero los efectos laterales de la droga llegan a ser graves.

3. PENFIGO BENIGNO DE MUCOSA BUCAL. (PENFIGOIDE). Esta lesión rara se asemeja al pénfigo vulgar desde el punto de vista clínico, pero su aspecto microscópico difiere del grupo de pénfigo verdadero. Se caracteriza por lesiones bulosas que se limitan a la mucosa bucal. A veces hay lesiones oculares y vaginales concomitantes con la bucales. La enfermedad comienza como 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 o insertada y en ciertas circunstancias otras áreas de la mucosa bucal. La encía presenta enroje-

cimiento difuso, dolor o no y hemorragia fácil. Es factible separar el epitelio del tejido conectivo subyacente inflamado mediante un chorro de aire tibio o un instrumento. 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.

TRATAMIENTO. La etiología es desconocida, la terapéutica con corticosteroides es eficaz, pero a veces sólo en forma parcial y los efectos colaterales de la droga pueden ser más problemáticos que las lesiones bucales, estas tienden a ser más resistentes al tratamiento que la de la piel. Las pomadas tópicas corticoesteroides (KENALOG) alivian la sintomatología en parte por acción protectora, pero es imposible prevenir los efectos. Con esto se consigue un alivio temporal que permite al paciente comer mediante el empleo de DYCLONE (clorhidrato de diclonina) al 0,5 por 100 diluido a la mitad en agua como enjuagatorio bucal, el efecto de la anestesia dura 40 minutos o más. La AFECCION MEJORARA CONSIDERABLEMENTE AL ELIMINAR LOS EFECTOS COMPLICANTES DE LA INFLAMACION DE LA ENCIA MARGINAL CAUSADA POR LA IRRITACION LOCAL. Con esta finalidad está indicado el tratamiento periodontal local, se debe de poner atención a la adaptación y diseño de las prótesis parciales removibles, ya que las irritaciones leves de estos aparatos generan ulceraciones exageradas.

4. ERITEMA MULTIFORME. Es una enfermedad eruptiva inflamatoria que -
afecta a la Piel y la cavidad bucal. Más de 80 por 100 de los pacientes
con lesiones de piel presentan lesiones bucales y en casos raro sólo se
limitan a la boca. Las lesiones patognomónicas tienen forma de blanco
o iris con una vesícula central o bula rodeada de una zona urticarial.

El eritema multiforme es una enfermedad recurrente, puede ser anunciado
por fiebre precedida de un enfriamiento y la duración de un episodio,
como promedio, desde diez días a varias semanas. La frecuencia varía de
tres ataques o más por año a un ataque aislado cada varios años.

LESIONES BUCALES. Consisten en máculas rojo púrpura o pápulas con le-
siones bulosas intercaladas.

La lengua presenta una afección severa, con erosión de las ampollas se-
guido de su ulceración, las lesiones son dolorosas, de modo que la --
masticación y la deglución están entorpecidas.

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

SINDROME DE STEVENS/JOHNSON. Es una forma rara de eritema multiforme
que se caracteriza por lesiones eritematosas, hemorrágicas y bulosas.
Se encuentra afectada la cavidad bucal, la conjuntiva y los genitales,
así como otras zonas de la piel. Este tipo hemorrágico de eritema mul-

tiforme, está asociado con fiebre alta, postración y puede ser mortal en un porcentaje pequeño de casos. Las lesiones bucales aparecen como unas vesículas de color púrpura o ampollas, también se ven erosiones superficiales y profundas supurantes.

TRATAMIENTO: La terapéutica esteroide es el tratamiento de elección.

5. LUPUS ERITEMATOSO. Es Una de las denominadas enfermedades del colágeno, se divide en un tipo discoide crónico y un tipo diseminado agudo. La frecuencia de las manifestaciones bucales en el lupus eritematoso varía, según la agudeza de la enfermedad. Aunque no más de 10 por 100 del tipo discoide crónico presenta lesiones bucales, por lo menos 75 por 100 del tipo diseminado agudo tiene alguna clase de manifestación bucal antes de la muerte. La distribución característica en forma de mariposa de las lesiones en la cara es un indicio diagnóstico de esta enfermedad. Es posible que el lupus eritematoso se produzca en la -- membrana mucosa bucal, sin abarcar la piel, en casos sumamente raros.

TIPO DISCOIDE CRONICO. En la cavidad bucal la enfermedad aparece como lesiones bien definidas, algo elevadas o infiltradas, con una areola rojo azulada u oscura. En el borde de las lesiones hay numerosos vasos sanguíneos dilatados, que tienen una disposición radiada, extendiéndose hacia los tejidos circundantes, junto con pápulas puntiformes blanquecinas. En los estadios primarios el centro de la lesión se halla algo hundido y erosionado, cubierto por una superficie epitelial

rojo azulada que indica cicatrización. En la lengua la lesión se manifiesta en áreas circunscritas, lisas, enrojecidas, en las cuales se han perdido las pápilas o como parches con brillo blanquecino que se asemejan a la leucoplasia. 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 lesiones peribucales de piel. 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 raramente son difusas. En los márgenes se observan capilares dilatados o líneas radiadas ramificadas finas, los labios se hallan sensibles y al retirar las escamas adheridas se produce hemorragia de la superficie viva, quedando cicatrices hundidas donde curaron las lesiones más profundas. Existen periodos de actividad y de quietud, las lesiones se agrandan por extensión periférica y formación de erosiones nuevas y ulceraciones superficiales, seguidas de alteraciones atróficas. En las erosiones y ulceraciones más profundas existe la sensación de ardor.

TIPO DISEMINADO AGUDO. En esta variedad las lesiones bucales son más agudas y la destrucción es mayor. Las lesiones se caracterizan por -- erosiones blandas, irregulares, superficiales o moderadamente profundas, cubiertas por una pseudomembrana necrótica grisacea.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Este depende de la identificación de las lesiones de piel concomitantes. El diagnóstico de lupus eritematoso discoide limitado a la cavidad bucal es muy difícil, incluso con exámenes microscópicos. La variedad diseminada aguda presenta una serie de lesiones que son esencialmente de naturaleza inespecífica y erosiva. A veces el eritema multiforme y el pénfigo son bastante parecidos, la biopsia, aunque no definitiva, ayuda a diferenciar entre el lupus eritematoso y la leucoplasia erosiva o el liquen plano.

TRATAMIENTO. Dicho tratamiento es inespecífico, en el pasado se usó bismuto y oro por vfa general. En la actualidad se usan corticosteroides y corticotropina (ACTH) para las variedades generales de la enfermedad y las drogas antimalaricas son muy útiles para controlar la variedad discoide crónica, pero en el lupus eritematoso diseminado estas drogas no surten efecto.

6. ESCLERODERMIA. El escleroderma se caracteriza por una induración primaria y edema de la piel en áreas localizadas o difusas, y posterior atrofia y pigmentación. Existen tres formas diferentes; escleroderma difuso,acroesclerosis y escleroderma circunscrito, la etiología es obscura, aunque se considera de origen neurotrófico. En todos los tipos de la enfermedad el primer signo es una induración moderada de la piel, a lo cual sigue gradualmente el estadio atrófico, cuya consecuencia es la desfiguración permanente.

La hemiatrofia es común en casos avanzados en donde se halla afectado el rostro, y a veces hay también una anquilosis falsa de la articulación temporomandibular.

LESIONES BUCALES. Aunque puede estar afectada toda la mucosa bucal, es la lengua la que manifiesta las alteraciones patológicas más comúnmente observadas seguida en frecuencia por la mucosa bucal y encía. El -- síntoma corriente es un pequeño defecto de dicción a causa de la dificultad en el movimiento de la lengua. En la variedadacroesclerótica, los labios se tornan delgados y rígidos y sus movimientos están muy restringidos

La apertura de la cavidad bucal disminuye, puede haber como consecuencia dificultad para comer y hablar. En laacroesclerosis y escleroderma difuso, radiográficamente existe el aumento del ancho del ligamento periodontal. En Laacroesclerosis la cantidad del ensanchamiento varía y puede que no estén afectados todos los dientes, y es más frecuente que los estén los posteriores que los anteriores. Desde el punto de vista radiográfico el ensanchamiento del espacio periodontal en relación con la raíz es de espesor casi uniforme. Dicho aumento del espacio del ligamento periodontal se produce a expensas del hueso alveolar, la lámina dura se hallará obliterada y clínicamente los dientes se encuentran firmes.

TRATAMIENTO: No hay tratamiento eficaz; sin embargo se ha utilizado un

agente inmunosupresivo (AZTHIOPRINE).

7. DERMATOMIOSITIS. Esta es una enfermedad rara, aguda, subaguda o crónica de etiología desconocida que se caracteriza por dolores musculares y debilidad, edema, dermatitis e inflamación y degeneración de los músculos. Puede estar afectado cualquier músculo estriado incluso la lengua, y es posible observar sensibilidad dolor y debilidad extremos. El edema es una característica notable durante los primeros estadios de la enfermedad; la atrofia es una manifestación tardía. La evolución de la enfermedad es variable; abarca desde variedades rápidamente mortales hasta formas crónicas que pueden experimentar la remisión espontánea.

TRATAMIENTO: No existe tratamiento específico.

8. SIFILIS Y SIFILIS CONGENITA. La sífilis es una infección específica crónica del organismo, producida por la espiroqueta *treponema pallidum*, que posee muchas manifestaciones cutáneas y de la membrana mucosa. La enfermedad se divide en los siguientes estadios.

ESTADIO PRIMARIO. Este estadio se caracteriza por la aparición del chancro y finaliza con su desaparición. El 70 por 100 de estas lesiones se hallan en los labios o dentro de la cavidad bucal, siendo más frecuente que los afectados sean los labios y que se produzcan lesiones primarias múltiples.

LESIONES BUCALES. Los chancros de labio e interbucal varían entre lesiones pequeñas levemente induradas y úlceras profundas indoloras. Los chancros de la cavidad bucal 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 o en ella la adenopatía cervical puede ser bilateral.

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 se suele localizar con mayor frecuencia en la punta, y está muy indurado con úlceras tempranas, el chancro de encía es relativamente raro, aparece como una úlcera indurada que puede estar cubierta por una pseudomembrana. Existe también recesión de 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 medio guisante hasta lesiones más grandes, que afectan a la encía de varios dientes.

DIGNOSTICO DIFERENCIAL. Se debe de considerar la posibilidad de una lesión aftosa que ha sido infectada secundariamente o agravada por tratamiento excesivo con irritantes químicos. El carcinoma epidermoide asimismo puede semejarse a un chancro pero esta lesión no presenta agrandamiento de los nodulos linfáticos en el estadio primario.

El chancro de encía crece con rapidez y es más doloroso que las lesiones tuberculosas de crecimiento lento.

ESTADIO SECUNDARIO. Este se caracteriza por erupción cutánea y parches mucosos en la cavidad bucal. El parche mucoso es la lesión más contagiosa de la sífilis y su superficie está cubierta de abundantes espiroquetas.

Puede producirse la infección accidental de los dedos del dentista en casos no tratados de sífilis con parches mucosos activos, estos son de color blanco grisáceos, con una superficie lisa brillante rodeada de un halo eritematoso.

Existe un tipo de maculaciones de sífilis que afecta a la cavidad bucal al comienzo del estadio secundario, la cual representa una manifestación de la erupción generalizada de la piel. Es común la afección de la lengua y paladar pero la lengua ofrece un cuadro más clásico de este tipo de lesión. Estas lesiones de la lengua son placas rojizas, redondas, múltiples, simétricas y no induradas. La sífilide de tipo pápular es una forma rara que se ve en el dorso de la lengua o en las comisuras externas del orificio labial. Estas lesiones son de tamaño aproximado de medio guisante y en los ángulos de la boca se dividen en una mitad de la pápula sobre el labio superior y la otra mitad en el labio inferior.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Entre las lesiones que se deben considerar, en el diagnóstico diferencial de los parches mucosos, están las áreas denudadas de la lengua en la glositis areata migrans (lengua geográfica).

En esta afección, las lesiones individuales se caracterizan por un --margen leve, amarillento, periférico, que tiende a aclararse y reaparecer en áreas nuevas cada día. La inflamación ulceronecrotizante aguda produce lesiones localizadas necróticas y gangrenosas. La estomatitis aftosa grave, con lesiones profundas, se encuentra en la periadenitis necrótica, la cual puede asemejarse a la sífilis secundaria erosiva.

ESTADO TERCIARIO. Los dos tipos de infección luetica terciaria en la cavidad bucal son el gomatoso y el intersticial. Las dos lesiones dejan alteraciones secundarias como perforación del paladar duro y blando y glositis intersticial.

REACCION GOMATOSA. El sitio común del proceso gomatoso es la lengua. El proceso puede ser simple o múltiple, el goma se caracteriza por la proliferación de tejido epiteloides en el cual no hay espiroquetas, -evoluciona con lentitud como un nódulo relativamente indoloro que adquiere volúmenes más bien grandes.

Tiende a ulcerarse produciendo una secreción sanguinolenta espesa.

La curación del goma deja un tejido cicatrizal, produciendo un aspecto lobulado en la lengua, conocido como lengua lobulada. Otras localizaciones del goma son el paladar duro y el blando.

REACCION 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 lisa, roja, brillante, en su totalidad o puede presentar islas de pápilas normales.

La leucoplasia es una característica secundaria común, por lo general como consecuencia de la irritación de los productos de la combustión y el calor del fumar. Puesto que la leucoplasia puede sufrir evolución hacia la malignidad, la frecuencia del carcinoma de lengua en pacientes con glositis sífilítica es alta.

TRATAMIENTO: Aplicación de 24 millones de Unidades de Penicilina - Benzatina G.

SIFILIS CONGENITA. Se producen pápulas húmedas agudas con fisuras en las comisuras labiales externas con curación ulterior y formación de cicatrices y ragades radiadas. El incisivo de Hutchinson, con la muesca característica es otra manifestación bucal de la sífilis congénita.

El incisivo central deformado, la queratitis intersticial y la sor-

dera componen la triada de Hutchinson de la sífilis congénita. Esto no siempre aparece junto pero siempre hay una de las características o más junto con otras manifestaciones de la sífilis congénita como nariz en forma de silla de montar o tibias arqueadas.

TRATAMIENTO. Aplicación de penicilina procaina a razón de 50,000 a 100,000 Unidades por kilograma de peso, en una sola aplicación diaria por vía intramuscular durante 10 días, o bien 50,000 unidades por kg., de peso de penicilina Benzatina G, en una sola aplicación como dosis total.

9. TUBERCULOSIS CUTANEA BUCOFACIAL (TUBERCULOSIS CUTIS ORIFICIALES)

La lesión tuberculosa de la cavidad bucal es relativamente rara y más frecuente en varones. Aunque las lesiones pueden atacar cualquier zona de la cavidad bucal, la zona de preferencia es la lengua.

Este tipo de proceso tuberculoso es, por lo general, secundario a la tuberculosis pulmonar de muchos años de duración. Ataca las regiones nasales y genitales comenzando por un tejido de granulación localizado con ulceración. Se complica por lo común por infección secundaria de microorganismos piógenos. El proceso es lento pero progresivo y abarca los labios, lengua, encía y mucosa bucal. Por lo general es dolorosa y se presenta como una masa irregular de tejido de granulación bañado en un exudado mucopurulento.

TRATAMIENTO. Los agentes químicos mencionados para dicho tratamiento son: el calciferol (vitamina D) y más recientemente con estreptomicina, hidrácida ácida isonicotínica (isoniacida) y ácido para minosalicílico.

B). MANIFESTACION BUCAL DE ENFERMEDADES VIRALES.

I. HERPES LABIAL RECURRENTE. Esta es una infección herpética recurrente que toma la forma de la ampolla de fiebre. Los labios son el lugar más frecuente pero puede instalarse en cualquier parte de los tegumentos. Las lesiones duran de 7 a 10 días, la duración total de la enfermedad varía entre algunos meses y dos años o más, el diagnóstico se establece aislando el virus (Fig. I-12).

TRATAMIENTO. Terapéutica parenteral que incluye el uso de protamida y dehidroergotamina y suero de convaleciente. El uso de antibióticos se limita al control de infecciones secundarias.

2. GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA. ETIOLOGÍA, Causada por el herpes simplex. Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. Signos bucales. La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival.

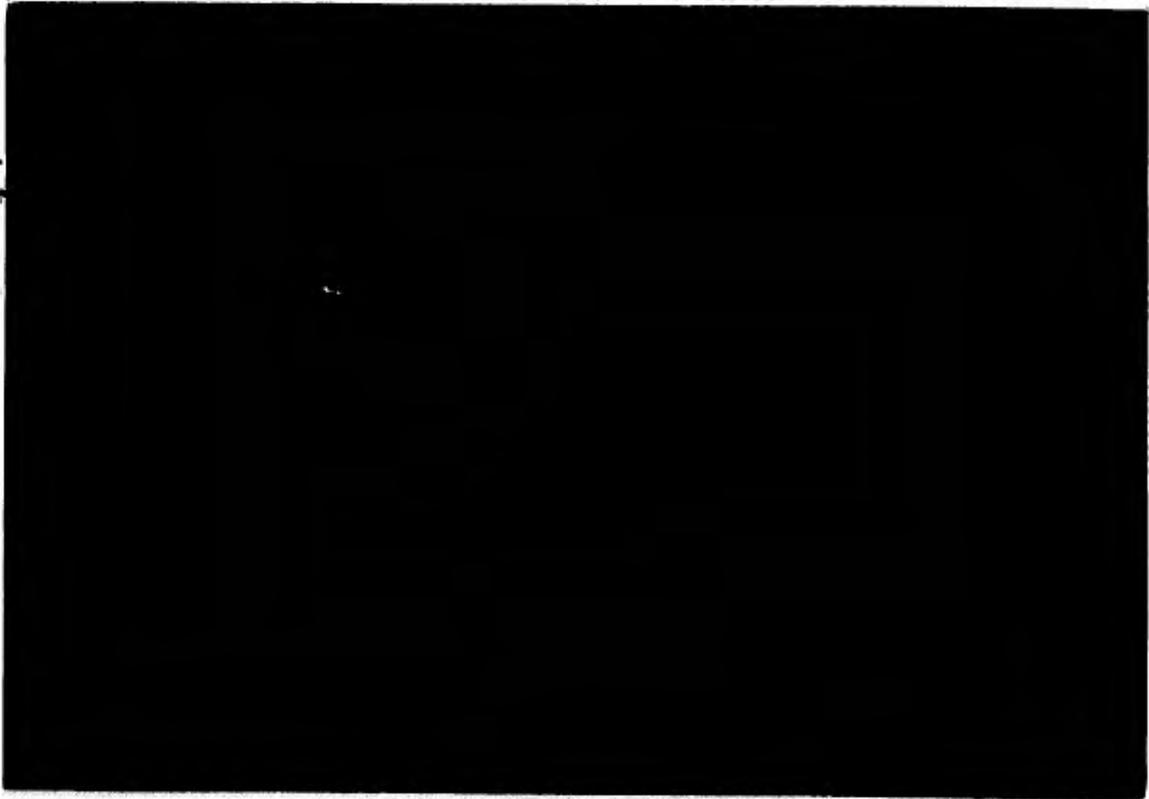


figura 1-12

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, farínge, mucosa sublingual y lengua.

Aproximadamente a las 24 horas las vesículas se rompen y dan lugar a - pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida amarillenta o grisáceas. Ello se produce en áreas bien separadas una de la otra o en grupos que confluyen.

En ocasiones la gingivitis herpética aguda se presenta sin una etapa vesicular definida, el cuadro clínico comprende una coloración artematosa difusa brillante y agrandamientos adematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

SINTOMAS BUCALES. Existe una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber, las vesículas rotas son los focos de dolor que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de fruta y al movimiento de alimentos asperos. En los lactantes la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y GENERALES. Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara (herpes labial, cold sore), con vesículas y formación de costras superficiales.

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.

Aproximadamente a las 24 horas las vesículas se rompen y dan lugar a - pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida amarillenta o grisáceas. Ello se produce en áreas bien separadas una de la otra o en grupos que confluyen.

En ocasiones la gingivitis herpética aguda se presenta sin una etapa vesicular definida, el cuadro clínico comprende una coloración aritmética difusa brillante y agrandamientos adematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

SINTOMAS BUCALES. Existe una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber, las vesículas rotas son los focos de dolor que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de fruta y al movimiento de alimentos asperos. En los lactantes la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y GENERALES. Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara (herpes labial, cold sore), con vesículas y formación de costras superficiales.

DIAGNOSTICO. El diagnóstico se establece sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

CONTAGIOSIDAD. La gingivostomatitis herpética aguda es contagiosa, la mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus herpes simplex como consecuencia de una infección durante la niñez, que en gran parte de los casos es subclínica. Por esta razón la gingivostomatitis herpética aguda es más frecuente en lactantes y en niños pequeños.

TRATAMIENTO. Es de curación espontánea y dura unas 2 semanas. El tratamiento incluye el uso de antibióticos para combatir invasores secundarios, y el de líquidos intravenosos de apoyo en casos muy graves.

3. HERPES ZOSTER. El herpes zoster es una inflamación del ganglio de la raíz posterior de los nervios espinales o de un ganglio extramedular de un nervio craneano. Se caracteriza por dolor, ardor y formación de vesículas a lo largo del trayecto del nervio afectado. El agente etiológico es un virus filtrable que se relaciona estrechamente en su morfología y fisiología con el virus del herpes simplex y la varicela. En algunos casos, el traumatismo y la infiltración leucémica son factores predisponentes. Aparece con mayor frecuencia en la quinta y la séptima décadas, aunque en varias ocasiones se observa en niños-

La erupción herpética va precedida de dolor o ardor alrededor del trayecto del nervio atacado, que puede durar de 24 a 48 horas antes de que aparezca la erupción vesicular típica. Las vesículas rodeadas de una base eritematosa definida aparecen en grupos. Se rompen y curan gradualmente en 5 a 10 días, las lesiones son característicamente unilaterales, aunque se registran casos en que son bilaterales (Fig. I-18)

LESIONES BUCALES. El quinto par craneano es atacado en 15 por 100 de los casos. Cuando están afectadas las ramas maxilar superior y maxilar inferior, las lesiones aparecen en la piel, en la mucosa bucal o en -- ambas. La porción anterior de la lengua, el paladar blando y los carrillos son los sitios intrabucales más frecuentes.

TRATAMIENTO. Además del tratamiento paliativo local, los muchos tipos de terapéuticas parenterales incluyen el uso de extracto de hipófisis posterior, dehidroergotamina, protamina y suero de convalecientes. - También se utilizan antibióticos pero su valor se limita a que controlan infecciones secundarias.

4. HERPANGINA. Es una enfermedad que presenta un curso breve sin complicaciones y dolor de garganta, que se caracteriza por lesiones vesiculares y aftosas en la zona de las fauces, es epidémica y ataca niños en muchos casos, aunque en algunas ocasiones también a adultos.

En el comienzo existe fiebre, síntomas generales moderadamente graves

como cefalea, náusea y vómitos y en algunos niños pequeños convulsiones.

LESIONES BUCALES. La garganta y la parte posterior de la cavidad bucal presentan vesículas minúsculas o si se han roto, pequeñas úlceras socavadas. Se producen en el pilar anterior de las fauces, amígdalas, faringe y el borde del paladar blando. En muchas ocasiones existe disfagia acentuada.

DIAGNOSTICO. La enfermedad parece ser muy similar a la estomatitis herpética salvo que ataca la parte posterior de la cavidad bucal; los síntomas generales no son tan graves y el curso de la enfermedad es más - corto (Fig. I-14).

TRATAMIENTO; No hay tratamiento específico.

C). ERUPCIONES POR DROGAS. Las lesiones eruptivas de piel y boca se atribuyen al hecho de que las drogas actúan como alérgenos, solas o en combinación, sensibilizando los tejidos y produciendo entonces la reacción alérgica. Las erupciones de la cavidad bucal que son consecuencia de la sensibilidad a drogas que han sido tomadas por la boca se denominan estomatitis medicamentosa. La reacción local por el uso de un medicamento dentro de la cavidad bucal como la denominada quemadura por aspirina, es denominada estomatitis venenata o estomatitis por contacto. Dichas alteraciones pueden ser el producto de la acción irritante local de la droga o de la sensibilidad a la droga. Por lo general las



figura I-13

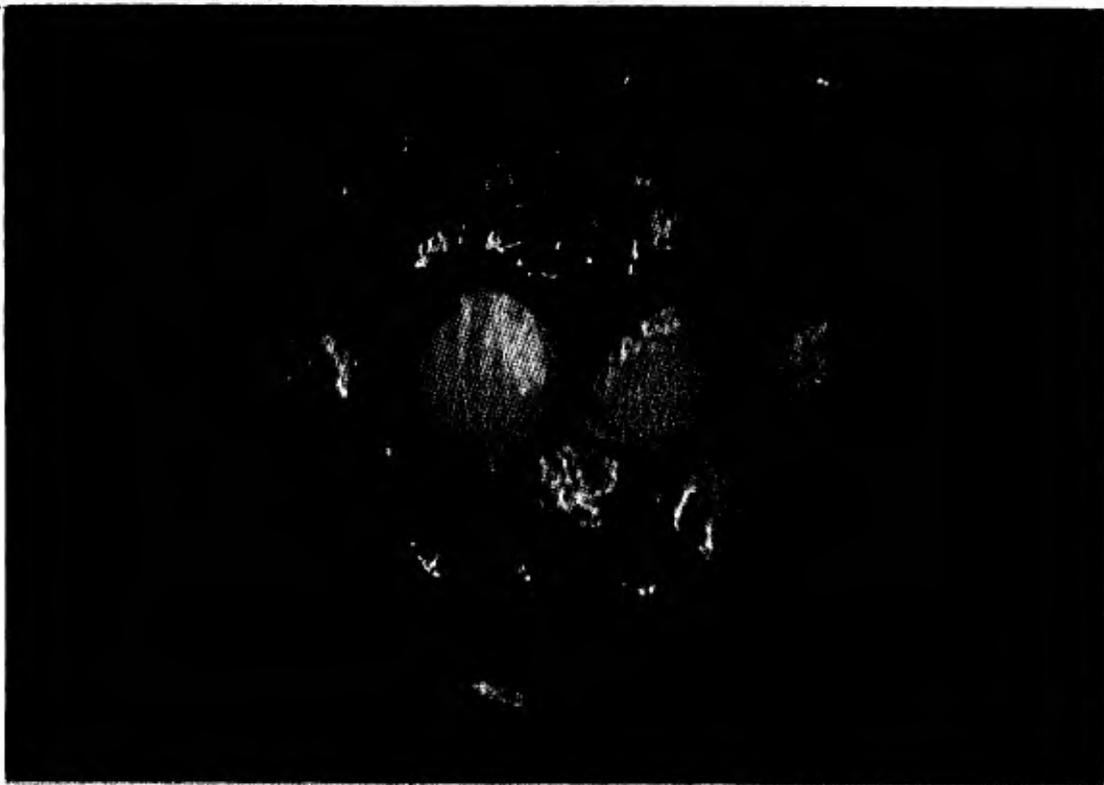


figura I-14

erupciones por drogas en la cavidad bucal son multiformes. Las lesiones bulosas y vesiculares son comunes pero las lesiones pigmentadas o maculares se observan con frecuencia. El uso de sales de oro, arsfenanina, aminopirina, fenacetina, sulfonamidas y antibióticos puede producir agranulocitosis, caracterizada por lesiones bucales necróticas, dolor de garganta y leucopenia.

En ocasiones los barbitúricos y los salicilatos producen lesiones bulosas o vesiculares seguidas de erosiones. Los ioduros y bromuros pueden generar erupciones bulosas o hemorrágicas en la cavidad bucal; y - en la piel, acné, urticaria y lesiones vetantes y supurantes. Las sulfonamidas producen una variedad de lesiones bucales y cutáneas, incluso vesículas, bulas y úlceras. La denominada erupción fija de la membrana mucosa y piel es causada por la sulfadiazina.

D). ENFERMEDADES FUNGICAS DE LA CAVIDAD BUCAL,

1. MONILIASIS AGUDA (CANDIDIASIS). La infección aguda con CANDIDA ALBICANS es la más común de las enfermedades fúngicas que atacan la cavidad bucal. La moniliasis es una enfermedad de la infancia, aunque - los adultos, en especial los debilitados o diabéticos pueden ser afectados también,

LESIONES BUCALES. Aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa como un parche aislado pero por lo general las lesiones son múltiples.

Las lesiones características son de color blanco cremoso, que se asemeja a leche coagulada, adherentes y si se las retira por la fuerza dejan puntos sangrantes. La maceración intertriginosa en la comisura labial, tanto en niños como en adultos puede revelar la presencia de *Cándida Albicans*.

DIAGNOSTICO. Este se basa en la historia, aspecto clínico de las lesiones y estudio microscópico de frotis de ellas, tñiéndolas con -- azul de metileno y violeta de genciana. Clínicamente la moniliasis se puede confundir con la difteria, maceración del epitelio de la mucosa bucal por irritación crónica (hábito de morder), leucoplasia y posiblemente liquen plano. Estas enfermedades se descartan mediante los medios de tinción de violeta de genciana y azul de metileno.

TRATAMIENTO. Nystatin y Anfotericina B, por vfa general o tópicos.

2. MONILIASIS CRONICA. Este es un tipo raro de *Cándida Albicans*, - que produce una infección que desemboca en una lesión granulomatosa; comienza en la infancia o en la niñez temprana y persiste varios -- años. Las lesiones bucales van acompañadas de lesiones en uñas y piel. En contraste con las formas de infección leve, superficial y aguda - el granuloma moniliasico se manifiesta como una reacción inflamatoria profunda con producción de tejido de granulación. La afección final de los pulmones muchas veces son lesiones de riñón, termina en - la muerte en un alto porcentaje.

DIAGNOSTICO. Se confirma por medio de estudios de laboratorio, como para la moniliasis aguda.

TRATAMIENTO. Nystatin y Anfotericina B, por vfa general o tópicos, son eficaces en el tratamiento de la moniliasis, también se utilizan remedios antiguos como la violeta de genciana y solución de lugol.

3. ACTINOMICOSIS. Es causada por el actinomyces (A. bovis y A. israelii), es una enfermedad que ataca muchas partes del cuerpo y se ve con mayor frecuencia en la cavidad bucal.

Actinomyces se clasifican como un grupo intermedio entre los hongos y las bacterias y se les puede considerar como hongos bacteriformes. Alrededor de 90 por 100 de los casos de actinomicosis son del tipo cervicofacial, y la mayoría se producen después de extracciones dentarias. Una de las características de esta enfermedad es la falta de una reacción tisular inmediata de la invasión de actinomyces. Desde el punto de vista clínico, tal como se describe la actinomicosis de tipo cervicofacial se presentan 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 el cuello, induraciones acartonadas y cavidades múltiples con granulos macroscópicos y microscópicos en la descarga purulenta, los dolores son leves y a veces no hay,

En ocasiones la lengua es el lugar primario de la enfermedad, comienza un nódulo indoloro de localización profunda y por último se abre a través de la mucosa bucal, descargando un material purulento amarillento. En La encía el cuadro es similar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Una gran cantidad de enfermedades se asemejan a la actinomicosis, entre ellas, la tuberculosis, goma sifilítico, blastomicosis, linfogranuloma venereo o neoplasmas malignos, por lo general los de tipo linfomatoso y lupus vulgar.

DIAGNOSTICO. El exudado purulento de las lesiones se recoge de los senos que drenan y se examinan a simple vista para descubrir los granos de azufre amarillos.

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

4. HISTOPLASMOSIS. Esta enfermedad presenta lesiones cutáneas y mucomembranosas, el agente causal es un hongo llamado Histoplasma Capsulatum, cuya vía de transmisión al hombre no se conoce con precisión.

Las lesiones bucales aparecen en cualquier parte de la cavidad bucal pero la lengua es el sitio más común y frecuente. La forma más corriente es una úlcera indurada, aunque las lesiones nodulares son -

casi tan comunes como las úlceras. Asimismo las lesiones se presentan como masas verrugosas y granulares, junto con las úlceras, puede haber lesiones cutáneas purpúreas. Las lesiones cutáneas pueden ser multiformes e incluir pápulas, ulceraciones, lesiones purpúricas, erupciones - inpetiginosas y dermatosis escamada generalizada. La enfermedad presenta manifestaciones generalizadas así como lesiones cutáneas y bucales, los síntomas incluyen temperatura elevada, anemia y leucoplasia, en muchas ocasiones hay cuadros de nódulos linfáticos y pulmonares -- que se asemejan al linfoblastoma y a la tuberculosis pulmonar respectivamente.

TRATAMIENTO. Anfotericina B, en casos graves y reposo y sintomáticos en los casos leves o moderados.

VI. CONCLUSIONES

Al llegar al término de este trabajo, nos damos cuenta de la importancia que tienen los tejidos que constituyen el parodonto así como las enfermedades que afectan la mucosa bucal y al parodonto propiamente dicho. Pues como se planteó en su contenido, al describir todos y cada uno de los aspectos de éste tanto clínicamente sano como enfermo, observamos la importancia que tiene que el odontólogo general, tenga un conocimiento de esta rama de la odontología, pues sólo así podrá lograr un adecuado planteamiento del tratamiento a seguir, en el caso de enfermedad periodontal que va más allá de una simple gingivitis.

El cirujano dentista al poner en vigencia el tratamiento parodontal, deberá tener ya un juicio y criterio clínico suficientemente amplio y claro para poder tener éxito, ya que deberá seleccionar apropiadamente los diversos procedimientos terapéuticos a seguir.

El Odontólogo debe recordar que el tratamiento parodontal no tendrá éxito, si no se conjuga con el tratamiento de restauraciones que el caso amerite, ya que el parodonto no es un ente solo, sino que está compuesto por diversas estructuras, las cuales a su vez forman una unidad anatómo-funcional.

Por lo tanto, el tratamiento de la enfermedad parodontal, así como de las enfermedades que se presentan en el parodonto, deberá tener al finalidad de devolver la salud completa del tejido parodontal.

VII. BIBLIOGRAFIA

- PERIODONTOLOGIA CLINICA: DR. GLICKMAN IRVING, EDITORIAL INTERAMERICANA, CUARTA EDICION, IMPRESO EN MEXICO.
- PATOLOGIA BUCAL: DR. BHASKA S.N., EDITORIAL EL ATENEO.
- PERIODONCIA DE ORBAN, TEORIA Y PRACTICA: DR. GRANT A. DANIEL, DR. STERN B. - - IRVING., DR. EVERETT G. FRANK, CUARTA EDICION, EDITORIAL INTERAMERICANA, - IMPRESO EN MEXICO.
- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA: DR. PRICHARD JOHN F., EDITORIAL LABOR, S.A.,
- PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL: DR.ROBBINS L. STANLEY, EDITORIAL INTERAMERICANA, PRIMERA EDICION EN ESPAÑOL 1975, IMPRESO EN MEXICO.
- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL: DR. SHAFER G. WILLIAM, EDITORIAL INTERAMERICANA, TERCERA EDICION 1977, - IMPRESO EN MEXICO.
- COMPENDIO DE PERIODONCIA: FERMIN A. CARRANZA, EDITORIAL MUNDI.

.....