

24/159



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**GENERALIDADES DE LA ENFERMEDAD
PARODONTAL.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

REYNA CARRANZA ZAMORA

México, 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.

I N D I C E :

	Pág.
I.- Introducción	1
II.- Anatomía y Fisiología del Parodonto	2
A.- Encía.	2
B.- Ligamento Parodontal.	15
C.- Hueso alveolar.	17
D.- Cemento.	20
III.- Enfermedad Parodontal	24
1.- Clasificación de la enfermedad parodontal.	24
A.- Enfermedad gingival.- Enfermedad - confinada a la encía,	26
B.- Enfermedad periodontal.- Enfermedad confinada a el ligamento periodon- tal, hueso alveolar y cemento.	63
IV.- Etiología de la enfermedad parodontal	67
V.- Prevención de la enfermedad parodontal	105
/I.- Tratamiento de la enfermedad parodontal	116
II.- Conclusiones	125
III.- Bibliografía	127

I.- Introducción.

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

El conocimiento de las características clínicas normales nos son de mucha ayuda, así como las características microscópicas y macroscópicas normales, ya que si encontramos alguna anomalía nos hace pensar en un estado patológico por lo tanto nos ayuda a establecer un diagnóstico y enfoque terapéutico oportuno.

Los primeros medios terapéuticos deben ser primero, un control de placa bacteriana como medio de prevención; segundo, en caso de detectar cualquier enfermedad que involucre periodonto o zonas vecinas utilizar medios preventivos y sólo cuando se presente un proceso patológico ya establecido, recurrir a medios terapéuticos quirúrgicos.

En sí dependiendo de la gravedad del caso, el tratamiento que se considere adecuado se llevará a cabo con la técnica más apropiada para el caso.

II.- Anatomía y Fisiología del Parodonto.

El parodonto es el conjunto de tejidos de sostén que rodean a la raíz o raíces clínicas de los dientes, protegiéndolas de los traumatismos externos, dándoles alojamiento y manteniéndolas en su sitio y ayudando a la conservación de su integridad.

El parodonto está formado por:

- A.- Encía, con inserción epitelial.
- B.- Ligamento parodontal (membrana).
- C.- Hueso alveolar.
- D.- Cemento.

Estos tejidos funcionan como un todo, por ello se dice que el parodonto es una unidad biológica, y a pesar de que cada uno de ellos tienen distintas funciones, existen relaciones funcionales armónicas tales que si uno de ellos sufre una alteración se rompería el círculo funcional y por lo tanto decaería la actividad protectora y el conjunto se vería amenazado con el probable inicio de la enfermedad parodontal.

A.- Encía.

La mucosa bucal consta de tres zonas;

- 1.- La encía y el revestimiento del paladar duro denominado mucosa masticatoria,
- 2.- El Dorso de la lengua, cubierto de mucosa especializada.

3.- Y el resto de la mucosa bucal que es la mucosa de recubrimiento.

La encía es aquella parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los - cuellos de los dientes.

Se divide en:

Encía Marginal.

Encía Insertada.

Encía Interdentaria.

Encía Marginal (encía libre).

La encía marginal es la encía libre que rodea a los dientes en forma de collar la cual se haya separada de la - encía insertada adyacente por una depresión lineal poco pro funda la cual se denomina surco gingival.

El surco gingival es la hendidura somera alrededor - del diente limitada por la superficie dentaria y el epite-- lio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de - V y sólo permite la entrada de una sonda roma delgada. El - surco tiene una profundidad de 1,8 mm a 2 mm. (Gottlieb con sideraba que la profundidad ideal del surco era de cero).

Encía Insertada.

Se continúa con la encía marginal. Es firme, resi- - liente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar - subyacente. Se extiende hasta la mucosa alveolar que es re- lativamente laxa y móvil le, siendo separada de ésta, por la

línea mucogingival (unión mucogingival).

El ancho de la encía insertada en diferentes zonas - de la boca varía en el sector vestibular de 4 mm. a 9 mm. - La encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca.

La superficie palatina de la encía insertada se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente. A veces según las áreas de inserción de la encía se utilizan las denominaciones encía cementaria y encía alveolar.

Encía Interdentaria.

Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual y un col. El col es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila 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 interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

En ausencia de contacto dentario proximal la encía - se haya firmemente unida al hueso interdientario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria o un col.

Características microscópicas normales.

Encía marginal (libre). -

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 los dos tipos, con tiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúan con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la su superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágena y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales.

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones:

- 1.- Mantener la encía marginal firmemente adosada al diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la su superficie dentaria.
- 2.- Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se dividen en tres grupos:

Grupo Gingivodental.- Estas fibras pertenecen a la superficie vestibular, lingual e interproximal, En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie ex-

terna 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 interdientaria.

Grupo Circular.- Situadas alrededor del diente a modo de anillo; corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria.

Grupo Transeptal.- Situadas interproximalmente; se extienden del cemento de una pieza contigua; por encima del vértice de la cresta alveolar. Su función principal consiste en mantener el área de contacto; a veces se clasifican como las fibras principales del ligamento periodontal.

Surco Gingival; epitelio del surco y adherencia epitelial.

La pared blanda del surco gingival está formada por la encía marginal y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificada 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 co---

llar 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 se une al epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida a la cual se adhiere los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión. La membrana celular consta de una capa interna y otra externa - separadas por una zona bien clara. La adherencia epitelial está unida al diente por una capa extremadamente adhesiva - elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina o ambas y mucopolisacáridos neutro. La adherencia epitelial está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dentogingival.

La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares.

El surco gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal y en el espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente de la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa y se convierte en el surco gingival.

Líquido 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:

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

Se producen en pequeñísimas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológica, de los vasos sanguíneos, modificándose a medida que se filtra a través del epitelio del surco. A pesar de esto, algunos autores son de la opinión de que el líquido gingival es un exudado inflamatorio.

La cantidad de líquido gingival aumenta cada inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Así mismo, aumenta el líquido gingival con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales,

La composición del líquido gingival es similar a la-

del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes en el líquido gingival se han encontrado electrolitos (k^+ , Na^+ , Ca^{++}) aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gammaglobulina G y A, gamma--globulina M (inmuno globulinas), albuminas y lisuzima, fi--brinógeno y fosfatasa ácida.

Asimismo, se encuentran microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, leucocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del -surco. Los leucocitos y las bacterias aumentan en la infla--mación.

Encía Insertada.-

Se continúa con la encía marginal y se compone de -epitelio escamoso estratificado queratinizado y paraqueratitinizado y un estroma de tejido conectivo subyacente.

El epitelio se diferencia en:

1. Una capa basal cuboidea;
2. Una capa espinosa de células poligonales.
3. Un componente granular de capas múltiples de células -aplanadas con gránulas de queratohialina basofílas pro--minentes en el citoplasma y núcleos hiperocrómicas con--traídos,
4. Una capa complicada, queratinizada, paraqueratinizado, o las dos.

La microscopia electrónica, revela que las células -del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estruc--turas que se encuentran en la periferia de la célula, deno--

minadas desmosomas. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de un espesor aproximado de 150 A; formadas por el en grosamiento de las membranas celulares, separadas por un es pacio intermedio de 300 a 350 A.

Lámina basal (Membrana Basal)

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente - por una lámina basal de 300 a 400 A; de espesor, que se localiza aproximadamente a 400 A. debajo de la capa epitelial basal.

Se compone de una lámina densa y una lámina lúcida.- Es sintetizada por las células epiteliales basales y se com pone de un complejo polisacárido- proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluídas.

La lámina basal es permeable a los líquidos, pero ac túa con una barrera ante partículas.

Lámina Propia.

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas.

La lámina propia está formada por dos capas:

- 1.- Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
- 2.- Una capa reticular contigua al pericastio del hueso alveolar.

Vascularización, Linfáticas y Nervios.

Son tres las 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.
- 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 periodontal, 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 (particularmente el grupo submaxilar). Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

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

Encía Interdentaria y el Col.

Cada papila interdientaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado, hay fibras oxitalánicas en el tejido conectivo del col, así como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción, cuando el col apenas se forma, está cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes. Cuando el col está cubierto de epitelio reducido del esmalte, es muy susceptible a lesiones y enfermedades, porque la protección que proporciona este tipo de epitelio es inadecuada.

Correlación de las características clínicas y microscópicas normales.

Color:

El color normal de las encías insertadas y gingivales se describe como rosa coral, el cual es producido por el aporte sanguíneo, por el espesor y el grado de queratinización del epitelio y por la presencia de células productoras de pigmentos (melanocitos). El color varía según las personas y se encuentra relacionada con la pigmentación cutánea.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada y punteada; el epitelio es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales; el tejido conectivo es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

La pigmentación normal de la piel, membrana mucosa - bucal y encía está dada por un pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina llamado melanina y está formado por melanocitos que se encuentran en las capas basales y espinosas del epitelio gingival.

Consistencia:

Es firme y elástico y con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente.

Textura superficial:

La encía insertada es punteada, la marginal no lo es. El punteado es una forma de adaptación por especialización o por refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo de enfermedad gingival.

Tamaño:

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

Contorno:

El contorno o forma de la encía depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco dentario, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

Renovación del epitelio gingival.

El epitelio bucal experimenta una renovación continua; la formación de células nuevas en la capa basal y espina y el desprendimiento de células viejas en la superficie permiten conservar el espesor del epitelio bucal; la actividad mitótica manifiesta una periodicidad de 24 horas; - en el epitelio gingival no queratinizado el ritmo mitótico es más alto que las áreas queratinizadas, y aumenta en la gingivitis, sin diferencias significativas por el sexo.

Posición:

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona, a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza en dirección a la raíz. - Mientras la porción apical de la adherencia apical prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente. En coordinación con esta migración el margen gingival se atrofia y "sigue la adherencia epitelial", conservándose de este modo la profundidad del surco.

Sin una atrofia concomitante del margen gingival, la consecuencia de la proliferación y el despegamiento de la adherencia epitelial hubiera sido un surco gingival demasiado profundo o una bolsa periodontal patológica.

Recesión gingival (atrofia gingival).

El surco gingival puede localizarse en la corona, unión amelocementaria o raíz; ello depende de la edad del -

paciente y de la etapa de erupción. La exposición de la -- raíz por la migración apical de la encía se denomina rece-- sión gingival o atrofia.

Con la edad, se presenta una cierta exposición radi-- cular la cual se considera normal y se conoce como recesión fisiológica; la exposición excesiva se le ha llamado rece-- sión patológica.

B.- Ligamento periodontal.

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

Sus elementos principales son las fibras colágenas,-- dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado.

Las fibras principales se distribuyen en los siguien-- tes grupos:

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

Grupo de la cresta alveolar.- Se extienden oblicua-- mente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adheren-- cia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función princi-- pal es equilibrar el empuje coronario de las fibras más api-- cales, ayudando a mantener el diente dentro del alvéolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

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

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

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

La anchura del espacio periodontal varía según la edad del paciente; de 0.25 mm. a 0.10 mm; el más delgado en el centro del alvéolo y más ancho en el margen y en el ápice.

Los elementos celulares son:

Fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos, osteoblastos y restos epiteliales de Malasses.

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

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

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

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

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

La anchura del espacio periodontal varía según la edad del paciente; de 0.25 mm. a 0.10 mm; el más delgado en el centro del alvéolo y más ancho en el margen y en el ápice.

Los elementos celulares son:

Fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos, osteoblastos y restos epiteliales de Malassez.

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

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

Vascularización:

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

Vasos apicales.

Vasos que penetran desde el hueso alveolar.

Vasos anastomosados de la encía.

Los linfáticos completan el sistema de drenaje venoso.

Inervación:

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

Las funciones del ligamento periodontal son:

- 1.- Físicas.
- 2.- Formativas.
- 3.- Nutricionales.
- 4.- Sensoriales.

C.- Hueso Alveolar.

Es el tejido duro, conectivo, de origen mesodérmico que forma y sostiene a los alvéolos dentarios. Se compone de la pared interna del alvéolo; de hueso delgado, compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribi-

forme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto.

Se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de un espacio denominado laguna. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canaliculos) que se irradian desde la laguna. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimento a los osteocitos y eliminan los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran principalmente la matriz orgánica e inorgánica. La matriz orgánica compuesta de fibras colágenas y la matriz orgánica formada en un 70 a un 80% por fosfato y calcio, carbonato de calcio, cloruro de calcio, magnesio y otras sales, (cristales de hidroxipatita).

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

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

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan al diente en el alvéolo están incluidas a una distancia considerable del hueso, donde se les denomina, fibras -

de Sharpey.

La pared del alvéolo está formada por hueso laminado parte del cual se organiza en sistema haversiano y "hueso - fasciculado", que es el que limita al ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey.

Vascularización.

La pared ósea de los alvéolos dentarios 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, también de pequeñas ramas de - vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Tabique Interdentario.

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

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

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos del periodonto ya que está en constante cambio. Se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. El hueso se resorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. Aunque las fuerzas oclusales son importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar, intervienen otros factores a saber: Condiciones fisicoquímicas locales, la anatomía vascular y el estado general.

D. - Cemento.

Es el tejido conectivo calcificado de origen mesenquimatoso que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente; su función principal es la inserción de las fibras de la membrana periodontal. El color del cemento es más claro que el de la dentina en tanto que su dureza se debe a las sustancias inorgánicas. Su composición química está dada por las sustancias orgánicas en un 50 % que son fibras colágenas, procolágenas y ácido condroitín sulfúrico; las sustancias inorgánicas que están en un 50 % y son cristales de hidroxapatita, el calcio y la relación magnesio-fósforo son más elevados en las áreas apicales y en las bifurcaciones y trifurcaciones.

La formación del cemento se debe a células mesenquimatosas diferenciadas; es decir, los cementoblastos. Hay dos tipos de cemento; el acelular que es primario y el celular que es secundario. La mitad coronaria de la raíz es acelular y el celular es más común en la mitad apical. Los dos tipos de cemento se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El cemento contiene ce--

mentocitos en espacios aislados que se comunican entre sí - mediante un sistema de canalículos anastomosados. Se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente que representan períodos de reposo en la formación de cemento.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento celular.

La formación del cemento es posterior a la de la dentina, se hace por capas superpuestas a expensas de la parte interna del folículo o saco dentario, que conserva en este momento los cementoblastos o productores de cemento. Existe otra capa de células proveniente también de la parte interna del folículo dentario que da origen al ligamento periodontal y es el medio de fijación del diente.

El cemento tiene las cualidades de crecer continuamente, sigue formándose aún después de que el diente ha hecho erupción.

La neoformación del cemento regula o determina en cierto modo la sujeción y firmeza de la raíz en el alvéolo; además de que la construcción de tejido nuevo o la desmineralización o destrucción de éste no afecte, la vida del diente. Los depósitos de cemento se van superponiendo, engrosando la porción apical y robusteciendo el desmodonto -- que se adapta a la función sin traumatizarse.

Las irregularidades del cemento, pueden ser observadas a simple vista, como granulaciones, rugosidades o hipertrofias, son más notables en dientes de personas de más edad. Se presentan en razón directa de ciertas anomalías funcionales tales como: mala posición, movilización patoló-

gica, etc. Puede ser causada también por la misma morfología radicular o defecto de constitución del diente.

El cemento es una capa delgada cuyo espesor va desde 0.1 mm hasta cerca de 1 mm. o más en el ápice, cubre la totalidad de la raíz y sirve para soportar las fibras que forman al periodonto, o sea el tejido de fijación de la raíz - en el alvéolo.

En la unión amelocementaria se encuentran tres clases de relaciones del cemento:

- 1.- Un espacio entre cemento y esmalte habiendo exposición de la dentina entre el 5 y 10% de los casos.
- 2.- Otro cuando el cemento y el esmalte están unidos en un 30%.
- 3.- Cuando el cemento cubre el esmalte en un 60 a 65%.

Cementogénesis.

La formación del cemento comienza con la mineralización de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la matriz. Aumenta su espesor mediante la adición de la sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal.

Primero, se depositan cristales de hidroxapatita - dentro de las fibras y en las superficies de ellas y después en la sustancia fundamental. El depósito continuo de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y -

durante toda la vida del diente. El ancho fisiológico del ligamento se conserva gracias al depósito continuo de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alvéolo.

III.- Enfermedad Parodontal.

Se denomina enfermedad parodontal a todas aquellas - enfermedades confinadas a el periodonto, la cual nos ayuda a diferenciar las enfermedades de los tejidos periodontales de soporte (hueso alveolar, encía ligamento periodontal y - cemento) de las enfermedades propias de la encía.

1.- Clasificación de la enfermedad parodontal.

Las enfermedades parodontales siguen las mismas normas que las enfermedades de otros órganos, según los principios de la patología general existen tres reacciones tisulares principales que son: Inflammatorias, Distróficas y Neoplásicas. Estas últimas no están dentro del campo terapéutico de la periodoncia; sin embargo, el hecho de que el periodonto esté expuesto constantemente a las fuerzas oclusales y a sus reacciones patológicas, se clasifican como tercera categoría el trauma oclusal, de tal manera que las alteraciones patológicas pueden diferenciarse en esta forma;

	ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA	GINGIVITIS PERIODONTITIS
INFLAMATORIAS		GINGIVITIS ULCERO- NECROSANTE AGUDA. GINGIVITIS ESTREP- TOCOCICA. GINGIVO-ESTOMATI-- TIS HERPETICA O VI RAL. GINGIVITIS GONOCO- CICA. ABSCESO PERIODON-- TAL. ABSCESO GINGIVAL, PERICORONITIS U - OPERCULITIS.
	ENFERMEDAD PERIODONTAL AGUDA	
ESTADOS DISTROFICOS	GINGIVOSIS (GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA), PARODONTOSIS.	
ALTERACIONES TRAUMATICAS		TRAUMA OCLUSAL.

A.- Enfermedad Gingival.

La enfermedad gingival se clasifica en:

- A.- Gingivitis no complicada.
- B.- Gingivitis combinada.
- C.- Gingivitis condicionada.
- D.- Agrandamiento gingival.

A.- Gingivitis no Complicada

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se encuentra presente en todo tipo de enfermedad gingival, la cual es causada por irritantes locales como son placa dentaria, materia alba y cálculos; así como los microorganismos y sus productos lesivos.

La inflamación causada por irritantes locales origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Evolución y duración de la gingivitis:

Gingivitis aguda.- Es dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis subaguda.- Menos grave que la aguda.

Gingivitis recurrente.- Reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis crónica.- Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas.

Distribución:

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

Generalizada.- Abarca el margen gingival pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar.- Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival.

Difusa.- Puede abarcar encía marginal, interdentaria e insertada.

Gingivitis marginal localizada.- Se refiere a un área de la encía marginal o más.

Gingivitis difusa localizada.- Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.

Gingivitis papilar.- Abarca un espacio interdentario, o más, en un área limitada.

Gingivitis marginal generalizada.- Comprende la encía marginal de todos los dientes.

Gingivitis difusa generalizada.- Abarca toda la encía.

Los cambios clínicos que se observan en la gingivitis crónica son:

Hinchazón esponjosa que se hunde a la presión, blandura y friabilidad marcada, con fragmentación a la exploración con una sonda y áreas delimitadas de enrojecimiento y descamación. Consistencia firme semejante al cuero.

Gingivitis ulceronecrotizante aguda (Guna).

Se caracteriza por la aparición repentina después de una enfermedad debilitante o una infección respiratoria; - así como por la modificación de hábitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica.

Signos bucales:

Las lesiones características son depresiones craterififormes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres está cubierta por una pseudomembrana gris separada del resto de la mucosa por una línea eritematosa. Muchas veces la pseudomembrana se cae y queda expuesto el margen gingival que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones destruyen progresivamente a la encía y tejidos subyacentes. Hay olor fétido, aumento de la salivación y hemorragia gingival espontánea o ésta se presenta por cualquier estimulo por muy leve que sea.

Se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica, o a bolsas periodontales. Se puede presentar en un solo diente, en un grupo de dientes o abarcar toda la boca. Es rara en boca desdentada, pero a veces se presentan lesiones esféricas en paladar blando.

Síntomas bucales.

Las lesiones son muy sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay sabor metálico desagradable y excesiva saliva "pastosa".

Signos extrabucales y generales:

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

Diagnóstico:

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos. El frotis bacteriano nos ayuda a confirmar el diagnóstico clínico, aunque no es necesario ni definitivo, más que nada nos ayuda para hacer un diagnóstico diferencial; ya que hay muchas lesiones que se le asemejan en algunos aspectos como viene siendo la gingivoestomatitis herpética, bolsas periodontales crónicas, gingivitis descamativa, gingivoestomatitis gonocócica y lesiones diftéricas y sífilíticas, lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis, agranulocitosis, dermatosis y estomatitis venenata.

Gingivoestomatitis estreptocócica,

Es una afección rara que se caracteriza por un erite

ma difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal. No hay necrosis marginal ni el olór fétido lo cual lo hace diferente a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Además los frotis muestran un predominio de formas estreptocóccicas, que al cultivo se revelan como streptococcus viridans.

Estomatitis gonocóccica.

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

Agranulocitosis.

Se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía, - que se parecen a la de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. La lesión fundamental es necrótica, no hay reacción inflamatoria intensa. Los análisis sanguíneos sirven para diferenciarla de la gingivoestomatitis ulceronecrotizante aguda.

Angina de Vincent.

Es una infección fusospiroquetal de la bucofaringe y garganta. Hay una ulceración membranosa dolorosa de la garganta, con edema y manchas hiperémicas que se rompen y forman úlceras cubiertas de material pseudomembranoso. El proceso puede extenderse a la laringe y oído medio.

Etiología:

No se ha establecido la etiología precisa de la gingivitis ulceronecrotizante aguda; prevalece la opinión de - que la causa es por bacilo fusiforme y espiroquetas.

La gingivitis preexistente, lesiones de la encía y - el fumar son factores predisponentes importantes. Aunque la gingivitis ulceronecrotizante puede aparecer en bocas sanas, lo más frecuente es que se superponga a la enfermedad gingi val crónica preexistente y a bolsas periodontales.

Cualquier factor local capaz de producir inflamación gingival crónica, puede predisponer a la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Gingivoestomatitis Herpética Aguda.

Etiología:

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

Signos bucales:

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

En el período primario, se caracteriza por la presen cia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando,

faringe, mucosa sublingual y lengua, las cuales se rompen - aproximadamente a las 24 hrs. dando lugar a úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea. La enfermedad dura entre 5 y 10 días. Después de que curan las úlceras aún duran unos días el eritema gingival difuso y el edema. No quedan cicatrices ahí donde curaron las úlceras.

Síntomas bucales.

Hay 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, condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes, la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Signos y síntomas extrabucales y generales:

Junto con las lesiones bucales hay manifestaciones herpéticas en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales. La adenitis cervical, fiebre entre 38°C y 40°C y malestar general son características comunes.

Hay que diferenciar a la gingivoestomatitis herpética aguda de la gingivoestomatitis ulceronecrotizante aguda, eritema multiforme, liquen plano buloso, gingivitis descamativa, estomatitis aftosa.

Tuberculosis.

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

Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal incluyen:

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

Lupus Vulgar

Comienza antes de la adolescencia y tiende a ser crónico. El rostro es el lugar más común de la afección. Nódulos pequeños, blandos, amarillentos o parduzcos coalescen para formar una sola lesión.

Lesiones Bucales:

Son raras en la cavidad bucal, pero si ello sucede, es por continuidad desde los labios. Cuando ataca al labio superior, éste se hincha, se fisura y se cubre de costras y se forma de tejido de granulación que se extiende hacia la cavidad bucal. Una vez que se cura la lesión, el paciente queda deformado debido a las cicatrices. En la cavidad bucal, la lesión comienza como un nódulo blando con posterior ulceración. Los nódulos son blandos, algo elevados, rojos o blancos amarillentos, los nódulos confluyentes tienden a formar placas vivas que sangran con facilidad.

Tratamiento:

El tratamiento con calciferol (Vitamina D), y más recientemente con estreptomina, hidracida Ácida isonicotínica (isoniacida) y ácido paraaminosalicílico han dado bue-

nos resultados para el lupus vulgar.

Úlcera tuberculosa.

Hay dos tipos:

Úlcera tuberculosa primaria.- Se presenta en individuos no tuberculosos, en especial niños y ataca el labio o lengua. La lesión se parece a la de la sífilis primaria, -- pues comienza como una lesión indurada, bien definida, seguida de ulceración con afección de los nódulos linfáticos.

Úlcera tuberculosa secundaria.- Es más frecuente, se presenta en personas tuberculosas, y se divide en nodular, -- ulcerativa y verrugosa.

Tuberculosis miliar diseminada.

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

Tuberculosis cutánea bucofacial (Tuberculosis cutis orificialis).

Este tipo de proceso 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. El proceso es lento, pero progresivo, y abarca los labios, lengua, encía y mucosa bucal. La lesión puede ser superficial o profunda. -- Por lo general, es dolorosa y se presenta como una masa -- irregular de tejido de granulación bañada en un exudado mu-

copurulento.

Sífilis.

Es una infección específica, crónica, del organismo, producida por la espiroqueta *Treponema Pallidum*, que posee muchas manifestaciones cutáneas y de la membrana mucosa. Se divide en tres estadios:

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

El 70 X 100 de chancros se encuentran en los labios o dentro de la cavidad bucal y de 5 a 10 X 100 se hallan en sitios distintos de los genitales.

Los chancros de labio e intrabucales varían entre lesiones pequeñas levemente induradas y úlceras profundas indoloras. Los chancros se dividen en 2 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 puede ser bilateral.

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

En la lengua, el chancro se localiza en la punta y está muy indurado, con úlceras tempranas. El chancro en encía es raro. Hay recesión del tejido gingival y exposición de la raíz dentaria si la lesión comienza en el margen gingival. Los chancros de encía asimismos pueden ser de tipo nodular con erosiones superficiales cuyo tamaño varía desde el de medio guisante hasta lesiones más grandes, que afectan a la encía de varios dientes.

Estadio secundario.- Se caracteriza por erupción cutánea y parches mucosos en la cavidad bucal. El parche mucoso es la lesión más contagiosa de la sífilis y su superficie está cubierta de abundantes espiroquetas. Se puede producir la infección accidental de los dedos del Dentista en casos no tratados. Los parches son levemente elevados, bien demarcados, blanco grisáceos, con una superficie lisa brillante rodeada de un halo eritematoso.

Hay un tipo macular de sífilide que afecta a la cavidad bucal al comienzo del estadio, 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 son placas rojizas, redondas, múltiples, simétricas y no induradas. Al desprenderse las papilas filiformes se produce la denudación lenta de la cubierta normal de la lengua. Al principio, las lesiones son blandas y no erosionadas, adquieren un color grisáceo o desaparecen y se transforman en parches mucosos verdaderos.

Estadio terciario.- Incluye lesiones viscerales, cutáneas y bucales. Los dos tipos de infección luética terciaria en la cavidad bucal son el gomatoso y el intersticial.- Las dos lesiones dejan alteraciones secundarias, a saber, -

perforaciones del paladar duro y blando, y glositis intersticial, respectivamente.

Reacción Gomatosa.- La lengua es el sitio de predilección. El goma se caracteriza por la proliferación de tejido epiteloide en el cual no hay espiroquetas. Evolucionan con lentitud, como un nódulo relativamente indoloro que adquiere volúmenes más bien grandes. Tiende a ulcerarse y produce una secreción sanguinolenta espesa. La curación del goma deja un tejido cicatrizal, produciendo un aspecto lobulado de la lengua, conocido como lengua lobulada; otras localizaciones del goma son el paladar duro y el paladar blando.

Reacción Intersticial.- Es más común que la lengua sea afectada por un proceso esclerosante, con aparición de glositis atrófica de la sífilis terciaria, conocida como "lengua pelada". La lengua es lisa, roja y brillante en su totalidad o puede presentar islas de papilas normales. La lengua se arruga por la substitución de la musculatura por tejido conectivo.

Estas lesiones se explican por una serie de cambios patológicos relacionados. La lengua órgano móvil sujeto a traumatismo leve, recibe una gran cantidad de espiroquetas en el estadio secundario y si la enfermedad no se trata y si se le trata de manera inadecuada, se produce endarteritis de los vasos más pequeños. Más tarde, debido al proceso de esclerosis intersticial, junto con la disminución consecuente de la vascularización, las papilas se atrofian y generan áreas lisas peladas, sobre la superficie.

Pleostomatitis Vegetante.

Es una enfermedad rara que se limita a la cavidad bu

cal o se presenta junto con lesiones de piel.

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

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

Enfermedades Fúngicas:

Son raras, a veces se observan las lesiones siguientes:

Moniliasis Aguda (candidiasis).

La infección fúngica más común de la cavidad bucal es aquella producida por *Candida Albicans*. 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, aunque por lo general son lesiones múltiples. Son de color blanco cremoso, que se asemeja a la leche coagulada, adherentes, y si se les retira a la fuerza, dejan puntos sangrantes.

El diagnóstico se basa con frotis para el estudio microscópico.

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

Moniliasis crónica.- Es un tipo raro de *C. 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. La afección final de los pulmones, muchas veces con lesiones de riñones concomitantes, termina con la muerte en un porcentaje alto de casos.

Tratamiento:

El nystatin y anfotericina B, por vía general o tópicamente son eficaces. Así como la violeta de genciana y solución de lugol.

Actinomicosis.

Causada por actinomyces, es una enfermedad que ataca a muchas partes del cuerpo, pero se ve con más frecuencia en la boca. A los actinomyces se les clasifica como hongos y bacterias.

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

su contenido.

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

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

Tratamiento:

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

B.- Gingivitis Combinada.

Dermatosis que afectan a la encía:

Liquen plano.

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

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

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

Las lesiones son simétricas y tienden a ser dendríticas y papulares. 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, que son muy dolorosas y presentan sequedad.

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

El diagnóstico diferencial del liquen plano se halla en la leucoplasia lineal, el lupus eritematoso, el pénfigo vulgar y el pénfigo benigno de membrana mucosa.

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

Pénfigo.

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

Las lesiones bucales pueden preceder a las lesiones de la piel con dos años de anticipación o más, o presentarse más tarde en la enfermedad. El cuadro 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 circunscritos y son pocos; las lesiones aisladas curan entre los 10 y 15 días. A medida que avanza la enfermedad, las lesiones bucales se unen con ulceraciones más profundas, de modo que queda relativamente poca mucosa normal. Puede producirse la propagación hacia la faringe, laringe y tráquea. El dolor es intenso y la masticación y la deglución son difíciles.

Pénfigo 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. Por esta razón se propuso el nombre de penfigoide.

Se caracteriza por lesiones bulosas que se limitan a

la mucosa bucal. A veces, hay lesiones oculares y vaginales, concomitantes con las bucales. Las lesiones de piel no son comunes. La enfermedad empieza con bulas flácidas que se rompen y dejan erosiones que curan con lentitud. Difiere del pénfigo vulgar en que las lesiones bucales son más leves, pero pueden ser intermitentes y de muchos años de duración.

Las lesiones abarcan la encía marginal e insertada y en ciertas circunstancias otras áreas de la mucosa bucal. La encía presenta enrojecimiento difuso, dolor o no y hemorragia, fácil. Los síntomas y la intensidad de las lesiones bucales experimentan remisiones y exacerbaciones inexplicables. Se dificulta la higiene bucal y la gingivitis crónica complica el cuadro clínico.

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

Eritema Multiforme.

Es una enfermedad eruptiva inflamatoria que ataca a piel y cavidad bucal. Las lesiones patognomónicas tienen forma de blanco o iris con una vesícula central o bula rodeada de una zona urticarial.

Es una enfermedad recurrente. Puede ser anunciada por fiebre precedida de un enfriamiento, y la duración va de 10 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 afec--
ción severa, con erosión de las ampollas seguida de su ulce--
ración. Las lesiones son dolorosas, de modo que la mastica--
ción y la deglución están entorpecidas.

Lupus eritematoso.

Es una enfermedad del colágeno, se divide en un tipo discoide crónico y un tipo diseminado agudo. Las manifesta--
ciones bucales varían según la agudeza de la enfermedad. El tipo discoide crónico presenta de un 10 X 100 lesiones buca--
les y el tipo diseminado agudo presenta en un 75 X 100 le--
siones bucales antes de la muerte.

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

Tipo discoide crónico;

En la cavidad bucal, la enfermedad aparece como le--
siones bien definidas, algo elevadas e infiltradas, con una areola rojo azulada u oscura. Se localizan con más frecuen--
cia en la mucosa bucal. En el borde de las lesiones hay nu--
merosos vasos sanguíneos dilatados, que tienen una disposi--
ción 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, y cubierto por una superficie epitelial rojo - azulada, que indica cicatrización. En lesiones más antiguas, el borde eritematoso se toma menos elevado y se transforma en una zona periférica blanquecina o blanco azulada de epi--
telio engrosado. En la lengua la enfermedad se manifiesta - en áreas circunscritas, lisas, enrojecidas, en las cuales--

se han perdido las papilas, o como parches con brillo blanquecino que se asemeja 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. Hay parches localizados o puede estar afectado todo el labio. Al comienzo de la enfermedad, los labios se hinchan, son de color rojo azulado y prominentes. Las lesiones labiales se cubren de escamas y costras, quedan localizadas y raramente son difusas. Los labios se hallan sensibles, y al retirar las escamas adheridas se produce hemorragia de la superficie viva. Quedan cicatrices hundidas allí donde curan las lesiones más profundas. En las erosiones y ulceraciones más profundas hay sensación de ardor.

Tipo diseminado crónico:

Las lesiones bucales son más agudas y la destrucción mayor. Las lesiones se caracterizan por erosiones blandas, irregulares, superficiales o moderadamente profundas, cubiertas por una pseudomembrana necrótica grisácea.

Diagnóstico Diferencial.

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 bastantes parecidos. La biopsia aunque no definitiva, ayuda a diferenciar entre el lupus eritematoso y la leucoplasia erosiva o el liquen plano.

Tratamiento:

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

Gingivitis descamativa crónica. (Gingivosis).

Es un trastorno gingival relativamente poco común. - Se presenta con mayor frecuencia en mujeres, por lo común - después de los 30 años, pero puede producirse en cualquier edad después de la pubertad y asimismo en hombres. Se le ve tanto en bocas desdentadas como en dentadas. Se presenta en diversos grados:

Forma Leve.- Hay eritema difuso de la encía marginal, interdientaria e insertada; el estado es indoloro y hay un cambio de color generalizado. Se presenta en mujeres de 17- a 23 años, no hay desequilibrio hormonal.

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

Forma severa.- Se caracteriza por áreas irregulares-

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

Etiología:

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

Gingivostomatitis Menopáusicas. (Gingivitis atrófica senil).

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el período posmenopáusicos.

Características clínicas:

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojeci-

miento anormal y sangra fácilmente. En algunos casos, se observan fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal. El paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos. Las sensaciones de gusto anormales se describen como "salado", "picante" o "agrio" y hay dificultades con las prótesis parciales removibles.

C.- Gingivitis Condicionada.

Cambios gingivales en la pubertad, menstruación y embarazo.

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

Cambios gingivales asociados al ciclo menstrual.- Se registra una serie de cambios bucales, que por lo común aparecen varios días antes del ciclo menstrual. Son ulceraciones de la mucosa bucal que aparecen que tienen una tendencia familiar, aftas y lesiones vesiculares, y hemorragia substitutiva en la cavidad bucal, "gingivitis de menstrua--

ción" caracterizada por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo brillantes y rosadas en las interdientarias y ulceración persistente de la lengua y mucosa bucal que empeora justo antes del período menstrual.

Ulceras de repetición periódica en la boca y a veces en la vulva pueden acompañar o preceder al período menstrual. Las lesiones bucales curan en 3 ó 4 días y la sensibilidad vaginal desaparece después de la menstruación y por el resto del ciclo. Las lesiones no aparecen si la paciente queda embarazada, pero se repite después del parto. Se observó que hay mejoría con estrógenos por vía general u hormona hipofisiaria anterior.

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

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

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

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes y en el noveno disminuye. El embarazo afecta a áreas in

inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas. La impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas. Asimismo, el embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de bolsas y el líquido gingival.

Características clínicas.

La característica clínica más saliente es la vascularidad pronunciada. La encía está inflamada y su color varía de rojo brillante a rojo azulado a veces descrito como "rosa viejo". La encía marginal e interdientaria se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable y a veces presenta aspecto aframbuezado. Hay aumento de tendencia hemorrágica. Los cambios gingivales, por lo general, son indoloros, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana. En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de "aspecto tumoral", denominadas "tumores del embarazo".

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

D.- Agrandamientos Gingivales.

El agrandamiento gingival, aumento de tamaño, es una característica común de la enfermedad gingival. Varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

Clasificación:

- I.- Agrandamiento inflamatorio
 - A).- Crónico
 - 1.- Localizado y generalizado.
 - 2.- Circunscrito (aspecto tumoral).
 - B).- Agudo.
 - 1.- Absceso gingival.
 - 2.- Absceso periodontal.

- II.- Agrandamiento hiperplástico no inflamatorio (hiperplasia gingival).
 - A).- Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con Dilantina.
 - B).- Agrandamiento gingival hiperplástico idiopático, hereditario o familiar.

- III.- Agrandamiento combinado.

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

V.- Agrandamiento neoplásico.

VI.- Agrandamiento de desarrollo.

Con respecto a su localización y distribución se designa como sigue.

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

Generalizado.- Abarca la encía de toda la boca,

Marginal.- Confinado a la encía marginal.

Papilar.- Se limita a la papila interdientaria.

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

Circunscrito.- Agrandamiento aislado, sésil o pediculado, - de "aspecto tumoral".

A.- Agrandamiento inflamatorio crónico.

1.- Localizado o generalizado.

Comienza como un abultamiento leve de la papila interdientaria, la encía marginal o ambas, en los primeros - - días se produce un abultamiento en forma de salveidas alrededor del diente afectado. Este abultamiento aumenta de ta maño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general, el agrandamiento es papilar o marginal. Su crecimiento es - lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma,

2.- Circunscrito.- (Aspecto tumoral).

A veces, el agrandamiento evoluciona como una masa - circunscrita, sésil o pediculada, que se asemeja a un tumor. Puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada. Son de crecimiento lento e indoloras. Pueden aumentar o disminuir de tamaño espontáneamente. A veces, se produce la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

Etiología.- La causa principal es la irritación local prolongada. Los factores etiológicos característicos son:

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

B.- Agrandamiento inflamatorio agudo.

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

Primero, se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre las 24 y 48 hrs. la lesión es fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la su-

perficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión. Si se deja que avance, las lesiones se rompen espontáneamente.

2.- Absceso periodontal.- Es una lesión purulenta localizada en los tejidos periodontales.- Se le conoce como - absceso lateral o parietal.

Según su localización se clasifican como sigue:

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

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

Los abscesos pueden ser agudos o crónicos.

El absceso agudo se presenta como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edemática y roja, con una superficie lisa y brillante, a la presión digital suave, suele expulsar pus. Hay síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

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

ca, de tejido de granulación. Es asintomático. Puede presentar dolor sordo, mordicante, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

El aspecto radiográfico se caracteriza por una zona-circunscrita radiolúcida, en el sector lateral de la raíz.

II.- Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio (Hiperplasia gingival).

El agrandamiento aparece en algunos pacientes que ingieren la droga para el tratamiento de la epilepsia. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes jóvenes.

La lesión primaria o básica comienza como todo un - agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival - vestibular y lingual y en las papilas interdientarias. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales - y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue - macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay - inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, - es firme, de color rosado pálido y resiliente, con una su - superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar.

La hiperplasia de origen dilatínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes - locales. El agrandamiento se presenta en zonas dentadas y - cuando se hace una extracción el agrandamiento desaparece.

Los irritantes locales como la placa, materia alba, - cálculos, márgenes desbordantes de restauraciones y reten--

ción de alimentos complican la hiperplasia gingival causada por la droga.

Las alteraciones inflamatorias secundarias dan una coloración roja o rojo azulada, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

2.- Agrandamiento hiperplástico idiopático, hereditario o familiar.

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada por nombres como elefantiasis gingivoestomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis idiopática, hiperplasia hereditaria o idiopática, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis familiar congénita.

El agrandamiento afecta a la encía insertada, marginal y papilas interdentarias, puede abarcar las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar. La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo y presenta una superficie, finamente "guijarrosa".

Etiología:

Su etiología es desconocida y la hiperplasia se denomina apropiadamente idiopática. El agrandamiento empieza con la erupción de la dentición ya sea la temporal o la permanente; por lo tanto se cree que los dientes son factores desencadenantes. Se ha investigado la etiología nutricional y hormonal, pero no se ha comprobado. La irritación local es un factor sobreagregado,

III.- Agrandamiento combinado.

Se presenta cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias. Consta de dos componentes:

Una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un componente secundario inflamatorio sobreagregado.

IV.- Agrandamiento condicionado.

Este agrandamiento se presenta cuando el estado general del paciente es tal que exagera o deforma la respuesta-común de la encía a los irritantes locales y produce una modificación correspondiente de las características clínicas-corrientes de la gingivitis crónica.

Hay tres clases de agrandamiento condicionado: hormonal, leucémico y el correspondiente a la deficiencia de la vitamina C.

A.- Agrandamiento hormonal.

Agrandamiento en el embarazo.- Puede ser marginal o generalizado, o presentarse como una masa de aspecto tumoral.

Agrandamiento marginal.- Es el resultado del agravamiento de zonas anteriormente inflamadas. No se produce sino hay manifestaciones clínicas de irritación. El agrandamiento es generalizado y tiende a ser más prominente en zo-

nas interproximales que en las superficies vestibulares y -
linguales. La encía es rojo brillante o magenta, blanda y -
friable, de superficie lisa y brillante. Sangra espontánea-
mente o a una provocación leve.

Agrandamiento gingival de aspecto tumoral.- Es una -
masa esférica circunscrita, aplanada, semejante a un hongo,
que hace protrusión desde el margen gingival, o con mayor -
frecuencia, desde el espacio interproximal, unido por una -
base sésil o pediculada. Es de color rojo oscuro o magenta
de superficie lisa y brillante muchas veces presenta man-
chas puntiformes de color rojo subido.

Agrandamiento en la pubertad.- Es marginal e inter--
dentario y se caracteriza por tener papilas interproximales
abultadas. Por lo general, sólo se agranda la encía vestibu
lar, y las superficies lingual queda sana. Esto se debe a-
la acción mecánica de la lengua y las excursiones de aliment
os los cuales impiden la acumulación de irritantes locales.

B.- Agrandamiento leucémico.

El agrandamiento leucémico representa una respuesta-
exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un -
infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes. -
El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la leucemia-
aguda o subaguda, cuando hay irritantes locales, y raras ve-
ces en la leucemia crónica. Es difuso o marginal, localiza-
do o generalizado. La encía es rojo azulada y de superficie
brillante. La consistencia es moderadamente firme, pero -
hay tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea
o a la irritación leve.

C.- Agrandamiento asociado a la deficiencia de vitamina C.

La deficiencia de vitamina C no causa por sí misma - la inflamación gingival, pero si produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival. El agrandamiento es marginal, la encía es rojo azulada, blanda y friable con una superficie lisa y brillante. Hay hemorragia espontánea o a la provocación leve, la necrosis superficial con una pseudomembrana, son características comunes.

D).- Agrandamiento condicionado inespecífico (granuloma piógeno).

Es un agrandamiento de aspecto tumoral que se considera como una respuesta condicionada exagerada a un traumatismo pequeño. La lesión varía desde una masa circunscrita-esférica de aspecto tumoral con una base pediculada hasta - un agrandamiento aplanado de aspecto queloide de base ancha. Es rojo o púrpura brillante, friable o firme, según su antigüedad; las más de las veces presenta úlceras superficiales y exudado purulento. Su tratamiento es quirúrgico.

V.- Agrandamiento neoplásico (tumores gingivales).

Tumores benignos de encía.

Epulis.- Es un término usado clínicamente para designar a todos los tumores de la encía.

Fibroma.- 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. Suelen ser pediculados.

Nevus.- Puede ser pigmentado o no pigmentado. Son más frecuentes en la piel. Es de crecimiento lento., su color varía entre el gris pálido y el pardo oscuro. Puede ser plano o algo elevado sobre la superficie gingival sésil o nodular.

Mioblastoma.- Es nodular y algo elevada sobre la superficie gingival.

Hemangioma.- Son tumores de vasos sanguíneos. Son de tipo capilar o cavernoso. Son más comunes los de tipo capilar. Son blandos, sésiles o pediculados e indoloros. El color varía del rojo oscuro al púrpura y empalidece a la presión. Nacen en la papila gingival interdientaria y se extienden en sentido lateral hasta abarcar los dientes adyacentes. En la encía suelen producirse hematomas como consecuencia de traumatismo.

Papiloma.- 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.

Granuloma reparativo periférico de células gigantes. Nacen de la zona interdientaria o del margen gingival, son más frecuentes en la superficie vestibular y pueden ser sésiles y pediculadas. Su aspecto varía desde una masa regular lisa hasta una protuberancia multilobulada irregular, con indentaciones superficiales. A veces, se observan úlceras en los bordes. Las lesiones son indoloras, de tamaño variable y llegan a cubrir varios dientes, pueden ser firmes o esponjosas y el color va del rosado al rojo obscuro o púrpura azulado.

Granuloma reparativo central de células gigantes.- Estas lesiones se originan dentro de los maxilares y producen cavidades centrales. En algunos casos, deforman el maxilar de modo que la encía parece agrandada.

Granuloma de plasmocitos.- Es una lesión de la encía marginal interdientaria o encía insertada, se presenta como una masa localizada, pero puede también ser generalizada. Es roja friable, a veces granular, sangra con facilidad o va acompañada de distribución focal de hueso adyacente.

Leucoplasia.- Se presenta en forma de lesiones blanco grisácea aplanadas escamosas, con variaciones que van hasta placas gruesas, irregulares y queratinosas.

Quiste gingival.- Pueden afectar a la encía marginal e insertada. Se producen en las zonas de caninos y premolares inferiores con mayor frecuencia en la superficie lingual. Son indoloros, pero al expandirse pueden causar la erosión de la superficie del hueso alveolar. El quiste evoluciona a partir del epitelio odontogénico o epitelio del surco introducido traumáticamente en la zona. Su extirpación va seguida de curación sin contratiempos.

Tumores malignos de encía.

Carcinoma.- Se localizan en la zona de molares en la mandíbula. Con frecuencia, se observa leucoplasia concomitante. 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. Son asintomáticos y suelen pasar inadvertidos hasta que se complican con una inflamación dolorosa. La metástasis por lo-

general se limita a la región subclavicular; sin embargo, - propagaciones más extensas llegan a incluir el pulmón, el hígado y el hueso.

Melanoma maligno.- Es un tumor raro que tiende a aparecer en la encía del sector anterior del maxilar superior. Es oscuro y de frecuencia le precede una pigmentación localizada. Puede ser plano o nodular, y se caracteriza por su crecimiento rápido y metástasis tempranas. Se genera a partir de los melanoblastos de la encía, carrillos o paladar.- Se ha registrado un melanoma maligno no pigmentado. Es común la infiltración del hueso subyacente y la metástasis a nódulos linfáticos del cuello y axilas.

Sarcoma.- La lesión se presenta como una protuberancia en forma de frambuesa, en la superficie del alvéolo, - junto con supuración, úlceras superficiales y necrosis progresiva de la encía y hueso subyacente.

VI.- Agrandamiento gingival de desarrollo.

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

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

puestas, segmentación en más de una dirección. Su longitud varía entre una simple rotura del margen gingival y una profundidad de 5 a 6 mm o mayor.

Festones de Mc Call.- Son agrandamientos en forma de salvavidas de la encía marginal que se producen en la zona de caninos y premolares en la superficie vestibular. En los primeros momentos, el color y la consistencia de la encía son normales. La acumulación de restos de alimentos conducen a la aparición de alteraciones inflamatorias secundarias.

B.- Enfermedad Parodontal.

Se le clasifica en tres tipos:

1.- Periodontitis (periodontitis supurativa crónica), destrucción del periodonto causado por la irritación local.

2.- Periodontosis, enfermedad degenerativa no inflamatoria causada ostensiblemente por factores generales.

3.- Síndrome periodontal, una combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local.

Periodontitis.

Se le conoce como piorrea sucia y parodontitis. Es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

Hay dos tipos de periodontitis:

1.- Periodontitis simple (marginal).- Hay destrucción de tejidos periodontales únicamente por inflamación. - Sus características son:

Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y pérdida de dientes. Se localiza en un solo diente, en un grupo de dientes o puede ser generalizada. Progresas con ritmo variable; sus estadíos avanzados se presentan en la edad avanzada. Suele ser indolora; pero cuando hay síntomas son: Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces; dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acúñamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales; síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrotizante aguda sobreagregada; síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

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

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

Periodontosis.

Es la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más. Se caracteriza por la migración y aflojamiento tempranos del diente en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Si se deja que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden. A esto se le llama también atrofia difusa del hueso alveolar.

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

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

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

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

La etapa tercera se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Esta etapa si -

se observa fácilmente, ya que la primera y segunda etapas - pueden pasar desapercibidas o confundirse.

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

Etiología.- Se considera de etiología general; aunque esto no se ha establecido ya que la lesión es generada más comúnmente por irritación local. Entre los estados generales tenemos el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia - nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

IV.- Etiología de la Enfermedad Parodontal.

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

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

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

Entre los factores locales se encuentran:

A.- Placa dentaria:

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

Cuando se empieza a formar no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidas. Cuando se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amari-

lento al amarillo. Se forma principalmente en los dientes posteriores que en los anteriores, en superficies proximales; tiene predilección por grietas, defectos y rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

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

La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía. La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella. Es un producto de la saliva; no tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva, contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

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

Los microorganismos son unidos al diente por:

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

La placa crece por:

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

Composición de la placa.

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

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

Los componentes inorgánicos más importantes son el - calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, - potasio y sodio. El fluoruro que se aplica tópicamente a los dientes o se añade al agua potable se incorpora a la - placa.

B.- Materia Alba.

Es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa -

dentaria. Se distingue fácilmente sin necesidad de sustancias reveladoras; se deposita sobre las superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Se acumula en el tercio gingival de los dientes y en dientes en mal posición. Se precisa de la limpieza mecánica para quitarla. Es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o ninguna.

C.- Cálculos.

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

Se clasifica en;

Cálculo supragingival.- (cálculo visible).

Es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador. Su color puede ser modificado por el tabaco o pigmentos de alimentos. Se localiza con mayor frecuencia en las superficies vestibulares de los molares superiores, en las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores; más en incisivos centrales que en laterales.

Cálculo subgingival.

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

cuidadoso con un explorador.

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

Composición del cálculo.

Consta de componentes orgánicos e inorgánicos. La parte inorgánica consta de fosfato de calcio, carbonato de calcio, fosfato de magnesio y otros minerales. Los componentes inorgánicos principales son: calcio, fósforo, magnesio-anhidrido carbónico y pequeñas cantidades de Na, Sr, Br, Cu, Mn, W, Au, Al, Si, Fe y F.

Su contenido orgánico consiste en una mezcla de complejos proteíno-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos, cuya proporción es mayor en los cálculos que en el resto de la cavidad bucal. Predominan los filamentos grampositivos, le siguen los filamentos gramnegativos y cocos.

Formación del cálculo.

El cálculo se forma a partir de la placa dentaria, la cual se ha mineralizado. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual por lo común, comienza en cualquier momento.

No toda la placa se calcifica. La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inorgánico, que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos-supragingivales y es probable que el líquido gingival provea los minerales para el cálculo subgingival. La placa tiene la capacidad de concentrar calcio de 2 a 20 veces su nivel en saliva.

En cálculos que apenas se han formado se ha encontrado mayor cantidad de fósforo que de calcio y de potasio, -- por lo que se cree que el fósforo es más importante en la-- mineralización de la placa.

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

Teorías sobre la mineralización del cálculo:

Hay dos conceptos fundamentales.

"Concepto del Elevador".- Según este concepto, la precipitación mineral es una consecuencia de la elevación local del grado de saturación de iones de calcio y fosfato que puede establecerse de diversas formas; 1).- Una elevación del pH de la saliva, causa la precipitación de sales de fosfato de calcio mediante el descenso de la constante de precipitación. El pH puede elevarse por la pérdida de anhídrido carbónico, la formación de amoníaco por la placardentaria y bacterias, por descomposición de las proteínas durante el estancamiento.

2).- Las proteínas coloidales de la saliva unen los-

iones de calcio y fosfato y mantienen una solución sobresaturada con respecto de las sales de fosfato de calcio. Con el estancamiento, los coloides de la saliva se depositan; - el estado sobresaturado no se sigue manteniendo y conduce - a la precipitación de sales de fosfato de calcio.

3).- Se cree que la fosfatasa liberada de la placa - dentaria, células epiteliales descamadas o bacterias desempeñan un papel en la precipitación de fosfato de calcio mediante la hidrólisis de fosfatos orgánicos de la saliva, - aumentando así la concentración de iones fosfatos libres.

"Concepto Epitáctico".- Según este concepto, agentes generadores inducen pequeños focos de calcificación, que se agrandan y coalescen para formar una masa calcificada, no se conocen a los agentes pero se supone que la matriz inter celular de la placa desempeña una función activa.

D.- Residuos de alimentos.

Aunque contengan bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa y de la materia alba y son - más fáciles de eliminar; sobre todo los alimentos duros. La mayor parte de los residuos, son eliminados de la cavidad - bucal a los cinco minutos de haber sido ingeridos ya que - son disueltos por las enzimas bacterianas. Si llegan a quedar residuos, éstos son eliminados por el flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios.

E.- Pigmentaciones dentarias.

Constituyen problemas estéticos, pero también pueden generar irritación gingival. Las pigmentaciones aparecen -

por la tinción de las cutículas dentarias adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras, por las bacterias crómicas, alimentos y fármacos.

Las pigmentaciones que se presentan por lo general son: Pigmentación parda, tabáquica, negra, verde, anaranjada y metálicas.

Microorganismos en la enfermedad gingival y Periodontal.

Los microorganismos viven en un estado de parasitismo con el huésped humano y de ordinario no producen cambios patológicos, pero poseen potencial de producir enfermedades.

La enfermedad es una consecuencia de alteración del equilibrio: 1).- entre bacterias, o 2).- entre las bacterias y el huésped, o de los dos estados. La alteración del equilibrio simbiótico de los microorganismos conduce a la enfermedad de la mucosa si produce un crecimiento exagerado de un microorganismo patológico. Por ejemplo, en pacientes bajo terapéutica antibiótica prolongada puede haber un descenso de la reproducción de muchas bacterias, pero el hongo insensible *Candida Albicans* produce moniliasis bucal.

Los irritantes distintos de las bacterias, como im-pacción de alimentos y extremos mecánicos, químicos y térmicos, lesionan la encía y disminuyen la resistencia a la infección. También produce inflamación gingival, la cual profundiza el surco gingival y proporciona un medio ambiente protegido para la concentración de las bacterias y sus productos.

Las bacterias propias del surco gingival y sus productos son potencialmente patógenas por cuanto producen infección cuando se las introduce en animales de experimentación, y las mordeduras humanas causan infección en el hombre.

Se demostró el potencial productor de enfermedad de las bacterias y de sus productos, pero la manera en la que causan la enfermedad periodontal y gingival es todavía hipotética. Entre los muchos mecanismos posibles están los siguientes:

A.- Invasión Bacteriana.

Las bacterias están presentes en la encía, en la gingivitis ulceronecrotizante aguda, pero aunque las opiniones difieren, es del consenso que no penetran los tejidos en la gingivitis crónica. Los productos bacterianos son más importantes que las bacterias propiamente dichas en la generación de la inflamación.

B.- Enzimas.

Las bacterias de la placa y del área del surco gingival producen muchas enzimas, que son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos. Muchos de los componentes de la encía son substratos de estas enzimas, pero no se demostró que el comienzo de la enfermedad periodontal sea por la interacción de las enzimas bacterianas con el substrato gingival.

C.- Endotoxinas.

Las endotoxinas son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias gram-negativas de la boca, que son liberadas al destruirse tales bacterias. Las endotoxinas lesionan los tejidos periodontales y causan inflamación, posiblemente mediante la activación de una reacción inmunológica local. Las endotoxinas están presentes en la saliva y en bacterias del surco gingival y placa. Las endotoxinas de las bacterias de la boca penetran en el epitelio dañado o ulcerado y no en superficies intactas, indicando un papel secundario y no primario en la enfermedad gingival.

D.- Toxinas.

Se afirmó que la gingivitis es causada por toxinas que generan las bacterias y por degeneración de las células epiteliales superficiales; sin embargo, en la cavidad bucal no se comprobó la existencia de exotoxina alguna, con excepción de las correspondientes a enfermedades infecciosas como la difteria.

E.- Reacción de inmunidad local

Los componentes de las bacterias bucales y sus productos pueden actuar como antígenos que desencadenan una reacción de inmunidad local en la encía. La finalidad de esta reacción de inmunidad es principalmente protectora, pero puesto que además es capaz de desencadenar una respuesta inflamatoria local, puede ser un factor en el desarrollo de la gingivitis.

No se estableció que los antígenos bacterianos sean la causa de la enfermedad periodontal, pero hay considerables pruebas de respuestas inmunológicas en los tejidos periodontales enfermos.

F.- Alergia Bacteriana.

La alergia (hipersensibilidad), es "una reacción adquirida, por lo general delétere, de un individuo a una sustancia que en cantidades similares no provoca una reacción similar en la mayoría de los miembros previamente expuestos de la misma especie".

La posibilidad de que una respuesta alérgica inmediata o retardada sea un factor en la inflamación gingival está indicada por los hallazgos siguientes: la presencia de eosinofilia localizada en algunos casos de gingivitis, la demostración en seres humanos de hipersensibilidad a antígenos de las bacterias de las placas y la producción de inflamación alérgica crónica por sensibilización de la encía en animales de experimentación con ovalbúmina.

Se examinó, sin resultados, la posibilidad de que la autoinmunidad, sensibilidad a los componentes de los tejidos propios del huésped, pudiera ser un factor etiológico complicante en la enfermedad periodontal.

El trauma de oclusión en la etiología de la enfermedad periodontal.

Las fuerzas oclusales afectan al estado y la estructura del periodonto. La salud periodontal no es un estado estático, depende del equilibrio entre un medio interno con

trolado orgánicamente que gobierna el metabolismo periodontal y el medio externo del diente, del cual la oclusión es un componente importante.

Para permanecer sano desde el punto de vista metabólico y estructural, el ligamento periodontal y el hueso alveolar precisan de la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales. Un "margen de seguridad" inherente a todos los tejidos permite ciertas variaciones en la oclusión sin que se produzca una alteración adversa en el periodonto. Sin embargo, cuando la función es insuficiente, el periodonto se atrofia, y cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, éstos se lesionan. La lesión se denomina trauma de la oclusión.

El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes, pero el término trauma de la oclusión por lo general se utiliza en relación con las lesiones del periodonto.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico.- El trauma agudo de la oclusión es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cu-

ra y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión pe
riodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con forma
ción de abscesos periodontales, o persiste en estado cróni-
co.

El trauma crónico de la oclusión es más común que la
forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia,
nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la
atricción dentaria, desplazamiento y extrusión de los dien-
tes, combinados con hábitos para funcionales como bruxismo-
y apretamiento, y no como secuelas del trauma periodontal -
agudo.

El trauma de oclusión se produce en tres etapas. La
primera es la lesión, la segunda es la reparación y la ter-
cera es un cambio en la morfología del periodonto. La le-
sión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales -
excesivas. La naturaleza trata de reparar la lesión y res-
taurar el periodonto. Ello puede ocurrir si disminuye la -
fuerza o si el diente se aleja de ella. Sin embargo, si la
fuerza agresiva es crónica, el periodonto se remodela para-
neutralizar su impacto. El ligamento se ensancha a expen-
sas del hueso, aparecen defectos óseos verticales (angula-
res) sin bolsas periodontales y el diente se afloja.

Etapa I: Lesión.

La intensidad, localización y forma de la lesión del
tejido dependen de la intensidad de, frecuencia y dirección
de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva esti-
mula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso al-
veolar, y, en consecuencia, hay un ensanchamiento del espa-
cio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesi

va alarga las fibras del ligamento periodontal y produce -
aposisión de hueso alveolar.

La mayor presión produce una gama de cambios en el -
ligamento periodontal, gama que comienza con compresión de-
las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia,
y sigue hasta la hialinización y la necrosis del ligamento.
La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento pe---
riodontal, trombosis, hemorragia, desgarró del ligamento pe
riodontal y resorción del hueso alveolar.

Etapa II: Reparación

En el periodonto normal hay reparación constante. En
el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan-
el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos daña
dos son eliminados, y se forman nuevas fibras y células de
tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar el perio--
donto lesionado. Una fuerza es traumática solo en tanto -
que el daño que produce supere a la capacidad de reparación
de los tejidos. A veces, se forma cartilago en los espa---
cios del ligamento periodontal, como consecuencia del trau-
ma.

Etapa III: Remodelado de adaptación del periodonto.

Si la reparación no va aparejada con la destrucción-
causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando
de crear una relación estructural en la cual las fuerzas de
jen de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el im
pacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se -
ensancha y el hueso adyacente es resorbido. Los dientes - -
afectados se aflojan.

Las fuerzas oclusales insuficientes también pueden ser lesivas para los tejidos periodontales de soporte. La estimulación insuficiente origina degeneración del periodonto que se manifiesta por el adelgazamiento del ligamento periodontal, atrofia de las fibras, osteoporosis del hueso alveolar y reducción de la altura ósea.

A veces, el trauma se describe como factor primario o secundario en la etiología de la destrucción periodontal. Con tal frecuencia la inflamación periodontal y el trauma de la oclusión se presentan juntos que resulta difícil determinar cuál aparece primero.

Trauma de la oclusión primario.

El trauma se considera primario en la destrucción periodontal si la única alteración local a la que está sujeta el diente es la oclusal. Son ejemplos la lesión periodontal producida alrededor de los dientes con un periodonto anteriormente sano: 1).- Después de la colocación de una "obturación alta", 2).- Una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuerzas excesivas sobre pilares y dientes antagonistas, 3).- Después de la migración o extrucción de dientes hacia los espacios originados por el no reemplazo de dientes ausentes, y 4).- Después del movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables.

Trauma de la oclusión secundario

El trauma de la oclusión es considerada causa secundaria (complicante) de destrucción periodontal cuando la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales está deteriorada. El periodonto se torna vulnerable a la --

lesión y las fuerzas oclusales antes fisiológicas se convierten en traumáticas.

El trauma de la oclusión es un factor importante en la enfermedad periodontal. La comprensión de sus efectos sobre el periodonto es útil en el manejo clínico de problemas periodontales.

El trauma de la oclusión es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad periodontal. No genera gingivitis o bolsas periodontales, pero influye en el avance y severidad de las bolsas periodontales iniciadas por la irritación local.

El trauma de la oclusión y la inflamación son procesos patológicos diferentes que se presentan en la misma enfermedad, la periodontitis. No son enfermedades diferentes.

La inflamación comienza en la encía y se extiende hacia los tejidos periodontales de soporte; el trauma de oclusión comienza en los tejidos periodontales de soporte; los dos causan destrucción de tejidos. Se convierten en factores codestructivos interrelacionados capaces de producir cambios reconocibles, desde el punto de vista clínico y radiográfico, en el periodonto.

Impacción de alimentos, hábitos y otros factores locales en la etiología de la enfermedad periodontal.

La impacción de alimentos es la acufación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Se produce en sectores interproximales o en superficies denta-

rias vestibulares o linguales. Con demasiada frecuencia, el hecho de no reconocer la impacción de alimentos, y no solucionarlos es causa del resultado poco satisfactorio de un caso tratado de enfermedad periodontal.

Es un trabajo ya clásico sobre el tema, Hirschfel, - presentó la siguiente clasificación de factores etiológicos de la impacción de alimentos:

Clase I.- Desgaste oclusal.

Tipo A.- Acción de acuñamientos producida por la - - transformación de las convexidades oclusales en facetas - - oblicuas.

Tipo B.- Cúspide remanente de un diente superior que desborda la superficie distal de su antagonista funcional.

Tipo C.- Diente inferior desgastado oblicuamente, - que se superpone a la superficie distal del antagonista funcional.

Clase II.- Pérdida de soporte proximal.

Tipo A.- Pérdida de soporte distal por la extracción de un diente vecino.

Tipo B.- Pérdida de soporte mesial por extracción.

Tipo C.- Inclinación por falta de reemplazo de un - diente ausente,

Tipo D.- Aberturas oclusales permanentes en los espa

cios interdentarios.

- 1.- Desplazamiento después de la extracción.
- 2.- Hábitos que apartan los dientes de su posición
- 3.- Enfermedad periodontal.
- 4.- Caries.

Clase III.- Extrucción más allá del plano oclusal.

Tipo A.- Extrucción de un diente, con retención de la contigüidad de los dientes vecinos mesial y distal.

Clase IV.- Malformaciones morfológicas congénitas.

Tipo A.- Torsión en la posición de un diente.

Tipo B.- Nichos exagerados entre dientes de cuellos anchos.

Tipo C.- Inclinación vestibulolingual.

Tipo D.- Posición lingual o vestibular de un diente.

Clase V.- Restauraciones confeccionadas inadecuadamente.

Tipo A.- Omisión de puntos de contactos,

Tipo B.- Localización inadecuada de los puntos de contacto.

Tipo C.- Contorno oclusal inadecuado,

Tipo D.- Restauraciones a extensión inadecuadas,

Tipo E.- Biseles cervicales escalonados en áreas mucosoportadas de restauraciones protéticas.

La impacción de alimentos origina enfermedades gingival y periodontal y agrava la intensidad de las alteraciones patológicas preexistentes.

Los siguientes signos y síntomas se presentan junto con la impacción de alimentos:

1.- Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.

2.- Dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.

3.- Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.

4.- Recesión gingival.

5.- Formación de abscesos periodontales.

6.- Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal, junto con elevación del diente en su alvéolo, - contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.

7.- Destrucción del hueso alveolar.

8.- Caries radicular.

Hábitos.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo-

y evolución de la enfermedad periodontal. Con frecuencia, se revela la presencia de un hábito insospechado en casos que no respondían al tratamiento periodontal. Sorrin, clasificó como sigue los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad periodontal:

1.- Neurosis, como el mordisqueo de labios y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo del palillo dental y acúñamiento entre los dientes, "empuje lingual", el morderse las uñas, morder lápices y plumas, y neurosis oclusales.

2.- Hábitos ocupacionales, como sostener clavos en la boca, cortar hilos o la presión de una lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.

Varios, como fumar en pipa o cigarrillos, masticar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

Empuje Lingual.

El empuje lingual es la presión persistente forzada de la lengua contra los dientes, en particular en la región anterior. En lugar de colocar el dorso de la lengua contra el paladar y la punta detrás de los dientes superiores durante la deglución, la lengua es empujada hacia adelante, contra los anteriores inferiores, los cuales se inclinan o se desplazan en sentido lateral.

Ray y Santos dividen a los pacientes con empuje lingual en dos grupos;

1.- Aquéllos en quienes el síndrome lingual es parte de un síndrome que incluye hiposensibilidad del paladar y - macroglosia.

2.- Aquéllos en quienes el empuje lingual es un hábito adquirido en la niñez o en la edad adulta.

Bruxismo, Apretamiento y Golpeteo.

El bruxismo es el apretamiento o rechinar agresivo, repetido o continuo de los dientes durante el día o - la noche, o durante ambos. El apretamiento es el cierre - continuo o intermitente de los maxilares bajo presión, y el golpeteo son contactos dentarios repetidos que se realizan sobre superficies dentarias aisladas o restauraciones dentarias.

Por lo general, los pacientes no están conscientes - del hábito, pero se quejan de dolor o sensación de cansancio en maxilares o músculos, en particular al levantarse - por la mañana, que se irradia a la cabeza y cuello, una sensación de ardor en los músculos o dolor de cabeza.

Respiración Bucal.

Es frecuente ver gingivitis asociada con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las - - áreas expuestas. La región anterior superior es el lugar - más común de esta lesión.

Maloclusión.

Según su naturaleza, la maloclusión ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis y la enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos irritantes y a la retención de alimentos. Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular. Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan al periodonto.

Influencias Nutricionales en la Etiología de la enfermedad gingival.

El estado nutricional del individuo afecta al estado del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales. Sin embargo ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

Deficiencia de Vitamina A.

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

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratosis.

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

Hipervitaminosis A.

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

Tiamina (Vitamina B₁).

Las deficiencias de vitamina B₁ dan una enfermedad llamada beriberi, que se caracteriza por parálisis, síntomas cardiovasculares (incluso edema) y pérdida del apetito.

Las alteraciones bucales que se presentan son: hiper sensibilidad de la mucosa bucal, vesículas pequeñas (que simulan herpes) en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar; y erosión de la mucosa bucal.

Riboflavina (Vitamina B₂)

La deficiencia de vitamina B₂ incluyen glositis, - -

queilosis, dermatitis seborreica y una queratitis vascularizante superficial. La glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de las papilas. La desaparición de las papilas depende de la intensidad de la deficiencia.

"La queilosis comienza como una área pequeña, viva, roja y dolorosa en la comisura de los labios, en la unión mucocutánea. El área se agranda y pronto se cubre con una membrana epitelial blanca adhesiva. En casos avanzados, hay fisuras múltiples dolorosas. La lesión tiende a extenderse al labio inferior y produce fisuras y queilitis. Asimismo, puede extenderse hacia la piel, pero respeta el labio superior en forma característica".

Acido nicotínico (niacina).

La deficiencia de ácido nicotínico produce la pelagra, que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales (dermatitis, diarrea y demencia), glositis, gingivitis y estomatitis generalizada.

Los primeros signos clínicos son la glositis y estomatitis. En la forma aguda, hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas e indentaciones del margen, seguidos de cambios atróficos y una superficie lisa resultante. La lengua es de color "rojo carne" y dolorosa, con "ardor" (glosopirosis). En la deficiencia crónica de ácido nicotínico, la lengua está adelgazada y fisurada, con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes.

Acido Pantoténico

Las alteraciones que se observan con la deficiencia del ácido pantoténico son en animales de experimentación, - pero no en personas y son: Queilosis angular, hiperqueratosis con ulceración y necrosis de la encía y mucosa bucal, - proliferación de la capa basal del epitelio bucal y resorción de la cresta del hueso alveolar.

La mucosa bucal y los labios son de color rojo brillante, con úlceras. En los estadios primarios, aumenta el flujo de la saliva y hay babeo, pero la deshidratación que se produce con el avance de la enfermedad lleva a la reducción del flujo salival y a la sequedad.

Piridoxina (Vitamina B₆).

La deficiencia de piridoxina presentan queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas, color magenta y malestar. Hay enrojecimiento con pequeñas úlceras en la mucosa bucal.

En animales de experimentación con la deficiencia de la vitamina se registró; anemia, trastornos cardiovasculares, convulsiones, retardo del crecimiento y atrofia por zonas del dorso de la lengua.

Acido fólico (ácido pteroilglutámico).

Su deficiencia produce anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, diarrea y mala absorción intestinal. En per

sonas con esprue y otros estados por deficiencia de ácido fólico hay estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis. En el esprue, la glositis puede ser la molestia mayor; por lo general, se presenta una vez instalada la esteatorrea. La hinchazón y el enrojecimiento de la punta y márgenes laterales son las primeras alteraciones; junto con pequeñas úlceras dolorosas en el dorso de la lengua. La desaparición de las papilas filiformes y fungiformes va seguida de atrofia de la lengua, su alisamiento y coloración roja. Con los cambios bucales, hay síntomas de ardor y dolor y aumento de la salivación.

Vitamina B₁₂ (Cianocobalamina).

La vitamina B₁₂, factor antipernicioso de la anemia, es la única vitamina que contiene cobalto. Es un catalizador manifiesto e interviene en la síntesis del ácido nucleico y el metabolismo del ácido fólico. La anemia perniciosa es la forma más grave de la deficiencia de vitamina B₁₂.

Los cambios bucales son; Encía y mucosa pálidas y amarillentas y con susceptibilidad a la ulceración. La lengua está lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes.

Vitamina C (ácido ascórbico).

Su deficiencia presenta el escorbuto; que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas.

Las características clínicas del escorbuto son; fatig

ga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la piel, epistaxis, equimosis (principalmente en extremidades inferiores), hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos, hematuria, edema de tobillos y anemia.

La deficiencia de vitamina C no produce gingivitis - por sí sola, necesita la presencia de irritantes locales.

En la enfermedad periodontal la deficiencia de vitamina C produce edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria; en la encía hay hemorragia, edema y degeneración de las fibras colágenas.

Influencias Endocrinológicas en la etiología de la enfermedad periodontal.

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas -- por las glándulas endócrinas, las cuales cuando sufren algún trastorno son capaces de producir enfermedad periodontal.

Hipotiroidismo.

Son tres síndromes los resultantes;

Cretinismo.- Es la manifestación del hipotiroidismo, congénito que se produce poco después del nacimiento. El retraso físico y mental es característico. La estatura es inferior a lo normal y hay desproporción; el crecimiento óseo está retrasado; el desarrollo craneofacial es anormal. El cráneo es grande y el rostro infantil y tosco; los maxila--

res son pequeños; el ritmo de la erupción está retrasada.

Mixedema Juvenil.- Se presenta entre los 6 y 12 años, y puede estar relacionado con la deficiencia de yodo y con otras influencias perjudiciales para la glándula tiroides.- Entre los primeros síntomas se observa inactividad física, obnubilación mental e incapacidad de concentración. Los dientes se forman mal; el retraso en la formación de la dentina tiene por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentarios grandes.

El mixedema del adulto.- El paciente se fatiga fácilmente y por lo general aumenta de peso, a pesar de la falta de apetito. Se observa el característico edema no depresible de los tejidos subcutáneos. El ritmo del metabolismo basal y la presión sanguínea son bajos, el pulso lento y el colesterol sanguíneo elevado.

Hipertiroidismo.

Es común en jóvenes y adultos de edad mediana. En contraste con el hipotiroidismo hay mayor crecimiento y desarrollo. Hay erupción adelantada de los dientes. Los dientes y las mandíbulas están bien formados y no presentan irregularidades poco comunes. El hueso alveolar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado.

Entre los síntomas generales se encuentran efectos cardiovasculares (pulso acelerado, hipertensión y agrandamiento del corazón), nerviosidad e inestabilidad emocional, pérdida de peso y exoftalmia.

Hipopituitarismo.

Es una deficiencia en la secreción del lóbulo anterior pituitario, y señala el retardo del crecimiento de todos los tejidos. Cuando se presenta en los niños, determina el enanismo. El enano pituitario es pequeño, subdesarrollado y por lo general bien proporcionado, aunque no siempre. La cara es relativamente pequeña comparada con el cráneo y los senos están subdesarrollados, especialmente los frontales. Hay retardo en el desarrollo de dientes y maxilares. Hay resorción demorada de los dientes deciduos y un notable retraso en la formación y erupción de los dientes permanentes. El retardo del crecimiento de la rama hace que no aumente la altura vertical de la mandíbula, que disminuya el espacio intermaxilar y que haya apiñamiento de dientes y una tendencia a una relación distal de la mandíbula.

Hiperpituitarismo.

Es un aumento de la secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, (da lugar al gigantismo o a la acromegalia, según la edad en que se produce). Cuando se presenta antes de los seis años genera gigantismo, que se caracteriza por una altura poco común y desproporción. Cuando se presenta después de los seis años el resultado es la acromegalia juvenil, con altura anormal, manos y pies grandes, rostro largo y mandíbula prognática.

En adultos, el hiperpituitarismo produce acromegalia, que se caracteriza por crecimiento desproporcionado de los huesos faciales y senos. El rostro es largo con rasgos toscos. Los labios son agrandados y se ven áreas pigmentadas -

en los pliegues nasolabiales. El crecimiento de la apófi--
sis alveolar causa aumento del arco dentario; por lo que -
hay espacio entre los dientes, por lo cual el periodonto se
afecta debido a la retención de alimentos que originan irri-
tación. También hay hiper cementosis.

Hipoparatiroidismo.

Es consecuencia de la extirpación accidental de las-
glándulas o de deficiencias tempranas en la vida. Hay hipo-
plasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la -
dentina.

Hiperparatiroidismo.

Produce desmineralización generalizada del esqueleto,
formación de quistes óseos y tumores de células gigantes, -
aumento de la osteoclasia. Formación ocasional de osteoide-
y proliferación del tejido conectivo en los espacios medula-
res y canales haversianos.

Diabetes.

En los diabéticos los cambios bucales que se presen-
tan son:

Sequedad de boca; eritema difuso de la mucosa bucal,
lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y ten-
dencia a formación de abscesos periodontales; encía agranda-
da, pólipos gingivales sésiles o pediculados, papilas gingi-
vales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente; proli-
feraciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes,

y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Afecciones hematológicas y otros trastornos generales en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

Leucemia.

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

Leucemia aguda y subaguda.

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

Leucemia crónica.

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

y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

Afecciones hematológicas y otros trastornos generales en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

Leucemia.

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

Leucemia aguda y subaguda.

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

Leucemia crónica.

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

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

En la leucemia, la respuesta a la irritación se altera de modo que los componentes celulares del exudado inflamatorio difieren cuali y cuantitativamente del de los individuos no leucémicos. Hay infiltración pronunciada de células leucémicas inmaduras, y una reducción de células sanguíneas rojas (además de las células inflamatorias comunes). - Con el infiltrado celular hay degeneración de la encía.

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

Anemia.

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la - cantidad o calidad de sangre que se manifiesta en disminu--ción del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. La anemia puede ser consecuencia de la pérdida de-

sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea. La pérdida de sangre puede ser aguda, como en un traumatismo grave, o crónico, como por una úlcera gastrointestinal, o excesiva, como en el sangrado menstrual.

La formación defectuosa de sangre puede deberse a:

1.- Deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B₁₂, piridoxina, vitamina C y K.

2.- Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de toxinas, sustancias químicas como sulfamidas, - agentes físicos como rayos X o interferencia mecánica como una enfermedad neoplásica.

3.- Causas desconocidas, tal como en la anemia "aplá sica".

La mayor destrucción sanguínea o anemia hemolítica - se debe a infecciones o productos químicos, o a causas intrínsecas.

Las anemias se clasifican, según la morfología celular y el contenido de hemoglobina en:

1.- Hiperocrómica macrocítica (anemia perniciosa).

2.- Hipocrómica microcítica (anemia por deficiencia de hierro).

3.- Normocrómica normocítica (anemia hemolítica, anemia aplásica).

Anemia hiperocrómica macrocítica
(Anemia perniciosa o de Addison).

Es frecuente en personas de ambos sexos, mayores de 40 años. Se caracteriza por síntomas relacionados con los sistemas nervioso, cardiovasculares y gastrointestinales. La triada común comprende entumecimiento y hormigueo de extremidades, debilidad y lengua sensible. Hay cambios en la encía, en la mucosa bucal, labios y lengua. La encía y mucosas están pálidas y amarillentas y son susceptibles a la ulceración.

La lengua está roja, lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. La lengua se encuentra sensible a alimentos calientes o condimentados y la deglución es dolorosa.

Anemia hipocrómica microcítica.

Es más frecuente en mujeres, sus características notables son; Debilidad, fatiga y palidez. En algunos pacientes no se presentan cambios en la boca y cuando sucede, la alteración más destacada es la palidez de la mucosa bucal y de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular. Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

Anemia drepanocítica.

Esta es una forma hereditaria y familiar de anemia hemolítica crónica que se produce casi exclusivamente en negros. Se caracteriza por palidez, ictericia, debilidad, manifestaciones reumatoides, úlceras en las piernas y ataques

de dolor agudo. Se presenta más en mujeres. Las alteraciones bucales incluyen osteoporosis generalizada de los maxilares, palidez y color amarillento de la mucosa bucal.

Anemia normocítica o normocrómica
(anemia de Cooley).

La osteoporosis característica de la enfermedad se produce temprano en la niñez y va seguida de esclerosis. Los cambios bucales incluyen palidez, cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay una separación asociada de los dientes y por lo tanto, espacios interproximales grandes. El examen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado irregular, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

Púrpura trombocitopénica.

Hay sangrado espontáneo en la piel o de las membranas mucosas. En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas en especial en paladar y mucosa bucal. La encía está hinchada, blanda y friable. El sangrado es espontáneo o a la más leve provocación y su control es difícil.

Se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, una retracción prolongada del coágulo y tiempo de sangrado y por un tiempo de coagulación normal o levemente prolongado.

Hemofilia.

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

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

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

Telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Se caracteriza por dilataciones múltiples de capilares y vénulas en la piel, y membrana mucosa, con tendencia a la hemorragia. Se presentan en: mucosa nasal, lengua, paladar, labios, unión mucocutánea y encía. Son puntiformes o en forma de araña, con una lesión nodular central del tamaño de un guisante.

Mononucleosis Infecciosa.

Es una enfermedad benigna infecciosa de etiología - desconocida.

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

Por lo general, la primera molestia del paciente es - sensibilidad de la boca y garganta. Los hallazgos bucales - incluyen el eritema difuso de toda la mucosa, con petequias

en algunos casos. El margen y las papilas interdientarias - están hinchadas y de color rojo intenso y sangran a la provocación más leve o espontáneamente.

Agranulocitosis

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

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

Policitemia.

Se refiere a un aumento de la cantidad de glóbulos rojos circulantes.

Puede ser primaria o secundaria.

La policitemia primaria o secundaria en la mayoría - de los casos se caracteriza por un color rojo azulado cianótico de la piel, con iguales manifestaciones en la membrana mucosa de la boca y faringe a veces, se observa un color rojo brillante difuso de la encía y lengua con sangrado gingival anormal.

Otros trastornos generales:

Intoxicación con bismuto.- Se caracteriza por trastornos gastrointestinales, náuseas, vómitos e ictericia, así como por gingivostomatitis ulcerativa, por lo general con pigmentación y gusto metálico y sensación de ardor en la mucosa bucal. La pigmentación se manifiesta como una coloración angosta, negro azulada, del margen gingival en áreas donde hubo antes inflamación.

Intoxicación con plomo.- Hay palidez del rostro y labios; síntomas gastrointestinales que consisten en náuseas, vómitos, pérdida del apetito y cólico abdominal. En los signos bucales hay salivación, lengua saburral, un gusto dulzón peculiar, pigmentación y ulceración gingival. La pigmentación de la encía es lineal, gris acero e irritación local concomitante.

Intoxicación con mercurio.- Se caracteriza por dolor de cabeza insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa y gusto metálico. Hay ulceración de la encía y mucosa vecina y destrucción del hueso subyacente.

Otros productos químicos como fósforo, arsénico y cromo, puede causar necrosis de hueso alveolar y aflojamiento y exfoliación de los dientes. Es frecuente que la ulceración y la inflamación de la encía esté asociada a la destrucción de los tejidos subyacentes. La intoxicación con benceno se presenta junto con hemorragia gingival y ulceración con destrucción del hueso subyacente.

V.- Prevención de la Enfermedad Parodontal.

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

Control de placa dentobacteriana.

Es el factor determinante de la enfermedad periodontal. Aunque se conoce desde mucho tiempo, la enfermedad periodontal es una de las más comunes del hombre, afecta a 3 de cada 4 adultos y es la causa mayor de las pérdidas dentarias después de los 40 años; sin embargo, no se limita a adultos, el 95 % de niños entre los 5 y 14 años tiene algún grado de gingivitis y 1 de cada 4 niños tiene enfermedad periodontal destructiva con pérdida de inserción.

La placa dentobacteriana es el factor etiológico principal de dos de nuestros más destructivos problemas dentales; la caries y la enfermedad periodontal.

La formación de la placa localiza y concentra millones de microorganismos en lugares específicos de la superficie dental; 1 mgr. de placa puede contener 200 a 500 millones de microorganismos. El problema de la placa se ataca por tres vías.

- 1.- Inhibiendo la formación de ésta.
- 2.- Modificando su potencial patogénico.
- 3.- Removiéndola antes de que ésta cause daño a los tejidos blandos o duros.

Control de la placa.

El control de la placa es fundamental en la práctica odontológica y es la clave de la prevención de la caries y de la enfermedad periodontal y gingivitis.

Para lograr el control de la placa dentaria de la manera más eficaz, en la actualidad se disponen de medios mecánicos tales como: Limpieza mecánica con cepillos de dientes, dentífricos (y otros auxiliares de la higiene bucal), hilo de seda dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación y enjuagatorios.

Métodos de tinción.

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

Para localizar la placa y la película que escapan a la detección a simple vista, se usan colorantes reveladores en forma de soluciones o tabletas masticables. Debemos preparar la solución reveladora (tintura de fuccina básica al 0% diluida en agua, eritrosina u otros colorantes se masti-

can y se desplazan por la boca hasta ver la tinción completa). Esto se hará previa aplicación de vaselina sobre los labios, la cual se eliminará después de la completa remoción de la placa dentobacteriana.

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

Cepillos de dientes y otros auxiliares en la higiene bucal.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, longitud y distribución de las cerdas. La elección del cepillo es personal; debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca.

Las cerdas naturales o de nylon son igualmente satisfactorias, pero las cerdas de nylon conservan su firmeza más tiempo. No es recomendable alternar cerdas naturales con las de nylon, porque los pacientes acostumbrados a la blandura de un cepillo viejo de cerda natural traumatizan la encía cuando son cerdas de nylon nuevas.

No se ha resuelto aún la cuestión de la dureza adecuada de la cerda; pero las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor que las blandas y traumatizar menos la encía que las cerdas más duras.

El uso de cerdas blandas con dentífrico pueden limpiar mejor. Es preciso aconsejar al paciente que los cepillos deben ser reemplazados periódicamente, antes de que las cerdas se deformen.

Cepillos eléctricos.

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

Como no es posible limpiar los dientes únicamente con el cepillo y dentífrico, son necesarios otros auxiliares para la limpieza como son el hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios.

Métodos de cepillado dentario.

Hay varios métodos:

Método de Bass.

La limpieza se hace por cuadrantes, empezando por las superficies vestibulo proximales en la zona molar derecha. Se coloca la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Se colocan las cerdas a 45° respecto del eje mayor de los dientes y se fuerzan los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Se activa el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas.

Después de terminar las superficies vestibulo proximales derecha se sigue con las superficies vestibulo proximales izquierdo; para después seguir con las superficies palatinas superiores y proximopalatinas. En estas zonas, el cepillo se coloca horizontalmente en las áreas molar y premolar. Para alcanzar las superficies palatinas de los -- dientes anteriores, el cepillo se coloca verticalmente. Se presionan las cerdas dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° respecto del eje mayor del diente y se activa el cepillo con golpes cortos repetidos. Si la -- forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores. Una vez completado el maxilar superior, se continúa con las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector, desde distal del segundo molar derecho hasta distal del segundo molar izquierdo. Después se limpian las superficies linguales y linguoproximales sector por sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la región anterior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los -- surcos de los dientes anteriores. Por último se cepillan -- las superficies oclusales, introduciendo los extremos en -- surcos y fisuras. Actívese el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

Método de Stillman.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las -- cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la --

porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival - hasta producir un empalidecimiento perceptible. Se separa - el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. - Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas - en posición. Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

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

Método de Stillman modificado.

Esta es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

Método de Charters.

El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45° , con las cerdas orientadas hacia la corona. Des

pués, se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45°.

Gírese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin descolocar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Llévase el cepillo hasta la zona adyacente y repítase el procedimiento, continuando área por área sobre la superficie vestibular, y después pásese a la lingual. Téngase cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, fuércense suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y actívese el cepillo con un movimiento de rotación (no de barrido o de deslizamiento), sin cambiar la posición de las cerdas.

Repítase con mucho cuidado zona por zona hasta que estén perfectamente limpias todas las superficies masticatorias.

Método de Fones.

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

Método Fisiológico.

Smith y Bell describen un método en el cual se hace un esfuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación. Esto comprende movimientos suaves de barrido, que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

Métodos de cepillado con cepillos eléctricos.

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

Otros auxiliares de la limpieza.

Hilo dental;

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Se hace pasar el hilo a través del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará a la encía.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, -

no desprender restos fibrosos de alimentos acuñados dentro-entre los dientes y retenidos entre la encía.

Limpiadores interdentarios de caucho, madera y plástico.
(conos interdentarios).

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

Aparatos de irrigación bucal.

Los aparatos de irrigación bucal, de los cuales hay muchas clases, proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión, a través de una boquilla. La presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua. La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, que cuando se utiliza además del cepillado proporciona ventajas mayores que las obtenibles - mediante el cepillado solamente.

Enjuagatorios.

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

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

Profilaxia bucal.

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

- 1.- Uso de solución reveladora o tabletas para detectar la placa.
- 2.- Eliminación de placa y cálculos supragingivales y subgingivales, y otras sustancias acumuladas en la superficie.
- 3.- Limpieza y pulido de los dientes. Con ruedas de cerda y tazas de caucho con una pasta pulidora (silicato de circonio mejorado).
- 4.- Aplicación de agentes tópicos preventivos de caries, salvo que estuvieran incluidos en la pasta pulidora.
- 5.- Se examinan las restauraciones y prótesis, se co

rrigen márgenes de restauraciones desbordantes y contornos proximales, se limpian las prótesis removibles y se controla la adaptación adecuada, manifestaciones de encajamiento e irritación gingival en relación con retenedores o zonas mucosoportadas.

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

VI.- Tratamiento de la Enfermedad Parodontal.

Es responsabilidad del dentista aconsejar al paciente sobre la importancia del tratamiento periodontal. Sin embargo, si se quiere que el tratamiento sea venturoso, el paciente debe encontrarse suficientemente interesado para conservar sus dientes naturales para proporcionar la higiene bucal necesaria. Las personas que no están particularmente perturbadas por la idea de perder sus dientes no son, por lo general, buenos pacientes para el tratamiento periodontal.

La eficacia del tratamiento periodontal es posible - gracias a la notable capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales. Realizado con propiedad, se puede contar con que el tratamiento periodontal logre: eliminar el dolor, eliminar la inflamación gingival y detener la hemorragia gingival, eliminar las bolsas periodontales y la infección, interrumpir la formación de pus, detener la destrucción de tejido blando y hueso, reducir la movilidad dentaria anormal, establecer una función oclusal normal, en algunos casos restaurar tejidos destruidos por la enfermedad, establecer el contorno gingival fisiológico necesario para la preservación de la salud periodontal, prevenir la recidiva de la enfermedad y disminuir la pérdida ósea.

El tratamiento periodontal consiste, fundamentalmente, en procedimientos locales, porque, con raras excepciones, las enfermedades gingivales y periodontales son causadas por factores locales y el tratamiento local es suficiente para conseguir los resultados deseados. Cuando se sospecha que hay una causa sistemática, suele ser difícil determinar su naturaleza. En consecuencia, cuando se emplea una terapéutica sistemática, por lo general es un complemento -

de los procedimientos locales y con una finalidad específica, como el control de complicaciones sistemáticas que se originan en infecciones agudas, quimioterapéuticas para prevenir los efectos lesivos de la bacteremia posoperatoria, tratamiento nutricional de apoyo y el control de enfermedades orgánicas que agraven el estado periodontal del paciente o que demanden precauciones especiales durante el tratamiento.

Los factores etiológicos locales de la enfermedad periodontal son numerosos y diversos, pero en el análisis final se pueden dividir en dos categorías:

1.- Irritantes locales que causan inflamación gingival, como placa, cálculos e impacción de alimentos.

2.- Fuerzas oclusales anormales que causan trauma de la oclusión, como bruxismo, apretamiento y rechinar.

Para que el tratamiento local sea efectivo, debe eliminarse la inflamación o el trauma de la oclusión, o ambos, -- al igual que los factores que los producen, porque éstos son los únicos procesos capaces de producir destrucción periodontal.

El tratamiento se divide en cuatro fases, según las necesidades del caso.

1.- Fase de Tejidos blandos.

Esto incluye la eliminación de la inflamación gingival, bolsas periodontales y los factores que las originan; el establecimiento del contorno gingival y las relaciones mucogingivales que conduzcan a la preservación de la salud-

periodontal; restauración de caries; corrección de márgenes de restauraciones existentes; remodelado de las superficies proximales, vestibulares y linguales, y rebordes marginales de restauraciones, para proporcionar el contacto proximal - adecuado y vías de escape para los alimentos.

2.- Fase funcional.

Una relación oclusal óptima es aquélla que proporciona la estimulación funcional necesaria para preservar la sa lud periodontal. Para conseguirla, se requiere ajuste oclusal; procedimientos restauradores protéticos y ortodónticos; ferulización y corrección de hábitos de bruxismos, apretamiento y rechinar.

3.- Fase sistemática.

Los estados sistemáticos pueden demandar que se tomen precauciones especiales durante el tratamiento periodontal, afectan a la respuesta a los procedimientos terapéuticos o amenazan la preservación de la salud periodontal una vez concluido el tratamiento. Estas situaciones se manejarán junto con el médico del paciente.

4.- Fase de mantenimiento.

Incluye todos los procedimientos para mantener la sa lud periodontal, una vez que se consiguió. Consiste en la enseñanza de la higiene bucal, citación del paciente a intervalos regulares para controlar el estado del periodonto, el estado de la operatoria dental y la necesidad de seguir el ajuste oclusal y radiografías de control.

Entre los tratamientos de la enfermedad periodontal se encuentra:

Eliminación de la Bolsa.

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

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

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

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

Técnica de raspaje y curetaje.

Raspaje:

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

mación.

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

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

La remoción completa de cálculos subgingivales demanda el desarrollo de un sentido de tacto muy delicado.

No es suficiente eliminar los cálculos; también se deben alisar la raíz hasta que quede suave.

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

Curetaje.

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

Las bolsas periodontales se dividen en tres zonas fundamentales;

Zona 1. Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial.

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

En esta zona se determina lo siguiente:

1.- Si la pared de la bolsa se extiende en línea recta desde el margen gingival o si sigue un trayecto tortuoso alrededor del diente.

2.- La cantidad de superficies dentarias que abarca la bolsa.

3.- La localización del fondo de la bolsa sobre la superficie dentaria, y la profundidad de la bolsa.

4.- La relación de la pared de la bolsa con el hueso alveolar.

Zona 2. Superficie dentaria.

Adheridos a los dientes hay cálculos y otros depósitos de la superficie dentaria, en cantidad y textura variable. Por lo general, el cálculo superficial es de consistencia arcillosa, visible, y se desprende fácilmente mediante una instrumentación bien hecha. Sin embargo, en la profundidad de la bolsa, el cálculo es duro, pétreo y muy adherido a la superficie. En la porción coronaria de la raíz, el cemento es en extremo fino y se suele formar un reborde en la unión amelocementaria, el cual debe ser tenido en cuenta cuando se raspe el diente. La superficie del cemen-

to puede estar ablandada por la caries. Puede estar deformada por cementículos adheridos.

Las bolsas propiamente dichas contienen bacterias, - productos bacterianos, productos de la descomposición de - alimentos y cálculos. Todo ello bañado por un medio mucoso-viscoso. Puede haber pus o no.

En esta zona se determina lo siguiente:

1.-, Extensión y localización de los depósitos.

2.- Estado de la superficie dentaria; presencia de - zonas ablandadas, erosionadas.

3.- Accesibilidad de la superficie dentaria para la - instrumentación necesaria.

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

En esta zona se determina si el tejido conectivo es - blando y friable, o firme y unido al hueso. Esto es una con sideración importante en el tratamiento de bolsas infra- - óseas.

Pasos del tratamiento de bolsas por raspaje y cureta je:

Paso 1. Aíslase y anestésiese la zona.

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

Paso 2. Elimínense los cálculos supragingivales.

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

Paso 3. Elimínense los cálculos subgingivales.

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

Paso 4. Alísese la superficie dentaria.

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

Paso 5. Curetéese la pared blanda.

El curetaje se emplea para eliminar el revestimiento interno enfermo de la pared de la bolsa, incluso la adherencia epitelial. Ya que si se deja la adherencia epitelial, el epitelio de la cresta gingival prolifera a lo largo de la pared cureteada para unirse, e impedirá toda posibilidad de reinsertión del tejido conectivo a la superficie radicular. Con esta finalidad, se usan curetas con bordes cortan-

tes en los dos lados de las hojas, de modo que en la misma operación se alise la raíz.

Paso 6. Púlase la superficie dentaria.

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

Se despide al paciente y se le recomienda seguir sus hábitos normales de alimentación, pero que tenga en cuenta que sentirá ciertas molestias durante algunos días. Deberá prestar especial atención a la limpieza de sus dientes, limpieza que primero será suave, y luego se aumentará gradualmente el vigor del cepillado, la limpieza interdental y el uso del hilo seguido de irrigación con agua.

VII.- Conclusiones.

Los procedimientos quirúrgicos terapéuticos utilizados para el tratamiento de la enfermedad periodontal, han resultado tener éxito, si son llevados a cabo tal y como se indica en cada técnica descrita; además el Cirujano Dentista debe tener en cuenta los conocimientos exactos de la anatomía e histología periodontal, así como de las enfermedades más frecuentes del periodonto para así aplicar la técnica indicada para cada caso. El cirujano debe tomar en cuenta que la habilidad y precisión de la intervención que realice propiciará el resultado satisfactorio del tratamiento; por lo tanto, no deberá omitir detalle alguno de la técnica por utilizar a menos que tenga la seguridad de obtener el éxito deseado con el procedimiento que él venga realizando con más habilidad.

Desde el descubrimiento de la enfermedad periodontal (4000 a.c.) desde los fenicios hasta nuestros días, solo nos hemos venido preocupando por combatir estas periodontopatías ya instaladas como un cuadro patológico infeccioso, mediante procedimientos quirúrgicos.

Es muy importante que el Cirujano Dentista tome muy en serio la práctica de su profesión y se preocupe por tener los conocimientos suficientes tanto en materia de salud como de enfermedad y así trate de motivar a la población en edad de combatir estas enfermedades desde su inicio, utilizando así medios terapéuticos preventivos y solo cuando nos encontramos ante un caso más avanzado, tendremos que recurrir a nuestros conocimientos de cirugía periodontal, para utilizar medios terapéuticos quirúrgicos.

La periodoncia ha tenido como prioridad en la práctica de la Odontología, la reparación del daño hecho por la enfermedad periodontal, a la conservación de la salud de las bocas sanas.

VIII.- Bibliografía.

- 1.- Título - Periodontología clínica.
Autor - Glickman Irving
Edit. - Wendi, Buenos Aires.
Edición - Cuarta.
- 2.- Título - Manual de Periodontología Clínica.
Autor - Howard L. Ward.
Marvín Simring.
Edit. - Mundi, Buenos Aires.
Edición - Primera.
- 3.- Título - Thoma - Patología Oral.
Autor - Robert J. Gorlin.
Henry H. Goldman.
Edit. - Salvat Editores, S. A.
Edición - Sexta.
- 4.- Título - Oclusión.
Autor - Ramfjord.
Ash,
Edit. - Interamericana,
Edición - Segunda.
- 5.- Título - Diagnosis of Diseases of the Mouth and Jaws.
Autor - Edward V. Zagarelli,
Edición - Original de la Obra Norteamericana.