

*L. J. J. J. J.*  
*1981*



**Universidad Nacional Autónoma  
de México**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**FACTORES LOCALES Y GENERALES EN LA PRODUCCION  
DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL**

**T E S I S**

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

*Miguel Angel Mosso Lomeli*  
*Rogelio Alfredo Morales García*

MEXICO, D. F.

1979

15091



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

- CAPITULO I. INTRODUCCION E HISTOLOGIA
- CAPITULO II. FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL
- a) Materia Blanca.
  - b) Placa bacteriana.
  - c) Enzimas y Productos de descomposición.
  - d) Cálculos Dentarios.
  - e) Impacción y retención alimenticia.
  - f) Márgenes desbordantes de obturaciones y prótesis mal diseñadas o desadaptadas.
  - g) Respiración bucal.
  - h) Higiene bucal inadecuada.
  - i) Hábitos lesivos.
  - j) Trauma accidental.
  - k) Mala alineación dentaria.
  - l) Inserción alta de frenillo.
  - m) Vestíbulo somero.
  - n) Exostosis.
  - o) Cargas excesivas sobre dientes pilares.
- CAPITULO III. FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL
- a) Leucemia: Aguda, Crónica, Granulocítica.
  - b) Anemia perniciosa.
  - c) Anemia hipocrómica.
  - d) Púrpura trombocitopénica.
  - e) Hemofilia.
  - f) Hemofilia B.
  - g) Telangiectasia hemorrágica hereditaria.
  - h) Mononucleosis infecciosa.

- i) Agranulocitosis.
- j) Policitemia.
- k) Diabetes.

#### ENFERMEDADES ENDOCRINAS

- a) Hipotiroidismo.
- b) Cretinismo.
- c) Mixedema juvenil.
- d) Mixedema en adulto.
- e) Hipertiroidismo.
- f) Hipopituitarismo.
- g) Hiperpituitarismo.
- h) Hipoparatiroidismo.
- i) Hiperparatiroidismo.
- j) Enfermedad de Addison.

#### DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

- a) Deficiencia de Vitamina A.
- b) " " Vitamina B.
- c) " " Riboflavina.
- d) " " Acido Nicotínico.
- e) " " Piridoxina.
- f) " " Acido fólico.
- g) " " Cianocobalamina.
- h) " " Acido ascórbico.
- i) " " Vitamina D.
- j) " " Vitamina K.

### CAPITULO IV. INFLAMACION

- a) Definición y función.
- b) Fisiología de la inflamación.
- c) Signos clínicos de la inflamación.
- d) Relación de los mediadores con la triple respuesta.
- e) Reflejo axón.
- f) Reacciones inmunes.
- g) Mediadores químicos.
- h) Componentes celulares.
- i) Inflamación aguda y crónica.

CAPITULO V. ENFERMEDADES PARODONTALES AGUDAS

- a) Gingivostomatitis viral herpética.
- b) Gingivitis necrosante ulcerosa.
- c) Absceso parodontal.
- d) Pericoronitis.

CAPITULO VI. ENFERMEDADES PARODONTALES CRONICAS

- a) Absceso parodontal crónico.
- b) Gingivitis.
- c) Parodontitis.

CAPITULO VII. PREVENCIÓN

- a) Técnicas de cepillado.
- b) Elementos auxiliares para la higiene bucal:

Hilo dental.

Palillos de dientes.

Conos interdentarios.

Cepillo eléctrico.

Water pik.

Limpiadores de pipa.

## INTRODUCCION

El ser Humano para que le agrade algo tiene que tener una motivación del medio externo, cual quiera que ésta sea, para llevarlo a realizar su sueño añorado; en la misma situación creemos estar, ya que cuando cursamos la cátedra de parodoncia en nuestra Facultad de Odontología, bajo el cargo del doctor Filiberto Henríquez Habib, despertó esa chispa, esa motivación de la que hablabamos para poner especial atención a esa materia.

Posteriormente la doctora Patricia Gomez - Ruiz terminó de completar esa idea de querer realizar nuestra tesis, bajo sus consejos y pacientes correcciones, que sin éstos no hubiéramos logrado llevarlo a cabo.

Hemos tratado en esta tesis de recopilar algunas de las enfermedades parodontales más importantes; sabemos que existen diversos autores de reconocido prestigio en parodoncia que han ayudado a aumentar con sus investigaciones, la naturaleza de la enfermedad y su tratamiento; a pesar de estos esfuerzos muchos problemas no han sido resueltos. Así pues, tratamos de darles en forma detallada algo de lo mucho que ofrece la parodoncia.

Aparte pusimos ciertos aspectos indispensables para el odontólogo de práctica general como son:

Histología macroscópica y microscópica del diente y otros aspectos predisponentemente importantes como son la inflamación y el proceso inflamatorio que generalmente se encuentra presente en la mayor parte de las enfermedades parodontales.

Estando conscientes de haber emprendido una labor, por encima a nuestros conocimientos y experiencias, las cuales las consideramos limitadas; dimos todo nuestro esfuerzo en coordinación con nuestra directora de tesis y al fin vimos realizado nuestro trabajo ¡nuestra tesis!, el cual ponemos a consideración del Honorable Jurado, esperando sea de alguna utilidad a nuestros demás compañeros.

## HISTOLOGIA

### CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA

La encía está dividida en áreas:

- 1.- Encía marginal o libre.
- 2.- Encía insertada.
- 3.- Encía interdentaria.

**ENCIA MARGINAL.**- Es la encía libre que se localiza alrededor del diente en forma de collar. Se encuentra delimitada de la encía insertada, por una ligera depresión lineal llamada surco marginal.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival, que es el espacio entre la encía libre y el diente. La profundidad del surco ha sido registrada como de 1.8 mm. con una variación de 0 a 6 mm. Generalmente el color de la encía marginal es rosa coral, dependiendo de varios aspectos como son:

- a) Grado de vascularización.
- b) Queratinización del epitelio.
- c) Grosor del epitelio.
- d) Color del individuo.

El epitelio de la cresta y de la superficie externa es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, mide de ancho algo más de 1 mm. y tanto por la porción vestibular como por la lingual, sigue la curvatura del hueso que a su vez sigue la curvatura propia de la raíz del diente.

Su aspecto externo es a manera de una superficie finamente lobulada y sin puntilleo, que se encuentra adosada a la superficie del diente.



**ENCIA INSERTADA.** - La encía insertada se va a continuar hacia la porción coronal del diente, estando limitadas entre sí por el surco gingival; asimismo, va a continuarse hacia apical de la raíz con la encía alveolar, estando delimitadas entre sí por la llamada línea mucogingival o unión mucogingival.

La encía insertada tiene características muy específicas como son: Un color rosa coral que varía de acuerdo al color propio de la piel del individuo; tiene aspecto aterciopelado con una superficie dotada de un gran puntilleo a manera de cáscara de naranja y puede ser queratinizado, paraqueratinizado o combinado; su consistencia es firme y resilente, es decir, soporta fácilmente el choque de la masticación, se encuentra estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes y termina en la unión con la membrana de la mucosa alveolar. La anchura de la encía varía de 9 mm. en la zona de los dientes anteriores y va disminuyendo poco a poco en sus dimensiones, a medida que se acerca a la región de los dientes posteriores, pudiendo llegar a medir 1 mm. y en ocasiones esta subdivisión de la encía es totalmente imperceptible, pudiendo no medir nada.

En el maxilar superior, la superficie palatina de la encía insertada, se une imperceptiblemente con la mucosa palatina igualmente firme y resilente.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, el epitelio de esta mucosa es más delgado, no queratinizado y no contiene puntilleo. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y móvil, debido a que existe mayor cantidad de fibras elásticas. Y en este tipo de mucosa los vasos sanguíneos son más abundantes, razón por la cual la mucosa alveolar siempre se verá más -

roja.

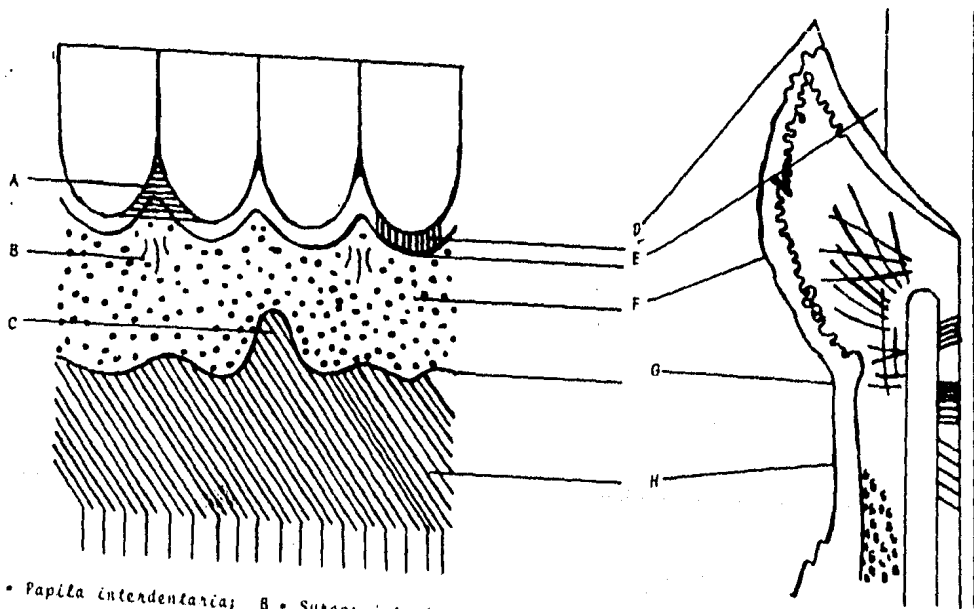
**ENCIA INTERDENTARIA.**- Está situada en el nicho gingival, que no es otra cosa que el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos partes, una vestibular y otra lingual además del col. Este último es una depresión que conecta las papilas adaptándose a la forma del área de contacto interproximal.

La forma de la papila interdientaria es de pirámide, con la punta hacia incisal del diente y la base hacia apical, de acuerdo a esto la superficie exterior interproximal y las superficies mesial y distal, son ligeramente cóncavas.

Sus bordes extremos están formados por una continuación de la encla marginal de dientes vecinos y su parte media está formada por encla insertada.

Es de color rosado, consistencia firme y resiliente con excepción del margen libre móvil, con una textura finamente lobulada y punteada. De acuerdo con su aspecto exterior, la encla o papila interdientaria tiene mucha semejanza con la encla insertada.

ESQUEMA DE LAS CARACTERISTICAS DE LA SUPERFICIE DE LA ENCIA CLINICAMENTE NORMAL



- A = Papila interdientaria; B = Surcos interdientarios; C = Frenillo; D = Encla marginal;  
 E = Surco gingival libre; F = Encla insertada; G = Unión mucogingival; H = Mucosa alveolar.

## CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA NORMAL EPITELIO

La encía insertada y la encía marginal, se hallan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado. Dicho epitelio consta de 4 estratos o capas:

- 1.- ESTRATO BASAL (Compuesto de células cuboidales).
- 2.- ESTRATO ESPINOSO (Compuesto de células poligonales).
- 3.- ESTRATO GRANULOSO (Células aplanadas).
- 4.- ESTRATO CORNEO O QUERATINIZADO.

En el estrato basal y posiblemente en la porción inferior de la capa espinosa, se produce la mitosis, constituyendo el estrato germinativo.

Generalmente la superficie epitelial de la encía está paraqueratinizada. En estas zonas, las células nucleadas alcanzan la superficie y el estrato granular suele estar ausente.

Microscópicamente observamos que las células epiteliales están unidas, mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominadas DESMOSOMAS. Las tonofibrillas aparecen, como extendiéndose de célula a célula, a través de los puentes intercelulares. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión, membranas celulares adyacentes y estructuras intercelulares interpuestas.

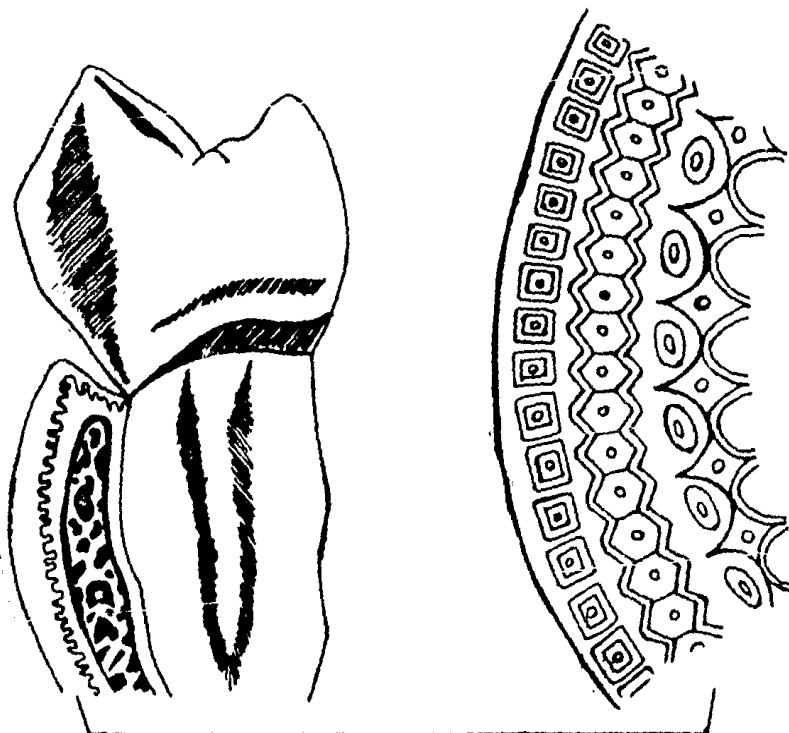
También se observa que las tonofibrillas, se componen de haces de tonofilamentos. Estos haces corren a través de la célula hacia las placas de unión. La red de tonofilamento contenida en varias células unidas por desmosomas, aparece como constituyendo un sistema de sostén del epi-

telio (citoesqueleto).

Los desmosomas se encuentran modificados en el estrato córneo de la epidermis altamente queratinizada (paladar).

Las membranas celulares están engrosadas y separadas por una estructura de tres capas: Que consisten en una banda central ancha, oscura y osmófila, entre 2 líneas angostas menos densas.

La superficie epitelial basal, se une a la lámina basal por hemidesmosomas. Dichos hemidesmosomas están compuestos de una placa de unión y una estructura extracelular asociadas.



ESQUEMA QUE MUESTRA LOS DIFERENTES ESTRATOS DEL EPITELIO

La capa profunda del epitelio es la basal, siguiendo la espinosa, granulosa y córnea,

### LAMINA BASAL

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente, por una lámina basal, que se compone de la lámina lúcida y la lámina densa.

Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales, se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella.

La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido proteínico, con fibras colágenas y reticulina incluidas.

Dicha lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

### TEJIDO CONECTIVO

La lámina propia de la encía, se compone de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas. Las fibras colágenas ordenadas en haces prominentes, nacen de la zona cervical del cemento y también de la superficie peribística del proceso alveolar, que se entrelazan con haces de fibras que siguen diversas direcciones.

### FIBRAS DE LA ENCÍA MARGINAL

El tejido conectivo de la encía marginal, es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales; que tienen las siguientes funciones:

Mantener la encía marginal firmemente pegada contra el diente, proporcionando la suficiente rigidez para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada del diente, así también sirven para unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada vecina.

Las fibras gingivales se clasifican funcio-

nalmente en los siguientes grupos:

1.- GRUPO DENTOGINGIVAL.- Las fibras de este grupo se extienden desde el cemento apical - hasta la inserción epitelial, y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

2.- GRUPO ALVEOLOGINGIVAL.- Las fibras de este pequeño grupo nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

3.- GRUPO CIRCULAR.- Grupo de fibras que se encuentra rodeando al diente a manera de collar.

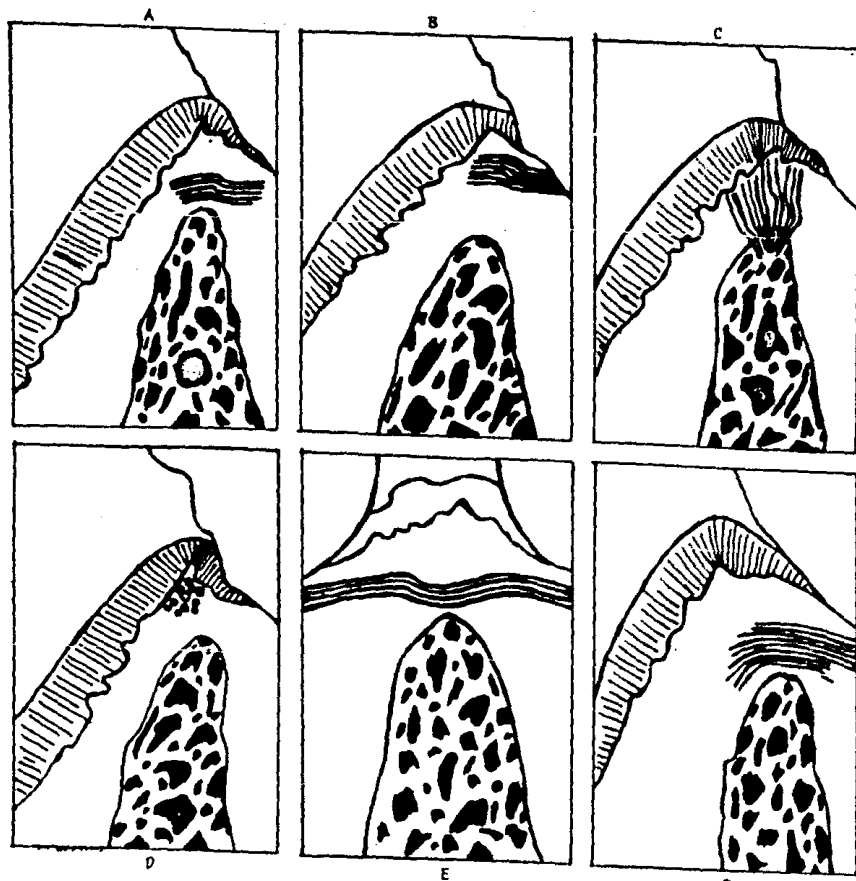
4.- GRUPOS ACCESORIOS.- El grupo de fibras horizontales prominentes que se extienden en sentido interproximal entre dientes vecinos se denominan fibras transeptales, están situadas interproximalmente y forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos - donde se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario, y en ocasiones se las clasifica con las fibras principales del ligamento paradontal.

En las caras oral y vestibular de los maxilares, se localiza un grupo de fibras denominadas fibras Dentoperiosticas, que se extienden - desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.



A y B.- Fibras dentogingivales.

C.- Fibras alveologingivales.



D.- Fibras circulares. E.- Fibras transeptales. F.- Fibras dentoperiosteales.

Los grupos de fibras descritos anteriormente forman el tejido conectivo de la encla marginal. Existe otro grupo de fibras que forma el ligamento parodontal, que es la continuación del tejido conectivo de la encla y que seguidamente describiremos.

## FIBRAS PARODONTALES

**LIGAMENTO PARODONTAL.**- Es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso, comunicándose con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

El ligamento parodontal contiene fibras colágenas que se insertan de un lado en el cemento y del otro lado en el hueso alveolar, correspondiendo a lo que se conoce con el nombre de fibras de Sharpey; estas fibras se organizan en grupos llamados haces de fibras principales, que se distinguen por sus direcciones prevalectantes.

Las fibras principales del parodonto se distribuyen en los siguientes grupos:

1.- **GRUPO TRANSCEPTAL.**- Este grupo de fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar, incluyéndose en el cemento del diente vecino. Tienen la característica de reconstruirse, incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad parodontal; es decir, estas fibras mantienen contactos interproximales.

2.- **GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.**- Los haces de fibras de este grupo se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente por abajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

3.- GRUPO HORIZONTAL.- Aquí encontramos que estas fibras forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente. Corren del cemento al hueso alveolar y su función es casi similar a la del grupo de la cresta alveolar.

4.- GRUPO OBLICUO.- Fibras que se encuentran dentro del grupo más grande del ligamento parodontal. Sus haces corren oblicuamente extendiéndose desde el cemento en dirección coronaria. Soportan el grueso de las fuerzas de presión o masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

5.- GRUPO APICAL.- Haces de fibras que se irradian en forma de abanico desde el cemento hacia el hueso alveolar, específicamente en el fondo del alveolo.

6.- GRUPO INTERRRADICULAR.- Este grupo de fibras que corren sobre la cresta del tabique en las bifurcaciones de los dientes interradiculares, unen las raíces y las comunmente denominadas fibras transeptales.

#### VASCULARIZACION

Se inicia en las arterias alveolares superior e inferior, llegando al ligamento parodontal por medio de tres orígenes: Vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía.

Los primeros penetran en la región del ápice extendiéndose hacia la encía, por medio de ramas laterales del cemento y hueso.

En el ligamento parodontal, los vasos se unen en un plexo reticular, es decir, a manera de red; cuyo aporte principal proviene de las arterias perforantes alveolares y vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. El -

drenaje venoso del ligamento parodontal acompaña a la red arterial.

### LINFATICOS

Estos complementan el sistema de drenaje venoso. Los encargados de drenar la parte inferior a la adherencia epitelial, pasa al ligamento parodontal acompañando vasos sanguíneos hasta la región periapical. De aquí se dirigen al conducto dentario inferior o conducto infraorbitario, lo mismo que al grupo submaxilar de nódulos linfáticos, a través del hueso alveolar.

### INERVACION

El ligamento parodontal está inervado por fibras nerviosas sensoriales del nervio trigémino, que pasan al ligamento parodontal desde el área periapical, que a su vez son llevadas por canales desde el hueso alveolar.

Los haces nerviosos que tienen la misma dirección de los vasos sanguíneos, se dividen en fibras mielinizadas independientes, que al final pierden su capacidad de mielina y se convierten en terminaciones nerviosas libres; que son las encargadas del sentido de localización al hacer contacto el diente, es decir, producen la sensación de propiocepción.

### SURCO GINGIVAL

La pared blanda del surco gingival la constituye la encla marginal, ésta se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco tiene una cubierta de epitelio escamoso estratificado muy delgado no queratinizado y sin prolongaciones epiteliales. El epitelio del surco es muy importante, debido a que actúa como una membrana semipermeable; los productos bacterianos lesivos la atraviesan, por lo cual pasan hacia la encla, igualmente los líquidos tisulares de la encla se filtran en el --

surco.

### ADHERENCIA EPITELIAL

Esta es una banda que asemeja un collar de epitelio escamoso estratificado. Su longitud oscila entre 0.25 a 1.35 mm. La lámina basal (membrana basal) sirve de unión entre la adherencia epitelial y el esmalte. La lámina basal está formada por una lámina densa (junto al esmalte) y una lámina lúcida, es aquí donde adhieren los hemidesmosomas.

Los hemidesmosomas son prolongaciones de la capa interna de las células epiteliales llamadas placas de unión.

La adherencia epitelial está ligada al diente por una capa sumamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina, o bien las dos juntas, igualmente por mucopolisacárido neutro.

La adherencia epitelial está reforzada por las fibras gingivales, que hacen más consistente la encía marginal contra la superficie del diente.

### LIQUIDO GINGIVAL (líquido crevicular)

Este líquido se filtra a través del surco gingival desde el tejido conectivo gingival. Las principales funciones del líquido gingival son:

- a) Limpia el material del surco.
- b) Mejora la adhesión de la adherencia epitelial al diente, debido a que contiene proteínas plasmáticas adhesivas.
- c) Posee propiedades antimicrobianas.
- d) Puede tener actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

Otras funciones son de tener un medio para

la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa bacteriana y cálculos.

El líquido gingival indica, que es un producto de filtración fisiológico de los vasos sanguíneos, ya que se produce en mínimas cantidades en los surcos de la encía normal, Este se modifica a medida que se va filtrando a través del epitelio del surco.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación, esto va de acuerdo con el grado de inflamación existente, también aumenta con la masticación de alimentos duros, cepillo dentario, masaje, ovulación y con anticonceptivos hormonales.

COMPOSICION DEL LIQUIDO GINGIVAL.- Se ha observado que tiene una similitud con el suero sanguíneo a excepción en las proporciones de algunos de sus componentes.

Contiene Electrolitos (potasio, sodio y calcio), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrinolíticos, gammaglobulina M (inmunoglobulina), albúmina y lisosima, fibrinógeno y fosfatasa ácida. Igualmente encontramos microorganismos, células epiteliales descamadas, Leucocitos PMN, linfocitos y monocitos que migran a través del epitelio del surco.

#### VASCULARIZACION LINFATICOS Y NERVIOS DE LA ENCIA

Son tres las fuentes de vascularización de la encía:

1.- ARTERIOLAS SUPRAPERIOSTICAS.- Que corren a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, extendiendo sus capilares hacia el epitelio del surco y superficie gingival externa.

2.- VASOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL.- Se dirigen hacia la encía uniéndose con capilares en la zona del surco.

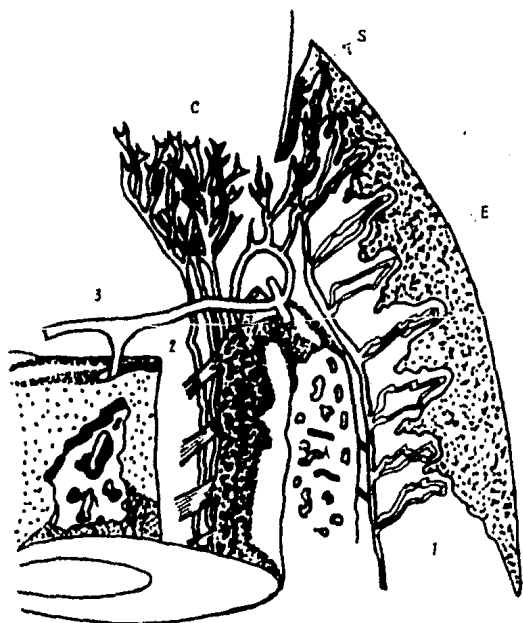
3.- ARTERIOLAS QUE EMERGEN DE LA CRESTA DEL TABIQUE INTERDENTARIO.- Que tienen una dirección paralela a la cresta ósea, para unirse con vasos del ligamento parodontal, con capilares del área del surco gingival y vasos de la cresta alveolar.

Abajo del epitelio de la superficie gingival externa, los capilares se dirigen hacia el tejido conectivo papilar, en forma de asas terminales.

En el epitelio del surco, los capilares se unen en el plexo anastomosado que va en sentido paralelo al esmalte, de la base del surco al margin gingival.

El drenaje linfático de la encía comienza en las papilas del tejido conectivo, avanzando hacia la red colectora externa al periostio, hasta llegar a los nódulos linfáticos regionales. Además, los linfáticos que se encuentran junto a la adherencia epitelial van hacia el ligamento parodontal, acompañando a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival nace de fibras que vienen del ligamento parodontal y de los nervios, labial, bucal y palatino.



#### VASCULARIZACION PARODONTAL.

- 1.- Arteriolas supraalveolares en las superficies óseas Ve. y Li. dan capilares al surco gingival (S) y superficie externa (E), también entran ramas supraalveolares que pasan a través del hueso, para alcanzar el ligamento parodontal como vasos penetrantes alveolares (A).
- 2.- Vasos longitudinales del ligamento parodontal irrigan el col (C) y se unen con capilares de la zona del surco (S).
- 3.- Por la cresta del tabique interdentario penetran arteriolas que corren a lo largo de la cresta del hueso, para unirse con vasos del ligamento parodontal y capilares del área del surco (S) y con otros vasos de la cresta ósea.



## CEMENTO

El cemento se encuentra en la parte externa de la raíz anatómica del diente y es un tejido mesenquimatoso calcificado.

Encontramos dos tipos de cemento:

- a) Acelular (primario).
- b) Celular (secundario).

Estos dos tipos de cemento se componen de - una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El celular contiene cementositos en espacios aislados (lagunas), un sistema de canales anastomosados los comunica entre sí. - Existen dos tipos de fibras colágenas:

Fibras de Sharpey.- Porción incluida de las fibras principales del ligamento parodontal que están formadas por fibroblastos.

En el segundo grupo se piensa que este tipo de fibras son producidas por cementoblastos.

Las fibras de Sharpey están en la mayor parte del cemento acelular, éste tiene un papel importante en el sostén del diente. Gran parte de las fibras se insertan en el diente con una angulación más o menos recta y se introducen en la profundidad del cemento, aunque otras entran en diferentes direcciones. Las fibras de Sharpey se encuentran totalmente calcificados por cristales paralelos a las fibrillas, igual que en la dentina y el hueso.

El cemento celular tiene una calcificación menor que el acelular. Aquí las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y se encuentran separadas por otro tipo de fibras, que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

La parte de la mitad coronaria de la raíz, se encuentra cubierta generalmente por cemento acelular, mientras el cemento celular es más común en la mitad apical.

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

CONTENIDO INORGANICO.- Sus principales componentes son: Hidroxiapatita, hidroxifosfato, calcio y la relación magnesio fósforo que se encuentran en cantidades más elevadas en las áreas apicales, que en las cervicales. Se ha observado también que la matriz del cemento, contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que contiene arginina y tiro sina. Existen mucopolisacáridos neutros y ácidos.

UNION AMELOCEMENTARIA.- En esta unión del cemento con el esmalte existen tres clases de re laciones.

- a) 60 a 65% del cemento cubre el esmalte.
- b) 30% existe unión de borde a borde.
- c) 5 a 10% el cemento y el esmalte no se po nen en contacto. Este último de los casos tiene gran importancia, ya que al estar el diente en re re se cción gingival existe sensibilidad, porque la dentina queda expuesta.

Con la edad el cemento disminuye su permeabilidad. También se ocasiona la disminución relativa de la contribución pulpar, a la nutrición del diente; lo cual aumenta la importancia del li ga men to parodontal como vía de intercambio metabólico.

CEMENTOGENESIS.- El cemento se empieza a

formar con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente y dispersas en la substancia fundamental interfibrilar o matriz. Estas fibrillas aumentan su volumen con la ayuda de la substancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento parodontal. Como primer paso los cristales de hidroxapatita se depositan dentro de las fibras y en la superficie de ellas, posteriormente en la substancia fundamental. En un ángulo aproximadamente recto respecto a la superficie del diente, las fibras del ligamento parodontal se incorporan al cemento.

Los cementoblastos separados inicialmente del cemento, por fibrillas colágenas no calcificadas, se quedan dentro del cemento por el proceso de mineralización. La génesis del cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

A pesar de que el diente ha erupcionado, el depósito cementario continúa hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida.

#### FUNCIONES DEL CEMENTO

La primera función del cemento consiste en mantener el diente implantado en su alveolo, al favorecer la inserción de las fibras parodontales. Aun en ausencia de la pulpa dentaria, el cemento continúa cumpliendo su función de sostén y además es capaz de levantar una barrera protectora, impidiendo por obliteración de los forámenes aplicales, el paso de los agentes externos ofensivos hacia el resto del organismo.

La segunda función del cemento consiste en permitir la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana parodontal, esta función adquiere importancia primordial durante la

erupción dentaria y también porque sigue los cambios de la presión oclusal en dientes seniles.

La tercera función consiste en compensar en parte la pérdida del esmalte, ocasionado por el desgaste oclusal e incisal. La adición continua del cemento a nivel de la porción apical de la raíz, da lugar a un movimiento oclusal continuo y lento durante toda la vida del diente. Esta erupción vertical lenta y continua, principalmente compensa la pérdida del espesor de la corona debido a la atrición.

La cuarta función del cemento, es la separación de la raíz dentaria, una vez que ésta ha sido lesionada.

Si la lesión no ha sido de consideración y se ha removido la causa de resorción radicular, se formará nuevo cemento a nivel de la zona afectada, reemplazándose así tanto la pérdida de cemento como la de dentina. A medida que se forma el cemento de reparación, se insertan sobre el mismo nuevas fibras de la membrana parodontal y la pieza dentaria se reimplanta con firmeza en la zona de reparación.

#### HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso encargado de formar y sostener los alveolos dentarios y está compuesto de:

Pared interna del alveolo y hueso delgado compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho.

El hueso de sostén está formado por trabéculas reticulares (hueso esponjoso) y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto.

El tabique interdentario está formado por hueso de sostén, encerrado en un borde compacto.

#### CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR

El hueso alveolar está compuesto por una matriz calcificada con osteocitos, encerrados por espacios llamados lagunas. Dichos osteocitos se extienden dentro de canalículos que se irradian desde las lagunas. Estos canalículos van a formar un sistema encargado de llevar oxígeno y alimentos a los osteocitos y a la vez eliminando productos metabólicos de desecho.

#### COMPOSICION DEL HUESO ALVEOLAR

Sus principales componentes son: Calcio y Fosfato junto con hidroxilos, carbonato, citrato y pequeñas porciones de otros iones como Sodio, Magnesio y Fósforo.

#### PARED DEL ALVEOLO

Las fibras principales del ligamento parodontal están incluidas dentro del hueso alveolar, donde son denominadas fibras de Sharpey. Las cuales pueden estar calcificadas, pero en su mayoría contienen un núcleo central no calcificado.

La pared del alveolo está compuesta por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado, este último es el nombre que se da al hueso que limita el ligamento parodontal y se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares, hasta ser reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares y que están tapizados con una capa de células óstias aplanadas y delgadas.

#### PAQUETE VASCULONERVIOSO

La pared ósea de los alveolos dentarios es-

tá perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, que sirven de unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo está dado por vasos del ligamento parodontal y espacios medulares, lo mismo que de pequeñas ramas de vasos periféricos, que penetran en las tablas corticales.

#### TABIQUE INTERDENTARIO

Está compuesto de hueso esponjoso, limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

#### MEDULA

La médula de los maxilares es normalmente - grasa o amarilla inactiva; sin embargo, algunas veces aparecen focos de médula ósea roja, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas.

Generalmente se localiza en la tuberosidad del maxilar y zonas de molares y premolares inferiores.

#### CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR

El contorno óseo va de acuerdo a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el margen.

La altura y espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales están dados por la alineación de los dientes, angulación de las raíces - respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

## CAPITULO II

# FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

1.- **MATERIA ALBA.**- Es una substancia de color amarillo o blanco grisáceo de consistencia blanda y pegajosa; tiene una adhesión menor que la placa bacteriana, durante mucho tiempo se pensó que esta materia estaba compuesta por restos alimenticios, pero se ha comprobado que es una concentración de células epiteliales, leucocitos, microorganismos y una combinación de proteínas y lípidos salivales; con escasas partículas de alimentos.

Esta materia se acumula en el tercio gingival de las coronas, con el tiempo produce ligera inflamación gingival debido a la proliferación bacteriana.

2.- **PLACA BACTERIANA.**- La describimos como un depósito blanco amorfo granular, que se adhiere en las superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

En su mayor parte la encontramos en el tercio gingival de las piezas dentarias, y subgingivalmente en las grietas, defectos y superficies ásperas y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Tanto en el maxilar superior como en el inferior encontramos en la misma proporción placa bacteriana, igualmente en dientes posteriores es más frecuente que en los anteriores, también con mayor frecuencia en superficies proximales, menor cantidad en vestibular, y mucho menor en superficie lingual.

#### FACTORES EN LA FORMACION DE LA PLACA

Para que la placa bacteriana se forme, es necesario que se fije primero la película adquirida (película acelular), aunque también se puede formar directamente sobre los dientes.

La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, transparente, distribuida en forma difusa sobre la corona; aunque cerca de la en



cia es más abundante, no contiene bacterias.

Al formarse la placa, los microorganismos son unidos al diente por:

a) Una matriz adhesiva interbacteriana.

b) Una afinidad de la hidroxapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

Igualmente la placa crece.

1.- Por la acumulación de otras bacterias.

2.- Reproducción de bacterias.

3.- Acumulación de productos bacterianos.

Las bacterias gracias a una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora se mantienen pegadas a la placa.

Aproximadamente a las 6 horas de haberse aseado la boca se forma otra vez la placa; y la máxima concentración es a los 30 días, esto varía de una misma boca y en las diferentes zonas de un diente.

#### COMPOSICION DE LA PLACA

Principalmente consiste en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos, en una matriz intercelular adhesiva.

#### MATRIZ DE LA PLACA

CONTENIDO ORGANICO.- Es un complejo de mucopolisacáridos y proteínas. El componente principal de éstos, son carbohidratos y proteínas.

CONTENIDO INORGANICO.- Los más importantes son: el calcio, fósforo, magnesio, potasio y sodio.

## ORDEN DE APARICION CRONOLOGICA DE LAS BACTERIAS DE LA PLACA

PRIMER DIA.- En su totalidad son cocos facultativos (*neisseria*, *nocardia* y *estreptococos*) quél el 50% son *estreptococos*.

SEGUNDO Y TERCER DIA.- Se encuentran cocos gram negativos y bacilos.

CUARTO Y QUINTO.- *Fusobacterium*, *actinomyces* y *Veillonella*.

SEPTIMO DIA.- Aquél madura la placa, aparecen espirilos y espiroquetas.

280. y 900. días.- Los *estreptococos* disminuyen casi la mitad, los bacilos especialmente los filamentosos aumentan en cantidad.

3.- ENZIMAS Y PRODUCTOS DE DESCOMPOSICION.- Las enzimas son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos o infecciosos.

Muchas enzimas como la hialuronidasa causan rotura y edema del tejido conectivo y proliferación del epitelio pero no ocasionan inflamación.

4.- CALCULOS DENTARIOS.- Otros nombres con los que se conoce son sarro o tártaro dental y se considera como el factor principal de irritación gingival; es una masa adherente, calcificada cuya principal formación se localiza en las superficies dentarias naturales y prótesis dentales, se clasifica según su posición respecto a la enca en:

- a) CALCULO SUPRAGINGIVAL (VISIBLE).
- b) CALCULO SUBGINGIVAL.

a) CALCULO SUPRAGINGIVAL (visible).- Se localiza bordeando el margen gingival, es de color blanco o blanco amarillento, hasta café, de consistencia dura; su formación es debido a la precipitación de las sales de la saliva, que se mezclan con las materias coloidales que se encuentran alrededor de las coronas. Con mayor índice de frecuencia se localizan en las caras vestibulares de molares superiores, superficies linguales de dientes anteriores inferiores, debido a que allí desembocan los conductos de las glándulas salivales.

Estos conductos se localizan en la parte superior: Conducto de Stensen y en la arcada inferior conducto de Wharton.

Este tipo de cálculos es muy suave y se desprende fácilmente con los instrumentos adecuados, debido a su formación rápida.

b) CALCULO SUBGINGIVAL.- Lo encontramos debajo de la encía para esto usamos un parodontómetro; su color es negro verdoso o café obscuro y se encuentra demasiado adherido al diente, en su mayor parte se encuentra formado por: Fosfato de Calcio, Carbonato de Calcio, Materia Orgánica y Agua, Células Epiteliales de descamación, Leucocitos, Microorganismos o Restos alimenticios.

5.- IMPACTACION Y RETENCION ALIMENTICIA.- - Se llama impactación de alimentos cuando se acumulan alimentos en forma forzada en el parodonto, por las fuerzas oclusales; se presenta en caras interproximales, vestibulares o linguales.

Al no existir una relación de contacto proximal intacta firme, permite la impacción, forzada de alimentos en el espacio interproximal; --

igualmente la forma de la cara oclusal, si ésta está atricionada y aplanada, reemplazando las formas convexas normales, las cúspides antagonistas por lo tanto ejercerán presión sobre los espacios interproximales y sobrevendrá la impacción alimenticia.

El entrecruzamiento anterior excesivo es una causa común de impacción de alimentos.

**IMPACCION LATERAL DE ALIMENTOS.**- Esta es producida por labios, carillos y lengua, pueden producir o forzar alimentos en las caras interproximales. Es más posible que ello ocurra cuando el nicho gingival se agranda por la destrucción de tejido en la enfermedad parodontal o por resección.

La impacción alimenticia origina enfermedad gingival y parodontal; éstos son sus signos y síntomas:

- 1.- Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.
- 2.- Dolor vago, que irradia en la profundidad de los dientes.
- 3.- Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.
- 4.- Recesión gingival.
- 5.- Formación de abscesos parodontales.
- 6.- Inflamación del ligamento parodontal junto con elevación del diente en su alveolo, con tactos prematuros y sensibilidad a la percusión.
- 7.- Destrucción del hueso alveolar.
- 8.- Caries radicular.

**6.- MARGENES DESBORDANTES DE OBTURACIONES, PROTESIS MAL DISEÑADAS O DESADAPTADAS.**- Al existir restauraciones mal ajustadas llegan a producir irritación gingival y destrucción ósea, ya -

que irritan el tejido donde se encuentran así como favorecen la acumulación de alimentos y bacterias.

Los principales signos bucales que observamos son: Gingivitis, Bolsas Parodontales, pérdida ósea y desarmonías funcionales.

7.- RESPIRACION BUCAL.- Como su nombre lo dice, es la absorción del aire por la boca en lugar de la nariz. Esto raramente ocurre a menos que exista alguna obstrucción nasal o faríngea.

El respirar por la boca perturba la fisiología bucal usual y puede causar gingivitis y aumento de volumen de las encías, ya que la corriente de aire choca contra los tejidos de la encía, provoca vasoconstricción capilar y aumenta la susceptibilidad de los tejidos desecados para la infección.

8.- HIGIENE BUCAL INADECUADA.- Aquí encontramos el cepillado traumático, que puede ser horizontal o rotatorio así como intempestivo.

En la encía se observan alteraciones como son la resorcion gingival y escoriación del tejido: En los dientes se observa la descalcificación del cuello de los mismos. Existen dos tipos de traumatismo gingival debido a un mal cepillado: a) AGUDOS y b) CRONICOS.

a) AGUDOS.- Su aspecto y duración son variables, la superficie epitelial es delgada y existe denudación del tejido conectivo subyacente, formando una gingivitis dolorosa, también existen: lesiones puntiformes y vesículas dolorosas. En un estado más avanzado por cepillado exagerado se observa un eritema difuso y denudación de la encía insertada de toda la boca.

b) CRONICOS.- Existe resección gingival con denudación de la superficie radicular, y en algunas ocasiones denudación de la unión amelo cementaria dejando expuesta la dentina ocasionando dolor.

9.- HABITOS LESIVOS.- Sorrin los clasifica en:

a) NEUROSIS.- Aquí encontramos el mordis-  
queo de labios y carrillos, que ocasionan posi-  
ciones extrafuncionales de la mandíbula, también el mordisqueo del palillo dental y acuñamiento - entre los dientes "empuje lingual" al morderse - las uñas, morder lápices, plumas y neurosis oclusales.

b) BRUXISMO.- Se define como el apretamiento y rechínamiento de los dientes cuando el paciente no está masticando y deglutiendo.

Se cree que el bruxismo es la más común y - la más importante de las perturbaciones funcionales, ya que el esfuerzo del sistema masticatorio es más poderoso y prolongado que durante la funcion normal.

El esfuerzo sobre tendones y tejidos circundantes que acontece por acción de músculos con-  
traídos estáticamente, puede dar lugar a dolor de cabeza, dolor facial y sensibilidad en las articulaciones témporomandibulares.

Miller propuso la diferencia entre el rechínamiento nocturno de los dientes al cual llamó - bruxismo y al hábito de rechínamientos durante - el día llamado bruxomanía. Otros nombres usados sinónimos del bruxismo son:

- a) NEURALGIA TRAUMATICA.
- b) EFECTO DE KAROLY.

- c) NEUROSIS DEL HABITO OCLUSAL.
- d) PARAFUNCION.
- e) BRICOMANIA.

ETIOLOGIA.- Se han presentado varias razones para el bruxismo tales como:

1.- Respuestas a disturbios emocionales como pueden ser frustraciones, inhibiciones, agresión, tensión, hostilidad, etc.

2.- Inhabilidad de las cúspides bucales de los dientes inferiores para articular con sus antagonistas.

3.- Molestias a causa de asperezas.

4.- Interferencias de puntos altos en dientes restaurados.

5.- Disturbios neurológicos.

6.- Psicosis.

El bruxismo no ocurre necesariamente en la posición intercuspídea o en la retrusiva, durante el sueño se hace en cualquier posición de contacto excéntrico. (Ramfjord) divide el bruxismo en:

a) BRUXISMO EXCENTRICO.- Rechínamiento y movimientos de trifurcación de los dientes en excursiones excéntricas.

b) BRUXISMO CENTRICO.- Que es el apretamiento de los dientes en céntrica.

c) HABITOS OCUPACIONALES.- Como sostener clavos en la boca, según lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros, cortar hilos o la presión de una lengüeta al tocar determinados ins--

trumentos musicales, etc.

d) VARIOS.- Fumar pipas o cigarros, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración y succión del pulgar.

10.- METODOS DE TRATAMIENTO DENTAL INADECUADOS.- El uso de grapas para dique de goma, bandas de cobre, así como bandas y discos matrices que no estén contorneadas adecuadamente, de tal manera que laceren la encía originando diversos grados de inflamación.

Igualmente tenemos la separación intempestiva de los dientes y la condensación con demasiada amalgama y restauraciones en oro cuando su margen de contacto es defectuoso, ya sea por falta de material o por exceso del mismo, son causa de las lesiones del tejido de soporte del parodonto.

11.- TRAUMA ACCIDENTAL.- Aquí se encuentran todos los accidentes que por una u otra causa produzcan lesiones al parodonto y por consiguiente, la aparición de enfermedad parodontal.

12.- MALA ALINEACION DENTARIA.- Esto lleva a la acumulación de restos alimenticios irritantes y a la retención de alimentos.

Generalmente existe recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular. Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan el periodonto. Generalmente los bordes incisales de las piezas dentarias anteriores, irritan la encía del maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento marcado.

Cuando existe oclusión abierta encontramos cambios desfavorables en el parodonto, ocasionados por la acumulación de placa o ausencia de



función o su disminución. En niños con biprotrusión de los maxilares, aumenta la frecuencia de la enfermedad parodontal.

13.- **INSERCIÓN ALTA DE FRENILLO.**- La inserción alta de frenillo se torna un problema si está cerca de la encía marginal, ya que puede hacer tracción del margen gingival sano y así favorece la concentración de irritantes en esa zona; puede separar la pared de una bolsa y agravar su estado; o bien puede inhibir la cicatrización - después del tratamiento, impedir la adaptación - estrecha de la encía y conducir a la formación - de bolsas o dificultar el cepillado dental adecuado.

14.- **VESTIBULO SOMERO.**- Cuando un vestibulo no tiene la suficiente profundidad no existirá - el tamaño adecuado de la encía insertada y por - lo tanto, no habrá una buena higiene, predisponiendo a la enfermedad parodontal. En el caso - de la encía delgada, de textura fina, es fácilmente lesionada y se puede producir resección - gingival.

15.- En las exostosis o rebordes óseos, placas óseas muy delgadas tenemos que es fácilmente lesionada la encía porque en la parte de la exostosis la encía se encuentra muy delgada y al chocar de los alimentos se irrita dando un paso a la aparición de trastornos parodontales.

16.- **CARGAS EXCESIVAS SOBRE DIENTES PILARES.**- Al existir cargas excesivas sobre dientes pilares toda la fuerza se concentrará en el hueso alveolar, lo cual con el tiempo lo irá lesionando hasta producir pérdida ósea, y afectar a los tejidos adyacentes.

TODOS LOS FACTORES LOCALES LOS DIVIDIMOS --  
EN:

- a) BACTERIANOS.
- b) MECANICOS.
- c) BACTERIANOS Y MECANICOS.
- d) ALTERACION ANATOMICA.
- e) FUNCIONALES.

## CAPITULO III

# FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

## LEUCEMIA

Enfermedad que es causa principal de muerte por cáncer en los niños. Es un padecimiento fatal, cuyo origen está localizado en los órganos que tienen a su cargo la producción de sangre. - Hay diferentes tipos de leucemias, pero entre las más frecuentes encontramos: La granulocítica (mielocítica), Linfocítica y Monocítica; encontrando en sangre tanto cifras anormales, como formas inmaduras de granulocitos (en general -- neutrófilos), linfocitos y monocitos respectivamente.

La etiología exacta de la leucemia es hasta la fecha ignorada, sólo sabemos que existen ciertas predisposiciones que influyen en la frecuencia de la enfermedad, como son: En individuos -- que muestran relación consanguínea, así como a la raza blanca que es atacada más frecuentemente en comparación con las demás, en la misma proporción que a los médicos en relación con la población general, y más frecuentemente de los que se ocupan de la radiología.

### LEUCEMIA AGUDA

Dentro de esta división consideraremos a la monocítica y a la mielógena agudas.

Siendo la linfodenopatía la manifestación inicial más frecuente en casos infantiles. Considerando como principales síntomas iniciales de tipo sistémico: El malestar, agotamiento, dolor de garganta, inflamación de las amígdalas con temperatura entre 39 y 40°C.

### ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL

Estas alteraciones algunas de ellas precoces, son muy variadas. La hemorragia local, ulceraciones e hiperplasia gingival son signos clásicos de la estomatitis leucémica. Algunas manifestaciones bucales que se presentan en el ini--

cio de la enfermedad consisten en: Hipertrofia - de encías con o sin zonas necróticas, úlceras en mejillas, amígdalas, faringe o mucosa bucal, petequias, equimosis, sangrado por las encías después de una extracción y en casos más avanzados, aflojamiento y movilidad de las piezas dentarias.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico es incierto con respecto a - los síntomas principales como son: Fatiga, pérdida de peso, linfadenopatía, hemorragias y lesiones ulceradas. Son complemento vital los estudios hematológicos, asociados algunas veces con frotis de médula ósea o biopsia de médula o ganglio linfático para un diagnóstico certero. El pronóstico de la leucemia aguda es fatal debido a la afección de diferentes órganos por células leucémicas.

#### TRATAMIENTO

Hasta el momento no hay un tratamiento general satisfactorio para la curación de la leucemia. El tratamiento actual se reduce a la remisión completa o parcial de la enfermedad por períodos variables.

Las transfusiones y una buena nutrición son factores importantes para dicha remisión.

Entre los agentes químicos usados en forma inhibitoria al crecimiento celular encontramos: La trietilenmelamina (TEM), el Myleran así como antagonistas del ácido fólico. Es también bastante usada la radiación, unida a la terapéutica medicamentosa.

La antibioticoterapia parenteral junto con una buena higiene, resulta eficaz para el tratamiento local de las lesiones bucales.

Todos estos factores contribuyen a dismi---

nuir las molestias causadas por las lesiones, -  
así como a prolongar la vida del paciente.

## LEUCEMIA CRONICA

**LINFOCITICA.**- En este tipo de leucemia el número de leucocitos aumenta hasta más de 100000 por  $\text{mm}^3$ . de los cuales 95 a 98% son células linfoides inmaduras. Por esta causa se origina la hiperplasia de tejido linfoide, que da como resultado el agrandamiento de los ganglios linfáticos de varias partes del cuerpo.

Son signos clínicos notables la adenopatía cervical, debilidad progresiva, disnea, anemia y pérdida de peso, también existe equimosis de piel y hemorragias.

### MANIFESTACIONES BUCALES

Generalmente existe hipertrofia de encía. - Dicho proceso hipertrofico es capaz de formar lesiones localizadas llamadas **LINFOMAS** que posteriormente se ulceran produciendo zonas necróticas de tejido.

### DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la leucemia linfocítica depende primordialmente de estudios hematológicos.

Con respecto a su tratamiento que es parecido al anteriormente desarrollado, se ha comprobado que responde en forma relativamente buena.

## LEUCEMIA GRANULOCITICA

En este tipo de leucemia suelen aparecer - afecciones hematológicas mucho antes de las manifestaciones clínicas.

Dichas afecciones consisten en recuentos anormales de mielocitos hasta de 500000 por  $\text{mm}^3$ . Su mayoría presenta formas inmaduras, aunque sea raro encontrar blastos y progranulocitos.

#### ALTERACIONES SISTEMICAS

Al igual que los tipos de leucemia tratados anteriormente, la granulocítica es considerada como mortal, aunque puede haber remisiones.

Entre las manifestaciones generales encontramos: vértigos, astenia, dolor de huesos, pérdida de peso así como hemorragias subcutáneas o sangrado por orificios naturales. Todos estos síntomas van acompañados de una anemia secundaria y son signos clásicos la esplenomegalia y hepatomegalia.

#### ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL

Dentro de las alteraciones de la cavidad oral encontramos el agrandamiento de las papilas interdentales que posteriormente se traduce en hipertrofia de encía, gingivitis crónica, úlcera ción y necrosis gingival. También encontramos cierta tendencia a la hemorragia espontánea generalmente por las encías; todo esto contribuye a producir el aflojamiento en grado variable de las piezas dentales acompañado por un olor característico fétido.

#### DIAGNOSTICO

La biometría hemática es un estudio de valor incalculable en esta enfermedad, ya que al igual que las tratadas anteriormente es diagnosticada incuestionablemente por dicho estudio.

#### TRATAMIENTO

Con respecto al tratamiento, podemos decir que se sigue la misma terapéutica dada a conocer en el tratamiento de la leucemia aguda.

## ANEMIA PERNICIOSA (Anemia de Addison).

Anemia macrocítica hipercrómica que está considerada como una enfermedad crónica. Generalmente se presenta en personas de más de 35 años sin tener predilección por el sexo.

Esta enfermedad es producida por la deficiencia de factor intrínseco, substancia que es secretada por las células parietales del fondo del estómago y que es tan necesaria para la absorción en el íleon de vitamina B12 (factor extrínseco).

La causa de dicha deficiencia es en la mayoría de los casos desconocida, aunque estudios recientes hacen que nos inclinemos hacia fenómenos inmunológicos.

### ALTERACIONES SISTEMICAS

Esta enfermedad presenta los síntomas habituales de las anemias entre los cuales encontramos: Fatiga, palidez, falta de aire y desórdenes de las vías gastrointestinales. Así como trastornos neurológicos que tienen su iniciación como sensaciones de hormigueo en los dedos de las manos y pies hasta pérdida de la sensibilidad, falta de coordinación y debilidad muscular.

### ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL

El inicio de la enfermedad puede referirse a síntomas de la cavidad bucal. La lengua presenta un aspecto rojizo a diferencia del color amarillento de la mucosa bucal, con destrucción de papilas fungiformes y filiformes dándole un aspecto ceroso y liso especialmente a los lados y en la fisura media. Otro síntoma común de esta enfermedad es la sensación en boca de adormecimiento y quemadura. Síntomas que se ven aumentados por la ingestión de alimentos fríos, calientes, salados o muy condimentados lo mismo --



que a la presión.

### DIAGNOSTICO

La sospecha de anemia perniciosa es aceptable en todos los pacientes anémicos (disminución de la hemoglobina) con síntomas neurológicos parecidos a los tratados anteriormente.

Aunque la primera prueba aceptable sea la presencia en los frotis de glóbulos rojos normocrómicos macrocíticos, es necesario realizar estudios posteriores, para confirmar el diagnóstico de Anemia perniciosa, recurriendo a Isotopos Radioactivos.

### TRATAMIENTO

Durante mucho tiempo el tratamiento de la anemia perniciosa ha sido satisfactorio con terapéutica a base de extracto de hígado. No obstante el nuevo tratamiento consistente en la aplicación de grandes dosis de vitamina B<sub>12</sub> por vía parenteral y por toda la vida.

### ANEMIA HIPOCROMICA

Una de las anemias más comunes, producida principalmente por la deficiencia de hierro y sustancias que intervienen en la formación de hemoglobina.

Es notoria la predilección de esta enfermedad por el sexo femenino.

### ETIOLOGIA

Hay numerosas causas capaces de producir anemia hipocrónica, entre las cuales tenemos: Pérdida crónica de sangre, incapacidad del organismo para sintetizar hemoglobina en cantidades normales, falta de hierro en los alimentos o aumento en la demanda del mismo durante el creci-

miento, embarazo o lactancia.

#### ALTERACIONES SISTEMICAS

Entre los principales síntomas generales encontramos: Fatiga, debilidad y palidez de la piel. Siendo notoria la mala cicatrización después de intervenciones quirúrgicas bucales o parodontales.

#### ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL

Es en la cavidad oral donde se pueden presentar los primeros síntomas o signos, entre los que encontramos el dolor lingual.

La mucosa bucal es pálida, siendo el paladar blando y la lengua los tejidos donde es más notoria; son comunes las petequias y hemorragias.

La lengua tiene un apariencia lisa por destrucción de papilas en ciertas áreas y en casos avanzados existe atrofia muscular, lo que hace que el órgano lingual esté disminuido en tamaño.

La anemia hipocrómica es predisponente de infecciones y ulceraciones bucales.

#### DIAGNOSTICO

Es aconsejable someter a estudios de Biometría Hemática a todos aquellos pacientes que presentan síntomas generales de anemia, así como signos bucales asociados con este padecimiento.

#### TRATAMIENTO

Siendo la deficiencia de hierro una de las principales causas de esta enfermedad, la terapéutica a seguir es la administración de dicho elemento (terapéutica de hierro).

## PURPURA TROMBOCITOPENICA

Dentro del grupo de enfermedades que se distinguen por la extravasación de sangre en la piel o debajo de ella. Y en la cual hay marcada disminución con respecto al número de plaquetas que va de 250000 por  $\text{mm}^3$ . de un individuo normal a 10000 y algunas veces menos. Esta disminución de plaquetas aumenta el tiempo de sangrado y coagulación, ya que dichas plaquetas son esenciales para la coagulación de la sangre.

### ETIOLOGIA

La púrpura trombocitopénica puede ser Idiomática y Sintomática. Esta última está relacionada con afecciones del tipo de enfermedades de la sangre, alergia, infecciones, cirrosis del hígado y neoplasmas primarios y metastásicos de la médula ósea.

### ALTERACIONES SISTEMICAS

Esta enfermedad es ampliamente reconocible por las manchas purpúreas y áreas de equimosis - que se forman en la piel de todo el cuerpo. Dichas máculas no desaparecen a la presión y sólo cambian a un color pardo amarillento.

### ALTERACIONES EN LA CAVIDAD ORAL

Lo mismo que en el cuerpo hay manchas purpúreas en encía; que pueden deberse a pequeñas petequias o áreas de equimosis, signos del padecimiento. Se forman ampollas llenas de sangre y se producen hemorragias espontáneas en mucosa de la boca y nariz.

### DIAGNOSTICO

La disminución en el número de plaquetas y aumento en el tiempo de sangrado, así como falta de retracción del coágulo son valores importantes para el diagnóstico de la enfermedad.

## TRATAMIENTO

En caso de que se trate de Púrpura trombocitopénica de tipo idiopático, la Esplenectomía es el método de elección dándonos remisiones inmediatas, aunque no en todos los casos en forma permanente.

## HEMOFILIA

Es una enfermedad que se caracteriza por una deficiencia hereditaria de factores de coagulación; que suele afectar solamente a los varones, aunque sea transmitido por la mujer.

## ETIOLOGIA

Es necesario hacer notar que esta enfermedad se hereda como rasgo recesivo en relación al sexo; aunque es factible que ciertos casos sean de manera espontáneos.

En este tipo de enfermos el problema es el tiempo de coagulación retardado, resultado de la insuficiencia de tromboplastina del plasma por deficiencia en el factor VIII (GAH).

## ALTERACIONES GENERALES Y BUCALES

Son comunes en este padecimiento las hemorragias espontáneas, que generalmente se presentan en articulaciones grandes (cadera, rodilla, tobillo).

Las hemorragias bucales espontáneas son raras, y vemos más frecuentemente hemorragias bucales producto de traumatismos como son heridas en la lengua o por extracciones dentales.

La erupción dental también puede ser causa de hemorragias bucales de larga duración.

### DIAGNOSTICO

Durante mucho tiempo se utilizó como medio diagnóstico la prueba consistente en la medición del tiempo de generación de tromboplastina, aunque actualmente se esté usando la prueba del tiempo de protrombina parcial, debido a la dificultad de obtención de la primera y sencillez de la segunda.

### TRATAMIENTO

El tratamiento odontológico de estos pacientes deberá realizarse conjuntamente con el médico Hematólogo.

Aun no existe un tratamiento que nos dé una remisión de la enfermedad. Así que nos concreta remos a señalar algunos factores empleados para evitar las hemorragias severas durante traumatismos en la boca.

En primer término, tenemos la aplicación de transfusiones de sangre fresca, que actúa reduciendo el tiempo de coagulación. Es aconsejable efectuarlas antes y después de la intervención. Aunque tiene ciertos inconvenientes como es la posible transmisión de hepatitis; además, es altamente anigiénico y puede producir problemas de hipervolemia e insuficiencia cardíaca, en pacientes que necesitan cifras mayores de GAH. Por todo lo anterior, se han ideado concentrados de GAH como es el Crioprecipitado de GAH obtenido a base de enfriar plasma fresco resultando GAH puro.

Existen en el comercio precipitados de GAH obtenidos con glicina y que tienen ventajas sobre los anteriores, como son: El conocer su potencia y necesitar sólo refrigeración durante su almacenamiento.

El uso de hemostáticos locales como son la

celulosa oxidada, trombina y  $\text{Na HCO}_3$  aplicados - en los alveolos limpios y secos son muy recomendables. Dichos hemostáticos son cubiertos a manera de protección por medios mecánicos.

Las férulas mecánicas que son usadas para la protección del coágulo formado no deberán -- ejercer presión sobre el mismo y sólo son usados en asociación con la terapéutica local o general.

Al igual que las férulas, las suturas van - encaminadas hacia el mismo objetivo; en caso de usarse suturas, los puntos de las mismas deberán ser pequeños, hechos por una aguja atraumática y del menor número posible.

## HEMOFILIA B, ENFERMEDAD DE CHRISTMAS

A la hemofilia B también se le conoce con - el nombre de Pseudohefemia y es debida a la deficiencia del factor IX de coagulación que consiste en la baja producción de CTP (componente - de trompoblastina del plasma).

### MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas son sumamente parecidas a las de la hemofilia A. Sólo que --- afortunadamente en la que estamos tratando existe una menor proporción de pacientes con afecciones hemorrágicas graves; y esto se debe al menor número de enfermos con ausencia completa de dicho factor.

### DIAGNOSTICO

Es posible confundir la hemofilia A con la B si nos basamos en las manifestaciones clínicas y sólo es posible distinguir las en el laboratorio por medio de las modificaciones del tiempo - de consumo de protrombina o del tiempo parcial - de tromboplastina.

## TRATAMIENTO

El proceso de tratamiento de esta variedad de la hemofilia es relativamente más sencillo, ya que el factor deficiente (CTP) es más estable que el GAH. Además presenta niveles iniciales mayores. Ayudando esto último a no necesitar cantidades grandes de este componente durante las intervenciones quirúrgicas en boca, siendo suficiente el suero o el plasma para dichas intervenciones.

## TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA

Como su nombre lo indica, la enfermedad se transmite de padres a hijos con característica mendeliana dominante simple sin tener preferencia por el sexo, o grupos sanguíneos específicos.

### SIGNOS Y SINTOMAS

Es la región peribucal la más afectada por un gran número de angiomas o telangiectasias cutáneas. También están afectados los dedos, orejas, orificios nasales o piel de las mejillas. Y algunas veces labios, lengua y mucosas de boca y nariz.

Dichas lesiones bucales son productoras aun que no frecuentemente de fuertes hemorragias, ya sea por traumatismos o espontáneamente, con duración de varias semanas.

Las lesiones cutáneas no producen hemorragias pero hay hemorragias graves ocasionadas en la mucosa del tubo digestivo que son difíciles de combatir dada su localización.

Al paso del tiempo las hemorragias bucales son más frecuentes e intensas sin que el sangrado presente alteraciones del tiempo de coagulación, tiempo de sangrado o recuento de plaquetas.

Dichas hemorragias van a producir una baja en la hemoglobina y por consecuencia una fuerte anemia ferropriva.

### DIAGNOSTICO

Las lesiones típicas de piel y mucosas son signos clásicos de la enfermedad, unidas a la tendencia de las mismas por la hemorragia.

Dichas lesiones consistentes en numerosos angiomas productores de hemorragias y los antecedentes familiares nos dan el diagnóstico definitivo.

### TRATAMIENTO

Existen en esta enfermedad dos tipos de tratamiento: Uno encaminado a combatir la anemia ferropriva producida por el sangrado, que consiste en la administración de hierro por vía oral. El otro que es el más importante, en dirección a controlar las hemorragias y en donde podemos usar la electrocoagulación, dependiendo de la localización de la lesión. También son usados coagulantes químicos como es el ácido TRICLORACETICO al 50%.

## MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Enfermedad posiblemente de tipo infeccioso que comunmente se presenta entre los 16 y 30 años, es un padecimiento caracterizado por una gran debilidad y curación espontánea.

### ETIOLOGIA

Como se dijo anteriormente, un agente infeccioso es seguramente la causa de su origen; estudios recientes indican una íntima relación entre mononucleosis infecciosa y el virus EBSTEIN BARR (VEB).



### ALTERACIONES SISTEMICAS

Los principales síntomas de tipo general son muy variados, entre los que encontramos dolor de garganta y fiebre, cansancio, hipertrofia de ganglios cervicales anteriores y posteriores con dolor al tacto y amígdalas palatinas inflamadas. La esplenomegalia es un signo que se presenta en una proporción mayor al 50% de todos los pacientes.

### ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL

Las afecciones de faringe y amígdalas son de las pocas lesiones bucales que se presentan en esta enfermedad. Y podemos considerar como signo diagnóstico la aparición de petequias generalmente relacionadas con el período de duración de la fiebre.

### TRATAMIENTO

No podemos referir un tratamiento general específico hacia esta enfermedad, y sólo se sigue un tratamiento local tendiente a aliviar las molestias que ocasionan las lesiones. Como es el uso de anestésicos locales para combatir el dolor y enjuagues a base de agua oxigenada, que nos ayudan a reducir la gingivitis.

Es muy recomendable el reposo absoluto, pues la fatiga es un síntoma insidioso que puede persistir hasta por dos meses.

### AGRANULOCITOSIS

Enfermedad conocida también con el nombre de Neutropenia maligna o angina agranulocítica. Tiene como signo característico la ausencia de Leucocitos granulares y una disminución notable de Glóbulos blancos. Se presenta con más frecuencia en mujeres y personas de edad avanzada, aunque existe una variedad que ataca a los niños

y que es conocida con el nombre de Recurrente.

### ETIOLOGIA

La etiología más demostrable de este padecimiento se inclina a la afección consistente a la respuesta alérgica a algún medicamento, son numerosos los fármacos capaces de producir una disminución transitoria de los granulocitos, pero entre los principales encontramos la administración de AMIDOPIRINA.

### ALTERACIONES SISTEMICAS

Los síntomas generales son de lo más comunes y a la vez escasos. Consisten en una debilidad progresiva, fiebre y molestias.

### ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL

Todos los síntomas bucales que se presentan durante este padecimiento tienen como característica común la ausencia de un factor etiológico local.

Entre las primeras lesiones encontramos úlceras en encías, mejilla o paladar que producen infecciones de tejido hasta infecciones gangrenosas que pueden llegar a afectar el hueso.

Estas úlceras son poco dolorosas y al necrosar el tejido producen un olor fétido característico. También podemos encontrar hemorragias espontáneas y dificultad al comer.

### DIAGNOSTICO

Después de una historia clínica detallada y asociándola con el aspecto de las lesiones y el resultado del estudio de las Biometrías, es posible diagnosticar con certeza el padecimiento.

### TRATAMIENTO

Siendo los fármacos en la mayor parte de los casos la causa de la enfermedad. Se procede

a la suspensión inmediata de los mismos; y en caso de no ser posible, se administrará un medicamento químicamente distinto pero con igual acción.

Es aconsejable la administración de Pentosa nucleótidos por vía parenteral o esteroides corticosuprarrenales por vía oral asociados con penicilina (ampoyetas de 600 000 a 1 000 000) por día. Esta última se administra con el propósito de evitar infecciones secundarias.

Algunas veces también son necesarias las transfusiones de sangre. Las lesiones bucales son tratadas con medidas locales.

## POLICITEMIA

La Policitemia consiste en un aumento fuera de lo normal de la concentración de hemoglobina y del número total de eritrocitos (glóbulos rojos).

Hay dos clases de Policitemia: La Relativa, en donde el aumento de hemoglobina es más relativo que real y está causado por pérdida de líquido intra y extravascular por causas diversas como son: Deshidratación postquirúrgica, Cetoacidosis diabética o vómitos y diarreas de larga duración.

Existe otro tipo de Policitemia que es la Real y de naturaleza primaria, la policitemia Vera. Que es causada por proliferación de tejidos hematopoyéticos a consecuencia de otra enfermedad. En esta última existen más cambios bucales observables y encontramos un aumento neoplásico de glóbulos rojos, hemoglobina, leucocitos totales, plaquetas y viscosidad de la sangre.

### ALTERACIONES SISTEMICAS

Es notable la coloración rojo púrpura del cuerpo, siendo más acentuada en cabeza, cuello, pies y manos. Son molestias comunes la nerviosidad, cefalea, zumbidos de oídos y neuralgias. Lo mismo que parestesias principalmente de nervios craneales. En una proporción mayor de pacientes se presenta la esplenomegalia.

### ALTERACIONES BUCALES

También la mucosa bucal, encías y lengua resultan afectadas de la coloración rojo púrpura. Además las encías se presentan inflamadas y con tendencia al sangrado espontáneo.

### DIAGNOSTICO

Por medio de los signos clínicos característicos, antecedentes de la enfermedad y principalmente por la Biometría es posible diagnosticar la enfermedad y hacer el diagnóstico diferencial.

### TRATAMIENTO

El tratamiento va encaminado a la reducción o destrucción de glóbulos rojos. Así pues, cuando el hematocrito es mayor de 60%, el tratamiento de elección es la Flevotomía (Sangría) o bien, podemos utilizar la terapéutica a base de  $P^{32}$  (fósforo Radiactivo) que suprime la función de médula ósea.

La aplicación de rayos X está contraindicada, ya que nos produce disminución de glóbulos blancos.

Es aconsejable conservar en buen estado la cavidad oral por medio de una buena higiene durante las etapas agudas de la enfermedad.

## DIABETES

Enfermedad consistente en la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas; causada por la insuficiencia en la secreción de insulina. La etiología es aun desconocida, aunque existe una predisposición hereditaria. También existen otros factores predisponentes como son: La constitución física, ocupación y actividad personal.

### ALTERACIONES SISTEMICAS

Dentro de las alteraciones sistémicas podemos considerar: Debilidad general, pérdida de peso, prurito o comezón generalizada y prurito vaginal. Existe una gran somnolencia después de una comida pesada, o calambres y dolores en las extremidades.

### ALTERACIONES EN CAVIDAD ORAL

Son numerosas las complicaciones bucales - principalmente si se trata de pacientes no controlados o si la enfermedad no ha sido diagnosticada. En la mayoría de estos enfermos existen afecciones parodontales; las encías muestran un color rojo oscuro con tejidos edematosos e hipertroficados. Generalmente existe una supuración dolorosa en encías marginales y papilas interdentarias, lo mismo que abscesos ya sean radiculares, parodontales o parietales.

Las piezas dentales son sumamente sensibles a la percusión y en numerosos casos hay aflojamiento de las mismas.

Es común que el paciente refiera una sensación de sequedad y ardor en la lengua, con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes. Son notorias las depresiones marcadas en la lengua a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

### DIAGNOSTICO

Para lograr el diagnóstico de esta enfermedad, no podemos basarnos únicamente en los síntomas clínicos, ya que puede haber enfermos que no presentan dichos síntomas. Son necesarios los estudios de laboratorio como son: La investigación de Glucosuria y curvas anormales de tolerancia a la glucosa.

Algunos médicos recomiendan las pruebas generales de azúcar para la búsqueda preliminar de la enfermedad. Estas pruebas enzimáticas para glucosa, son llevadas a cabo por medio de cintas o tiras especiales del comercio y efectuadas hasta por el mismo paciente.

### TRATAMIENTO

El tratamiento del diabético se reduce a la Insulina, hipoglucemiantes bucales o ambos.

Generalmente el enfermo cuya diabetes se inició en la edad adulta, responde bien a los hipoglucemiantes bucales, mientras que en los diabéticos juveniles se administra, tanto el hipoglucemiante bucal como la insulina.

Es necesario tener en cuenta factores de prevención, cuando se someten estos pacientes a intervenciones quirúrgicas en boca ya sea extracciones, raspado parodontal, profilaxis dental, etc.

Una actitud tranquila con una premedicación antes de la intervención evitan el aumento de glucosa sanguínea.

Se prefiere la anestesia local sin adrenalina, en caso de anestesia general se obtiene excelentes resultados con el Óxido nitroso. Además, es recomendable administrar una antibióticoterapia profiláctica.

## ENFERMEDADES ENDOCRINAS

**HIPOTIROIDISMO.**- Es una falla de la función tirotrópica de la hipófisis. En esta enfermedad el ritmo del metabolismo basal baja y el crecimiento se retrasa. El cretinismo, Mixedema juvenil y Mixedema del adulto, son los tres síndromes que agrupa el hipotiroidismo.

**CRETINISMO.**- Este síndrome es congénito, se produce poco después del nacimiento. Se caracteriza por retrasos físicos y mentales; existe baja estatura de la normal, la cabeza es grande y el rostro infantil y tosco, existen maxilares pequeños, el ritmo de la erupción dentaria está retrasado.

**MIXEDEMA JUVENIL.**- Aparece generalmente entre los 6 y 12 años de edad y puede estar relacionado con deficiencia de yodo y otras influencias perjudiciales para la glándula tiroides. - Existe una hinchazón mixedematosa, ésta probablemente es una acumulación extravascular y extracelular de agua y proteínas en los tejidos. La proteína tiene un mayor efecto osmótico que las proteínas séricas, lo cual explica la mayor concentración de éstas en la sangre y la reducción del volumen plasmático que encontramos en el mixedema.

**SINTOMAS.**- Inactividad física, obnubilación mental e incapacidad de concentración. Los tejidos del organismo presentan un aspecto pseudocedematoso. Existe un retraso general del desarrollo óseo, alterando la estructura general.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**- Los dientes se forman mal, existe retraso de la formación de dentina, trayendo por consecuencia, desarrollo anormal de las raíces y los conductos dentarios grandes. Los dientes se muestran susceptibles a

Las caries, desarrollo del maxilar defectuoso, que consiste en superposición de los dientes, mala oclusión y falta de armonía general de la cara, se observa una edad dental en varios años menor que su edad cronológica o su hipofisisaria ---- (ósea).

MIXEDEMA EN EL ADULTO.- Existe fatiga, aumento de peso, aun a falta de apetito, en los tejidos subcutáneos se observa edema; el ritmo del metabolismo basal y la presión sanguínea son bajos, el pulso lento y el colesterol sanguíneo elevado.

MANIFESTACIONES GENERALES DEL HIPOTIROIDISMO.- Existe enfermedad parodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con mixedema, dentina y esmalte muy blandos, resorción anormal de raíces y descalcificación del maxilar superior.

TRATAMIENTO.- Consiste en la administración por vía bucal de tiroides desecado o de alguna sustancia tiroidea sintética.

## HIPERTIROIDISMO

En jóvenes y adultos de edad mediana es común la hiperfunción de la glándula tiroides.

SINTOMAS GENERALES.- Estos pacientes son nerviosos y emocionales, defectos cardiovasculares (pulso acelerado, hipertensión y agrandamiento del corazón, pérdida de peso y exoftalmia). Los lactantes con esta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo, intolerantes al calor, debilidad, insomnio, transpiración notable en particular de cara y manos, pelo sedoso y alteraciones del tubo digestivo.



Del sistema circulatorio tenemos: taquicardia, palpitaciones, hipertensión, soplos cardiacos, y cardiomegalia.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**- Erupción adelantada de los dientes, en niños la caída de dientes temporales ocurre antes de lo normal, los dientes y mandíbulas se encuentran formados y no presentan deformaciones poco comunes, el hueso alveolar se encuentra ligeramente irregular y parcialmente descalcificado; en el adulto existe sialorrea a causa de la hiperestimulación simpática, pero no existen cambios bucales llamativos. Se han observado afecciones gingivales supurativas.

**TRATAMIENTO.**- En pacientes con más de 25 años, el mejor tratamiento es la irradiación de la glándula, administrando yodo radiactivo, también se recurre a la cirugía (tiroidectomía subtotal). En muchas ocasiones los pacientes son tratados con yodo para reducir la glándula y tener un menor sangrado durante la intervención quirúrgica; también se emplean fármacos antitiroideos como el tiouracilo y el metilmaazol.

## HIPOPITUITARISMO

Es una deficiencia en la secreción del lóbulo pituitario anterior. Está señalado por retardo del crecimiento de todos los tejidos.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.**- Generalmente estos pacientes son con cuerpo pequeño (enano), pero bien proporcionado, cabello fino y sedoso en cabeza y otras zonas pilosas del cuerpo, piel atrófica y arrugada y con frecuencia hipogonadismo, esta enfermedad puede ser congénita o bien debido a una afección destructiva de la hipófisis, como un infarto ocurrido antes de la pubertad.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**- Está retardada la erupción dental así como el recambio dental, las coronas clínicas son menores que lo normal y faltan piezas dentarias. El arco dental es menor, lógicamente existiendo apinamiento de dientes generando maloclusión. Las raíces de los dientes son enanas y el crecimiento de estructuras parodontales se encuentra retardada, el desarrollo del maxilar no está retardado como el de la mandíbula.

**HIPOPITUITARISMO EN EL ADULTO.**- Suele deberse a un infarto de la hipófisis denominado enfermedad de Simmonds, que se caracteriza por pérdida de peso y función sexual reducida. El metabolismo basal está notablemente disminuido, la piel presenta alteraciones atróficas. Las anomalías de la cabeza incluyen cejas delgadas, pérdida de pestañas, rasgos afilados, labios delgados y expresión inmóvil.

**TRATAMIENTO.**- Si se instaura la terapéutica en forma bastante precoz, puede obtenerse una respuesta de crecimiento favorable.

### HIPERPITUITARISMO

Aquí existe una mayor secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, esto ocasiona el gigantismo o la acromegalia, según sea la edad en que se produce.

Antes de los 6 años de edad el hiperpituitarismo ocasiona gigantismo caracterizado por una altura poco común y desproporción; en caso que se produjera después de los seis años de edad es la acromegalia juvenil, con altura anormal, manos y pies grandes, rostro largo y prognatismo.

En personas adultas el hiperpituitarismo -

produce acromegalia que se caracteriza por crecimiento desproporcionado de los huesos de la cara y ginecomastia. El rostro es largo con rasgos toscos, labios gruesos y en los cursos nasolabiales generalmente existe hiperpigmentación.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Existe aumento del arco dentario y, en consecuencia, se observan diastemas. Lógicamente al existir diastemas, habrá retención alimenticia con la consiguiente irritación gingival. La hiper cementosis es otra característica del aumento del ritmo de crecimiento, los senos son de mayor tamaño, el ángulo del maxilar se aplana, en general el arco palatino se aplana, los bordes de la lengua de por sí muy grande, muestran depresiones en los puntos donde el órgano entra en contacto con los dientes.

#### HIPOPARATIROIDISMO

Se ocasiona debido a la extirpación accidental de las glándulas en la tiroidectomía o bien, deficiencias que se producen a temprana edad.

MANIFESTACIONES GENERALES.- Se observa hipocalcemia y un aumento resultante de la excitabilidad del sistema nervioso. El estado se conoce como tétano paratiroide.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Si se produce en la infancia ocasiona hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina. En la dentina se observan zonas no afectadas, que corresponden a la dentina que se forma antes de aparecer la enfermedad.

## HIPERPARATIROIDISMO

Es una hipersecreción de la glándula paratiroides.

**MANIFESTACIONES GENERALES.**- Existe 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 medulares y canales haversianos, se producen en muchas ocasiones cálculos renales por exceso de calcio en la orina, existiendo infecciones secundarias de vías urinarias; una manifestación precoz y notable es el dolor en las extremidades en especial las piernas. También son comunes las púrpuras. Hay pérdida de peso y aumento de la sed. Existe dolor a nivel de los huesos que presentan lesiones de osteólisis.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**- Se ha observado maloclusión, movilidad dentaria, a los Rayos X revelaron osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio paradontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico, en el interior de la pulpa dental existe una calcificación nodular y difusa amplia, presencia de epulis múltiples.

El paciente refiere síntomas como: cefalea, parestesias, irritabilidad y pérdida de la memoria, existe hipotensión entre los signos más notorios.

**TRATAMIENTO.**- Consiste en extirpar quirúrgicamente las glándulas paratiroides hiper o neoplásicas.

## ENFERMEDAD DE ADDISON (Insuficiencia Crónica de la Corteza Suprarrenal)

Clinicamente el mal se caracteriza por un tono bronceado de la piel, pigmentación de las mucosas, acción cardiaca débil, debilidad general, vómitos, diarrea y anemia grave, pérdida de peso, hipotensión, es común la presentación en la cara de pecas pardas y negras.

En la pulpa dental existe una calcificación nodular y difusa amplia, presencia de epulis múltiples.

El paciente refiere síntomas como: cefalea, parestesias, irritabilidad y pérdida de memoria, existe hipotensión entre los signos más notorios.

MANIFESTACIONES BUCALES.- La mucosa bucal - suele presentar parches aislados de un color que varía entre el pardo y el negro, extensión a mucosa vestibular desde las comisuras de la boca o su aparición en la encía, lengua y labios.

El diagnóstico de la enfermedad de Addison se basa sobre signos clínicos así como, en alteraciones características en niveles sanguíneos - del sodio y cloro. La biopsia de lesiones bucales revela alcantosis con gránulos positivos a la planta en las células del estrato germinativo.

## ENFERMEDAD PARODONTAL DEBIDO A DEFICIENCIAS NUTRICIONALES (AVITAMINOSIS)

Como dato general, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas parodontales, es preciso que existan irritantes locales para que aparezcan las lesiones.

**MANIFESTACIONES GENERALES.**- Se observa metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del S.N.C. y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna (nictalopía), xerosis de la conjuntiva, xerosis de la córnea, con la consiguiente turbidez córnea, ulceración y queratomalacia.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**- Se observa hiperplasia epitelial de la encía con proliferación de la adherencia epitelial, hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, formación de bolsas y formación de cálculos subgingivales.

**TRATAMIENTO.**- En los lactantes de 10,000 a 20,000 unidades al día por 7 a 10 días.

Si las alteraciones patológicas no responden, pueden deberse a mala absorción.

La vitamina A que mejor se absorbe es en dispersión acuosa. Adultos de 25,000 a 50,000 U diarias.

#### DEFICIENCIA DE VITAMINA B<sub>1</sub> (TIAMINA)

**MANIFESTACIONES GENERALES.**- Aquí aparece una enfermedad llamada beriberi, se caracteriza por parálisis, síntomas cardiovasculares (incluso edema), pérdida del apetito, muerte súbita.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**- Hipersensibilidad 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. Debido a que la tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos, se

afirmó que la actividad de la flora bucal disminuye cuando hay deficiencia de tiamina.

TRATAMIENTO.- Administrarse TIAMINA por vía parenteral, en casos graves se administra de 10 a 20 mg. diarios repartidos en varias tomas, si es más avanzada de 20 a 30 mg. por día y por vía parenteral en casos graves de 50 a 100 mg. por vía subcutánea o intravenosa 2 veces al día.

## DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA (VITAMINA B<sub>2</sub>) ARRIBOFLAVINOSIS

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Incluye glositis, que se caracteriza por una coloración rojiza y atrofia de las papilas linguales. En casos leves y moderados el dorso de la lengua presenta atrofia por zonas de las papilas linguales y papilas fungiformes agrandadas, de aspecto granulado. En carencias graves el dorso es plano, con una superficie seca y con frecuencia fisurada, la lengua adquiere en los márgenes un aspecto ondulado debido a la adaptación de la lengua a los espacios interdentesales.

La queilosis es otra característica que comienza como una área pequeña, viva, roja y dolorosa en la comisura labial en la unión mucocutánea; llegándose a cubrir por una membrana epitelial blanca adhesiva. La lesión se extiende al labio inferior ocasionando fisuras y queilitis, respetando el labio superior en forma característica.

MANIFESTACIONES GENERALES.- Afecta a pliegues nasolabiales y alas de la nariz, que presentan una dermatitis grasa escamosa en ano, vulva y perineo. Asimismo, se han descrito trastornos oculares, que consisten en vascularización de córnea, fotofobia y una queratitis superficial -

intersticial.

TRATAMIENTO.- De 10 a 30 mg. por vía oral.

### DEFICIENCIA DE ACIDO NICOTINICO (NIACINA)

MANIFESTACIONES GENERALES.- Esta deficiencia produce pelagra (que significa piel áspera), se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales (dermatitis, diarrea y demencia), glositis, gingivitis y estomatitis generalizada, pérdida de peso, debilidad general, laxitud.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Los primeros signos son: glositis y estomatitis.

En la forma aguda, hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas e indentación del margen (marca de los dientes en el borde de la lengua), con cambios atróficos y una superficie lisa resultante. En la deficiencia aguda la lengua es de color rojo carne y dolorosa, con ardor (GLOSOPIROSIS). La boca se siente como si hubiera sido escaldada, sialorrea.

En la deficiencia crónica la lengua está adelgazada y fisurada con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes; puede estar atacada la encía con o sin cambios linguales.

TRATAMIENTO.- Se administra niacina de 300 a 1000 mg. por día.

### DEFICIENCIA DE PIRIDOXINA (VITAMINA B<sub>6</sub>)

MANIFESTACIONES GENERALES.- Anemia, trastornos cardiovasculares, convulsiones, retardo del



crecimiento, atrofia en determinadas zonas del dorso de la lengua (parecidas a lo observado en la deficiencia de riboflavina).

**MANIFESTACIONES BUCALES.**- Queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas, color magenta y malestar.

**DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO (ACIDO PTEROILGLUTAMICO)**

**MANIFESTACIONES GENERALES.**- Se produce anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, diarrea y mala absorción intestinal.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**- En pacientes, con sprue y otros estados deficitarios de ácido fólico existe estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis. La estomatitis ulcerativa es una manifestación temprana de un efecto tóxico de antagonistas del ácido fólico - utilizadas en el tratamiento de la leucemia.

En el sprue, la glositis puede ser la molestia mayor; por lo general, se presenta una vez instalada la esteatorrea. En el dorso de la lengua se observan pequeñas úlceras dolorosas; y enrojecimiento e hinchazón en la punta y márgenes laterales, éstas son las primeras alteraciones.

Posteriormente, hay desaparición de las papilas filiformes y fungiformes con consiguiente atrofia de la lengua y color rojo. Con los cambios bucales, hay síntomas de ardor y dolor así como sialorrea.

## DEFICIENCIA DE CIANOCOBALAMINA (VITAMINA B<sub>12</sub>)

Esta vitamina es un factor antipernicioso de la anemia, ya que 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 B<sub>12</sub> (ver las manifestaciones en el tema de anemia perniciosa).

## DEFICIENCIA DE ACIDO ASCORBICO (VITAMINA C)

Esta deficiencia trae como consecuencia el escorbuto que es una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. Generalmente las hemorragias se localizan en zonas de intensa función o traumatizadas.

### MANIFESTACIONES GENERALES DEL ESCORBUTO.-

Son fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la piel (especialmente en torno a los folículos pilosos), epistaxis, equimosis (principalmente en extremidades inferiores), hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos (siderosis escorbútica), hematuria, edema de tobillos y anemia.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Encontramos primeramente gingivitis, la encía se observa de color rojo azulado, esto sólo que haya irritantes locales para agravar el edema, el agrandamiento y la hemorragia. En niños el tejido agrandado cubre las coronas dentales. Existe halitosis como en la estomatitis fusoespiroquetal. En el escorbuto intenso, se ocasionan hemorragias en el ligamento parodontal y tumefacción de éste, seguido

de pérdida ósea y aflojamiento de dientes que finalmente caen.

### CARENCIA DE VITAMINA D (CALCIO Y FOSFORO)

El metabolismo del calcio y fósforo y la vitamina D están interrelacionados, ya que la vitamina D es esencial para la asimilación del Ca del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio calcio fósforo y la formación de dientes y huesos. Al existir deficiencia de vit. D el desequilibrio en la ingesta de Ca.-P o ambos produce raquitismo en los muy jóvenes y osteomalasia en los adultos.

En la deficiencia de vit. D y Ca con dieta normal de P hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fibroosteóide en los espacios medulares y destrucción del ligamento parodontal. La deficiencia de vit. D y P con dieta normal de Ca presenta alteraciones raquícticas que se caracterizan por depósito marcado osteoide.

En la deficiencia de Ca y P con cantidades normales de vit. D hay resorción ósea excesiva. La resorción de hueso alveolar y cemento se produce en animales adultos con dietas deficientes en Ca. En la deficiencia de P, con dieta normal de Ca y vit. D, se altera el crecimiento de los maxilares, hay retardo de la erupción dentaria y del crecimiento condilar, junto con malaoclusión.

TRATAMIENTO.- Si el ingreso de calcio-fósforo es inadecuado, la osteomalasia del adulto y el raquitismo infantil, son susceptibles a la curación, aunque de modo lento.

La dosis ordinaria es de 400 U por día por vía oral.

Dosis altas pueden llegar a 16,000 U o hasta 20,000 U.

## DEFICIENCIA DE VITAMINA K

Ya que esta vitamina en el hígado es un factor importante para la producción de protrombina, la deficiencia de ésta genera una tendencia hemorrágica.

**EFFECTOS BUCALES.**- Puede causar hemorragia de la encía en forma excesiva después del cepillado dentario.

**TRATAMIENTO.**- Está indicada en pacientes -- con cifra de protrombina por abajo del 80% que no están siendo tratados con anticoagulantes en sujetos con trastornos de hipoprotombinemia que van a ser sometidos a intervención quirúrgica, - usamos la fitomenadiona para invertir el efecto de los anticoagulantes, los efectos terapéuticos de vitamina K se manifiestan en un tiempo de 6 a 10 hrs. una vez iniciado el tratamiento, en pacientes con trastornos gastrointestinales se administran de 5 a 15 mg. por día y por vía oral, intramuscular y endovenosa, la dosis media es de 5 a 10 mg. diarios.

## CAPITULO IV

# INFLAMACION

## INFLAMACION

La inflamación es una alteración inespecífica porque puede ser causada por múltiples factores como son: Los factores químicos, físicos y biológicos.

Este proceso puede ser considerado como una respuesta que efectúan los tejidos vivos a una lesión tisular, caracterizada por alteraciones fisiológicas y bioquímicas.

Dicha respuesta sirve para destruir, diluir o poner una barrera al agente lesivo, al mismo tiempo pone en marcha una serie compleja de sistemas que se encargan de curar y reconstruir el tejido dañado.

El proceso funcional de la inflamación, consiste en reunir todas las defensas con que cuenta el organismo y conducir las, con el fin de destruir la fuente del daño. Sin importar la etiología del trastorno, hay ciertos cambios tisulares dentro de la inflamación que persiguen las mismas finalidades como son:

- 1.- Conducir a la zona afectada ciertas células fagocíticas (leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, macrófagos e histiocitos).
- 2.- Transportar anticuerpos que no son más que gammaglobulinas modificadas.
- 3.- Neutralizar el factor irritante.
- 4.- Limitar la extensión de la inflamación.
- 5.- Iniciar la reparación.

FISIOLOGIA DE LA INFLAMACION.- La mayor parte de signos locales básicos de la inflamación

proviene de modificaciones en el lecho de la microcirculación del foco lesionado. De hecho la reacción inflamatoria aguda, exige circulación intacta capaz de reaccionar y las alteraciones hemodinámicas forman una cadena integrada de acontecimientos activados por mediadores químicos, aunque quizá pasajeramente iniciados por mecanismo neurogénos, estos fenómenos vasculares se manifiestan en el siguiente orden. Aunque muchos cambios comienzan simultáneamente, pero evolucionan con rapidez variable según la gravedad de la lesión.

1.- VASOCONSTRICCIÓN.- Esta etapa es pasajera y probablemente sea neurogénica o adrenérgica, que suele durar de 30 seg. a 1 mín. y consiste en la constricción y cierre del esfínter metarteriolar sobreviniendo la hipoxia, acumulándose a un lado del esfínter precapilar, la sangre con sus elementos figurados así como los mediadores de la inflamación. Al faltar oxígeno en el esfínter metarteriolar o precapilar, se sucede la segunda fase de la inflamación.

2.- VASODILATACION.- Una vez que quede distendido el esfínter pasan bruscamente al otro lado de éste, la sangre junto con los elementos figurados y los mediadores de la inflamación (histamina, bradicinina y serotonina), así como otras sustancias que impiden que los anestésicos funcionen a su nivel y son ac. láctico y adrenérgico. La histamina es el mediador que tiene más importancia ya que es el causante de la permeabilidad vascular.

Para esta etapa intervienen los mediadores de la inflamación, entre los cuales se encuentran los que pertenecen al grupo de las kininas y que actúan obstruyendo las terminaciones nerviosas influyendo a la hipersensibilidad al dolor.

Como indicamos anteriormente, la permeabilidad de la microcirculación está alterada y el líquido comienza a escapar de los vasos, como consecuencia del cambio de presiones, así mismo se produce aumento de elementos figurados, aumento de la temperatura y disminución del flujo arterial.

La pérdida del líquido del plasma, produce hemoconcentración local y los vasos de pequeño calibre se tornan aglomerados con eritrocitos, que forman acúmulos aglutinados que semejan pilas de monedas. Esta llamada sedimentación de los eritrocitos también contribuye a la tercera fase.

3.- ESTASIS SANGUÍNEO.- Además de que el flujo sanguíneo se torna más lento, los eritrocitos aglomerados se juntan en la corriente central y los leucocitos adoptan orientación periférica, siguiendo las superficies endoteliales de los vasos afectados. El período de estasis quizá sólo se manifiesta cuando han transcurrido de 15 a 30 min.; dicho período consta de dos etapas: exudación de líquidos extracelulares y formación de edema.

Dentro de la exudación de líquidos, tenemos una cantidad extralimitada de agua, cristaloides y proteínas. De estas últimas las primeras que tienen vía de salida son las albúminas, debido a su bajo peso molecular y que tiene a su cargo la producción del 70% de presión oncótica, después el fibrinógeno y por último las globulinas Alfa 1 y 2, Gamma y Beta.

Puesto que ya ha salido cierta cantidad de líquido, la sangre se hace más viscosa y fluye más lentamente. Las células empiezan a dirigirse hacia la periferia de los vasos y como las paredes de los capilares se encuentran todavía más



permeables, el Neutrófilo empieza a salir por medio de movimientos ameboides, al igual que los leucocitos posteriormente. A esta salida se le llama Diapédesis y se cree que por atracción química se dirigen hacia el área afectada para llevar a cabo la fagocitosis.

Volviendo al fibrinógeno que al salir se polimeriza, para formar la llamada red de fibrina, la cual tiene tres funciones esenciales:

A) Forma una barrera para que no haya diseminación de bacterias, así como también impide la entrada de varias substancias entre las cuales encontramos las enzimas y dificulta la entrada de los antibióticos.

B) Forma un camino para que circulen los elementos celulares como son los leucocitos, con el fin de que se dirijan hacia el área afectada para fagocitar.

C) La misma red de fibrina permite atrapar a las bacterias que pasan circulando sobre ella, para que macrófagos y micrófagos las fagociten más fácilmente.

Mientras haya mayor flujo sanguíneo y aporte de elementos figurados, el vaso afectado se extenderá más, de tal manera que va a permitir que las células se abran entre sí y a través de los espacios intersticiales de las células, salga líquido del proceso morbosos; asimismo, empiezan los fenómenos internos del vaso propios de la inflamación.

En condiciones normales, dentro del vaso sanguíneo tiene lugar un fenómeno hidráulico, por medio del cual los elementos figurados que se desplazan por el centro del vaso y el líquido que se desplaza sobre las paredes del mismo cam-

bien el orden y se inviertan, ocasionando que el líquido se vaya por el centro y los elementos figurados por la periferia.

Una vez que los elementos figurados se van hacia las paredes del vaso, empiezan los fenómenos leucocitarios propios de la inflamación, por medio de los cuales éstos migran a través de los vasos sanguíneos.

La primera etapa se conoce con el nombre de marginación y es el movimiento por medio del cual los leucocitos se desprenden de la corriente central del vaso y se alinean en las paredes del mismo. Este fenómeno de ser atraídos por las paredes del vaso se cree que es producido por una substancia quimiotáctica, que produce el endotelio vascular y favorece con esto a la adhesión de los elementos figurados.

En la segunda etapa que es la pavimentación, los leucocitos empiezan a desplazarse sobre el endotelio de los vasos, hasta que encuentran un espacio abierto entre dos células, a través del cual pueden salir del vaso.

DIAPYCNOSIS.- Fenómeno que constituye la tercera fase y lo lleva a cabo el leucocito por medio de movimientos amebocideos propios y comprende desde el momento que el leucocito sale a través de las paredes del vaso, hasta el momento que llega al lugar afectado.

Cuarta fase: QUIMIOTAXIS.- En esta fase existe formación de substancias, que como su nombre lo indica, producen una atracción química en contra de los leucocitos, con el objeto de que éstos sean atraídos hacia la zona donde se encuentra el proceso morboso.

FAGOCITOSIS.- Es la última etapa de los fe-

ñómenos leucocitarios y consiste en el englobamiento y la lisis o destrucción por medio de los macrófagos, de todos los leucocitos muertos, de los mismos macrófagos, así como restos de fibras y células lisadas con el objeto de que sean digeridos por los macrófagos para que se acomplete así la fase de fagocitosis. Durante las incursiones fagocitarias, dichas células se hinchan y tornan esféricas para facilitar su función. En caso de que en un foco inflamatorio haya cuerpos extraños demasiado voluminosos para ser englobados por un macrófago, se forman células gigantes multinucleadas que se supone están constituidas por una fusión entre los mismos macrófagos.

## SIGNOS CLINICOS DE LA INFLAMACION

Los signos locales de la inflamación se han caracterizado clásicamente como: Calor, rubor, tumor, dolor y pérdida o disminución de la función.

El calor y el rubor resultan de la dilatación de la microcirculación en las cercanías del foco lesionado.

La tumefacción o tumor es producido principalmente por el escape de líquido que contiene proteínas plasmáticas y otros solutos de la sangre, hacia los tejidos perivasculares; dos fenómenos llamados trasudación y exudación.

El origen del dolor es algo más vago, pero se ha atribuido a compresión del líquido extravascular sobre las terminaciones nerviosas, a irritación nerviosa directa por mediadores químicos o a ambos factores. La bradicina uno de estos mediadores, en la actualidad se sospecha como causa mayor de dolor.

## RELACION DE LOS MEDIADORES QUIMICOS CON LA TRIPLE RESPUESTA

La respuesta inflamatoria está causada por la lesión, pero dicha respuesta está mediada por sustancias químicas liberadas durante el proceso inflamatorio. Y es con la triple respuesta - descrita por Lewis cuando los mediadores químicos se sitúan realmente en dicho proceso.

Sir Thomas Lewis describió, que cuando la piel de un individuo normal se frota fuertemente con un instrumento romo, son observadas tres fases:

1.- En un lapso de segundos aparece una línea roja ante lo largo del frotamiento.

2.- Va seguida del llamado eritema por la línea de fricción.

3.- Posteriormente aparece la tumefacción - edema (roncha) acompañada de palidez de la marca original del frotamiento.

Más tarde, observó que el exantema o enrojecimiento podían anularse por interrupción de las vías nerviosas del sitio afectado, no así la marca del frotamiento y la roncha ulterior.

Así pues, se postuló la liberación de una - sustancia humoral semejante a la histamina, como causa del primero y del tercer componentes de la triple respuesta y atribuyó certeramente el - eritema, a inhibición de la fleja neurogénica de impulsos vasoconstrictores.

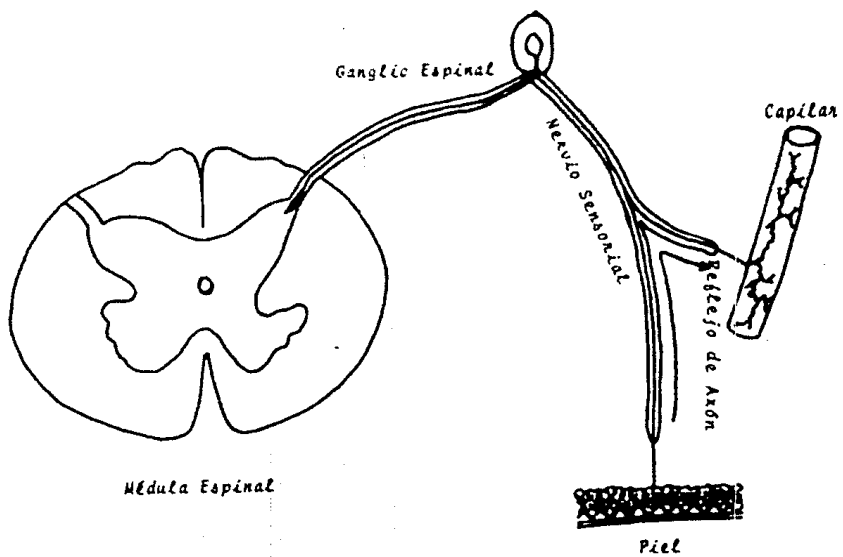
## REFLEJO AXON

Mecanismo de Dilatación. - Dentro de la triple respuesta de Lewis existen dos fases diferentes de Vasodilatación, que corresponden a fenómenos microscópicos distintos y consisten en el enrojecimiento del área irritada y la aparición de una zona vecina de eritema.

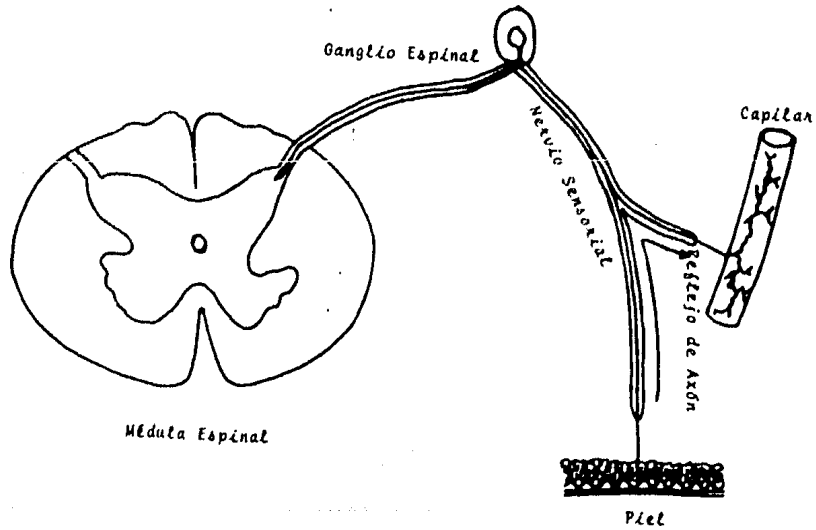
La línea roja se debe a dilatación venular y capilar y es poco probable que esté relacionada con el sistema nervioso. En cambio, el eritema es resultado de dilatación arteriolar y depende de la integridad de las estructuras nerviosas locales.

Lewis y Gran comprobaron que la piel denervada por más de seis a diez días no responde con eritema, en cambio si la prueba se hace con piel denervada, pero antes de que las fibras nerviosas distales a la sección hayan degenerado, el eritema sí se presenta. Por tanto, en esta fase de la triple respuesta, hay un mecanismo reflejo que no requiere los centros nerviosos para actuar. Dicho mecanismo es el reflejo de Axon.

Los nervios sensoriales, llevan el estímulo desde el sitio de irritación y lo conducen hasta la bifurcación de la fibra nerviosa y de ahí es llevado antidrómicamente hasta la arteriola periférica en donde produce Vasodilatación.



**MECANISMO DEL REFLEJO DE AXÓN**



MECANISMO DEL REFLEJO DE AXÓN

## REACCIONES INMUNES

Todos o por lo menos una parte de los componentes clásicos de la respuesta inflamatoria pueden ser iniciados por reacciones inmunes.

Así, dicha respuesta puede desencadenarse - por diversos tipos de agresiones reales o potenciales a los tejidos, lo mismo que por sustancias beneficiosas o nocivas.

El potencial inmune del hombre se activa - por intermedio de dos grandes sistemas que interconectan:

- a) Reacciones debidas a anticuerpos humorales.
- b) Reacciones debidas a células.

En uno, el sistema efector de la respuesta adquirida (defensa o inflamación alérgica) es el anticuerpo; en otro, el sistema efector es el - linfocito sensibilizado.

REACCIONES DEBIDAS A ANTICUERPOS.- Reacciones anafilácticas (anticuerpo homocitotrópico). Este anticuerpo puede fijarse o ligarse a las superficies de células como: Los mastocitos o células sebadas de los tejidos, basófilos sanguíneos y otros elementos de la sangre; produciéndose la reacción entre antígeno y anticuerpo. Dicha -- reacción del antígeno específico con el anticuerpo homocitotrópico ligado a las superficies de -- los mastocitos tisulares, conduce a la degranulación y destrucción de los mastocitos o células -- sebadas afectadas.



## ANTICUERPOS QUE FIJAN EL COMPLEMENTO (reacciones citotóxicas)

Dentro de la fijación o activación del complemento, se requiere la intervención de nueve componentes del mismo. La citólisis de células susceptibles que depende del complemento, reclaman la participación de dichos componentes durante los siguientes pasos; se liberan productos desdoblados farmacológicamente activos y se produce la lisis de células por acción del complemento.

Por lo consiguiente, aunque la inmunocitolisis sea un mecanismo de defensa importante (o reacción alérgica) en sí misma, de todas formas la activación de la secuencia del complemento, da como resultado la formación y liberación de productos que son mediadores de fenómenos asociados con la inflamación como: Aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, quimiotaxis y estimulación de la fagocitosis.

## REACCIONES DEBIDAS A CELULAS (hipersensibilidad de tipo tardío)

Son reacciones inmunes en las cuales el mecanismo efector, es un anticuerpo de célula mono nuclear, generalmente linfocito pequeño. Esta reacción contiene fenómenos tales como alergia bacteriana, alergia por contacto e inmunidad a trasplante.

Podemos considerar a los antígenos como una capacidad adquirida del animal, orientada hacia el desencadenamiento de respuestas inflamatorias.

Un mecanismo que active y complete la respuesta inflamatoria esencialmente inespecífica, pero que no lo haga en términos de especificidad -

inmunológica es aceptable como valioso elemento para la defensa del sistema. Igualmente palpable es el hecho de que estas respuestas pueden originar lesiones extrínsecas o incluso intrínsecas, significativas desde el punto de vista clínico.

La ruta que se supone siguen los fenómenos inflamatorios en la enfermedad parodontal es la siguiente: Los microorganismos de la placa dentaria liberan endotoxinas y otros antígenos hacia el surco gingival. Este mensaje antigénico es transmitido a los ganglios linfáticos regionales.

Las células inmunológicamente competentes de los ganglios linfáticos regionales se transforman en plasmocitos y adquieren la capacidad de producir anticuerpos contra el antígeno microbiano específico. Dichos anticuerpos pueden combinarse con el antígeno en el tejido conectivo gingival, para formar complejos inmunes. Esta formación activa del sistema del complemento con la producción de mediadores vasoactivos, da la respuesta inflamatoria.

## MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACION AGUDA

A través de las investigaciones se ha observado, que sea cual fuere el tipo de lesión, los tejidos reaccionan de una manera idéntica. Esto es debido aunque sea sólo en parte a que cuando una célula es dañada, libera una serie de sustancias llamadas mediadores químicos que desencadenan el proceso de inflamación.

Dichos mediadores que son de dos orígenes, plasmático y tisular, desempeñan además de su función específica en el proceso inflamatorio, otras funciones dentro del organismo.

## MEDIADORES ENDOGENOS DE LA INFLAMACION

PLASMA	TEJIDOS
SISTEMA DE LAS KININAS bradikina kalikreina	AMINAS histamina 5 hidroxitriptamina
SISTEMA DE COMPLEMENTO C3a C5a C567 C-kinina	LIPIDOS ACIDOS SRS-A prostaglandinas
SISTEMA DE COAGULACION fibrinopéptidos	COMPONENTES LISOSOMALES proteínas catiónicas proteasas ácidas proteasas neutras
	PRODUCTOS DE LINFOCITOS mi $\beta$ factores quimiotácticos linfotoxina inp $\beta$ otros

En el cuadro anterior hemos enumerado estos mediadores de acuerdo a su origen y haremos una somera revisión.

En los de origen plasmático encontramos elementos que pertenecen a tres sistemas principales: Kininas Complemento y Coagulación Sanguíneas.

La kalikreina es una enzima proteolítica cuya acción es hidrolizar kininógenos y producir kininas.

Las principales acciones de la bradikina son:

- 1.- Contracción lenta de algunos tipos de músculo liso-In-Vitro.
- 2.- Dilatación del lecho vascular sistémico In-Vivo.
- 3.- Dolor cuando se aplica en la base de una ampolla.
- 4.- Aumento en la permeabilidad vascular local cuando se pone en contacto con los tejidos.

Los productos que pertenecen al sistema del complemento tienen dos efectos principales como mediadores de la inflamación:

- a) Aumento en la permeabilidad vascular por medio de la liberación de histamina probablemente en forma directa, que inducen a contracción de las células endoteliales.
- b) Acción quimiotáctica positiva sobre leucocitos PMN.

Se ha postulado que los péptidos de fibrinógeno poseen la capacidad de aumentar la permeabilidad vascular y ejercer acción quimiotáctica positiva sobre Leucocitos PMN Neutrófilos.

#### EFFECTOS INFLAMATORIOS DEL COMPLEMENTO

- 1.- Aumento en la permeabilidad vascular (anafilatoxina)  
C3a  
C5a
- 2.- Acción quimiotáctica positiva para leucocitos y mononucleares.  
C3  
C5  
C567
- 3.- Movilización de leucocitos.  
C3

Por lo que respecta a los mediadores químicos de la inflamación derivados de los tejidos; tanto la histamina como la 5 hidroxitriptamina actúan produciendo aumento en la permeabilidad vascular durante la inflamación aguda, aunque ninguna de las dos sustancias posee actividad quimiotáctica.

Las sustancias caracterizadas como lípidas ácidas derivadas de los tejidos que participan como mediadores de la inflamación, son la llamada SRS-A (sustancias de acción lenta de anafilaxia) y las prostaglandinas; el efecto de estas sustancias es aumento en la permeabilidad vascular.

Los componentes lisosomales que son mediadores potenciales de algunos efectos inflamatorios son proteínas catiónicas, proteasas ácidas y proteasas neutras. La mayor parte de datos que existen sobre estas sustancias se refieren a lisosomas de leucocitos PMN Neutrófilos.

Entre las proteínas catiónicas hay varias que producen aumento en la permeabilidad vascular indirectamente, a través de la liberación de histamina tisular o directamente.

El efecto de las proteasas ácidas es la degradación de sustratos como membrana basal y otras proteínas.

Las proteasas neutras podían ser responsables del daño tisular, dichas proteasas son capaces de degradar colágenas, elastina, membrana basal glomerular y fibrina.

De los linfocitos o linfokinas no es posible dar datos precisos, ya que no existen pruebas de que las linfokinas funcionen mediando diferentes efectos en la inflamación in vivo.

<u>AUMENTO EN PERMEABILIDAD VASCULAR</u>	<u>INFILTRACION LEUCOCITARIA</u>	<u>DANO TISULAR</u>
KININAS aminas vasoactivas SRS-A prostoglandinas	Productos de la activación del <u>complemen</u> to.	enzimas <u>liso</u> somales.

### COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION

Existen diferentes elementos que intervienen en los fenómenos celulares durante la inflamación, entre los cuales nombraremos algunos.

Una vez que la lesión se ha producido en determinada región, se efectúan cambios en los que intervienen dichos elementos celulares.

Dentro de las vénulas los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las mismas, algunas veces acompañados de glóbulos rojos, esto ocurre durante la última fase de permeabilidad aumentada.

Son los llamados Leucocitos Polimorfonucleares (PMN) los primeros elementos celulares que pasan entre las células endoteliales de los vasos, acumulándose en la zona de la lesión, a diferencia de células granulocíticas, monocitos y plaquetas que migran a través de la pared vascular. Aproximadamente el 30% de leucocitos PMN van a migrar a través de la pared celular hasta la adherencia epitelial después del proceso inflamatorio.

Los diferentes tipos básicos de leucocitos que participan en la reacción inflamatoria son los siguientes:

- 1.- Leucocitos PMN (neutrófilos eosinófilos y basófilos).
- 2.- Monocitos.
- 3.- Linfocitos.
- 4.- Células Plasmáticas.

Los LEUCOCITOS PMN tienen la capacidad de fagocitar y contienen algunas enzimas en su mayoría proteolíticas, que se encuentran en organelos llamados Lisomas y que pueden ser liberadas con la muerte de los leucocitos, siendo capaces de fomentar y prolongar la reacción inflamatoria.

El número total de leucocitos PMN y las proporciones relativas de cada uno de ellos, pueden ser factores modificados de manera importante en las respuestas generales a la inflamación. Cada tipo celular tiene un papel determinado y participa en la respuesta inflamatoria en una sucesión definida.

**NEUTROFILOS.**- Células que generalmente son las primeras en acumularse en la respuesta inflamatoria aguda, tienen de 10 a 12 micrones de diámetro y poseen abundantes gránulos que no son eosinófilos ni basófilos de ahí el nombre de neutrófilos. Estos gránulos poseen fagocitina y lisozima que tienen actividad antibacteriana específica, también poseen proteínas básicas catiónicas, que comprenden un factor de permeabilidad y pirógenos. Sin embargo, los papeles principales de los neutrófilos en la inflamación aguda se desarrollan en la fagocitosis, la liberación de enzimas líticas lisosómicas y la formación de factores quimiotácticos.

**EOSINOFILOS.**- Son particularmente abundantes en sitios de inflamación en enfermedades de origen inmunológico. El eosinófilo tiene una vida muy corta que oscila entre 8 y 15 días, la mayor parte de este período permanece en la médula ósea y el resto circula en los tejidos particularmente en piel, pulmones y aparato intestinal.

Entre sus principales funciones se encuentra la fagocitosis y responde a las mismas influencias que el neutrófilo, entre ellas algunos factores bacterianos solubles y componentes activos del complemento, también reacciona a complejos de antígeno anticuerpos.

**BASOFILOS Y CELULAS SEBADAS.**- Estas formas celulares guardan íntima relación y tienen muchas semejanzas. El eosinófilo y la célula sebada en el ser humano se han descrito como glándulas secretorias unicelulares. Los gránulos poseen heparina, histamina y otras enzimas proteolíticas, algunas de las cuales son semejantes a la quimiotripsina. Después de la liberación de estos productos experimentan desgranulación. Estas células tienen especial participación en la patogenia de algunas enfermedades inmunológicas, ya que la liberación de histamina desencadena muchas de las manifestaciones que resultan de contracción de músculo liso y formación de edema.

**MONOCITOS Y MACROFAGOS.**- Prácticamente hay acuerdo unánime en que los macrófagos tan notables en la reacción inflamatoria provienen de monocitos originados en la médula, así pues el macrófago es un monocito transformado.

En el interior de tejidos inflamados, los macrófagos casi invariablemente poseen inclusiones fagocitarias (Fagosomas), que rodean bacterias y restos celulares al igual que residuos líquidos y durante estas inclusiones las células se



hinchon y tornan esféricas. Los macrófagos tienen movimientos lentos pero responden a factores quimiotácticos.

Los monocitos y por lo tanto macrófagos comienzan a acumularse en etapas tempranas a la respuesta inflamatoria. Los neutrófilos y monocitos migran simultáneamente, pero la migración de los primeros ocurre en un lapso más breve, de tal manera que los macrófagos predominan en la población de leucocitos inflamatorios en etapas posteriores de la reacción.

Tienen vida más duradera que los neutrófilos y en realidad los macrófagos pueden crecer y dividirse en sitios de inflamación duradera, lo cual explica su abundancia en reacciones muy crónicas.

## LINFOCITOS Y CELULAS PLASMATICAS

Estas dos formas celulares participan principalmente en las reacciones inmunitarias y son mediadoras clave de la respuesta inmediata de anticuerpos y de la respuesta de hipersensibilidad tardía.

Su papel en las lesiones y la inflamación no inmunológica sigue siendo muy poco conocida.

Aparecen en etapa tardía por lo regular en la fase crónica y son menos movibles que neutrófilos y monocitos. Así que sólo nos queda especular que la aparición de linfocitos y células plasmáticas en las inflamaciones crónicas pudieran manifestar alguna reacción inmunológica local que ha surgido en el curso de la cronicidad duradera de la respuesta inflamatoria.

### FIBRINOLISIS

Durante la fase tardía de la reacción inflamatoria aguda, la alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados, tiene como consecuencia el espesamiento y formación de trombos mediante la acumulación de plaquetas y la formación de fibrina. Si estas alteraciones son graves sobreviene isquemia, anoxia tisular, acidosis y necrosis de vasos y tejidos afectados. En cambio, si la reacción de defensa de los tejidos en la fase aguda de la respuesta inflamatoria es la adecuada, remite y se produce la curación.

### INFLAMACION AGUDA Y CRONICA

Una inflamación poco intensa, prolongada y proliferativa es la inflamación crónica y sobreviene cuando el irritante es de poca virulencia, si la resistencia del huésped es buena o cuando la inflamación aguda ha entrado en las últimas fases reparativas. Microscópicamente se caracteriza por la presencia de linfocitos, plasmocitos y proliferación fibroblástica. Mientras que la inflamación aguda desaparece en el curso de algunos días hasta dos o tres semanas, la crónica se prolonga a través de un período de meses o años.

La inflamación crónica puede ser de tal índole que la respuesta tisular se caracterice no sólo por la presencia de linfocitos y plasmocitos, sino también por una prominente proliferación de histiocitos (macrófagos).

**CAPITULO V**  
**ENFERMEDADES PARODONTALES AGUDAS**

## GINGIVOSTOMATITIS VIRAL HERPETICA

**ETIOLOGIA.**- Es causada por el virus herpes simplex. En un estudio estadístico aproximadamente el 30% de los casos se presentaban antes de los 3 años y 70% antes de los 6, aunque también se observa en adolescentes y adultos en igual proporción tanto en hombres como en mujeres.

**SIGNOS BUCALES.**- Esta enfermedad aparece generalmente como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, presenta edema variable así como gingivorragia. En el período primario, se observan vesículas circunscritas esféricas de color grisáceo; generalmente se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. En 24 horas las vesículas se rompen y forman úlceras crateriformes con un margen rojo, bordes lisos y fondo amarillo grisáceo pseudomembranoso. Estas lesiones se confunden con las vecinas y llegan a formar grandes zonas irregulares de ulceración. Las úlceras que se encuentran aisladas son redondas u ovaladas que miden de unos milímetros a 1 cm. de diámetro.

Esta enfermedad tiene una duración de 7 a 10 días. El eritema gingival difuso y el edema que aparece a inicios de la enfermedad, persiste algunos días después de que las úlceras han desaparecido. En el lugar donde curaron las úlceras no quedan cicatrices.

El sitio predilecto para la aparición de la enfermedad es la mucosa bucal traumatizada por rollos de algodón o por presión digital después de procedimientos operatorios; la lesión se presenta 1 ó 2 días después del traumatismo.

**SINTOMAS BUCALES.**- Observamos irritación ge

neralizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son las que comprimiendo a los nervios causan dolor que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas, condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos y alimentos muy calientes.

En los lactantes se manifiesta por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

#### SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y GENERALES

Aproximadamente 24 hrs. antes de la aparición de las lesiones bucales existe malestar, cefalea, adinamia, adenopatía, trastornos digestivos y fiebre entre 38 y 40°C.

**HISTORIA.**- La lesión se puede producir durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea. Igualmente existe tendencia a que aparezca en períodos de ansiedad o durante la menstruación.

**DIAGNOSTICO.**- Se llevará a cabo de acuerdo a la historia, así como los síntomas y signos clínicos del paciente y pruebas de laboratorio.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.**- Habrá que diferenciarla de las siguientes enfermedades:

1.- Gingivitis necrosante ulcerosa.- Esta enfermedad presenta cambios en el margen gingival de color difuso y edema de la encía insertada (como se verá en el capítulo correspondiente).

2.- Eritema multiforme.- Las vesículas de esta enfermedad se caracterizan por ser más grandes que las de la gingivitis viral herpética, y al reventarse generalmente forman una pseudomembrana.

3.- Liquen plano buloso.- Este tipo de afección es muy dolorosa, se caracteriza por ampul<sup>as</sup> grandes en la superficie lingual y carrillos que al romperse se ulceran y tienen un curso largo e indefinido.

4.- Gingivitis descamativa.- La encla se al<sup>tera</sup> en forma difusa con grados de descamación del epitelio y exposición del tejido subyacente.

5.- Estomatitis aftosa (úlceras dolorosas).- Esta lesión se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas que después de 2 ó 3 días se rompen y forman úlceras de contorno esférico pero hundidas, estas lesiones aparecen en cualquier parte de la mucosa bucal.

#### TRATAMIENTO

Consiste en medidas paliativas ya que como sabemos, no existen medicamentos específicos contra los virus, procuramos que el paciente se sienta cómodo mientras la enfermedad sigue su evolución (7 a 10 días).

Eliminamos detritus alimenticios y cálculos superficiales para disminuir la inflamación que complica la lesión herpética aguda. El tratamiento parodontal extenso lo pospondremos hasta que pasen los síntomas agudos evitando así exacerbaciones. La aplicación de anestésicos locales como Clorhidrato de diclonina al 0.5% bajo forma de enjuague antes de las comidas, puede ser diluida en agua por partes iguales, se harán enjuagues durante 2 min. para obtener una duración anestésica de 40 min., su uso frecuente no tiene efectos tóxicos.

Como tratamiento local podremos usar los siguientes: Bicarbonato de sodio como oxigenante y Violeta de genciana.

Como tratamiento sistémico usaremos ampollas de Solcoseryl y algún antiviral del tipo de Isoprinosine, Vilonal y en algunos casos da muy buenos resultados el empleo de micostatin.

TRATAMIENTO DE SOPORTE.- Aquí se incluye la ingestión abundante de líquidos y tratamiento antibiótico sistemático (Aureomicina 250 mg. cada 6 hrs.). Para el alivio del dolor suele ser suficiente (aspirina o buferin).

En adultos se receta una dosis de 240 mg. - de la primera y dos tabletas de la última cada 3 hrs. En niños serán dosis menores.

Con respecto al antibiótico, algunos autores afirman que no están indicados, ya que el virus no es sensible a ellos.



Gingivostomatitis Viral Herpética

## GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA

Esta enfermedad se caracteriza por ser inflamatoria destructiva de la encía, que presenta signos y síntomas característicos. También se le conoce con los nombres de Gingivitis de Vincent, Gingivitis úlcero-membranosa Aguda, Boca de trinchera, Estomatitis de Plaut Vincent, Gingivitis Fusospirilar, Estomatitis fétida, etc., pero la mayoría de los autores han optado por llamarla Gingivitis necrosante ulcerosa o úlcero-necrotizante aguda.

ETIOLOGIA.- Muchos autores han dado varios factores etiológicos, pero el más aceptado es: - el Stress emocional, ya que la tensión psicológica libera nos hormonas vasoconstrictoras las cuales se fijan en la papila interdientaria, ocasionando vasoconstricción y por consiguiente, necrosis de la misma dando lugar a la aparición de esta enfermedad.

SIGNOS BUCALES.- Los principales signos bucales son:

- 1.- Ulceración de las puntas de las papilas interdientarias.
- 2.- Hemorragia.
- 3.- Instalacion repentina.
- 4.- Dolor.
- 5.- Olor desagradable.
- 6.- Sialorrea.

Aunque en ocasiones la fase incipiente, presenta sólo dos signos clínicos:

- a) Necrosis de las puntas de las papilas interdientarias.



### b) Tendencia a la hemorragia Gingival.

La gingivitis necrosante ulcerosa se produce en bocas sanas o superpuestas a las gingivitis crónicas o bolsas parodontales.

La lesión en ocasiones se localiza en un solo diente, un grupo de dientes o abarcando toda la boca. En bocas desdentadas es muy rara.

Las lesiones son de forma esférica y en ocasiones se presentan aisladas en el paladar blando.

**SINTOMAS BUCALES.**- Las papilas interdentarias presentan úlceras erosionadas y socavadas, estas úlceras avanzan hasta incluir la encla marginal y más raramente la encla insertada. Las lesiones se encuentran cubiertas por una pseudomembrana blanquecina, amarillenta o gris.

Las lesiones son sumamente dolorosas, es un dolor constante irradiado y corrosivo que al contacto con los alimentos se intensifica ya sean estos condimentados o calientes. Hay pacientes que suelen decir que sienten sus dientes separados como en estaca, lo mismo que hacen referencia a un sabor metálico desagradable, siendo la saliva viscosa y gruesa.

### SIGNOS BUCALES Y GENERALES

La enfermedad puede manifestarse por signos leves y graves. Entre los leves tenemos Linfadenopatía y aumento mínimo de la temperatura.

En casos graves encontramos complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado y Adinamia.

**DIAGNOSTICO.**- Principalmente nos basamos en signos clínicos, podemos hacer frotis bacteria-

nos aunque no es suficiente porque el cuadro bacteriano se confunde con el de otras enfermedades. Las bacterias encontradas son: Bacilo Fusiforme y Espiroquetas. En conclusión, no existen pruebas que nos den un diagnóstico exacto, porque ni el examen microscópico de los tejidos biopsados es suficiente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- La gingivitis necrosante ulcerosa se debe diferenciar de las siguientes enfermedades:

- 1.- Gingivitis viral herpética (ya vista en las enfermedades agudas).
- 2.- Gingivitis estreptocócica (igualmente vista).
- 3.- Gingivitis Gonocócica (igualmente vista).
- 4.- Agranulocitosis.- Aquí la encía presenta úlceras y tejido necrótico. Sólo los análisis sanguíneos marcan la diferencia entre la gingivitis necrosante y la necrosis gingival de la agranulocitosis.
- 5.- Angina de Vincent.- Esta afecta a la bucofaringe y garganta por una infección fusoespiroquetal a diferencia de la necrosante que afecta al margen gingival.
- 6.- Eritema multiforme (vista en el diagnóstico diferencial con la gingivitis viral herpética).

#### TRATAMIENTO

Aquí tendremos que clasificar a los pacientes en no ambulatorios y ambulatorios.

Pacientes no ambulatorios.- Presentan síntomas de toxicidad generalizada, como fiebre alta, laxitud y malestar. Siendo necesario en algunas ocasiones guardar cama y el tratamiento en el consultorio.

Pacientes ambulatorios.- Presentan linfadenopatía generalizada y temperatura, pero no complicaciones serias.

Los objetivos del tratamiento de esta enfermedad son:

- 1.- Reducción de los síntomas agudos.
- 2.- Eliminación de los factores predisponentes.
- 3.- Corrección quirúrgica de los tejidos.

Como primer orden efectuaremos el tratamiento de los pacientes no ambulatorios.

#### PRIMERA SESION.-

- a) Limpiaremos la membrana pseudonecrótica con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada.
- b) Administraremos antibióticos en este caso - Penicilina en dosis de 300000 unidades o en cápsulas de 250 mg. cada 4 hrs. en pacientes sensibles a la penicilina indicamos eritromicina 250 mg. c/r hrs.
- c) Recomendamos al paciente que se enjuague la boca cada 2 hrs. con una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada. Se limpia la encía suavemente y se recomienda reposo además el tratamiento no deberá ser prolongado.

SEGUNDA SESION.- Si el paciente no ha mejorado se controla el estado bucal, la posibilidad de afección bucofaríngea y la temperatura del paciente.

Con una torunda de algodón impregnada en agua oxigenada se limpia la encía y se repiten -

las instrucciones del día anterior en la primera sesión.

TERCERA SESION.- Aquí la mayor parte de los pacientes se recupera y mejora, por lo cual iniciamos el tratamiento de pacientes ambulatorios.

#### TRATAMIENTO DE PACIENTES AMBULATORIOS Y PACIENTES QUE NO RESPONDIERON AL TRATAMIENTO INICIAL.

PRIMERA SESION.- Aislamos con rollos de algodón y secamos las zonas afectadas, aplicamos anestesia tópica, limpiamos suavemente con torundas de algodón con el objeto de eliminar la pseudomembrana y los residuos superficiales no adheridos. Los procedimientos quirúrgicos los dejaremos para después de cuatro semanas para evitar bacteremias. Limpiamos con agua tibia para eliminar los cálculos superficiales.

#### INSTRUCCIONES PARA EL PACIENTE

- 1.- Evitar el tabaco, el alcohol y los condimentos.
- 2.- Enjuagar con agua tibia y agua oxigenada en partes iguales cada 2 hrs.
- 3.- Evitar los ejercicios prolongados.
- 4.- El cepillado se limitará a la eliminación de residuos superficiales con un cepillo suave y auxiliares para la limpieza bucal.
- 5.- Los platos y cubiertos de su uso se separarán evitando contactos sexuales.

SEGUNDA SESION.- Generalmente el estado del paciente ha mejorado. Aquí usamos raspadores -- profundos y curetas repitiéndose los procedimientos usados el primer día, al retraer la encía dejamos expuestos cálculos que eliminamos con el --

curetaje suave de la encla, se darán las mismas instrucciones, en caso de que el agua oxigenada haya dado efectos molestos se usará sólo agua tibia.

TERCERA SESION.- Repetimos el raspaje y curetaje, mostramos el control de placa y se suspenden los buches de agua oxigenada.

CUARTA SESION.- Raspamos y alisamos las superficies dentarias de las zonas afectadas y controlamos el cepillado.

QUINTA SESION.- Si los pacientes no presentan otra lesión gingival se citarán para la semana siguiente y si en ese momento el estado del paciente es satisfactorio, se dará cita para dentro de un mes y citas posteriores de control.



Lesiones características de la Gingivitis Necrosante Ulcerosa con destrucción de tejido

## ABSCESO PARODONTAL AGUDO

Es una inflamación circunscrita, purulenta, que se limita a los tejidos blandos en un diente o en torno a él.

CLASIFICACION.- Los abscesos parodontales - los podemos clasificar según sea su localización en:

- a) Absceso en los tejidos parodontales de soporte, junto a la cara lateral de la raíz. En este caso con frecuencia existe una cavidad en el hueso, que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.
- b) Absceso en la pared blanda de una bolsa parodontal profunda.

SIGNOS BUCALES.- La zona afectada presenta hinchazón y dolor, se observa como una elevación ovoide gingival, lateralmente a la raíz. El pus distiende la encla y se extiende hacia los tejidos subyacentes al fornix vestibular. La encla se encuentra edematizada y rojiza con una superficie lisa y brillante. La zona elevada puede tener forma de cúpula y ser algo firme o puntiaguda y blanda, expulsando pus a una ligera presión con la yema de los dedos.

SINTOMAS.- Encontramos síntomas como:

- a) Dolor irradiado pulsátil.
- b) Sensibilidad de la encla a la palpación.
- c) Sensibilidad del diente a la percusión.
- d) Movilidad dentaria.
- e) Linfadenopatía.

Dentro de los síntomas de tipo general, encontramos:

- a) Elevación de la temperatura.
- b) Malestar.
- c) Leucocitosis.

ASPECTO RADIOGRAFICO.- Se observa una zona radiolúcida circunscrita rodeando a la raíz, esto no siempre es característico porque existen muchas variables como:

- 1.- En las etapas primarias el absceso es muy doloroso, pero no se observa radiográficamente.
- 2.- La extensión de la destrucción ósea y forma ósea.
- 3.- La localización de los abscesos.

DIAGNOSTICO.- Nos basaremos en la historia clínica, con los hallazgos clínicos y radiográficos; un signo clínico es la continuidad de la lesión con el margen gingival, igualmente el absceso no exclusivamente se localizará en la raíz de la bolsa de la que se genera.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- El absceso paradontal se puede confundir con el: Parapical, gingival, pero difieren en su origen:

- a) El absceso periapical se origina de la infección pulpar.
- b) El absceso gingival es producido por una solución de continuidad en la superficie de la encía.
- c) El absceso paradontal se forma a partir de una bolsa.

TRATAMIENTO.- El punto principal es la reducción del absceso, Administraremos antibióticos en caso de que exista fiebre o malestar general, de lo contrario efectuaremos el drenaje mediante curetaje o incisión del absceso; en caso de que sea necesaria la extracción, ésta nos servirá como drene.

En ciertos casos los buches de agua caliente c/2 hrs. ayudan a que el absceso madure y una vez maduro, seguiremos con la técnica quirúrgica.

#### PRIMERA SESION

- a) Pintaremos el absceso con una solución anti séptica, e inmediatamente después colocaremos anestesia tópica.
- b) En el centro del absceso efectuamos una incisión vertical, penetramos al tejido firme para alcanzar regiones purulentas profundas.
- c) Al existir sangre y pus, irrigamos con agua tibia y ampliamos la incisión para facilitar el drenaje.
- d) Desgastamos el diente levemente (diente -- afectado), para evitar molestias.
- e) Terminado el drenaje, secamos la zona y pintamos con antiséptico.
- f) Con una solución consistente en agua salina tibia el paciente efectuará enjuagues cada hora y regresará al día siguiente.
- g) Recetaremos antibióticos como: Penicilina G Procaína administrando tabletas o cápsulas de 400000 U. c/3 hrs. (V-Cillin K, penn-vee y otros compuestos, o bien 300000 U. por vía intramuscular c/24 hrs.). En pacientes sensibles a la penicilina administramos eritromicina o lincomicina 250 mg. cada 6 hrs.
- h) Indicamos al paciente que evite ejercicios agotadores, se recomienda dieta abundante en líquidos y reposo.
- i) Recetamos analgésicos para el dolor.



SEGUNDA SESION.- Aquí generalmente la hinchazón disminuye, si persisten los síntomas agudos el paciente efectuará los mismos pasos de la primera sesión.

TERCERA SESION.- Aquí efectuaremos el tratamiento quirúrgico del absceso parodontal crónico explicado en las enfermedades parodontales crónicas.



*Absceso Parodontal Agudo en la superficie palatina*

## ABSCESO GINGIVAL

Es muy raro y hace sólo su aparición cuando las bacterias invaden por alguna rotura la superficie de la encía. Esta invasión suele presentarse durante el cepillado dental o tratamiento dental, con el tiempo el absceso abarca tejido conectivo, hueso alveolar y hace comunicación con el surco. Se describe como una lesión de la encía marginal o interproximal.

ETIOLOGIA.- Es una respuesta de la encía debida a una irritación producida por algún cuerpo extraño como: Cerdas de cepillo de dientes, cáscara de manzana o caparazón de langosta que se introducen en la encía.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- En las fases primarias aparece como una inflamación de superficie lisa y brillante.

Generalmente a las 24 ó 48 hrs., la lesión ha adquirido una forma puntiaguda con un orificio en la superficie que puede exudar pus. Las piezas dentarias vecinas suelen ser sensibles a la percusión; los abscesos al no ser tratados se rompen espontáneamente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Habrá que diferenciarlo del absceso paradontal o lateral.

### TRATAMIENTO

#### PRIMERA SESION

- a) Colocamos anestesia tópica.
- b) Incidimos el absceso con un bisturí y ensanchamos la incisión para facilitar el drenaje.
- c) Con suero fisiológico limpiamos la zona y la cubrimos con gasa.

- d) Cuando cesa la hemorragia, podemos despedir al paciente y le indicamos que haga enjuagues con solución fisiológica de cloruro de sodio después de cada cepillado por tres días.

#### SEGUNDA SESION

- a) Colocamos anestesia t6pica.  
b) Raspamos y cureteamos.

## PERICORONITIS

Definimos a la pericoronitis como inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se localizan en una pieza dentaria que no ha erupcionado completamente. Generalmente son los terceros molares los más afectados.

**SIGNOS CLINICOS.**- Los tejidos pericoronarios adquieren una forma de cripta en la cual se introducen los alimentos, favoreciendo la multiplicación de los microorganismos.

Clínicamente encontramos una lesión supurativa roja, muy sensible y dolores irradiados al oído, garganta y piso de la boca.

**SINTOMAS LOCALES.**- Existe dolor, gusto desagradable e incapacidad para cerrar la boca. Igualmente encontramos hinchazón de la mejilla en el ángulo mandibular y linfadenitis.

**SINTOMAS GENERALES.**- Puede existir fiebre, leucocitosis y malestar general.

La pericoronitis puede llegar a complicarse si no se atiende a tiempo y formar un absceso pericoronario propagándose a la zona bucofaringea y base de la lengua, haciendo difícil la deglución. Asimismo, puede haber infarto de los ganglios submaxilares, cervicales posteriores, profundos y retrofaringeos.

**TRATAMIENTO.**- Vamos a considerar los siguientes factores:

- a) El grado de intensidad de la inflamación.
- b) Complicaciones sistémicas.
- c) Observar si se puede conservar el diente afectado.

El tratamiento lo vamos a dividir en 3 sesiones:

1.- Quitaremos los tejidos superficiales - que se encuentran alrededor del opérculo mediante un lavado con sol. isotónica de Na Cl colocando anestesia tópica.

2.- Con un bisturí en forma de hoz quitamos el capuchón y aprovechamos para quitar los residuos que ahí se encuentran, volvemos a lavar con suero fisiológico y se raspa con un CK6 todas - las caras del tercer molar y la cara distal del segundo molar para dejar una readherencia epitelial adecuada. Se sutura.

Se pide al paciente que regrese al tercer día para valorar el post-operatorio y se quitan las suturas al 8° día.

Administramos al paciente penicilina, o -- bien cuando la alteración es más severa recomendamos al paciente antibióticos de amplio espectro.



Pericoronitis de tercer molar parcialmente cubierto por tejido infectado.

## C A P I T U L O   V I

### ENFERMEDADES PARODONTALES CRONICAS

## ABSCESO PARODONTAL CRÓNICO

Este tipo de absceso puede ser la exacerbación aguda de la enfermedad parodontal crónica.

Generalmente puede producirse cuando la infección se traslada a los tejidos a través del epitelio de la bolsa.

Se presenta como una fístula que se observa en la mucosa gingival en alguna región de la raíz. En los antecedentes puede haber exudado intermitente, el orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, por lo tanto es muy difícil su localización; cuando se sondea revela un trayecto fistuloso en lo profundo del parodonto. La fístula suele estar rodeada por tejido de granulación de color rosada y esférica.

Generalmente estos abscesos son asintomáticos, aunque algunas veces el paciente refiere dolor sordo, elevación del diente y el deseo de morder o frotar el diente.

ASPECTO RADIOGRÁFICO.- Mismas características que el absceso parodontal agudo.

DIAGNÓSTICO.- Es el mismo que usamos en el absceso parodontal agudo, así como el diagnóstico diferencial.

### TRATAMIENTO

1.- Aislamos con gasa, secamos y pintamos con antiséptico vestibular y lingualmente colocando anestesia. Sondeamos el margen gingival hasta donde lleguen las bolsas tortuosas, si existiese fístula aprovechamos para sondear el absceso a través de ella. La mejor vía de acceso es por vestibular por tener mejor luz quirúrgica.

2.- Quitamos cálculos y efectuamos dos incisiones verticales. Desde el margen gingival hasta el pliegue mucovestibular teniendo así un campo operatorio amplio.

3.- Hacemos una incisión mesiodistal a través de la papila interdientaria con bisturí paraodontal.

4.- Separamos el colgajo con este mismo instrumento y lo sostenemos con un separador de tejidos.

5.- El campo deberá estar seco y limpio para tener mejor visibilidad.

6.- Eliminamos tejido granulomatoso para tener mejor visibilidad.

7.- Las superficies radiculares las alisamos con asadones y curetas (con estas últimas - trataremos las fístulas o bien con un CK6).

8.- Si el hueso se encuentra afectado lo - eliminamos.

9.- Limpiamos la zona con suero fisiológico, eliminamos la pared interna de la bolsa y llevamos el colgajo a su sitio.

10.- Con una gasa presionamos la superficie vestibular y lingual hasta que cese la hemorragia.

11.- Quitamos la gasa, suturamos el colgajo y cubrimos con apósito quirúrgico.



## GINGIVITIS

La reacción inflamatoria crónica de la gingivitis empieza por un ligero abultamiento de la papila interdientaria, la encía marginal o bien - ambas. En las primeras fases de la inflamación se observa un abultamiento en forma circular alrededor del diente afectado, con el tiempo va aumentando de tamaño hasta cubrir parte de la región cervical coronaria del diente.

Generalmente el agrandamiento es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado. El crecimiento es lento y sin dolor, al menos - que se complique con infección aguda o trauma. - En ocasiones el agrandamiento de la encía evoluciona como una masa circunscrita, sésil o pediculada, que se asemeja a un tumor. Se puede observar en interproximal o bien en el margen gingival o encía insertada.

Es muy posible que se disminuya de tamaño - en forma espontánea y luego vuelva a reaparecer y se agrande constantemente. A veces se produce la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

## ETIOLOGIA

Generalmente el factor etiológico es la --- irritación prolongada. Como ejemplos característicos citaremos:

Higiene bucal insuficiente, relaciones anormales de diente vecinos y antagonistas, falta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes de restauraciones, restauraciones dentales mal - contorneadas o pñnticos, retención alimenticia, irritación originada por retenedores o sillas de prótesis parciales removibles, respiración bucal, obstrucción nasal, reubicación de dientes con -

tratamiento ortodóntico y hábito de presionar la lengua contra la encía.

## PARODONTITIS

Otros nombres con los que se conoce esta enfermedad son: Piorrea sucia (Schuutz, Pyerrhea, Gottieb), y paradentitis (Beks). Existen dos clases de parodontitis: La simple (parodontitis marginal) y la compuesta.

### PARODONTITIS SIMPLE

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Existe inflamación crónica de la encía, formación de bolsas -- aunque no siempre con pus, pérdida de hueso, movilidad dentaria, migración patológica de la adherencia epitelial de la encía y por último pérdida dentaria.

SINTOMAS BUCALES.- El progreso de la parodontitis simple es variable; sus estadios agudos generalmente se manifiestan en la edad avanzada. La migración patológica se observa tarde. Esta enfermedad suele ser indolora, pero también puede manifestar síntomas como:

1.- Sensibilidad a cambios térmicos, alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces.

2.- Dolor irradiado durante la masticación y después de ella debido a la acumulación de alimentos dentro de las bolsas parodontales.

3.- Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, que vienen de abscesos parodontales o bien gingivitis úlceronecrotizante aguda.

4.- Sensibilidad pulpar a cambios térmicos y dulces con dolores punzantes.

ETIOLOGIA.- Se debe a una irritación local; los principales irritantes son los cálculos dentales y la materia alba, junto con la flora bacteriana acompañante. Falta de higiene oral o inadecuada, diastemas, restauraciones defectuosas y los dientes mal colocados que permiten el acúmulo de bacterias y alimentos, que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos parodontales de soporte.

### PARODONTITIS COMPUESTA

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Son las mismas - que la parodontitis simple, con ligeras variantes: Las Bolsas infraóseas se observan con mayor frecuencia, igualmente pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal; el ligamento parodontal se ensancha. La movilidad dental se intensifica.

ETIOLOGIA.- Son los mismos irritantes locales de la parodontitis simple más el trauma oclusal, que agrava los efectos destructores de la inflamación.

ASPECTO RADIOGRAFICO.- Existe borrosidad y pérdida de la continuidad de la cortical en los sectores mesial y distal de la cresta del tabique interdentario. Estos son los primeros cambios radiográficos de la parodontitis.

Otro cambio se observa en las zonas mesial y distal de la cresta del hueso del tabique donde se forma una zona radiolúcida en forma de cuña.

El proceso destructor se llega a extender por la cresta del tabique y reduce su altura. El

tabique interdentario también se llega a reducir en altura debido a la inflamación y resorción ósea.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento siempre será quirúrgico por medio de un legrado parodontal y en algunos casos dependiendo de la severidad de la enfermedad, deberá completarse con la eliminación del paquete vascular nervioso, por medio de un tratamiento de conductos de cada diente afectado.

## CAPITULO VII

### PREVENCIÓN

## TECNICAS DE CEPILLADO DENTAL

"La principal eficacia del cepillado dentario está en la minuciosidad y no en la técnica de cepillado dentario".

Aquí presentamos las variadas técnicas de cepillado que efectuadas cada una con propiedad puede dar los fines deseados.

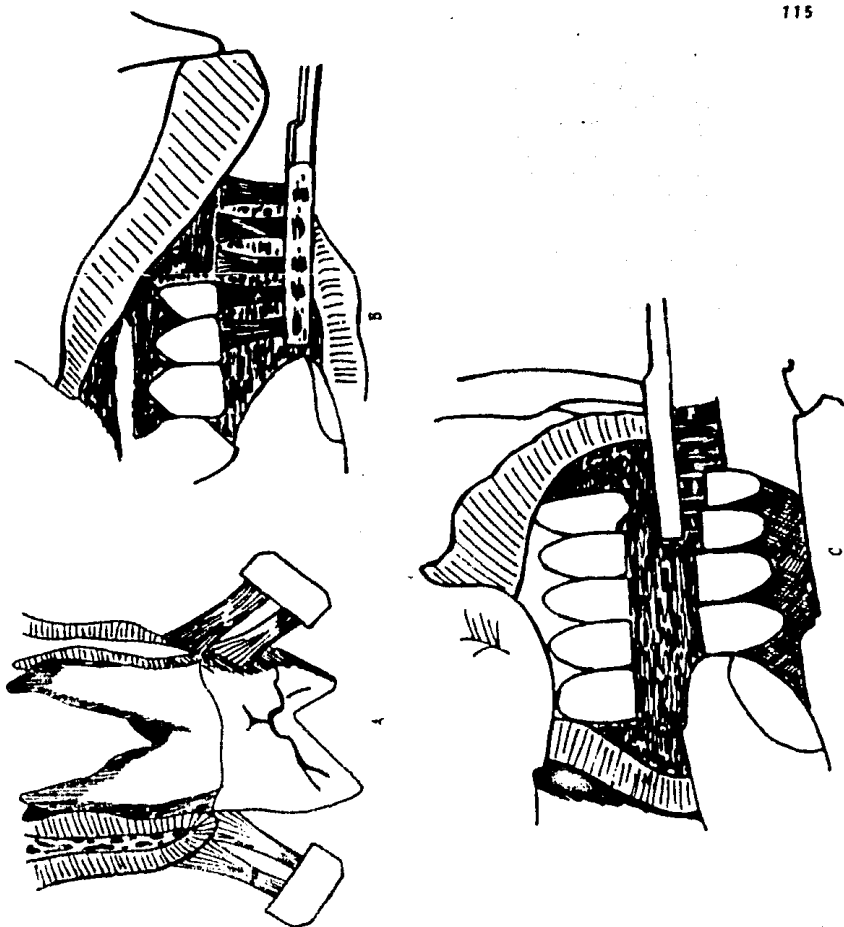
### METODO DE STILLMAN

Aquí el cepillo se coloca de tal forma que las puntas de las cerdas que queden una parte sobre la encía y la otra sobre la región cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. De aquí presionamos de forma lateral contra la encía hasta producir isquemia, se retira el cepillo hasta ver otra vez la encía roja. Esto lo hacemos varias veces y damos al cepillo un movimiento rotativo suave, siempre con los extremos de las cerdas en posición. En las caras linguales anteriores ya sea superior o inferior, el mango del cepillo lo mantendremos paralelo al plano de oclusión y dos o tres penachos de cerdas estarán activándose sobre los dientes y encía.

En las caras oclusales de molares y premolares colocaremos las cerdas en posición perpendicular al plano ocusal, haciendo que penetren en los surcos y espacios interproximales.

### METODO DE STILLMAN MODIFICADO

Colocaremos el cepillo en la línea mucogingival, de tal manera que las cerdas se encuentren dirigidas hacia afuera de la corona y se activa con movimientos vibratorios en la encía insertada, margen gingival y en la superficie dentaria, giramos el mango del cepillo hacia la corona y vibramos mientras se mueve el cepillo.



#### TECNICA DE CEPILLADO DE STILLMAN

- A. - Cepillo en las superficies vestibular y palatina de los dientes posteriores superiores.
- B. - Cepillo en la región anterior superior.
- C. - Cepillo en la zona anterior inferior.

## METODO DE BASS (LIMPIEZA DE SURCO)

### CARAS VESTIBULARES SUPERIORES Y VESTIBULO-- PROXIMALES

Se empieza por las caras vestibuloproxima--  
les en la zona molar derecha, la cabeza del cepi--  
llo estará paralela al plano oclusal con las cer--  
das una angulación de  $45^\circ$  con respecto al eje ma--  
yor de los dientes y forzamos las encías adentro  
del surco gingival y sobre el margen gingival, -  
las cerdas estarán lo más posible adentro del es--  
pacio interproximal. Activamos el cepillo con -  
movimientos vibratorios de adelante y atrás, con--  
tando diez con las cerdas en posición.

Esta técnica limpia por atrás del último mo--  
lar, encía marginal, surcos gingivales y espa--  
cios interproximales.

### CARAS PALATINAS SUPERIORES Y PROXIMOPALATI-- NAS

Colocaremos el cepillo en forma horizontal  
en los premolares y molares. Para llegar a las  
caras palatinas de los dientes anteriores coloca--  
mos el cepillo verticalmente. Las cerdas las co--  
locamos con angulación de  $45^\circ$  con respecto al -  
eje mayor del diente, presionamos las cerdas den--  
tro del surco gingival y espacio interproximal -  
activando con movimientos cortos repetidos.

### CARAS VESTIBULARES INFERIORES VESTIBULOPRO-- XIMALES, LINGUALES Y LINGUOPROXIMALES

Estas superficies se limpiarán igualmente -  
que las superiores, teniendo cuidado de limpiar  
zona por zona.

En la región anterior inferior, el cepillo  
se coloca verticalmente, con las cerdas de la --  
punta anguladas hacia el surco gingival.

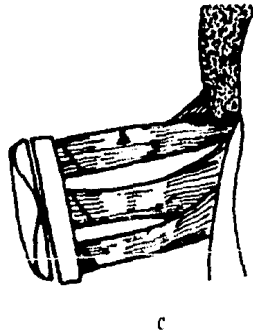


## CARAS OCLUSALES

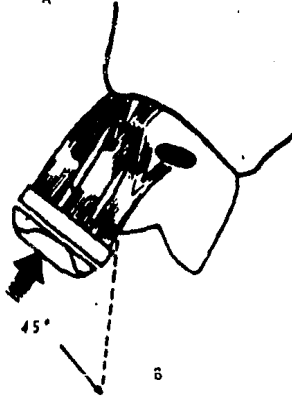
Presionamos las cerdas sobre las caras oclusales, introduciéndolas dentro del surco y fisuras. Damos al cepillo movimientos cortos de atrás hacia adelante y contamos hasta diez, tendremos cuidado de limpiar zona por zona todos los dientes posteriores.



A



C



B

## METODO DE BASS

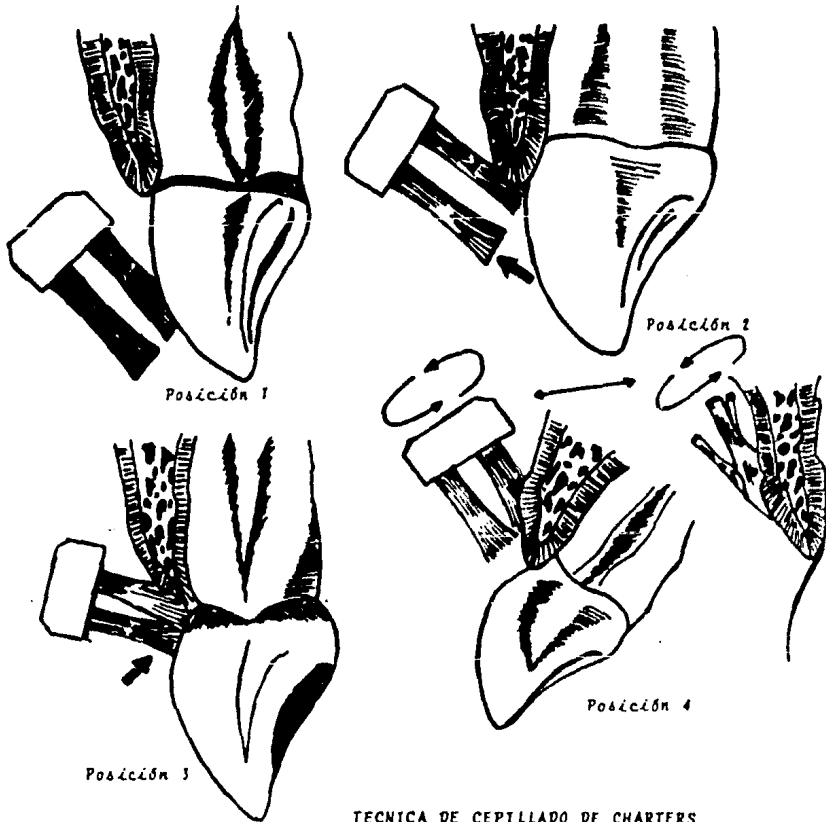
- A.- Se empieza por las superficies vestibulo proximales en la zona molar colocando la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba por detrás de la superficie distal del último molar.
- B.- Colóquense las cerdas a 45° con respecto al eje mayor de los dientes forzando los extremos de las cerdas dentro del surco gingival.
- C.- También sobre el margen gingival haciendo penetrar lo más posible las cerdas en el espacio interproximal, haciendo presión en sentido del eje mayor de las cerdas.

## METODO DE CHARTERS

En esta técnica daremos al cepillo una angulación de  $45^\circ$  con las cerdas en dirección hacia la corona. Después deslizamos el cepillo a todo lo largo del diente, hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, siempre conservando la angulación de  $45^\circ$ .

Posteriormente giramos leve el cepillo, --- siempre con los lados o costados de las cerdas presionando el margen gingival y que los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren en el espacio interproximal; en esta posición giramos la cabeza del cepillo, manteniendo las cerdas dobladas. Damos una acción rotatoria al cepillo contando hasta diez, todas las áreas adyacentes se limpiarán igual en la superficie vestibular y pasaremos a la lingual.

En las caras oclusales penetraremos las cerdas suavemente en los surcos y fisuras activando el cepillo con movimientos de rotación.



#### TECNICA DE CEPILLADO DE CHARTERS

- 1.- Cepillo colocado sobre el diente con las cerdas anguladas hacia la corona.
- 2.- Cepillo desplazado de modo que las cerdas descansan sobre encla marginal.
- 3.- Cerdas flexionadas contra el diente y la encla.
- 4.- Cepillo vibrado sin cambiar la posición de las puntas de las cerdas.

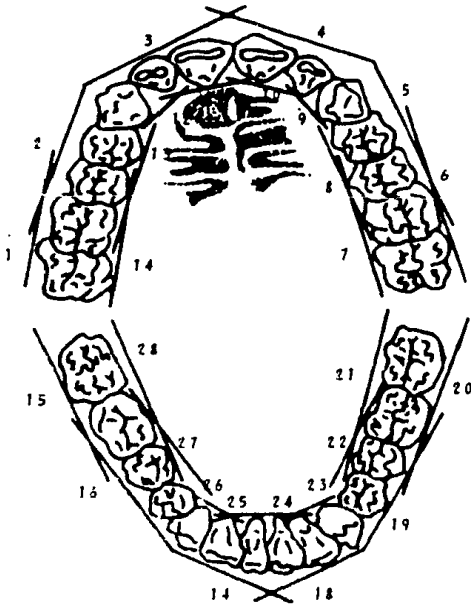
## METODO DE FONES

Presionamos el cepillo contra los dientes -  
y encía, quedando el mango del cepillo paralelo  
al plano de oclusión y las cerdas perpendicula-  
res a las caras vestibulares. Posteriormente mo-  
vemos el cepillo en sentido rotatorio en forma  
esférica con los maxilares en oclusión y sólo  
abarcando los límites del pliegue vestibular.

## METODO FISIOLOGICO

Este método se basa en la trayectoria de -  
los alimentos durante la masticación, con tal -  
fin se trata de cepillar la encía.

Comprende movimientos suaves de barrido, -  
que comienzan en los dientes y siguen sobre la -  
encía marginal y la mucosa de la encía insertada.



POSICIONES DEL CEPILLO DE DIENTES PARA LA LIMPIEZA SISTEMÁTICA

## OTROS ELEMENTOS AUXILIARES USADOS PARA LA HIGIENE BUCAL

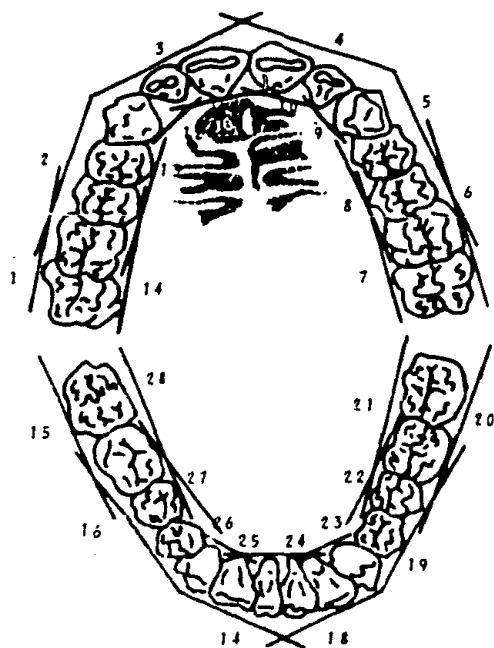
A pesar de las variadas técnicas de cepillado muchas veces no logran su cometido de quitar todos los detritus alimenticios por lo cual se deberán usar todos los elementos auxiliares que a continuación enumeramos; así como su forma correcta de usarlos, siendo en su mayoría apropiados para los espacios interproximales.

### 1) HILO DENTAL

La forma correcta de usar el hilo dental es cortar aproximadamente 90 cm. de hilo, envolviendo los extremos en los dedos medios de cada mano. Pasamos el hilo sobre el pulgar derecho y el dedo índice de la mano izquierda, lo llevamos a la boca introduciéndolo en la base del surco de la encía, por atrás de la cara distal del último diente de la arcada superior. De la posición antes descrita vamos tirando el hilo con movimientos de lingual a vestibular (de adelante hacia atrás) y llevando al mismo tiempo el hilo hacia oclusal desprendiendo acumulaciones blandas. Repetimos varias veces esta técnica que describimos anteriormente.

No deberemos forzar el hilo bruscamente en el área de contacto, de lo contrario lesionaremos la encía.

La mayor parte de gente usa el hilo dental, como removedor de restos alimenticios siendo esto erróneo, ya que la finalidad del hilo dental es eliminar placa bacteriana y si lo usamos para la remoción de alimentos sólo nos traerá alivio temporal permitiendo que la situación se torne peor.



POSICIONES DEL CEPILLO DE DIENTES PARA LA LIMPIEZA SISTEMÁTICA



## OTROS ELEMENTOS AUXILIARES USADOS PARA LA HIGIENE BUCAL

A pesar de las variadas técnicas de cepillado muchas veces no logran su cometido de quitar todos los detritus alimenticios por lo cual se deberán usar todos los elementos auxiliares que a continuación enumeramos; así como su forma correcta de usarlos, siendo en su mayoría apropiados para los espacios interproximales.

### 1) HILO DENTAL

La forma correcta de usar el hilo dental es: Cortar aproximadamente 90 cm. de hilo, envolviendo los extremos en los dedos medios de cada mano. Pasamos el hilo sobre el pulgar derecho y el dedo índice de la mano izquierda, lo llevamos a la boca introduciéndolo en la base del surco de la encía, por atrás de la cara distal del último diente de la arcada superior. De la posición antes descrita vamos tirando el hilo con movimientos de lingual a vestibular (de adelante hacia atrás) y llevando al mismo tiempo el hilo hacia oclusal desprendiendo acumulaciones blandas. Repetimos varias veces esta técnica que describimos anteriormente.

No deberemos forzar el hilo bruscamente en el área de contacto, de lo contrario lesionaremos la encía.

La mayor parte de gente usa el hilo dental, como removedor de restos alimenticios siendo esto erróneo, ya que la finalidad del hilo dental es eliminar placa bacteriana y si lo usamos para la remoción de alimentos sólo nos traerá alivio temporal permitiendo que la situación se torne peor.

2) PALILLOS DE DIENTES DE FORMA FISIOLÓGICA  
(madera de balsa o bien madera de palo -  
de naranjo)

Estos se recomiendan en pacientes cuya topografía interdentaria indique su uso.

Los palillos tienen forma triangular, se usan para los espacios interproximales y para masajear la papila interdentaria.

El palillo se debe mojar para que no sea quebradizo y lo colocamos en la región interproximal con la punta en dirección algo coronaria para no lesionar la encla.

Están indicados en apéñamientos de dientes, dientes separados donde no exista papila o bien, en dientes ausentes; también se pueden usar para limpiar superficies proximales de los dientes que colindan con zonas desdentadas.



**HILO DENTAL.** - Sostenido con el pulgar derecho y el índice izquierdo, al pasarse por el área de contacto entre incisivos central y lateral.



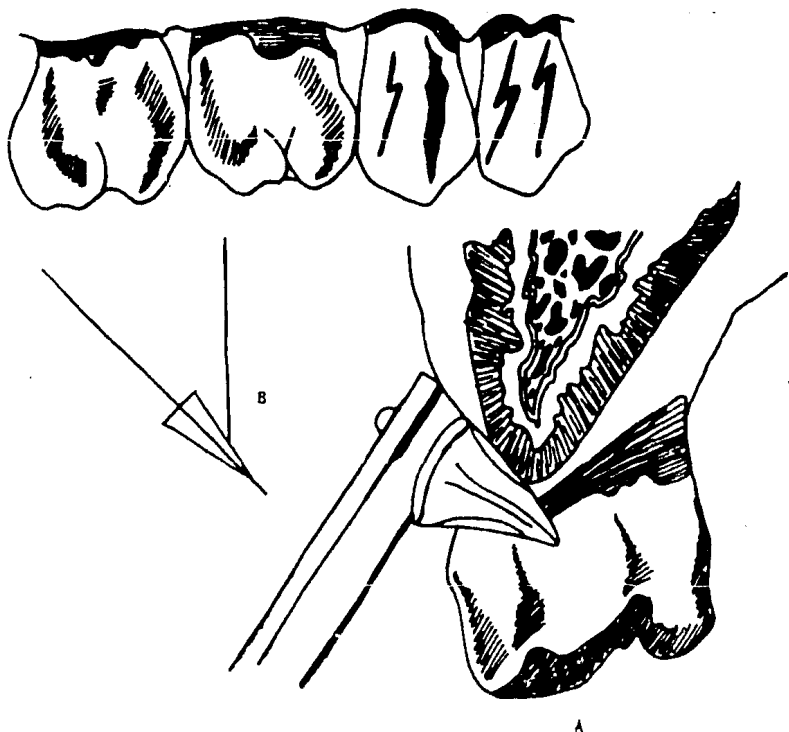
**PALILLO INTERDENTAL DE MADERA.** - Colocado entre los incisivos centrales inferiores.

### 3) CONOS INTERDENTARIOS O PUNTAS DE GOMA (fabricados de caucho)

Colocamos el cono con una angulación de  $45^\circ$  en relación a la porción apical de la raíz y lo introducimos en el surco, presionamos contra el diente ejerciendo un masaje con movimientos ligeramente rotatorios laterales o verticales, presionando la encía suavemente con el objeto de eliminar restos alimenticios o placa, quedando limpia la encía de esta manera. Esto se repite en todas las áreas interproximales, en vestibular y lingual.

Se deberá tener cuidado al usar conos, ya que al forzarse la punta entra la papila interdientaria intacta y los dientes. Se creará un espacio donde no lo había antes. Los conos que se encuentran en los extremos de los cepillos, son de caucho; su función es comprimir las papilas y de esta manera liberar cualquier resto alimenticio.

Los conos combinados con cepillos, reducen la inflamación de las papilas en un 26%.



**CONO DE CAUCHO PARA LIMPIEZA INTERDENTARIA**

- A.- Vista vestibulolingual del espacio interdentario que señala la angulación adecuada del cono interdentario.  
 B.- Esquemática de la angulación adecuada del cono.

## 4) CEPILLO ELECTRICO

Estas clases de cepillos dan diferentes clases de movimientos como: Método de Bass, Método de Charters, de Stillman, etc.

Se ha comprobado que este tipo de cepillado reduce las hemorragias así como también mejora la higiene dental, pero para eliminar los detritus alimenticios no es muy eficaz por lo que se recomienda que éste se combine con técnicas manuales.

## 5) WATER PIK

Este aparato consiste en la expulsión de un chorro de agua intermitente cuya fuerza se puede graduar. Tiene boquillas intercambiables para que se use por varias personas; estas boquillas se colocan en los espacios interproximales y --- áreas de contacto de difícil acceso, así logramos aunque no en un porcentaje lo bastante aceptable, remover restos alimenticios y producir masaje gingival.

Este aparato no desprende la placa bacteriana, pero retarda la acumulación de placa y cálculos, aumenta la queratinización gingival y por estímulo continuo de choque de agua, elimina bacterias de la cavidad bucal por la misma fuerza de barrido. La irrigación con agua reduce la inflamación en la región crestral de las bolsas parodontales.

Es muy útil para pacientes portadores de aparatos ortodóncicos y prótesis fija. En paciente con enclía sana no crea bacteriemia, ni en pacientes con gingivitis; sólo en pacientes con parodontitis se observa bacteriemia transitoria después de su uso.

## 6) LIMPIADORES DE PIPA

Los usamos para regiones interproximales -- inaccesibles, bifurcaciones y trifurcaciones expuestas. Dichos limpiadores los introducimos en tre las raíces expuestas de las trifurcaciones y los pasamos de un lado a otro enérgicamente.

## CONCLUSIONES

La parodoncia es una materia que está íntimamente ligada con la práctica dental y por lo consiguiente, el C.D. deberá tener profundos estudios sobre dicha materia.

La elaboración de esta tesis tiene como fin primordial recordar y reafirmar conocimientos, sobre las diversas enfermedades que más comunmente pueden afectar al parodonto.

La corta experiencia clínica que logramos obtener durante el transcurso de la carrera, aunada a la adquirida en la práctica posterior, nos ha hecho reflexionar hacia lo indispensable que resulta el óptimo estado de salud de la encía para la conservación y función de la misma, así como para estructuras adyacentes que dependen directa e indirectamente de ella y que redundan en beneficio del organismo en general.

Para todo lo anterior contamos con medios de gran efectividad como son los preventivos, siempre y cuando, se apliquen en su oportunidad. Cuando se trata de afecciones con estados patológicos, deberemos instituir el tratamiento indicado.

Debido a la evolución variable de estas enfermedades encontramos muchas veces grados avanzados, que requieren cuidado y tratamiento especializados, por lo que remitiremos al paciente con el parodontista.

Una de las principales causas de la pérdida de piezas dentarias es sin lugar a duda la enfermedad parodontal, desafortunadamente estos padecimientos son escasamente conocidos por los pacientes, lo que propicia el descuido y falta de atención que da como resultado estados patológi-



cos difíciles de corregir.

Todos los anteriores puntos crean una problemática para el C.D. de práctica general, por lo que hemos tratado de dar a conocer en una forma compacta y específica las principales vías de solución. Así como algunas de las complicaciones generales que pueden presentarse durante el transcurso de las enfermedades.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- DICCIONARIO MEDICO BIOLOGICO UNIVERSITY.  
EDITORIAL INTERAMERICANA. 1966.
- 2.- MEDICINA BUCAL (DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO).  
DR. LESTER W. BURKET.  
EDITORIAL INTERAMERICANA. 1973.
- 3.- TEXTO DE PATOLOGIA.  
CORREA PELAYO, JAVIER ARIAS STELLA, RUY PE-  
REZ TAMAYO Y OTROS.  
LA PRENSA MEDICA MEXICANA. 1970.
- 4.- PATOLOGIA BUCAL.  
K.A. THOMA.
- 5.- PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.  
DR. STANLEY L. ROBBINS.  
EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 6.- SIMPOSIO SYNTAX. LA INFLAMACION.  
BIOLOGIA DE LA INFLAMACION, MEDIADORES HUMO  
RALES DE LA INFLAMACION AGUDA.  
DR. RUY PEREZ TAMAYO.
- 7.- SIMPOSIO SYNTAX.  
BASES Y CAMPO DE APLICACION CLINICA DE LA  
INMUNOLOGIA.
- 8.- HISTOLOGIA DEL DIENTE HUMANO.  
L.A. MJOR, J.J. PINDBORG.  
EDITORIAL LABOR. 1974.
- 9.- FISIOLOGIA HUMANA.  
B.A. HOUSSAY.  
EL ATENE0. 1969.

- 10.- ENFERMEDADES DE LA BOCA. TOMO II.  
DAVID GRINSPAN.  
EDITORIAL MUNDI. 1973.
- 11.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.  
JOHN F. PRICHARD.  
EDITORIAL LABOR. 1971.
- 12.- APUNTES INEDITOS.  
DRA. PATRICIA GOMEZ RUIZ.
- 13.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.  
DR. WILLIAM G. SHAFER.  
EDITORIAL INTERAMERICANA. 1977.
- 14.- PERIODONTOLOGIA CLINICA.  
DR. IRVING GLICKMAN.  
EDITORIAL INTERAMERICANA. 1976.
- 15.- GENERAL PATHOLOGY.  
FLOREY, LORD.
- 16.- PERIODONCIA DE ORBAN.  
GRANT, STERN, EVERET.  
ED. INTERAMERICANA. (1976).