

207 200



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**SALUD Y ENFERMEDAD DEL PARODONTO**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**LETICIA MENDIOLA ROJAS**

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1979.



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

- 1.- Prólogo
- 2.- Anatomía Fisiología e Histología Parodontal:
  - a).- Encfa
  - b).- Ligamento parodontal
  - c).- Cemento
  - d).- Hueso alveolar
- 3.- Etiología de las enfermedades parodontales:
  - a).- Factores locales
  - b).- Factores generales
- 4.- Clasificación de las enfermedades parodontales
- 5.- Enfermedad gingival y periodontal en niños
- 6.- Manifestaciones gingivales y orales de origen infeccioso y orgánico
- 7.- Enfermedades dermatológicas en la mucosa bucal
- 8.- Cambios gingivales en pubertad, menstruación, -menopausia, embarazo
- 9.- Absceso periodontal
- 10.- Quistes
- 11.- Gingivectomía y gingivoplastia

- 12.- Diagnóstico
- 13.- Pronóstico y tratamiento
- 14.- Conclusiones
- 15.- Bibliografía.

## P R O L O G O

La incidencia de padecimientos parodontales en niños, adolescentes y adultos, ha provocado un estudio más a fondo en éstos padecimientos, ya que junto con la caries dental es una de las causas más frecuentes de la pérdida de las piezas dentarias.

La movilidad patológica de las piezas dentarias con gran destrucción de hueso alveolar son más frecuentes en adultos, en niños y adolescentes son poco comunes y su presencia indica generalmente la existencia de factores etiológicos y sistémicos.

La gingivitis es la lesión parodontal de mayor prevalencia y a pesar de que se ha observado que de las formas agudas son más comunes, la mayoría de las lesiones están constituidas por las formas crónicas de la gingivitis.

Los factores etiológicos locales y generales responsables de la enfermedad parodontal son las mismas que en los adultos y niños, aunque hay agentes irritantes más frecuentes en las primeras etapas de la vida.

Mientras los efectos terminales de la enfermedad parodontal se manifiestan por lo general en la madurez, los procesos patológicos pueden haber empezado mucho antes, por lo que hay una continuidad entre el estado del parodonto en las niñes y la edad madura.

Aunque el padecimiento sea por factores etiológicos sistémicos, la eliminación de los irritantes locales es muy importante de la enfermedad parodontal.

La erupción dentaria provoca una ligera inflamación, facilitan además la acumulación de residuos alimenticios y otros irritantes locales que incrementan la inflamación, por lo que es conveniente eliminarlos y establecer una higiene bucal adecuada.

Por lo dicho anteriormente, es importante eliminar los estadios iniciales de la enfermedad parodontal con el objeto de evitar complicaciones posteriores.

## ANATOMIA FISILOGIA E HISTOLOGIA PARODONTALES.

El parodonto es la unidad funcional de los tejidos que sostienen al diente (unidad dentoparodontal).

Los dientes están sostenidos por los procesos alveolares de los maxilares superior e inferior. Los haces de fibras colágenas se entrecruzan e insertan en el cemento y hueso alveolar para mantener los dientes en su lugar. Los dientes están rodeados de los tejidos periodontales que proporcionan el sostén necesario para la función. La encía cubre el hueso alveolar y rodea el cuello de cada diente. La capacidad de masticar normalmente con los dientes propios depende en parte de la salud del periodonto.

La mucosa bucal se puede clasificar en tres tipos diferentes: la encía y la mucosa que recubre el paladar duro (mucosa masticatoria), el dorso de la lengua (mucosa especializada), y la restante membrana de la mucosa bucal (mucosa de recubrimiento).

Las características de la encía normal son:

- 1.- Color. El color de la encía normal es rosa pálido, pero puede variar según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio, también varía debido a los factores como el sexo, raza y edad de cada persona.
- 2.- Contorno papilar. Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente (junto con la cresta alveolar subyacente). Por ello, se puede considerar que en las personas mayores -

el contorno más normal puede ser redondeado y no puntiagudo.

- 3.- Contorno marginal. La encía debe afinarse para terminar en un borde delgado. En sentido mesio distal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.
- 4.- Textura. Por lo general hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada. Esta clase de superficies ha sido descrita como de aspecto de cáscara de naranja.
- 5.- Consistencia. La encía debe ser firme, y la parte insertada, debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.
- 6.- Surco. El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima (alrededor de 1 mm. en estado de salud). El surco no excedera de 3 mm. de profundidad).

Cuando los dientes primarios hacen erupción los dientes primarios la encía se divide en cuatro zonas que son:

- 1.- Encía libre o marginal
- 2.- Encía papilar
- 3.- Encía insertada
- 4.- Encía alveolar

La encía papilar y la encía marginal están constituidas por el tejido suave que rodea los dientes en forma de collar aproximándolos uno a otro. No están insertados al hueso alveolar ni al cemento que consiste en una banda de tejido situada por encima del intersticio gingival formando la pared lateral de éste. La papila interdientaria se forma por la unión de un diente a la encía marginal de otro diente. La forma de la papila varia de acuerdo con la forma y tamaño de las coronas de

los dientes, las dimensiones de las áreas de contacto y la forma de los espacios interproximales. Las papilas interdientarias son cóncavas en sentido labio lingual o labio palatino y durante la erupción activa es variable, la banda de tejido que une a las dos porciones de las papilas interdientarias está cubierta por epitelio reducido del esmalte que es reemplazado por el epitelio estratificado escamoso. La protección que el epitelio reducido del esmalte dá al tejido es insuficiente y por lo tanto éste último es, durante este tiempo, altamente susceptible a la acción de los irritantes, pudiendo ser el sitio de una inflamación temprana de la encía.

Cuando los dientes primarios se separan o existen espacios desdentados en la cavidad oral, las papilas interdientarias desaparecen y la encía se adhiere firmemente al hueso adyacente, formando una superficie redondeada. Cuando los dientes permanentes empiezan hacer erupción, las papilas interdientarias aparecen nuevamente.

Sus características anatómicas dependen de la anatomía y posición de los dientes.

La encía marginal mide de 1 a 2.5 mm. y puede separarse del diente por medios físicos o mecánicos. El límite entre la encía marginal y la encía insertada es por una depresión poco marcada llamada surco gingival.

La encía insertada se encuentra a continuación de la encía marginal a partir del surco gingival extendiéndose en dirección apical hacia donde se inicia la encía alveolar. Presenta un puntilleo como el de una cáscara de naranja, es firme y se encuentra firmemente adherida al hueso alveolar y al cemento de la raíz. El puntilleo tiene la forma

de una banda de tamaño variable que a veces se extiende hasta la encía marginal y la porción intermedia de las papilas interdientarias, exceptuando al margen libre de la encía. Debido a que éste puntilleo representa una forma de adaptación de la encía a la función que desempeña, su forma y extensión varía en diferentes áreas de una misma boca, aumenta con la edad y disminuye o desaparece con los padecimientos parodontales.

En la porción palatina del maxilar, la encía insertada se une con la mucosa palatina que es igualmente firme y elástica.

La encía alveolar, se encuentra a continuación de la encía insertada llegando por vestibular hasta el fondo del saco en la unión mucogingival a partir de la cual se inicia la mucosa de los labios. Su color es rojo y su consistencia suave, no está firmemente adherida al hueso y puede deslizarse fácilmente por palpación. Tanto su color como su consistencia son debidas a que tiene menor cantidad de tejido conectivo que las regiones restantes de la encía, dicho tejido conectivo es laxo y los vasos que nutren a la encía pueden apreciarse fácilmente.

Se llama intersticio gingival a la fisura poco profunda situada alrededor del diente, formada por la superficie del mismo y la porción de la encía marginal y la encía papilar en contacto con dicha superficie. El intersticio gingival tiene forma de "V" y termina hacia apical en la inserción epitelial, hacia oclusal o incisal en el margen libre de la encía. Su profundidad promedio en niños es de 0.5 a 2.5 mm. siendo éstos más profundo en niños que en adultos, sobre todo en piezas dentarias en erupción.

La encía está formada por un núcleo de tejido conectivo cubierto por epitelio estratificado escamoso. El tejido conectivo de la encía marginal y de las papilas interdentarias es altamente colágeno, contiene un sistema de fibras asociadas en haces llamadas fibras gingivales.

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones: mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, transeptal y circular.

Grupo gingivodental. Estas son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdentaria.

Grupo circular. Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdentaria y rodean al diente en forma de anillo.

Grupo transeptal. Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de los

dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario, y a veces se les clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

Surco gingival.- La enca marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado no queratinizado, actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasen hacia la enca los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la enca se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio estratificado. Hay tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta con la edad. La longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal). La lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión. La membrana celular consta de una capa externa y otra interna separadas por una zona clara. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y al cemento radicular de manera similar.

Una vez concluida la formación del esmalte,

este es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos. Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con epitelio bucal para formar la adherencia epitelial. Cuando el diente erupciona, el epitelio unido prolifera a lo largo de la corona, desplazando a los ameloblastos, que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte. La adherencia epitelial forma un manguito proliferativo alrededor del diente, manguito que se une al esmalte de la misma manera que el ameloblasto.

La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares. Las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella, en dirección coronaria hacia el surco gingival, donde son expelidas. Las células proliferativas proporcionan una adherencia continua y desplazable a la superficie del diente. Aunque la adherencia epitelial está unida biológicamente a la superficie dentaria mediante hemidesmosomas y la lámina basal, no ha sido medida la intensidad de la adherencia.

El surco gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En ese momento, la adherencia epitelial forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelocementaria. El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa se convierte en el surco gingival.

Líquido gingival (líquido crevicular).- El

surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco. El líquido gingival: 1) limpia el material del surco; 2) contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; 3) posee propiedades antimicrobianas y - - 4) puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido gingival se produce en pequeñas cantidades en los cuerpos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológica, de los vasos sanguíneos. Sin embargo prevalece la opinión que el líquido gingival es un exudado inflamatorio.

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

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia, está demarcada del epitelio por una fina membrana densamente colágena y contiene pocas fibras elásticas. Está compuesta por una capa papilar subyacente al epitelio la cual posee proyecciones digitales y una capa reticular que se continúa con el periostio del hueso. La capa papilar de la lámina propia contiene los vasos sanguíneos y linfáticos y la innervación de la encía.

Vascularización, linfáticos y nervios.- - Hay tres fuentes de vascularización de la encía; -

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

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora, externa al período del proceso alveolar y después hacia los nodulos linfáticos regionales (particularmente el grupo submaxilar).

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

**Ligamento Parodontal.** - Es el tejido conectivo que rodea la raíz o raíces de una pieza dentaria uniéndolas al hueso. Este tejido se continúa con el de la encía y está comunicado con los espacios medulares a través de canales vasculares en el hueso.

A medida que el diente inicia su erupción el tejido conectivo se diferencia en tres capas; externa, intermedia e interna y una vez terminado el proceso de erupción se organizan según los requerimientos funcionales del ligamento parodontal-

agrupandose en: haces y constituyendo los elementos más importantes del ligamento parodontal:

- 1.- Fibras Crestoalveolares.
- 2.- Fibras Horizontales.
- 3.- Fibras Oblicuas.
- 4.- Fibras Periapicales.

Las fibras Crestoalveolares se extienden oblicuamente a partir del cemento, ligeramente por debajo de la inserción epitelial, a la cresta alveolar. Estas fibras balancean y contrarrestan el impulso coronario intenso recibido por las fibras situadas más apicalmente ayudando así a retener el diente dentro de su alvéolo y a resistir los movimientos laterales de éste.

Las fibras horizontales se extienden en ángulo recto al eje longitudinal del diente a partir del cemento al hueso alveolar. Su función es similar a las fibras crestalveolares.

Las fibras oblicuas se extienden del cemento en dirección coronal hacia el hueso. Estas soportan el empuje vertical de las fuerzas masticatorias.

Por último las fibras periapicales irradian del cemento al hueso en el fondo del alvéolo. No están presentes en raíces que no han sido formadas completamente. Protegen al paquete vasculonervioso evitando desplazamientos bruscos del ápice de la raíz en sentido vertical y lateral.

El ligamento Parodontal tiene las siguientes funciones:

- 1.- Inserción del diente al hueso.
- 2.- Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.
- 3.- Absorción de choques o disminución de impactos de las fuerzas masticatorias; provee al -

diente de una caja de tejido suave protegiendo los vasos y nervios de la injuria de fuerzas mecánicas.

4.- Mantiene los tejidos gingivales en relación apropiada al diente.

Dentro de los límites fisiológicos el ligamento parodontal se acomoda a los cambios causados por las fuerzas oclusales sin experimentar cambios patológicos, las que exceden su capacidad de adaptación tienen un efecto nocivo para el ligamento y los tejidos adyacentes. La pérdida de hueso alveolar es desfavorable para el soporte de la raíz y las fuerzas aplicadas al ligamento son soportadas con mayor dificultad.

El ligamento parodontal tiene una función formativa a través de sus células que participan en la formación y resorción de hueso y cemento y en la formación de fibras parodontales, esencialmente para la adaptación del parodonto a las fuerzas externas que actúan sobre los dientes.

**CEMENTO.**- Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica de las piezas dentarias.

En los niños los tercios medios y cervical de la raíz están cubiertos por cemento acelular y en el tercio apical existe cemento celular, son de poca dureza la cual aumenta con la edad.

Las fibras del ligamento parodontal están insertadas en el cemento y se llaman Fibras de Sharpey, cuyo tamaño y número aumenta con la masticación, por lo que en los niños son poco numerosas y pequeñas.

El grosor del cemento es menor en los dientes primarios que en los permanentes y en el tercio cervical y tercio medio de las raíces de los dientes temporales el grosor es menor que en el -

tercio apical. A partir de los 11 años el cemento se engrosa progresivamente y cuando el diente se ha puesto en contacto con su antagonista y durante toda la vida del diente continúa depositándose sobre la superficie de la raíz.

Existe cierta permeabilidad del cemento de la raíz y de la unión cemento-dentina, que es mayor en los dientes temporales y permanentes jóvenes, disminuyendo con la edad.

Su relación con el esmalte el cemento puede estar sobre el esmalte, borde a borde o separados dejando la dentina expuesta, pudiendo existir una gran sensibilidad a ese nivel.

El cemento es un tejido que experimenta -- cambios continuamente, se deposita durante toda la vida del diente compensando así el desgaste oclusal o incisal sufrido por el diente y tiene una gran actividad reparadora.

**HUESO ALVEOLAR.**— Es la parte de los maxilares y la mandíbula que forma los alvéolos de los dientes, formado por hueso esponjoso. La pared del alvéolo adyacente al ligamento parodontal es delgada y relativamente densa y se llama placa cribiforme; las trabéculas que están entre ésta y las láminas corticales labial y lingual, reciben el nombre de hueso alveolar de soporte. En los niños las trabéculas que forman este hueso son menores en número, pero en tamaño y grosor son mayores que en el adulto.

Las fuerzas de la masticación son transmitidas del ligamento parodontal a la pared inferior del alvéolo, ésta es soportada por las trabéculas del hueso esponjoso las cuales están apoyadas por las láminas corticales labial y lingual. Radiográficamente la pared alveolar es una línea radiopaca

delgada y continua llamada lámina dura, perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, que sirven de eslabón entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. Las trabéculas de ésta porción encierran espacios medulares de forma irregular y de mayor tamaño en el niño, la médula del hueso alveolar en el niño es roja hematopoyética que se convierte en médula grasa o amarilla inactiva en el maxilar y la mandíbula del adulto.

El hueso es reservorio de calcio en el organismo y el hueso alveolar participa en la mantención del balance cálcico del cuerpo, el calcio es constantemente depositado y retirado del hueso alveolar sobre todo durante la niñez en que las necesidades de calcio de otros tejidos es mayor, manteniéndose un nivel apropiado de calcio en la sangre.

El hueso alveolar compacto adyacente al diente está formado por laminilla fuertemente unidas entre si y canales de Havers, que ocasionalmente se presentan en el hueso esponjoso.

Presenta también las cordinaciones de las fibras de Sharpey. La cresta alveolar interdentaria está formada por hueso esponjoso limitado por un borde compacto, en niñez no termina en forma de pico, estando ligeramente achatada debido a que tanto los maxilares como la mandíbula se encuentran en pleno desarrollo, siendo considerada esta forma como normal y no patológica.

La altura y grosor del hueso alveolar depende de la posición de los dientes en los arcos, la angulación y forma de sus raíces; así tenemos que si el diente tiene una inclinación labial acentuada, el margen del hueso se localiza más apicalmente. La lámina labial del hueso es más grande en

dientes con inclinación lingual y su margen es redondeado y horizontal. Debido a la gran divergencia de las raíces de los molares temporales, el margen del hueso está más apicalmente.

El hueso alveolar está sujeto a constantes cambios mediante los cuales se adapta a los requerimientos funcionales, adaptándose a movimientos fisiológicos de los dientes, como son la erupción y la migración mesial de éste.

## ETIOLOGIA.

La etiología trata de un complejo patológico integrado por varios factores que actúan simultáneamente y comprenden lo que llamamos enfermedad parodontal.

Los factores etiológicos pueden clasificarse en irritantes locales y generales o factores cualitativos. Los locales actúan directamente sobre el parodonto, mientras que el factor general, la resistencia a la desintegración y la respuesta a la agresión en la capacidad de reparación modifican el efecto de los irritantes locales. El resultado de esta interacción es el cuadro clínico observado de la enfermedad.

Los irritantes gingivales locales, una vez que empiezan a actuar, pueden desencadenar cambios que originan trastornos funcionales.

Un ejemplo es el impacto de alimentos, que puede dar como resultado la destrucción de tejido en los espacios interdientales y causar, además, diastemas. Este movimiento engendra, a su vez, una mala relación de las superficies articulares, que puede dar como resultado un traumatismo oclusal.

Los irritantes gingivales son de diverso origen. Actúan mediante una influencia irritante directa modificada solo por la habilidad del huésped para resistirla o para reparar el daño una vez producido. El tiempo es un factor que debe ser considerado. Por consiguiente, la acción de los factores etiológicos y la tendencia orgánica a la reparación dan origen a muchas variaciones en el aspecto de las lesiones.

La inflamación gingival temprana junto con cálculos dentales suele ocasionar cambios de color

en el margen gingival.

La tumefacción con margen redondeado y un posible cambio en el color, la retracción y pérdida del punteado son unos de los signos diagnósticos. Más tarde, se observan la recesión, la fibrosis y todas las demás características.

## Factores Locales

### 1.- Irritantes gingiva-

- a) Depósitos calcáreos, -sarro.
- b) Placas de mucina; bacterias.
- c) Materia alba.
- d) Impacto de alimentos.
- e) Irritación por restauraciones defectuosas.
- f) Respiración bucal.
- g) Higiene inadecuada.
- h) Cepillado defectuoso.
- i) Malos hábitos.

### 2.- Factores de los te- jidos dentarios.

- a) Caries.
- b) Coronas grandes con--  
respecto a raíces pe-  
queñas.
- c) Raíces dentarias uni-  
das.
- d) Anomalías de curvatu-  
ra de la corona.
- f) Anoclusión.
- g) Oclusión traumática.

## Factores Generales o Sistémicos.

- 1.- Infecciones:
  - a) Bacteriana. Cocos  
Bacilos
  - b) Micósica.
  - c) Virósica.
- 2.- Insuficiencia vitamínicas:
  - a) Principalmente del -- complejo B y de las - vitaminas A, C, y D.
- 3.- Trastornos hormonales:
  - a) Hiperparatiroidismo.
  - b) Endócrina; embarazo, - menstruación, menopausia y pubertad.
  - c) Metabólicos; diabetes, uremia.
- 4.- Discrasias sanguíneas:
  - a) Anemia.
  - b) Leucemia.
  - c) Agranulocitosis.
- 5.- Alergias.
- 6.- Fármacos:
  - a) Mercurio.
  - b) Bismuto.
  - c) Dilatante sódico.

## Factores Psicosomáticos.

## Factores locales:

**Cálculo dental.**- Son necesarios varios factores para que el cálculo se deposite. Este se acumula solamente en las superficies de los tejidos duros; probablemente ello se debe a que se necesita una superficie estática para la retención del cálculo, ya que cualquier movimiento del tejido blando evitaría su formación. Una superficie lisa y limpia presenta una región más difícil para que se acumule el sarro, ya que éste tiende a formarse más rápidamente en una superficie áspera.

El cálculo se adhiere a la región cervical del diente; nunca en el ecuador de la corona de un diente en función donde se efectúa la fricción de los alimentos y el lavado por la saliva. Parece que se necesita una película de materia orgánica que cubra al diente en una región protegida para que se empiece a formar el cálculo.

**Placas de mucina.**- Son de color blanco amarillento constan de una sustancia blanda, mucilaginosa y adherente, que se acumula en la región cervical de los dientes. El material está compuesto de mucina, bacterias y sus productos y, a veces, detritos alimenticios. Se ve fácilmente al aplicar una solución descubridora a estas superficies. Se pueden quitar fácilmente, y suelen formarse cuando la saliva es gruesa.

**La materia alba.**- Es una sustancia blanca y suave formada por detritos alimenticios, materias purulentas y una placa de mucina subyacente.- Las dietas no detergentes son, sin duda alguna, un factor contribuyente, además de participar directamente en la formación de este tipo de depósito.

A dichos depósitos generalmente acompaña -

una inflamación gingival ligera si no ningún otro factor de complicación. Estos depósitos también influyen en los procesos patológicos graves. Las bacterias encuentran en ellos un medio ideal para su crecimiento y de esta manera la encía puede ser invadida.

**Bacterias.**- Algunas de las bacterias que se encuentran en la cavidad bucal son principalmente patológicas, pero otras aparentemente son saprófitas. La mucosa intacta y sana constituye una barrera a la infección. También la saliva tiene un papel importante en la flora bucal. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que las bacterias están en la superficie y no dentro de los tejidos gingivales.

**Impacto de alimentos.**- Hay que distinguirlo de la simple acumulación de detritos alimenticios en el cuello de los dientes. Puede definirse como el impacto forzoso de alimentos contra la encía, que hace presión sobre el tejido, o el choque directo de materias contra el margen gingival. El primero se describe como acuñaamiento de alimentos entre los dientes debido a un contacto defectuoso o por la acción de una cúspide que obra como pistón sobre el diente opuesto, mientras que el segundo es el choque del alimento contra el margen gingival debido a un contorno defectuoso del diente o a la pérdida de un elemento anatómico como el cingulo.

El impacto de alimentos guarda relación con la anatomía del diente, con los contactos interproximales, con la posición de los márgenes y los contactos con el antagonista. El impacto de alimentos puede estar asociado a los siguientes factores:

- 1.- Contorno labial plano de los dientes.
  - 2.- Cíngulos no desarrollados.
  - 3.- Contornos proximales planos y acercamiento de las raíces.
  - 4.- Contacto defectuoso de los dientes; - aristas marginales irregulares, versión y sobreproyección de los dientes.
  - 5.- Caries, que dan como resultado un contacto defectuoso.
  - 6.- Restauraciones incorrectas.
  - 7.- Extracciones con cambios en las relaciones de los dientes.
  - 8.- Uso incorrecto de la seda dental, etc.
- Irritación por restauraciones incorrectas.

Este tipo de irritación es muchas veces la causa de la irritación gingival y de la resorción de la cresta alveolar. Actúan igual que cualquier otro irritante directo de los tejidos blandos. Como son constantes en su naturaleza (con excepción de los aparatos removibles), pueden clasificarse igual que el cálculo.

Respiración bucal.- Se cree que ejerce su acción por deshidratación de la encía con pérdida de la resistencia del tejido. También es posible que el defecto se deba a resecaamiento de toda la cavidad bucal, dando como resultado pérdida de la acción protectora de la saliva o del equilibrio de la flora bacteriana. Muchos niños mantienen sus labios separados durante largo tiempo y aparentemente cierran la boca solo para deglutir, por lo que se han considerado como respiradores bucales. En algunos niños es debido a la protusión de los dientes anteriores superiores que no pueden cerrar sus labios; en otros aunque no haya razón aparente, los labios se mantienen separados como resultado -

de hábitos o tono muscular. Los labios se encuentran resecos, agrietados y sangran fácilmente, la encía se seca y es irritada, la saliva de las áreas expuestas se hace viscosa, restos de alimentos se acumulan y la flora bucal aumenta.

Cepillado incorrecto.- La irritación causada por un cepillo incorrecto no solamente puede dar como resultado una abrasión o recesión de la encía, sino también agravar una inflamación. El cepillado a manera de raspado, especialmente cuando se emplea un dentrífico abrasivo, es causa de la recesión apical de la encía y de la abrasión de la superficie de los dientes. También se observan hendiduras gingivales que pueden ser consecuencia del movimiento rotatorio de un cepillo con cerdas duras.

Irritación causada por hábitos nocivos.- Son muy numerosos. El uso incorrecto de los mondadientes, el uso de lápices, clavos, instrumentos y muchos otros implementos, suelen causar destrucción gingival. La gran mayoría de las veces la lesión está localizada en una región definida.

Los pacientes son, por lo general, conscientes de sus hábitos. El clínico hábil dirigirá sus preguntas de modo que pueda descubrir la causa de las lesiones.

Caries.- Las caries, producen destrucción de los elementos histológicos de las piezas dentarias, ocasionando muchas veces la pérdida del área de contacto y favoreciendo la retención de comida en los lugares cercanos al parodonto, con la consiguiente descomposición de los elementos retenidos, que al producir fermentación van a irritar el parodonto.

Coronas grandes con respecto a raíces pe--

queñas.- Esta anomalía donde las superficies masticatorias de las coronas, transmitirán estímulos intensos que no van a ser tolerados por el aparato de sostén, formado por raíces, ligamento, cemento y hueso.

Cuando las piezas tienen raíces juntas, actúan como si la pieza fuera unirradicular.

Anomalías de curvatura de la corona.- Se refieren a la corona, la encía recibe un estímulo durante la masticación, para activar la circulación. En la curvatura normal, el bolo alimenticio, es rechazado y la encía no recibe la estimulación mecánica del alimento. La falta de curvatura en la encía, produce empaquetamiento y un área patológica en la zona de la encía marginal, aquí el alimento actúa como irritante en lugar de hacerlo como estímulo.

El exceso o falta de curvatura puede ser producido por el dentista cuando efectúa prótesis, sin seguir las formas anatómicas de la pieza. En los incisivos anteriores, es el cingulo, el elemento anatómico que desvía la comida.

Anoclusión.- Es un fenómeno de la disfunción en el cual una pieza o un número de piezas, no se ponen en contacto con sus antagonistas en ninguno de los movimientos mandibulares (céntrico, retrusión, lateralidad izquierda y derecha). Generalmente se debe a que existen piezas atrapadas que no llegan al plano de oclusión, o piezas fuera del arco dentario.

Oclusión traumática.- Se divide en potencial y actual. La potencial es, la que a pesar de que el parodonto está recibiendo estímulos exagerados, éstos están siendo soportados sin causar ningún fenómeno destructivo en el mismo, sin embargo,

esta oclusión es susceptible de modificarse por algún descenso en las defensas del organismo o por causas de origen sistémico; lo que determina que la oclusión traumática al hacerse más intensa puede afectar el parodonto, por lo tanto, la oclusión traumática potencial, se convierte en oclusión traumática actual.

Los principales cambios cuando existe oclusión traumática, se pueden observar por medios radiológicos, histológicos y clínicos.

Los cambios radiográficos que se observan son: aumento del espacio del ligamento parodontal y fenómenos de hiper cementosis.

Histológicamente, se encuentran zonas de ruptura de fibras principales, ruptura de capilares, zonas de estiramiento de fibras del ligamento, zonas de cemento en plena actividad regeneradora; y en el hueso alveolar, lugares donde se está reabsorbiendo este elemento, y zonas donde existe actividad de formación.

En la clínica, encontramos: movilidad de las piezas dentarias, pérdida del puntilleo gingival y de la capa queratinizada de la encía. El paciente puede reportar dolor espontáneo o durante la masticación.

Durante el acto masticatorio, las piezas dentarias, reciben estímulos que son transmitidos a través de su eje mayor, estos estímulos tienden a formar mayor cantidad de elementos histológicos. Pero cuando los estímulos son laterales, producen desplazamientos de las piezas, formando zonas de presión y de tensión en el ligamento, hueso alveolar y cemento.

## Factores generales o sistémicos.

**Infecciosos.**— Existen factores infecciosos que determinan la enfermedad parodontal. Las bacterias asociadas con los padecimientos parodontales tienden a permanecer localizadas, aunque algunas - como el estreptococo y el estafilococo en ocasiones penetran al organismo y producen infecciones - en otros sitios.

Para producir el padecimiento una parte de las bacterias o algún producto deberá reaccionar - con las células de los tejidos destruyendolas e impidiendo su funcionamiento normal. La destrucción de los tejidos vasculares se presenta en tejidos - infectados con bacterias Gram-negativas (endotoxinas glucolípidas), endotoxinas aisladas de las - - principales bacterias implicadas en los padecimientos, como *Borrelia Vincent*, *Borrelia Bucalis*, pequeños treponemas orales, *fusobacterium nucleatum*, *bacteroides melaninogénicus*, *selenomonas sputigena* y algunas especies de *veillonella*.

Las toxinas llamadas exotoxinas actúan a través de diferentes mecanismos interfiriendo con algunos procesos metabólicos esenciales para la vida de las células, generalmente son de efecto tardío e indirecto, aunque algunas como la exotoxina diftérica actúan también directamente destruyendo los tejidos. La mayoría son muy potentes y no hay evidencia de que sean producidas por microorganismos orales.

Enzimas bacterianas actúan sobre los tejidos; el estreptococo aerobio posee algunas: Estreptoquinasa, hemolisinas, proteasas, estreptodornasa y la hialuronidasa, de efecto definido sobre los tejidos vivos.

El estreptococo anaerobio actúa sobre los tejidos posiblemente mediante la acción de las proteasas. Algunos microorganismos como el estafilococo y bacterias fusiformes producen enzimas que podrían atacar el parodonto, pudiendo dividir a las enzimas en:

- a) Enzimas que afectan a las proteínas (colagenasa, proteasa, peptidasa).
- b) Enzimas que afectan a la porción fluida de la sangre (coagulasa, estreptoquinasa).
- c) Enzimas que afectan a las distintas partes que integran a las células (estreptodornasa, lecitinasa) y las que afectan la sustancia granular del tejido conectivo (hialuronidasa).

Insuficiencias vitamínicas.- La vitamina A, la insuficiencia de este elemento en el parodonto, causa agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía.

A la vitamina B, se le denominó antiberiberi y antineurítica; actualmente se considera al complejo B completo. La insuficiencia o falta de ella, produce estados de hipersensibilidad y de neuritis considerándose como una causante directa de la estomatitis herpética.

La carencia de vitamina C, produce la enfermedad llamada escorbuto, caracterizada principalmente por las hemorragias espontáneas que produce, ya que la carencia de esta vitamina afecta las estructuras histológicas de los endotelios vasculares, así mismo la vitamina C tiene influencia directa sobre la formación y estructura normal de tejido colágeno, considerándose su carencia como factor causal directo de trastornos del tejido conj

tivo o colágeno.

La vitamina D, regula el metabolismo del calcio y del fósforo, se forma a nivel de los tegumentos, debido a la acción de los rayos solares. - Es factor causal directo de la formación de hueso, así mismo, está en relación con el metabolismo de las sales de calcio y fósforo.

Trastornos hormonales.- Hiperparatiroidismo, el hiperfuncionamiento de la glándula paratiroides, ocasiona cavidades quísticas multiloculadas en el hueso, y es frecuente encontrar este tipo de cavidades relacionadas con las raíces dentarias, lo que produce movilidad de las piezas por destrucción del hueso de soporte.

Gonadas. Probablemente son las glándulas que mayor relación tienen, con respecto a la mucosa bucal y el tejido de soporte, la falta de hormonas femeninas, progesterona y foliculina, provoca trastornos bucales, que se pueden describir como una estomatitis descamativa crónica.

Durante el embarazo, se puede observar una gingivitis clásica que se denomina gingivitis del embarazo, dicha gingivitis aparece durante el segundo trimestre de la gestación. En algunos casos, se hace más grave y produce una proyección de encía de tipo ovoide, pediculada, que se llama tumor del embarazo.

Menstruación. Es un hecho conocido clínicamente, que el tejido gingival puede presentar un agrandamiento temporal durante los días que dura la menstruación. Así mismo se ha comprobado clínicamente que existen ciertas tendencias a la hemorragia durante estos días, por lo que se recomienda, no intervenir en una operación cruenta.

La pubertad, es la etapa en que aparecen en

torrente circulatorio las hormonas estrogénicas, - lo que determina un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales que afectan a los tejidos gingivales principalmente.

La menopausia, es la sesación en la sangre de las hormonas estrogénicas, puede ser causa de - una gingivitis descamativa y sensaciones de sequedad y quemadura de toda la mucosa bucal.

Diabetes. Es una enfermedad que se discute si es o no factor causal de la enfermedad parodontal.

En la diabetes juvenil, se observa reseque-dad y abrillantamiento de las superficies gingivales, existiendo agrandamiento gingival y cambios - en la textura de la enfa.

El colágeno se ve afectado y observamos va-rias zonas con pérdida de hueso. En los capilares-también se observa estenosis por calcificación de su pared interna. El ligamento parodontal tiene zo-nas hemorrágicas y necrosadas, el individuo que pa-dece diabetes tiene disminuidas sus defensas, por lo que fácilmente contrae infecciones.

Discrasias sanguíneas.- Las enfermedades - de la sangre, son procesos patológicos no muy frecuentes. Es frecuente consultar al dentista, con - respecto al tratamiento de hemorragias gingivales, hipertrofia de las enfas, o lesiones ulcerativas-de las mismas.

En algunos casos, como en la leucemia, se carece de terapéutica eficaz. En el caso de la - - agranulocitosis, el diagnóstico temprano puede sal-var la vida del paciente.

Anemia. Es una reducción por debajo de lo normal de la cantidad o de la calidad de la hemo-globina. Sus manifestaciones en la cavidad bucal -

son:

- a) Hemorragia espontánea de la encía.
- b) Petequias.
- c) Palidez de la mucosa bucal.
- d) Antecedentes de sangrado al cepillado.
- e) Ulceraciones intensas de la boca, acompañadas de fiebre.
- f) Infecciones de la mucosa bucal que no responden al tratamiento.

Anemia perniciosa. Un factor etiológico de este tipo de anemia, es la deficiencia del factor-intrínseco (vitamina B<sub>12</sub>).

En los primeros estados de la enfermedad, la lengua aparece roja, posteriormente se pone pálida y después blanca. La mucosa bucal en general, adquiere un tinte pálido, se observa atrofia papilar, eritema, inflamación de labios y lengua y sensación de quemadura.

Leucemia. Es un padecimiento caracterizado por el aumento de leucocitos, en la sangre circulante y en los tejidos. La leucemia puede ser clasificada en linfoide, mieloide o monocítica según el tipo de leucocitos afectados.

La verdadera causa de la enfermedad se desconoce, pero se considera en general, que la enfermedad representa una actividad maligna de los tejidos hematopoyéticos. La frecuencia con que se ha observado leucemia familiar, hace que no se pueda deshechar como contribuyente el factor hereditario.

Los principales signos que se presentan son: aumento de volumen e hipertrofia de la encía, hemorragias frecuentes sin causa aparente, ulceraciones, movilidad dentaria, odontalgias y muchas veces necrosis de la encía y mucosa bucal.

**Agranulocitosis.** Las lesiones iniciales - suelen encontrarse casi siempre en la boca, por lo que el paciente se dirige al dentista, en busca de tratamiento. La exodoncia, en casos de neutropenia maligna puede ser mortal. Es importante para el - odontólogo, diferenciar claramente las lesiones - agranulocitósicas, de las ocasionadas por infec- - ción fusospiroquetósica, antes de instituir el tra- - tamiento.

Las lesiones bucales típicas, están consti- - tuidas por zonas necróticas de forma irregular, a- - veces contiguas a los tejidos gingivales. Se ha - atribuido la aparición temprana de lesiones gingi- - vales a la ausencia de granulocitos fagocitarios - en los tejidos, Puede afectar el ligamento parodon- - tal, e incluso el hueso alveolar.

**Alergias.-** La alergia es una alteración es- - pecífica, producida por exposición previa a un - - agente que se manifiesta por una respuesta inmedia- - ta o tardía.

La etiología de las alergias es muy varia- - da, la pueden producir, alimentos como el pescado, huevo, leche, carne de cerdo, algunas frutas (fre- - sa, piña, etc.), hongos, productos químicos, medi- - camentos, animales domésticos, cierto tipo de ropa, metales, tabaco, etc.

Las reacciones alérgicas más importantes - son: queilitis venenata, glositis venenata y esto- - matitis venenata, sus manifestaciones clínicas bu- - cales son del tipo de quemadura, vesícula en los - labios y lengua, dolor, prurito e inflamación.

**Fármacos.** Diferentes alteraciones parodon- - tales están relacionadas a tratamientos con com- - puestos que contienen mercurio o bismuto y que pre-

disponen a la infección mediante intoxicación local de las células. También el envenenamiento de plomo, depositándose alrededor de los vasos sanguíneos disminuyendo la resistencia a la infección. - El mercurio que se impregna en los tejidos es también secretado por la saliva y actúa sobre la mucosa.

La ingestión de Dilantín bódico da manifestaciones bucales como; encías lobuladas de color rosa pálido, que a veces llegan a cubrir la corona de la pieza. Hipertrofia, degeneración fibrosa.

Ingestión de fármacos que contienen bismuto observamos como manifestaciones bucales, una línea metálica negra en la encía marginal. Lengua ennegrecida, dolorosa y con aumento de volumen.

En la ingestión por mercurio se ve una gingivitis ulcerativa, salivación profusa, pigmentación gris plátada. Labios y lengua aumentados de volumen.

Factores psicossomáticos.- Cada día ocupa un lugar más importante dentro de la patología médica, la presencia del factor psicossomático, como agente causal de enfermedades que no tienen su origen en causas eminentemente somáticas, por ejemplo; dentro del terreno de la parodontia, podríamos citar como una enfermedad psicossomática, la estomatitis de Vincent y los malos hábitos, como por ejemplo morderse las uñas, bricomania (rechinar los dientes durante el sueño o cuando el individuo está despierto); otro hábito de origen psicossomático, son las tensiones musculares producida por la contractura de los músculos masticadores, principalmente del temporal, masetero y pterigoideos lo que trae por consecuencia, zonas de destrucción de fibras, zonas de necrosis y hemorragias en el liga

mento parodontal por disminución del espacio vital.

Al existir presiones exageradas, el diente es proyectado hacia el fondo del alvéolo, disminuyendo el espacio vital del ligamento parodontal, - con los consiguientes fenómenos destructivos en el hueso y cemento.

Desde el punto de vista clínico, tanto la bricomafia, como las contracciones musculares parodontales, dan por resultado insurgitación vascular, que se hace notar por la presencia de vasos en la encía insertada.

## INFLAMACION

**Definición.-** Se puede definir la inflamación como la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión. Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. El proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y los presenta en el lugar de la lesión como defensa contra invasores microbianos y sustancias o estímulos nocivos inanimados. Los signos cardinales de inflamación son enrojecimiento e hinchazón, con calor y dolor y pérdida de la función.

Las fases del proceso inflamatorio son las siguientes:

- 1.- Lesión de los tejidos que genera la reacción inflamatoria.
- 2.- Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
- 3.- Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación del exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4.- Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
- 5.- Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
- 6.- Iniciación de la reparación.

La cicatrización y la reparación se hacen mediante la respuesta del tejido conectivo. Uno de los primeros signos de cicatrización es la aparición de macrófagos, que digieren la fibrina precipitada y engloban los residuos. Es entonces cuando los capilares invaden la zona. Con esto aparecen -

los fibroblastos, que depositan tejido fibroso. - Los linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos. La zona se vasculariza entre tres y cuatro semanas y comienza la maduración del colágeno.

En resumen: 1) la respuesta inflamatoria es un sistema de defensa básico del animal, que funciona para diluir y eliminar o inactivar el agente incitante (estímulo) al igual que para preparar la zona para la reparación; 2) la lesión tisular es uno de esos estímulos; otros estímulos, que por sí mismos no lesionan directamente el tejido, pueden llevar indirectamente a lesión tisular mediante la activación del mecanismo inflamatorio; 3) sin tomar en cuenta la naturaleza del estímulo, los síntomas o fenómenos característicos de la respuesta inflamatoria son producidos por compuestos endógenos específicos denominados mediadores.

El siguiente es el curso que se supone siguen los fenómenos inflamatorios en la enfermedad periodontal; 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 por fagocitos móviles que emigran desde el tejido gingival hacia los ganglios linfáticos regionales. Las células inmunológicamente competentes de los ganglios linfáticos regionales se transforman en plasmacitos y adquieren la capacidad de producir anticuerpos contra el antígeno en el tejido conectivo gingival para formar complejos inmunes. Después, la formación de complejos inmunes activa el sistema del complemento, con la resultante producción de mediadores vasoactivos de la respuesta inflamatoria.

Es muy probable que la interacción de los-

factores del huésped y los bacterianos en el desarrollo de la inflamación periodontal incluya el paso de enzimas, productos de desecho metabólicos y factores quimiotácticos a la encía, procedentes de la placa. Esto da por resultado la migración de células y productos celulares de la encía hacia la bolsa periodontal.

No se comprobó exactamente el mecanismo median<sup>te</sup> el cual estos procesos inmunológicos son activos. La importancia de la necesidad de un conocimiento más completo de las alteraciones vasculares y los fenómenos celulares en la enfermedad periodontal y su origen es evidente. Una causa es el daño que reciben las células por parte de los productos bacterianos de la placa (substancias citotóxicas, enzimas). También los productos relacionados con la reacción antígeno-anticuerpo pueden ser los mediadores de la lesión tisular. Este mecanismo es sugerido por la presencia de inmunoglobulinas en el exudado inflamatorio, la presencia de linfocitos y plasmacitos en el cori<sup>ón</sup> gingival inflamado, y la elevación de los títulos de anticuerpos séricos contra microorganismos de la placa en pacientes con enfermedad periodontal.

## CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARIDONTALES

- 1.- Inflamación.
  - A. Abrasión gingival.
  - B. Gingivitis.
  - C. Periodontitis, marginal.
  
- 2.- Distrofia.
  - A. Atrofia por desuso.
  - B. Traumatismo oclusal.
  - C. Periodontosis.

Inflamación. Abrasión gingival. La abrasión gingival puede manifestarse localmente o ser evidente en toda la boca. Hay casos en que sólo una porción de las encías está agudamente abrasionada; puede deberse al cepillo dental o al mondadientes. Hay evidencia de sensibilidad y de una ligera tumefacción.

### GINGIVITIS

Definición.- Etimológicamente, gingivitis significa inflamación de la encía, y se le define, como el aumento de volumen que sufre la encía, como una respuesta ante los irritantes locales y a los trastornos generales o sistémicos.

Signos clínicos y síntomas.- La gingivitis se caracteriza por las alteraciones de la encía marginal y de las papilas interdientarias. Los cambios de color son signos importantes que aparecen tempranamente; más tarde aparece inflamación y agrandamiento gingival. El tamaño del agrandamiento difiere de una persona a otra. En algunos casos, la encía permanece blanda y edematosa, pero en otros, el tejido se agranda endureciéndose.

Los signos y síntomas de la gingivitis, -  
pueden describirse como sigue:

- a) Cambios en la contextura, pérdida del -  
puntilleo gingival y aspecto brillante y  
liso.
- b) Cambios de coloración; del rosado hasta  
los tonos rojos y magenta.
- c) Cambios en la forma; edema.
- d) Cambios en el intersticio; ulceración -  
del epitelio; sangrado.
- e) Cambios del margen gingival, crecimien-  
to excesivo; bolsa virtual.
- f) Hendiduras y festones.
- g) Presencia de irritante local; sarro.

#### Distrofias

Atrofia periodontal.- Las alteraciones - -  
atróficas son más bien de carácter cuantitativo, -  
no cualitativo; se manifiestan como atrofia por de-  
suso de la parte o alteraciones seniles o preseni-  
les. La atrofia por desuso es el resultado de la -  
falta de función de la parte. Puede generarse por-  
una falta de función de los maxilares e, indirecta-  
mente, de los dientes o por la pérdida de los anta-  
gonistas. La falta de función de los maxilares pue-  
de ser el resultado de malformaciones (mordida - -  
abierta) o la función disminuida de los dientes.

## Gingivitis Descamativa Crónica

La gingivitis descamativa crónica es una -afección rara que ataca las encías papilar, marginal e insertada. Zonas irregulares en toda la encía son de color rojo vivo, lisas y brillantes. Al frotar la encía con el dedo, con un rollo de algodón o un chorro de aire puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo y expuesto.

En casos más graves, la encía se cubre de múltiples zonas sangrantes sobre un fondo de eritema expuesto. Estas lesiones comienzan como erupciones vesiculares y se rompen. Los pacientes experimentan una sensación de ardor, que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y bebidas carbonatadas. Sienten sabor salado y en raras ocasiones sufren dolor espontáneo.

La patogenia de esta lesión fue atribuida a una alteración del metabolismo de la sustancia fundamental y de la membrana basal.

Aunque es más frecuente que la gingivitis crónica afecte a mujeres menopáusicas, suele presentarse en hombres. En la gingivitis descamativa crónica atípica las zonas afectadas de la encía son de color rojo brillante, lisas y lustrosas. Se intercalan algunas zonas de tejido relativamente normal.

Las lesiones se limitan a la encía vestibular, pero a veces se producen en la mucosa alveolar, la bucal o en el paladar duro en torno a los dientes. Es raro que afecte sectores desdentados.

En el diagnóstico diferencial es preciso diferenciarla de la estomatitis estreptocócica aguda, el pénfigo vulgar, gingivitis ulceronecrosante.

La etiología de la gingivitis descamativa crónica es desconocida. El pronóstico es reservado.

El tratamiento es por la aplicación tópica de hormonas estrógenas en forma de pomada proporcionó mejoría temporal en muy pocos casos. Se obtuvieron mejores resultados con la aplicación tópica de corticoides. Se recomienda la pomada corticoide (2.5 por 100) en una base adhesiva (Kenalog en Orabase).

### Gingivitis Ulceronecrotizante

La gingivitis ulceronecrotizante (GUN) es una infección aguda de la encía. Se le conoce también como gingivitis de Vincent, por la descripción que hizo Vincent de los microorganismos asociados con la enfermedad, y boca de trinchera, por su frecuencia en los soldados.

Los signos y síntomas clásicos son:

- 1.- Ulceración de las papilas interdentarias.
- 2.- Hemorragia.
- 3.- Instalación repentina.
- 4.- Dolor.
- 5.- Olor desagradable.

Sin embargo, la enfermedad puede presentarse en la fase incipiente leve con solo dos signos clínicos:

- 1.- Necrosis de las puntas de las papilas interdentarias.
- 2.- Tendencia a la hemorragia gingival fácil.

Aunque durante esta fase incipiente puede no haber dolor, al sondar la zona el paciente lo experimenta. Los factores irritativos locales pueden ser mínimos.

Las papilas interdentarias son atacadas - primero, se presentan erosionadas, carcomidas o re cortadas por efecto de la destrucción ulcerativa. - Las úlceras avanzan hasta incluir la encía margi-- nal y, más raramente, la encía insertada.

Las lesiones se hallan cubiertas por unas pseudomembranas blanquecinas, amarillentas, o gris. La encía que rodea las úlceras es de color rojo su bido. Cuando se le toca, sangra. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y dolorosos.

La distribución de la enfermedad no sigue ninguna norma fija y es diferente de una boca a -- otra.

Cuando la lesión avanza, aparecen cráteres en el tejido interdentario. Al mismo tiempo, se - produce proliferación leve del tejido adyacente a la zona necrótica. Esta combinación de necrosis - con proliferación da lugar a que se formen diversos contornos de las encías marginal y papilar.

Cuando las raíces se hallan muy juntas, el tabique se pierde, y queda una grieta profunda. In cluso si se detiene la enfermedad, permanece la ar quitectura invertida. Sobra decir que se producen deformaciones gingivales y ósea que pueden generar periodontitis y, por ello, demandan su corrección quirúrgica.

Hay que diferenciar la GUN de la gingivostomatitis herpética, la estomatitis estreptocócica, el eritema multiforme, y la mononucleosis infeccio-- sa. No se debe ignorar la posibilidad de que la - GUN esté sobreagregada a una agranulocitosis (neutropenia maligna), leucemia aguda o envenenamiento por metales pesados subyacente. Estas enfermedades presentan inflamación y ulceración leves de la encía,

y pueden complicarse con una GUN. Cuando una GUN grave no mejore en los primeros días del tratamiento, está indicado el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico de la GUN se hace, fundamentalmente, sobre la base del criterio clínico, y a veces, por la respuesta del paciente al tratamiento.

La etiología de la GUN no es del todo conocida. Se la ha atribuido a bacterias y otros factores extrínsecos, así como a factores intrínsecos y psicógenos.

Las bacterias que se encuentran son un aumento del número de espiroquetas y bacilos fusiformes. Además de los factores microbianos, son comunes otros hallazgos predisponentes, tales como caries no tratadas, impacción de alimentos, odontología defectuosa, mala higiene bucal, cálculos, cápu chones pericoronarios, bolsas periodontales, y fumar en exceso. No obstante, la enfermedad se produce en ausencia de cualquiera de estos factores.

La GUN se presenta en no fumadores y en bocas escrupulosamente limpias. El cepillado es doloroso en estos pacientes; por ello, la mala higiene puede ser un efecto y no una causa.

En algunos casos, la infección fusospiroquetal aparece después de enfermedades febriles o debilitantes, como una deficiencia nutricional, leucemia, agranulocitosis, anemia perniciosa, mononucleosis infecciosa y eritema multiforme. Si el paciente no responde al tratamiento de la enfermedad bucal, hay que investigar la presencia de una enfermedad sistemática.

El tratamiento son: 1) reducción de los síntomas agudos (eliminación del proceso necrotizante); 2) eliminación de factores predisponentes-

(restauración de la salud de los tejidos), y 3) co rrección de las deformaciones de los tejidos me---  
diante cirugía. El tratamiento inicial se modifica  
o complementa según las necesidades del paciente.

Los síntomas agudos deben reducirse. Para-  
ello se recurre a la medicación, la limpieza y la-  
institución de procedimientos de higiene bucal.

Cuando sea posible, hay que eliminar los -  
factores predisponentes extrínsecos e intrínsecos.  
De otro modo, continuarán operando e influyendo en  
la evolución de la enfermedad. El paciente deberá-  
ser sometido a condiciones generales saludables. -  
Se reducirán o eliminaran factores que pudieran -  
disminuir la resistencia de los tejidos, como fatig  
ga, alcoholismo, y fumar en exceso. En los casos -  
muy graves, se aconseja guardar cama, en especial-  
si hay fiebre.

Se indica al paciente que haga enjuagato-  
rios con agua caliente, como tratamiento casero. -  
El buche de agua, tan caliente como lo pueda soport  
ar el paciente, se hace pasar con fuerza entre -  
los dientes durante varios minutos. Los enjuagato-  
rios deberán ser hechos varias veces al día. Las -  
seudomembranas necróticas se aflojarán y los mi- -  
croorganismos anaerobios disminuirán en número. -  
Las recomendaciones sobre la dieta incluyen jugos-  
de fruta cuando se precisen. Durante los primeros-  
días que siguen al ataque, la dieta será blanda y-  
líquida.

Se aconseja que a veces se haga refuerzo -  
con vitaminas. Se puede preparar 150 mg. de ácido-  
ascórbico, 50 mg. de riboflavina y el doble de las  
cantidades mínimas de los otros componentes del -  
grupo del complejo B, dos veces al día.

Se hace raspaje con anestesia tópica. Se -

enseñan procedimientos de higiene bucal con cepi--  
llo blando multipenacho.

La cirugía, las extracciones y la aneste--  
sia general se posponen hasta que la infección cu--  
re. Durante la eclosión de la enfermedad, se puede  
producir septicemia o bacteriemia después de la ci  
rugía. Hay que eliminar los capuchones de terceros  
molares y otros nidos de infección. La enfermedad--  
se superpone a la periodontitis o lleva a ella.

## Periodontitis.

Periodontitis es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del periodonto. Se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea. La periodontitis es considerada como la extensión directa de la gingivitis que -- avanzó y ha sido descuidada.

La periodontitis es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos, y puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, -- trastornos endocrinos, deficiencias de la nutri-- ción, traumatismo periodontal u otros factores.

El diagnóstico clínico de la periodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esas bolsas y la resorción alveolar. Por lo general, la lesión es indolora. Puede haber movilidad temprana, o puede ser un síntoma tardío; a veces es mínima, incluso después de pérdidas considerables de hueso alveolar.

Las características clínicas más importantes de la periodontitis son la bolsa periodontal -- con exudado y la resorción de la cresta alveolar.

La bolsa periodontal se halla limitada, -- por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos y placa, y por el otro, por la encía, que presenta diversos grados de inflamación. El epitelio de la bolsa. La pared blanda de la bolsa está cubierta -- de epitelio escamoso no queratinizado, estratificado. En la inflamaicón, es frecuente que este epitelio esté ulcerado. Las papilas de tejido conectivo son largas y se extienden casi hasta la superficie. La invasión de las papilas de tejido conectivo por leucocitos puede dejar los vasos sanguíneos cubierta

tos por un exudado coagulado. Para que los productos bacterianos de la placa provoquen una respuesta inflamatoria, deben pasar a través de las ulceraciones hacia el tejido conectivo o deben ser capaces de hacerlo por los espacios intercelulares - de la bolsa y el epitelio de la unión. El fondo de la bolsa. El extremo apical de la bolsa se halla - en el extremo coronario del epitelio de inserción. Esta inserción se extiende apicalmente a partir - del fondo de la bolsa y rodea por completo al diente.

La progresión de gingivitis a periodontitis parece basarse en la extensión de la reacción inflamatoria por los conductos vasculares hacia el hueso. También, se supone que la inflamación se - propaga en la lámina propia para destruir los haces de fibras directamente debajo del epitelio de inserción. Este proceso puede afectar a la vitalidad de los cementoblastos de esa zona. La patogé- - nia de la bolsa. El fondo de la bolsa es un punto vulnerable del epitelio de inserción. Si las células epiteliales son dañadas o destruidas, la bolsa se profundiza. Hay depósitos, bacterias, toxinas y otros irritantes dentro de la bolsa. Puesto que la fuente de la irritación queda fuera de la cubierta epitelial del organismo, las defensas orgánicas - son incapaces de neutralizar con eficacia la situación y eliminar los irritantes.

En la periodontitis puede haber alteraciones enzimáticas en las fibras de colágeno y en la sustancia fundamental. Se acumula líquido allí - donde habían existido elementos fibrosos. Este desmoronamiento del tejido fibroso hace que la encía sea laxa y blanda. El edema concomitante produce - el aspecto brillante de la superficie del tejido, -

además de pérdida del punteado. La estasis y la cianosis producen una coloración de rojo oscuro a azulado de la encía papilar y la marginal. A veces, la extensión de la bolsa se distingue por el contorno cianótico de la encía.

Como características citológicas de la inflamación en la periodontitis. Hay predominio de leucocitos polimorfonucleares cerca del fondo de la bolsa y en las zonas ulceradas.

La presencia de pus en una bolsa es signo de esta actividad leucocitaria.

La extensión hacia el hueso. La reacción inflamatoria se extiende hacia los espacios de la médula ósea siguiendo el curso de los vasos sanguíneos. Las toxinas y enzimas del proceso inflamatorio son llevadas hacia la médula ósea y zonas más profundas de los tejidos por el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos y linfáticos. La extensión del proceso inflamatorio hacia tejidos de soporte más profundos es, por lo menos en parte, responsable de la resorción de la cresta alveolar. El aumento de presión en la zona, el edema y la hinchazón, la hiperemia activa y pasiva, y la acción enzimática, son causas de resorción ósea. Sin embargo, también puede ser responsable de esta resorción la extensión de toxinas hacia tejidos más profundos.

La etiología esta dada por factores extrínsecos e intrínsecos. Los factores locales (extrínsecos) son de enorme importancia en la periodontitis. La irritación que producen los depósitos con la flora microbiana siempre presente es un factor fundamental en la reacción inflamatoria y la profundización de las bolsas.

Los factores sistemáticos (intrínsecos) de

sempeñan un papel importante en el desarrollo, la forma y la intensidad de algunos casos de esta enfermedad. Un ejemplo es la diabetes. Otros son la tuberculosis, la defunción endocrina y los trastornos de la nutrición.

Debilidad orgánica congénita desempeña un papel en la transformación de gingivitis en periodontitis.

Significa que algunos individuos son resistentes a los efectos deletéreos de la inflamación gingival crónica. A pesar de la presencia persistente de la placa y cálculo, solo tienen inflamación gingival leve, poca o ninguna profundidad de bolsa y no se observa pérdida ósea. Por el contrario, otros individuos experimentan grandes cambios destructivos cuando la cantidad de placa y cálculo es mínima.

Reacción alérgica.- El papel exacto de la reacción inmune en la etiología de la periodontosis es desconocido.

Senectud.- También la edad puede ser un factor determinante en la frecuencia de las enfermedades periodontales.

El papel de la diabetes en la periodontitis, se observa que constituye un fuerte factor agravante. Hay disminución de la resistencia tisular originada por la disociación de proteína y por la disminución de su síntesis. Por lo general, la regeneración de los tejidos es más lenta y menos eficaz que lo normal, y el proceso de destrucción está acelerado.

La diabetes predispone a la infección y, por ende, a la periodontitis; a su vez, la infección empeora la lesión diabética, aumentando la necesidad de insulina.

La lesión periodontal se puede interpretar como la manifestación bucal de una enfermedad intrínseca.

## ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS

El desarrollo de la dentadura y ciertas características metabólicas generales son propios de la niñez. También hay alteraciones gingivales y periodontales que se producen con frecuencia en la niñez y, por ello, se les identifica con este período.

La encía de la dentadura decidua es rosa pálido, firme y lisa o punteada. La encía interdental es ancha en sentido vestibulolingual y relativamente angosta en sentido mesiodistal, de conformidad con el contorno de las superficies dentarias proximales. Se asemeja a la del adulto en que consiste en una papila lingual y una vestibular, con una depresión intermedia o col. La profundidad promedio del surco gingival de la dentición primaria es de  $2.1 \text{ mm} \pm 0.2$ .

Desde el punto de vista microscópico, el epitelio escamoso estratificado en la encía presenta proyecciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada o queratinizada, esta última relacionada con el punteado. El tejido conectivo es fibrilar y se diferencia en una capa reticular y otra papilar. En la niñez no se observan los haces colágenos bien diferenciados que presentan los adultos. El epitelio que al principio cubre el col es de origen odontogénico, y no bucal. Tiene varias células de espesor y no es queratinizado.

El ligamento periodontal de los dientes deciduos es más ancho que el de la dentadura permanente. Durante la erupción, las fibras principales son paralelas al eje largo del diente; la disposición fascicular que se ve en la dentadura permanen

te se establece cuando los dientes hacen contacto con sus antagonistas funcionales.

El hueso alveolar de la dentadura decidua presenta, desde el punto de vista radiográfico, una cortical alveolar destacada, en la etapa de germinación y durante la erupción. Las trabéculas del hueso alveolar son más escasas, pero más gruesas y los espacios medulares son más grandes que en los adultos. Las crestas de los tabiques interdentarios son planas.

Los cambios gingivales fisiológicos de la encía correspondientes a la erupción de los dientes permanentes, son importantes reconocerlos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria.

A continuación se mencionan algunos cambios fisiológicos correspondientes a la erupción dentaria:

Abultamiento previo a la erupción.- Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.

Formación del margen gingival.- El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.

Prominencia normal del margen gingival.- Durante el período de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterior superior. En este estadio de la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona, y hace prominencia cuando se superpo-

ne al volumen del esmalte subyacente.

Enfermedad gingival.

Gingivitis marginal crónica.

Este es el tipo más frecuente de alteración gingival en la niñez. La encía presenta todos los cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial característicos de la inflamación crónica. Muchas veces se superpone una coloración roja-intensa a los cambios crónicos subyacentes.

Etiología.- En los niños como en los adultos, la causa más común de gingivitis es la irritación local, al igual que condiciones locales que conducen a la acumulación de irritantes locales.

La mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa dentaria y materia alba. La placa dentaria parece formarse con mayor rapidez en niños (entre 8 y 12 años) que en adultos.

Los cálculos, otra fuente de irritación gingival, no son comunes en lactantes. En niños con fibrosis quística, la formación de cálculos es más común, y más intensa, probablemente relacionado con el aumento de las concentraciones de fosfata, calcio y proteínas en la saliva.

Gingivitis asociada a la erupción dentaria.- La frecuencia con que la gingivitis se produce alrededor de los dientes en erupción dio origen a la denominación gingivitis de erupción. Sin embargo, la erupción dentaria no causa, por sí misma, gingivitis. La inflamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción. Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal del margen gingival y crea la impresión de un agrandamiento gingival y crea la impresión de un agrandamiento gingival - -

acentuado.

Dientes flojos y cariados.- Es común que los dientes deciduos flojos, parcialmente exfoliados, causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados de dientes en parte resorbidos causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema y la formación de abscesos con supuración. Otras fuentes de irritación gingival son la retención de alimentos y las acumulaciones de placa y materia alba en torno a dientes destruidos por caries. Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados y agravan así la acumulación de irritantes en el lado que no mastican.

Dientes en malposición y maloclusión.- La gingivitis se instala con mayor frecuencia y mayor intensidad alrededor de dientes en malposición, a causa de su propensión a la acumulación de materia alba. Se observan cambios intensos, que incluyen agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, úlceras y formación de bolsas profundas de las cuales se expulsa pus. La salud gingival y el contorno se restauran mediante la corrección de la malposición y, eliminación de irritantes locales y, cuando sea preciso la estirpación quirúrgica de la encía agrandada.

La gingivitis aumenta en niños con entrecruzamiento (overbite) y resalte (overjet) excesivos, con obstrucción nasal y respiración bucal. De cuando en cuando, se observan granulomas reparativos periféricos de células gigantes en la encía.

La recesión gingival puede ser una fase de transición en la erupción dentaria y puede corregirse cuando el diente alcanza su posición adecuada, o puede ser preciso alinear el diente ortodón-

ticamente.

### Infecciones gingivales agudas.

Gingivostomatitis herpética aguda.- Esta es la forma más común de infección gingival aguda en la niñez. Con frecuencia, se produce como secuela de una infección de las vías respiratorias agudas.

Moniliasis.- Esta es una infección micótica de la cavidad bucal, originada por un hongo, *Candida albicans*, y suele ser aguda.

Gingivitis ulceronecrotizante aguda.- La frecuencia de esta gingivitis aguda en los niños es baja. A veces se diagnostica erróneamente la gingivostomatitis herpética aguda, que es más común en la niñez, como gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Las enfermedades periodontales en niños son infrecuentes y se les conoce como periodontosis, y son divisibles en los grupos que siguen:

I.- Periodontosis (pérdida ósea alveolar avanzada en la adolescencia).

En estos pacientes, la destrucción periodontal aparece en torno a más de un diente, pero no necesariamente en toda la dentadura. Los primeros afectados serán los primeros molares permanentes y los dientes anteriores, la destrucción ósea es vertical (angular) y no horizontal, y hay migración patológica de los dientes anteriores. La pérdida ósea es pronunciada, pero por lo general es posible conservar los dientes mediante un tratamiento periodontal adecuado.

II.- Hiperqueratosis palpoplantar con destrucción periodontal temprana (periodontitis) (síndrome de Papillon Lefevre).

Este es un síndrome que se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, destrucción temprana grave del periodonto (periodontosis) y en algunos casos calcificación de la cortical. Las alteraciones de piel y periodontales por lo general aparecen juntas antes de los cuatro años de edad y la dentición decidua se pierde a los cinco años. La dentición permanente erupciona normalmente, pero, a la destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian dos o tres años después de la erupción. Los pacientes quedan desdentados entre los doce y los quince años de edad. También los terceros molares se pierden unos años después de su erupción.

Los cambios microscópicos incluyen la inflamación crónica de la encía y de los tejidos periodontales de soporte, con destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras del ligamento periodontal con resorción de hueso, cemento y dentina.

El síndrome es heredado y parece seguir un patrón recesivo autosómico.

III.- Destrucción periodontal idiopática severa en niños.- La destrucción periodontal es intensa y generalizada, y algunos dientes están completamente desnudados de hueso; hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante. Asimismo, se observa inflamación gingival acentuada, agrandamiento gingival y bolsas periodontales purulentas. La historia clínica, el examen y las pruebas de laboratorio son básicamente negativos, sin cambios notables en otros huesos. Su etiología es desconocida.

IV.- Atrofia alveolar avanzada precoz. Se vincula a niveles elevados de colesterol sérico y calcio y a una curva de tolerancia de azúcar aplanada. Los-

pacientes tienen una dieta alta de carbohidratos.- Los cambios más intensos se producen en los primeros molares permanentes y los incisivos. Se supone que factores generales no identificados debilitan el periodonto en torno de esos dientes cuando erupcionan, de modo que los tejidos son destruidos por las fuerzas oclusales normales.

Los dientes que erupcionan más tarde pueden tener buen soporte óseo. El tratamiento comprende la extracción de los primeros molares ampliamente afectados para impedir la lesión de los segundos molares y de los premolares.

Los cambios traumáticos en el parodonto pueden ocurrir en tejidos periodontales de los dientes deciduos en las siguientes condiciones:

En los dientes deciduos, la resorción de dientes y hueso debilita el soporte periodontal. Las fuerzas oclusales excesivas se originan de mal posiciones, pérdida o extracción de dientes o restauraciones dentarias.

Desde el punto de vista microscópico, los cambios traumáticos menos severos consisten en compresión, izquemia e hialinización del ligamento periodontal. En la lesión avanzada hay aplastamiento y la necrosis del ligamento periodontal, la formación de quistes hemorrágicos.

En muchos casos, las lesiones se reparan y no se produce la pérdida del diente. Sin embargo, esos dientes traumatizados pueden quedar doloridos o flojos. La reparación tiene por consecuencia la anquilosis del diente con el hueso, que fija el diente in situ. Cuando la dentadura permanente erupciona, los dientes deciduos quedan incluidos.

## Manifestaciones Bucales de Enfermedades Generales.

Determinadas enfermedades presentan alteraciones específicas en la cavidad bucal. Entre ellas se encuentran las enfermedades contagiosas.

Varicela.- En la mucosa bucal aparecen erupciones papilares y vesículas sucesivas, al igual que en el rostro y el resto de la superficie cutánea del organismo. Las vesículas de la mucosa bucal se rompen y se convierten en pequeños cráteres ulcerados rodeados de eritema, que se asemejan a las lesiones de la estomatitis herpética aguda.- En la viruela se observan lesiones bucales comparables, pero más extensas.

Sarampión (Rubéola). Las manchas de Koplik son patognomónicas del sarampión. Se les observan dos o tres días antes de que aparezca la erupción. El lugar más frecuente en la mucosa bucal es frente a los primeros molares o en la zona interna del labio inferior; se presentan como manchitas blanco azuladas de tamaño puntiforme, rodeadas de una aureola rojo brillante. Se les ve mejor a la luz del día. Al principio solo hay unas pocas, pero más tarde aumentan en cantidad y se unen. Además de estas lesiones específicas, también hay eritema y edema de la encía y del resto de la mucosa bucal, con zonas de coloración rojo-azuladas en el paladar blando.

Fiebre escarlatina.- En la fiebre escarlatina se produce la coloración rojo intensa difusa de la mucosa bucal. Las alteraciones características incluyen: 1) "lengua aframbuesada", coloración rojo intensa, brillantes con papilas prominentes y 2) "lengua en forma de fresa", una superficie subyacente, sobre una coloración roja brillante subyacente, con papilas prominentes.

**Difteria.**- La difteria se caracteriza por la formación de una pseudomembrana en la bucofaringe, que aparece como una extensión gris, friable, a modo de cortina, en la zona de los pilares de las fauces anteriores. Eritema difuso de la membrana bucal, como formación de vesículas, también es común en esta enfermedad.

**Enfermedad cardíaca congénita.**- En la enfermedad cardíaca congénita se puede presentar la enfermedad gingival y otros síntomas bucales. En casos de tetalogía de Fallot, que se caracteriza por estenosis pulmonar, agrandamiento del lado ventricular derecho, los cambios bucales incluyen coloración rojo púrpura de los labios y gingivitis marginal intensa. La lengua es saborral, fisurada y edematosa, y hay rojez extrema de las papilas fungiformes y filiformes. La cantidad de capilares subepiteliales aumenta, y alcanza su valor normal después de la cirugía cardíaca.

**Anemia eritroblástica (anemia de Cooley).**- Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas. Los cambios en el esqueleto son mínimos o no existen durante los primeros años de vida.

Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento marcado y exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay una separación asociada de los dientes y, por lo tanto, espacios interproximales grandes. El examen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado irregular, -

con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

Leucemia aguda y subaguda.- Estas enfermedades en niños presentan cambios gingivales.

Desequilibrio de lípidos.- Manifestaciones gingivales de enfermedades incluyen agrandamiento con coloración amarilla y nódulos grasos.

Deficiencias nutricionales.- Los cambios correspondientes a las deficiencias de los componentes del complejo vitamínico B y la vitamina C a veces son secundarios a perturbaciones gastrointestinales.

Diabetes.- En la niñez, la diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción pronunciada de hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente en estos casos, la magnitud de la pérdida de hueso alveolar es mayor que la generalmente observada en niños con lesiones gingivales comparables.

Mongolismo (síndrome de Down). El mongolismo es una enfermedad congénita causada por una alteración cromosómica (trisomía 21) y se caracteriza por deficiencia mental y retraso en el crecimiento. La frecuencia de la enfermedad periodontal es alta.

Enfermedad periodontal en niños lisiados y disminuidos.- Las observaciones clínicas de niños con parálisis cerebral, distrofia muscular u otras enfermedades mentales o nerviosas revelan una gran proporción de las lesiones gingivales.

Además de las perturbaciones orgánicas, son múltiples y complejos los factores etiológicos locales. En este grupo son comunes las incidencias elevadas de respiración bucal, maloclusión, bruxismo, caries, así como técnicas inadecuadas de higiene

ne bucal. Como estos niños son incapaces de deglutir apropiadamente, las deficiencias dietéticas - son frecuentes, junto con otros problemas físicos y emocionales.

## Pericoronitis.

La pericoronitis se define como inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se hallan sobre un diente que no ha brotado completamente. Los afectados con mayor frecuencia son los terceros molares. Sin embargo, cuando los segundos molares inferiores son los dientes más distales al arco, también pueden presentar igual cuadro. Es menos común que suceda con los dientes más distales superiores.

La superficie oclusal de un diente puede quedar parcialmente cubierta por un capuchón de tejido, el opérculo, que existe durante la erupción del diente y a veces persiste después de ella.

El opérculo es particularmente vulnerable a la irritación, y muchas veces es traumatizado directamente cuando queda preso entre la corona que cubre y el diente antagonista al ocluir. La forma descrita de los tejidos pericoronarios favorece la retención y estancamiento de los alimentos y la proliferación de microorganismos; en esta zona la higiene bucal adecuada es difícil. Estos factores predisponen a la infección estafilocócica, y hay veces que los capuchones son asiento de GUN.

En el tratamiento de la pericoronitis, se tendrán en consideración los siguientes factores:

- 1.- Intensidad del proceso inflamatorio.
- 2.- Complicaciones sistemáticas.
- 3.- Conveniencia de conservar el diente afectado.

Antes de emprender el tratamiento, el odontólogo pasará revista a la historia médica para determinar si el paciente presenta algún riesgo por la presencia de cardiopatías. En estos casos, lo -

indicado es la inmediata protección con grandes dosis de antibióticos.

Los pasos del tratamiento de la pericoronitis son los que siguen:

- 1.- Límpiase la zona mediante lavado y curetaje suave para quitar los residuos de abajo del opérculo. Establézcase un drenaje. Si es posible, obténgase cultivo para hacer un antibiograma.
- 2.- Colóquese un solo espesor de gasa de 5 mm. yodiformada, debajo del opérculo.
- 3.- Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la palpación revela fluctuación, se incide y se drena por la incisión.
- 4.- Si hay fiebre y linfadenopatía, se considerará el tratamiento con antibióticos por vía sistémica.
- 5.- Indíquese al paciente que se enjuague frecuentemente con soluciones salinas tibias (una cucharada de sal en medio litro de agua tibia).
- 6.- En la segunda sesión (24 horas más tarde), quítese el drenaje, dejándolo otras 24 horas. El paciente debiera presentar mejoría.
- 7.- Decídase si extraer el diente o si conservarlo, o si eliminar el capuchón. Si la GUN fue el factor etiológico de la pericoronitis, se hará el tratamiento correspondiente.

La eliminación de capuchones (opérculos) de terceros molares que se hallan sobre los dientes más distales, no del todo brotados, previene la pericoronitis.

El capuchón pericoronario puede ser asintomático, pero es un foco potencial de agrandamiento gingival con profundización concomitante de la bolsa. De esta manera proporciona retención adicional

de bacterias y exudado. Puede haber exacerbaciones agudas. Durante ellas, el mayor agrandamiento del tejido actúa como inhibidor del drenaje a partir del surco, e induce la profundización del proceso más allá de los tejidos gingivales. Muchas veces los tejidos agrandados son traumatizados durante la masticación, lo cual aumenta las molestias del paciente. Debajo del opérculo puede formarse pus. Cuando el cuadro empeora, la hinchazón aumenta, el movimiento mandibular se limita (trismo) y la temperatura aumenta. Además, puede haber leucocitosis, linfadenitis, mal aliento, y dolor irradiado hacia el oído. El pus se acumula en los tejidos subyacentes al fórnix vestibular.

## MANIFESTACIONES GINGIVALES Y ORALES DE ORIGEN INFECCIOSO Y ORGANICO.

Las enfermedades de la mucosa bucal, incluidas las encías, pueden ser de origen local o manifestaciones locales de enfermedades orgánicas. Muchas enfermedades orgánicas surgen simultáneamente, no con poca frecuencia las lesiones orales son los únicos síntomas.

**GINGIVOESTOMATITIS INFECCIOSA.** Es ésta una inflamación aguda de la mucosa bucal causada por bacterias; la más común, el estreptococo hemolítico. La mucosa oral, incluidas las encías, se inflama y adquiere un rojo vivo. Adherido a la mucosa hay un exudado espeso y puede haber halitosis.

Los márgenes gingivales están sumamente inflamados y sangran con facilidad. El paciente se queja de dolor y a veces tiene fiebre y malestar general. Los ganglios linfáticos pueden estar agrandados y sensibles.

El tratamiento consiste en el empleo de penicilina, jarabe Karo blanco (una cucharada en un vaso de agua caliente) como colutorio y una terapéutica de sostén general.

**GINGIVITIS CATARRAL.** Este tipo de gingivitis acompaña a menudo a un catarro nasal, bronquial o de la garganta y es de carácter transitorio, y dura cuanto dura la manifestación respiratoria. Las alteraciones orales probablemente son el resultado de la modificación de la flora bacteriana bucal. A veces sólo está afectada la mucosa labial y gingival, pero puede involucrar toda la mucosa oral, que enrojece, se inflama, se hincha y, en diversos puntos, se cubre de blanco con el epitelio descamado.

Prinz y Greenbaum declaran que "el eritema rojo oscuro o rojo azulado de la mucosa bucal, la facilidad para sangrar de los tejidos inflamados, y la ausencia de úlceras y zonas necróticas son patognomónicas de la estomatitis catarral. La lengua puede estar hinchada y cubierta. Los ganglios linfáticos pueden estar agrandados y a veces hay una ligera fiebre.

**GINGIVOESTOMATITIS MEMBRANOSA.** En esta enfermedad se forman falsas membranas sobre las partes afectadas de las encías y la mucosa bucal; tienen un aspecto blanco grisáceo y están rodeadas por un estrecho margen rojo. Se les puede desprender fácilmente y dejan una superficie sangrante sobre la cual pronto vuelve a formarse una membrana. Suele haber dolor. Una causa es la infección piógena, generalmente de tipo mixto, pero los estreptococos (*Streptococcus viridans*) y los estafilococos pueden predominar. A menudo se le confunde con la infección de Vincent.

El diagnóstico diferencial se establece por el examen bacteriológico.

Su tratamiento consiste en antisépticos locales y sulfamidas. Por regla, la penicilina es de claro valor en este tipo de lesión.

La estomatitis membranosa debe ser diferenciada de la estomatitis herpética. La lesión herpética suele iniciarse con una garganta irritada y luego progresa hacia la cavidad bucal; la enfermedad es autolimitante y dura aproximadamente 14 días. Se suele notar muy poca fiebre. El empleo de medicamentos no aminora necesariamente la afección no es autolimitante y dura un largo período. La hipertermia puede ser elevada.

**ULCERA MUCOSA.** Se trata de una afta solitaria que-

se presenta en la mucosa bucal. Tiene el aspecto - de una vesícula que se abre y deja una pequeña úlcera rodeada por eritema. Sus localizaciones favoritas son los pliegues mucovestibulares, el borde interno del labio, el piso de la boca y el paladar blando. En general es única y bastante sensible. - Después de unos pocos días el dolor cesa y la úlcera cura. Por lo general se cree que el afta solitaria es una infección localizada; pero puede ocurrir con trastornos gastrointestinales o como resultado de una reacción alérgica. El pincelar con solución acuosa al 2% de azul de metileno ayuda a superar el dolor y a promover la curación.

AFTAS RECIDIVANTES CRONICAS. Consisten en una estomatitis maculofibrinosa. Las aftas habituales constituyen la úlcera dispéptica y algunos investigadores pensarón que era una infección moderada, y otros que era una manifestación alérgica.

La posibilidad de que esta manifestación - sea causada por factores psicosomáticos debe ser tomada en consideración.

El tratamiento de las aftas es la aplicación tópica de azul de metileno al 2%.

MONILIASIS. La infección moniliar, denominada muguet, se caracteriza por la formación de copos blanco-perlinos, cremosos. Es causada por un hongo levaduriforme, el *Monilia albicans*. Las lesiones están más a menudo situadas en la lengua, - en la mucosa vestibular, en el surco mucoso vestibular y en la pared faríngea posterior.

Si bien se suele considerar a la moniliasis oral como una infección benigna, a veces se produce una infección muy resistente y severa que no puede ser erradicada y que tiende a extenderse por la faringe.

Se dice que la infección es más común en las criaturas que en los niños y adultos. Se ha demostrado que la levadura puede proliferar en la cavidad bucal y que, en circunstancias favorables, la infección es transmisible. Las enfermedades orgánicas debilitantes y las condiciones bucales antihigienicas son factores importantes.

La boca sensible por prótesis, en la cual se ve una placa blanca sobre un fondo eritematoso, es un ejemplo de traumatización de los tejidos que permiten la proliferación del hongo. La presencia de moniliasis después de una terapéutica antibiótica local bucal sería debida al cambio de la flora bucal, que permite el predominio del hongo.

La lesión se caracteriza por las placas abundantes, elevadas, blancas y cremosas que varían de tamaño y forma, a veces formando patrones confluyentes. En algunas ocasiones la superficie es aplanada y es notorio el eritema subyacente. Pese a que, la placa blanca puede ser levantada con facilidad, hay veces en que es bastante adherente y al removerla queda una superficie sangrante.

Los síntomas de salivación incrementada y dificultad para el habla son rasgos conspicuos. Los cultivos verifican el diagnóstico; en los frotis frescos se encuentran los filamentos miceliales y grupos de esporas dispuestos en racimo.

La moniliasis oral es susceptible al tratamiento y resultan eficaces las anilinas (azul de metilino al 2% o violeta de metilo al 10%). También es beneficiosa la solución alcohólica de Mercurrocromo, y es de gran valor la limpieza mecánica repetida de las zonas afectadas con una gasa embebida en solución alcalina débil seguida del pincelado con la tintura. La terapéutica debe ser pro-

longada por algún tiempo, pues en algunos casos se necesitan varios meses de cuidados para erradicar la afección.

LENGUA PILOSA. Esta afección consiste en una hiperplasia de las papilas filiformes en la porción central de la lengua. El color varía desde el amarillo claro al pardo oscuro y aun al negro. La lesión es asintomática en su mayor parte. Se cree generalmente que la causa de la lengua pilosa es un microorganismo que pertenece al género actinomyces. Pero se puede provocar esta afección por el uso repetido de perborato de sodio, y también se le ha observado en asociación con una lesión inflamatoria o neoplásica. El fumar parece tener efectos en la generación de la lengua pilosa y es posible que su tinción resulte de ello. También se ve esta afección después del uso de antibióticos.

LENGUA GEOGRAFICA. Esta afección se caracteriza por una descamación más o menos circinada, circunscripta, intensamente crónica del dorso de la lengua. La etiología es en su mayor parte desconocida, aunque se le ha visto en ocasiones en que se produjo un cambio de la flora bacteriana oral. Las placas y bandas simulan dibujos irregulares de mapas cuyos bordes son ligeramente elevados. La lesión se manifiesta en un comienzo por una decoloración grisácea que se torna roja luego de una descamación superficial; nunca se producen úlceras. Dichos puntos migran de continuo; habitualmente pasan de la región próxima a las papilas caliciformes hacia la punta. El dibujo geográfico de las lesiones varía continuamente. El pronóstico es siempre favorable; puede estar presente durante muchos años sin síntomas y se sabe que a veces ha desaparecido espontáneamente. A veces una sensación uren

te acompaña a esta lesión.

ENFERMEDAD DE ADDISON. La enfermedad de Addison es una afección debilitante progresiva, causada por el funcionamiento alterado de la corteza suprarrenal. Su etiología más común es la tuberculosis de las suprarrenales. Los síntomas son, por lo general, debilidad, pérdida de apetito, y pérdida de peso. Hay una pigmentación de la piel y de la mucosa bucal.

En boca, la ubicación más frecuente de la pigmentación melánica es en la mucosa vestibular y los labios; pero es también común en las encías. En éstas, se pueden observar placas delimitadas de pigmentación; a veces el color no tan marcado ni tan difuso como en la mucosa vestibular, pero no obstante las marcas son bastante claras como para distinguirlas a simple vista.

Los pacientes con enfermedad de Addison tienen una resistencia disminuida a la infección y, por lo tanto, están indicadas las medidas preventivas especiales, como medicación antibiótica previa y posterior, en caso de terapéutica periodontal. La terapéutica básica para la enfermedad de Addison es el aporte de hormonas corticoadrenales; en la actualidad se suele recetar Meticorten.

LEUCOPLASIA. La leucoplasia es una inflamación crónica de las mucosas. Es más común en los hombres que en las mujeres. La lesión se inicia como una zona sensible ligeramente, bien definida, granular y roja, que va adquiriendo un blanco grisáceo. Por fin se convierte en una placa blanco-azulada, perfectamente diferenciable de la mucosa normal, ligeramente elevada y como adherida a la mucosa. Por la adhesión no puede ser cureteada ni borrada. Su grosor aumenta y adquiere un blanco

mortecino. Puede engrosar aún más y la superficie se torna elevada y verrucosa. A menudo hay una tendencia a la malignidad. En este sentido, cualquier fisuración o ulceración en una zona leucoplásica es un importante signo de diagnóstico.

Se cree que la leucoplasia es originada por un uso de tabaco, comidas condimentadas, alcohol, sepsis bucal o dentaduras mal adaptadas. La sífilis y la tuberculosis son causas predisponentes. Sin embargo, la enfermedad puede producirse sin una patogenia local o general. Las lesiones pueden aparecer en cualquier punto próximo al borde rojo del labio o en la mucosa vestibular, pero ciertas zonas resultan afectadas con mayor frecuencia que otras. Las ubicaciones más frecuentes son la superficie interior de los carrillos, la lengua y las encías.

Para su diagnóstico hay que diferenciarlas de las siguientes afecciones, de las más comunes son el liquen plano, el lupus eritematoso y la psoriasis. El liquen plano ofrece las mayores dificultades para su diagnóstico diferencial; sus lesiones no se hacen tan gruesas y tan blancuzcas como en la leucoplasia, sino que más bien son de un delicado blanco azulado. El lupus eritematoso presenta lesiones que son más inflamatorias; el centro de la lesión puede ser blanco, pero el borde está ntidamente enrojecido, situación nunca observada en la leucoplasia.

ALERGIA. La alergia se manifiesta cuando se produce una reacción de las células vivas durante la cual se generan anticuerpos específicos, resultantes del estímulo provocado por esas proteínas extrañas, comidas, sustancias químicas y muchos irritantes vegetales y minerales.

La reacción alérgica se manifiesta con un efecto generalizado sobre las encías y la mucosa bucal; en especial resultan afectadas las encías marginales.

Suele haber una extensa hiperemia con hipertrofia y enrojecimiento de las encías. Si se toma sangre de la mucosa, se puede hallar eosinófilos en mayor número que el normal.

QUEMADURAS DE LA MUCOSA BUCAL. Las quemaduras pueden ser debidas a la ingestión accidental de alimentos o bebidas calientes, a medicamentos y a sustancias químicas. Algunos medicamentos aplicados localmente pueden causar quemaduras; ejemplo de ello es la aspirina, que a menudo utilizan los pacientes como alivio para su dolor.

Lesiones similares puede causar el perborato sódico, que aplicado sobre la mucosa, produce placas blanco grisáceas de forma irregular. El uso local de yodo y emplastos a modo de contrairritantes causa también la descamación de la mucosa.

ESTOMATITIS MEDICAMENTOSA. Como resultado de la ingestión de ciertos medicamentos, en individuos con idiosincrasia o intolerancia por ellos, se puede producir una erupción generalizada, incluidas lesiones orales. Los signos bucales varían de un eritema sensible a una estomatitis o gingivitis ulcerativa.

Cuando se toman ciertas drogas durante un largo período puede generarse una inflamación de la conjuntiva con una erupción general o puede estar limitada a la boca. Los medicamentos más comunes capaces de producir esta situación son la antipirina, aspirina, yodo, yoduro de potasio, yodoformo, fenobarbital, fenolftaleína y amital sódico. Por regla, los síntomas pasan al interrumpir el me

dicamento, aunque pueden durar hasta varias semanas después.

**REACCIONES ORALES A LOS ANTIBIOTICOS.** Las manifestaciones de la mucosa oral como resultado de las reacciones bucales a los antibióticos tienen extrema importancia, pues dichas drogas son de uso tan común. Las alteraciones observadas en la cavidad oral han sido descritas como glositis, queilosis angular y lengua pilosa.

**AGRANDAMIENTO GINGIVAL DILANTINICO.** En los informes sobre hiperplasia gingival debida a la administración de difenilhidantoinato sódico, conocido como dilantina sódica, para el tratamiento de la epilepsia. En esta afección hay una hiperplasia de las encías que se produce por vestibular, así como por lingual. Las encías proximales toman un aspecto de moras y la superficie tiene tendencia a la lobulación. Aunque es una afección de distribución generalizada, hay factores locales que pueden influir sobre el color, tamaño, forma y consistencia de las encías marginales y proximales.

Por esta razón, al determinar el tamaño de la lesión, es esencial distinguir entre el volumen originado por la hiperplasia básica y el proveniente de un edema complicante o de la irritación occlusal local.

El tratamiento se ha basado de una rutina diaria intensa de masaje vigoroso con cepillos dentales y estimuladores gingivales puede, en la mayoría de los casos, dominar el excesivo crecimiento gingival. Para los demás y en aquellos incapaces de cumplir el masaje, sólo las intervenciones quirúrgicas repetidas o el cese completo de la terapéutica medicamentosa evitarán el tejido excedente.

## ESTOMATITIS POR INTOXICACION CON METALES.

Intoxicación mercurial.- Los síntomas generales de la intoxicación mercurial son: estomatitis, mayor flujo salival, cólico doloroso, severa irritación de masas mucosas sanguinolentas, heces sanguinolentas y, con frecuencia, anuria total. En la intoxicación mercurial subaguda el síntoma más destacado es la inflamación de la cavidad bucal. - El paciente se queja de dolores en la boca y experimenta dificultad para masticar en un momento en que faltan los otros síntomas objetivos. Pronto sigue la separación de las encías de los dientes, se hinchan, enrojecen y sangran con facilidad. De debajo de las partes gingivales enrojecidas exuda un pus blando. Toda la mucosa vestibular se ve afectada y en la mucosa yugal y labial aparecen úlceras amarillentas, bien definidas, que dan origen a un olor desagradable en la boca. La estomatitis mercurial puede ser diferenciada de la gingivitis crónica, afección que toma los dientes de personas negligentes en cuanto a cuidados orales. La gingivitis crónica carece de toda evidencia de inflamación aguda y se limita a los bordes de las encías, sin extenderse a las mucosas restantes.

EDEMA ANGIONEUROTICO. Esta enfermedad es una variedad de urticaria caracterizada por una súbita tumefacción indolora de corta duración. Los factores causales inmediatos corresponderían a una hipersensibilidad a ciertas sustancias.

Las localizaciones más comunes son en carrillos, los labios, la lengua y los párpados, aunque la tumefacción puede ocurrir en cualquier región del cuerpo. Las tumefacciones varían de tamaño, son firmes, no se hunden bajo la presión y pue-

den estar bien o mal circunscriptas. El color de la zona afectada es el del tejido normal circundante. La lesión dura unas pocas horas o un día o dos y luego desaparece casi con la misma rapidez con que se presentó. El edema angioneurótico se distingue de otros procesos que producen una tumefacción extensa por su iniciación súbita, la falta de eritema, la ausencia de signos de perturbaciones generales y la rápida desaparición.

El tratamiento es a base de una rutina diaria intensa de masaje vigoroso con cepillos dentales y estimuladores gingivales puede, en la mayoría de los casos, dominar el excesivo crecimiento gingival. Para los demás y en aquellos incapaces de cumplir el masaje, sólo las intervenciones quirúrgicas repetidas o el cese completo de la terapéutica medicamentosa evitarán el tejido excedente.

TRASTORNOS NUTRITIVOS. La relación de la nutrición con la salud general es una cuestión que concierne al médico y al odontólogo. La nutrición puede ser contemplada por el odontólogo de dos maneras: primero, que la mala nutrición puede causar alteraciones de la mucosa oral, originarias de enfermedades; segundo, que en el tratamiento de las lesiones quirúrgicas, la mala nutrición retarda la convalecencia. Un paciente mal nutrido no es un riesgo conveniente para una intervención quirúrgica.

Por lo que las enfermedades deficitarias no sólo causan cambios en la mucosa oral, sino que también afectan las encías; también hay evidencias de que el periodoncio resulta afectado.

Deficiencia de ácido ascórbico.- Ante la no ingestión de vitamina C se producirá el escorbuto. Esta enfermedad se caracteriza por pérdida de

peso, debilidad y disnea con hemorragias cutáneas, especialmente en las piernas, y equimosis de los párpados.

Las manifestaciones orales se caracterizan por una inflamación gingival e hiperplasia. Las encías sangran con facilidad y tienen un color purpúreo.

Lesiones orales por deficiencia de riboflavina.- La deficiencia de riboflavina es una enfermedad no contagiosa, no hereditaria, que se produce en ambos sexos, en todas las razas.

En muchos casos de deficiencia riboflavínica, la lengua está afectada al igual que las comisuras. También son comunes las manifestaciones oculares. La lengua puede estar roja y el paciente experimenta a veces una sensación urente. Las encías pueden presentarse secas y ligeramente edematosas, y el paciente manifiesta una sensibilidad de las mismas. También pueden presentarse ulceradas y con un exudado gris.

Deficiencia de ácido nicotínico.- Las lesiones orales suelen ser bastante características. Todas las mucosas quedan en un proceso inflamatorio agudo. La lengua, en particular sus bordes y la punta, se enrojece y sensibiliza, y después se atrofian las papilas. Los márgenes gingivales se cubren con material necrótico que puede contener organismos de Vincent. Por esta razón, muchos investigadores han sugerido que se dé ácido nicotínico en casos de gingivitis ulcerativa, junto con la terapéutica local.

GINGIVITIS POR TRASTORNOS ORGANICOS. En muchas enfermedades orgánicas se observan depósitos blandos sobre los dientes y la lengua se cubre.

La alteración del contenido salival y mu--

coide y el mayor desprendimiento del epitelio aumentan tales depósitos. Algunos de esos depósitos blandos, incorporan sales de calcio. En tales enfermedades la mucosa está fácilmente propensa a la tumefacción e inflamación. Cuando finalmente ha sido dominada esa determinada enfermedad, las alteraciones patológicas gingivales pueden resolverse con una profilaxis minuciosa. Sin embargo, muchas formas crónicas de gingivitis marginal pueden haber sido causadas por el descuido de ese procedimiento.

Gingivitis Nefrítica. En esta enfermedad, las mucosas orales están secas y brillosas; un síntoma común es la sensación urente bucal. Cuando comienza a fallar la función renal aparece una capa gris de suciedad sobre la lengua. Al progresar la uremia, se genera una estomatitis y rápidamente avanza a un tipo ulcerativo, sangrante. Las encías pueden estar esponjosas y sangrar con facilidad, y los dientes quedan a veces muy flojos.

En esta etapa el síntoma común es una salivación incrementada, no disminuida, y, por la mayor concentración de úrea en la saliva y por su descomposición en amoníaco por las bacterias, el aliento se torna característicamente amoniacal.

DISCRASIAS SANGUINEAS. Existen varios tipos de enfermedades de la sangre, tales como anemia, leucemia, agranulocitosis, púrpura y mononucleosis infecciosa. El curso clínico y, en particular, el cuadro hemático varían ampliamente de acuerdo con la peculiaridad patológica de cada tipo, cuya naturaleza solo puede ser determinada por un cuidadoso estudio y diferenciación hematológicos. Las lesiones orales concurrentes en todos los tejidos de discrasias son, susceptibles de asemejar

se; son sintomáticas y pueden ser las primeras en aparecer. Con frecuencia simulan, clínicamente por lo menos, anomalías locales y transitorias de las comúnmente vistas en la cavidad bucal, tales como enfermedades periodontales, gingivitis ulcerativa-necrosante y otros tipos de estomatitis, en especial cuando se superpone una infección a estas lesiones.

Anemia perniciosa.— Es ésta una enfermedad de la heterogénesis, caracterizada por ciertas alteraciones producidas en la sangre y en los órganos-hematopoyéticos por falta de factores esenciales en la secreción gástrica. Hay debilidad y diarrea; la piel es de un color amarillo limón pálido. Las manifestaciones orales son las siguientes: la mucosa bucal está pálida; la lengua está lisa y brillante por la atrofia de las papilas y, además, está sensible y el paciente se queja de una sensación ardiente; las encías están pálidas y brillan y sangran con facilidad; puede haber ulceraciones de la mucosa.

Leucemia.— Hay tres tipos principales de leucemia: linfática, mielógena y monocítica, según el tipo de célula que participa en la proliferación anormal. En el tipo linfático están agrandados, primordialmente, los ganglios linfáticos.

En el tipo mielógeno hay también cierta adenopatía, pero es característico el marcado agrandamiento esplénico. Los síntomas generales de la leucemia incluyen fatiga, debilidad, fiebre y linfadenopatía de diversos grados.

Leucemia mielógena.— Los síntomas orales pueden ser el primer problema y consisten en un agrandamiento de las papilas gingivales con una típica decoloración azul debida a la infiltración de

la mucosa con mieloblastos y mielocitos. Puede haber una infección superpuesta y a veces los dientes se aflojan en breve lapso. También pueden aparecer úlceraciones en las encías marginales. Hay dolor y hemorragia en la mucosa bucal y nasal.

Leucemia linfática.- En esta enfermedad la hiperplasia involucra al tejido linfoideo y es de un origen indeterminado.

Los síntomas orales son los siguientes: encías hinchadas e hiperplásicas, de superficie nodular e irregularmente elevada; con ambos maxilares afectados por igual, habitualmente más en su porción anterior; úlceras son frecuentes y el aliento es característico. Esta enfermedad debe ser distinguida de otras afecciones gingivales, como el escorbuto, la gingivitis ulceronecrosante o la hiperplasia gingival aguda por procesos infecciosos. Es suficiente un análisis de sangre para el diagnóstico.

Leucemia monocítica.- Esta enfermedad es debida a un aumento anormal de los monocitos y puede seguir un curso agudo o crónico. Se caracteriza por el debilitamiento progresivo, palidez, linfadenopatía y moderado agrandamiento del bazo y del hígado. Suele desarrollarse una anemia secundaria. - Suele haber una marcada hiperplasia del tejido gingival, con ulceraciones que pueden dar en una estomatitis gangrenosa, pueden también producirse hemorragias severas.

ANGINA AGRANULOCITICA. En ésta afección - existe una ausencia casi completa de células polimorfonucleares en la sangre periférica, y lesiones ulcerativas y, a menudo, gangrenosas en boca y garganta. Los ganglios linfáticos pueden estar agrandados. Hay hipertemia, cefalalgia y confusión men-

tal. El diagnóstico se establece sobre la base de la historia, el examen bucal, frotis y análisis de sangre. Las lesiones necróticas gingivales semejan la gingivitis ulcerativa aguda. La boca se torna sensible con tumefacción y enrojecimiento de las encías. En éstas se ven ulceraciones, así como en la lengua, mucosa vestibular y labios.

PURPURA TROMBOCITOPENICA. En esta lesión - las encías y la mucosa bucal pueden mostrar petequias puntiformes y grandes zonas de equimosis. Al principio presentan un color rojo brillante que puede cambiar al rojo purúreo, puede haber hemorragia espontánea de la mucosa bucal y nasal y, en algunos casos, puede ser tan severa como para causar la muerte. No ha de hacerse una extracción dental - a menos que el paciente haya sido visto y su estado haya sido valorado por un hematólogo.

El diagnóstico se establece por los síntomas, el recuento sanguíneo, la prueba del torniquete para la resistencia capilar y los tiempos de sangrado y coagulación.

Mononucleosis infecciosa. - En esta enfermedad de la sangre hay una severa inflamación de la garganta. La iniciación aguda deja una gripe, con malestar, fiebre, cefalalgia, dolor muscular y garganta irritada. En muchos casos la enfermedad no produce síntomas y el paciente no tiene noción de las lesiones. La garganta y los ganglios linfáticos suelen estar doloridos, al igual que las encías. El diagnóstico diferencial con la gingivitis ulcerativa necrosante y otras discrasias sanguíneas es necesario. El tratamiento oral consiste en colutorios suaves, como el jarabe Karo en agua caliente y una medicación ocasional con colorantes - como el azul de metileno o el violeta de genciana,

en especial si hay aftas.

AGRADAMIENTO GINGIVAL IDIOPATICO. Rara vez, y por lo común en pacientes jóvenes, se ve un - - agrandamiento gingival grueso, redondeado y firme, habitualmente en torno a todos los dientes, pero - en especial en el maxilar inferior. Las encías no tienen tendencia a sangrar, ni están sensibles, inflamadas o rojas. Este tipo de enfermedad es conocido como gingivitis hiperplásica idiopática. Su etiología es desconocida y su evolución es lenta. - El examen microscópico revela una hiperplasia del tejido conjuntivo en el corión gingival con poca - infiltración celular. La estimulación correcta por cepillado dental reduce la hiperplasia. A veces - también se intenta la remoción quirúrgica.

XEROSTOMIA. Es ésta una afección caracterizada por la sequedad normal de la boca. La mucosa normal se torna áspera y se fisura. La lengua suele estar lisa, con atrofia de las papilas.

El dolor es lo más común. Las causas de la xerostomía son: 1) atrofia o fibrosis de las glándulas salivales; 2) lesiones nerviosas periféricas; 3) perturbaciones colágenas; y 4) enfermedad deficiente. Los pacientes que usan dentaduras se quejan de sequedad de la boca. Las enfermedades deshidratantes, como diabetes mellitus, hipertermia y diarrea producen una sequedad que no ha de ser considerada en el tipo idiopático de xerostomía.

## ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS. EN LA MUCOSA BUCAL

Las lesiones bucal y de la piel por lo general se presentan juntas en las enfermedades dermatológicas.

Liquen plano.- El liquen plano es una enfermedad inflamatoria de la piel, que se caracteriza por pápulas anguladas violáceas brillantes. No se conoce la etiología, pero parece que en gran parte de los casos intervienen factores psicósomáticos.

Las lesiones bucales que presenta el liquen plano son en la mucosa bucal que se relaciona con el plano oclusal de los dientes, la lengua, la superficie vestibular de la encía, el paladar duro y el labio inferior. Las lesiones son simétricas y tienden a ser dendríticas y papulares. Las primeras son lineales, blanco grisáceas compuestas por pápulas independientes. Las pápulas tienen, por lo general, el tamaño de la cabeza de un alfiler. Las lesiones presentan erosión en los lugares de traumatismo por fricción. Estas áreas son de color rojo brillante y propensas a causar síntomas como sequedad y dolor.

El liquen plano vesicular o buloso, son ampollas que se rompen y se forman lesiones erosionadas rojas brillantes, que son muy dolorosas y se irritan con facilidad al contacto con los alimentos calientes o condimentados. La enfermedad tiende a tomar un curso crónico o subagudo, con lesiones erosionadas que abarcan mucosa bucal, lengua, labios y encía. Dura algunos meses o muchos años.

Nevus esponja blanco (Gingivoestomatitis plegada blanca). Es una lesión benigna indolora que puede estar presente al nacer o puede aparecer

durante la niñez. Se presenta en la cavidad bucal, tanto en varones como en mujeres, con manifestaciones rectales o vaginales, o todas ellas. La superficie de la mucosa bucal es blanca, está engrosada y finamente plegada, con proyecciones papilares. - Se distribuye en manchas o es generalizado.

Lupus eritematoso.- El lupus eritematoso - cuando se presenta en la boca, para su diagnóstico hay que hacer biopsia.

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

El tratamiento es por administración de bismuto (triglicolamato de sodio bismuto), dos tabletas tres veces diarias, pero en algunos casos - hay reacción tóxica con malestar gastrointestinal y cefalea. Asimismo se usaron con cierto éxito drogas tranquilizantes, vitaminas y antibióticos. Corticosteroides, por vía general y de aplicación tóxica, proporcionan alivio sintomático de las lesiones bucales.

Las lesiones bucales del pénfigo son un cuadro característico son lesiones bulosas primarias en la membrana mucosa. Las lesiones, de paredes delgadas, se rompen pronto, y dejan un área viva que posteriormente se cubre de un exudado membranoso.

El pénfigo vulgar presenta acantólisis y las vesículas intraepiteliales son alteraciones patognomónicas.

Pénfigo benigno de la mucosa bucal.- Esta lesión rara se asemeja al pénfigo vulgar desde el punto de vista clínico, pero su aspecto microscópico

co difiere del pénfigo verdadero.

Se caracteriza por lesiones bulosas que se limitan a la mucosa bucal. A veces hay lesiones oculares y vaginales, concomitantes con las bucales. Las lesiones abarcan la encía marginal e insertada y en ciertas circunstancias otras áreas de la mucosa bucal. La encía presenta enrojecimiento difuso, dolor o no, y hemorragia fácil. Es factible separar el epitelio del tejido conectivo subyacente inflamado mediante un chorro de aire tibio o un instrumento. Los síntomas y la intensidad de las lesiones bucales experimentan remisiones inexplicables. Se dificulta la higiene bucal y la gingivitis crónica complica el cuadro clínico.

Microscópicamente se caracteriza por el infiltrado leucocitario denso del tejido conectivo. Hay vesículas subepiteliales y separación del epitelio del tejido conectivo inflamado.

Esta enfermedad es de etiología desconocida. La terapéutica es con corticosteroides.

Síndrome de Stevens-Johnson.- El síndrome de Stevens-Johnson es una forma rara de eritema multiforme que se caracteriza por lesiones eritematosas, hemorrágicas y bulosas. Están afectados la cavidad bucal, la conjuntiva y los genitales, así como otras zonas de la piel. Este tipo hemorrágico de eritema multiforme está asociado con fiebre alta y postración, y puede ser mortal en un porcentaje pequeño de casos.

Las lesiones bucales aparecen como unas vesículas de color púrpura o ampollas. También se ven erosiones superficiales y profundas supurantes.

El tratamiento es con corticosteroides y corticotropina.

Escleroderma.- El escleroderma se caracte-

riza por una induración primaria y edema de la - - piel en áreas localizadas o difusa, y posterior - - atrofia, y pigmentación. Hay tres formas diferentes: escleroderma difuso, acroesclerosis y escleroderma circunscrito (morphea).

Las lesiones bucales de tipo difuso y acroesclerótico con frecuencia afectan a la cavidad bucal. Puede haber induración dolorosa de la lengua y encía. El síntoma corriente es un pequeño defecto de dicción a causa de dificultad en el movimiento de la lengua. La evolución del escleroderma de las membranas mucosas es crónica, pero más veloz - que la de las lesiones de la piel.

En la variedad acroesclerótica, los labios se tornan delgados y rígidos, y sus movimientos están muy restringidos. La apertura de la cavidad bucal disminuye. Puede haber, como consecuencia, dificultad para comer y para hablar.

No hay tratamiento eficaz para esta enfermedad.

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

El tratamiento es a base de una terapéutica con hierro, hígado y vitaminas.

Epidermolisis Bulosa Distrofica.- Esta es una rara enfermedad hereditaria que se caracteriza por la erupción bulosa generalizada que abarca - -

piel y mucosa bucal.

La fricción más leve o traumatismo va seguida por la formación de una ampolla grande que se rompe, se ulcera y forma una cicatriz. Las lesiones bucales son constantes, graves y complicaciones por alteraciones periodontales inflamatorias. El cepillado, los alimentos duros y la atención odontológica desencadenan la erupción de buclas. La movilidad de la lengua está impedida por un tejido de cicatrización, y bandas cicatrizales en la bucofaringe entorpecen la deglución. No hay tratamiento específico.

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

#### Estadio primario

Este estadio está señalado por la aparición del chancro y finaliza con su desaparición.- El chancro, o lesión primaria de la sífilis, se forman en el lugar de inoculación, por lo general entre dos y seis semanas después de la entrada de la espiroqueta.

Las lesiones bucales son, chancro de labio e intrabucuales varían entre lesiones pequeñas levemente induradas y úlceras profundas indoloras. Los chancros de la cavidad bucal se dividen en dos tipos generales: erosivos y ulcerados. Se observa el agrandamiento de los nódulos linfáticos de la región cervical, y si la lesión está cerca de la línea media o en ella, la adenopatía cervical, puede ser bilateral. El chancro de la membrana mucosa de tipo ulcerado varía de una úlcera relativamente pequeña, a un nódulo ulcerado grande. La base y el -

borde de la lesión están muy indurados y puede haber manifestaciones de infección piógena secundaria.

Estas lesiones tienden a tener una costra adherida cuando están en el labio, pero dentro de la cavidad bucal presentan una superficie granulosa, ulcerada y amplia. Como regla, la lesión primaria es relativamente indolora, pero las lesiones asociadas a infección secundaria pueden ser sensibles y dolorosas. En la lengua, el chancro se puede localizar con mayor frecuencia en la punta, y está muy indurado, con úlceras tempranas. El chancro de encía es relativamente raro. Aparece como una úlcera indurada, que puede estar cubierta por una pseudomembrana. Hay reacción del tejido gingival. Los chancros de encía asimismo pueden ser de tipo nodular, con erosiones superficiales cuyo tamaño varía.

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

#### Estadio secundario

El estadio secundario se caracteriza por erupción cutánea y parches mucosos en la cavidad bucal. El parche mucoso es la lesión más contagiosa de la sífilis, y su superficie está cubierto de abundantes espiroquetas. Puede producirse la infección accidental de los dedos del dentista en casos no tratados de sífilis con parches mucosos activos. Los parches mucosos son levemente elevados, bien demarcados, blanco grisáceo, con una superficie lisa brillante rodeada de un halo eritematoso.

Es común la afección de la lengua y el paladar, pero la lengua ofrece un cuadro más clásico de este tipo de lesión. Estas lesiones de la len--

gua son placas rojizas, redondas, múltiples, simétricas y no induradas. Al desprenderse las papilas filiformes se produce la denudación lenta de la cubierta normal de la lengua. Al principio, las lesiones son blandas y no erosionadas, y adquieren un color grisáceo o desaparecen y se transforman en parches mucosos verdaderos.

La sífilis de tipo papular es una forma rara que se ve en el dorso de la lengua o en las comisuras externas del orificio labial.

El diagnóstico diferencial entre las lesiones que hay que considerar son: la glositis arcata migrans (lengua geográfica), la ulceración ulceronecrotizante aguda produce lesiones localizadas necróticas y gangrenosas. La estomatitis aftosa grave con lesiones profundas.

#### Estadio terciario.

El estadio terciario de la sífilis incluye lesiones viscerales, cutáneas y bucales. Las lesiones infecciosas gomatosas y el intersticial, dejan alteraciones secundarias, a saber, perforaciones del paladar duro y blando, y glositis intersticial, respectivamente.

El goma se caracteriza por la proliferación de tejido epiteloidal en el cual no hay espiroquetas. Evoluciona con lentitud, como un nódulo relativamente indoloro que adquiere volúmenes más bien grandes. Tiende a ulcerarse y produce una reacción sanguinolenta espesa. La curación del goma deja un tejido cicatrizal, produciendo un aspecto lobulado de la lengua. Otras localizaciones del goma son el paladar duro y el paladar blando.

La reacción intersticial es más común que la lengua sea afectada por un proceso esclerosante, con aparición de glositis atrófica de la sífilis -

terciaria, conocida como lengua pelada.

La lengua es lisa, roja y brillante en su totalidad o puede presentar islas de papilas normales. La lengua se arruga por la substitución de la musculatura por tejido conectivo.

Sífilis congénita.— En la sífilis congénita, se producen pápulas húmedas agudas con fisuras en las comisuras labiales externas, con curación ulterior y formación de cicatrices y radiadas. El incisivo de Hutchinson, con la muesca característica, es otra manifestación bucal de la sífilis congénita. El incisivo central deformado, la queratitis intersticial y la sordera componen la triada de Hutchinson de la sífilis congénita. Esto no siempre aparece junto, pero siempre hay una de las características, o más, junto con otras manifestaciones de la sífilis congénita, como "nariz en forma de silla de montar" o "tibiae arqueadas".

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

Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal incluyen: 1) lupus vulgar; 2) úlcera tuberculosa; 3) tuberculosis miliar diseminada, y 4) tuberculosis cutánea bucofacial.

#### Lupus vulgar.

El lupus vulgar comienza antes de la adolescencia y tiende a ser crónico.

Raras veces es atacada la cavidad bucal, pero si ello sucede, es por continuidad desde los labios.

En la cavidad bucal, el lupus comienza como un nódulo blando con posterior ulceración. Los-

nódulos son blandos, algo elevados, rojos o blanco amarillentos. Los nódulos confluyentes tienden a formar placas vivas que sangran con facilidad.

El diagnóstico se hace mediante la biopsia. El tratamiento calciferol (vitamina D), y más recientemente con estreptomina, hidracida ácida - isonicotínica (isoniacida) y ácido paraaminosalicílico.

### Úlcera tuberculosa.

En la cavidad bucal se ven dos clases de úlceras - tuberculosas, la primaria y la secundaria. La lesión de tipo primario se presenta en individuos no tuberculosos, en especial niños, y ataca el labio o lengua. La lesión se parece a la lesión primaria de la sífilis, pues comienza como una lesión indurada, bien definida, seguida de ulceración con infección de los nódulos linfáticos. El diagnóstico se hace mediante la biopsia, que muestra un proceso granulomatoso, con bacilos tuberculosos en el tejido.

El tipo de Úlcera secundaria es más frecuente, se produce en personas tuberculosas y se divide en nodular, ulcerativa y verrugosa. El tipo nodular es más común en la punta de la lengua, pero puede aparecer en cualquier parte de la cavidad bucal.

Se caracteriza por una evolución lenta, relativamente indolora, y el nódulo se agranda sin presentar manifestaciones de ulceración. Esta lesión se asemeja al goma sífilítico, especialmente cuando se localiza en la lengua.

El tipo verrugoso de lesión tuberculosa en la cavidad bucal es el más raro de este grupo. Su localización común es el dorso de la lengua, en la región de las papilas caliciformes o en los labios.

La lesión puede parecer un carcinoma epidermoide - verrugoso.

#### Tuberculosis miliar diseminada.

Estas lesiones aparecen en el estadio terminal de la enfermedad.

Las lesiones bucales tienden a romperse y producir úlceras múltiples planas y dolorosas, en cualquier parte de la mucosa bucal. La estreptomicina por vía general ha sido particularmente eficaz para aliviar esta clase de lesiones.

#### Tuberculosis cutánea bucofacial

Este tipo de proceso tuberculosos es, por lo general, secundario a la tuberculosis pulmonar de muchos años de duración. Se complica por lo general, por infección secundaria de microorganismos piógenos. El proceso es lento, pero progresivo, y abarca los labios, lengua, encía y mucosa bucal. La lesión puede ser superficial o profunda.

Por lo general, es dolorosa y se presenta como una masa irregular de tejido de granulación bañado en un exudado mucopurulento.

Manifestaciones bucales de enfermedades virales.

Herpes labial recurrente.- Esta es una infección herpética recurrente que forma la forma de la "ampolla de fiebre". Los labios son el lugar más frecuente, pero puede instalarse en cualquier parte de los tegumentos. Las lesiones duran de 7 a 10 días. El diagnóstico se establece aislando el virus.

Gingivoestomatitis herpética aguda.- Esta es una infección aguda de la cavidad bucal, producida por el virus del herpes simplex.

Herpes zoster.- El herpes zoster es una inflamación del ganglio de la raíz posterior de los-

nervios espinales o de un ganglio extramedular de un nervio craneano. Se caracteriza por dolor, ardor y formación de vesículas a lo largo del trayecto del nervio afectado.

El agente etiológico es un virus filtrable que se relaciona estrechamente en su morfología y fisiología con el virus del herpes simplex y la varicela.

Las lesiones bucales que produce cuando están afectadas las ramas maxilar superior y maxilar inferior, las lesiones aparecen en la piel, en la mucosa bucal, o en ambas. La porción anterior de la lengua, el paladar blando y los carrillos son los sitios más frecuentes.

En el tratamiento se utilizan antibióticos, pero su valor se limita a que controlan infecciones secundarias.

Molusco contagioso.- Es una enfermedad viral del epitelio. Las lesiones bucales varían de tamaño desde una cabeza de alfiler hasta un guisante, y de evolución lenta. Primero son de forma globular con bases anchas, pero cuando se agrandan son aplanadas y umbilicales. Pueden estar circuncritas o agrupadas.

Las localizaciones más comunes en la cavidad bucal son en la superficie dorsal, pero también se registran en labios.

Tratamiento.- Las lesiones responden bien a la terapéutica local.

Al perforarlas con instrumento agudo detienen su crecimiento, en pocos días se deterioran y caen de la superficie. La disección eléctrica, la cauterización o el "descasca" con un instrumento como se puede utilizar en casos resistentes.

**Verrugas vulgar.**- Las lesiones bucales son pequeñas lesiones de 1 a 2 mm. de tamaño, que por lo común se localiza en la lengua, vestibulo o mucosa bucal. Es de color blanco grisáceo y puede sangrar profusamente si se le traumatiza.

Microscópicamente presenta hiperqueratosis del epitelio. El tratamiento consiste en la eliminación mediante electrodesecación o electrocauterio. Además, la aplicación tópica de podofilina en alcohol.

**Linfopatía venérea.**- Las lesiones bucales de la linfopatía venérea son muy raras. Coutts describe una triada que consiste en iritis, lesiones aftosas en la boca y genitales. Las lesiones bucales consisten en una ulceración superficial, pequeña, levemente dolorosa con bordes no indurados. -- Otros hallazgos son el paladar ablandado y rojo con lesiones granulomatosas pequeñas y linfadenopatía regional y disfagia. El diagnóstico se puede hacer sobre la base de la historia.

El tratamiento es aureomicina, por vía general, 250 mg. 4 veces diarias o sulfonamidas, 2.0 g por día, durante 10 a 14 días.

**Estomatitis epizóptica.**- Es una enfermedad aguda contagiosa que se caracteriza por fiebre, escafofríos malestar y formación de vesículas en la mucosa bucal y labios.

En las lesiones bucales las vesículas primarias aparecen en los labios, mucosa bucal y dedos. Las vesículas, cuyo tamaño varía, crecen rápidamente, se rompen y curan, por lo general, sin dejar rastros de su existencia. Hay, al principio, sequedad en la boca, seguida de un aumento marcado en la salivación, prurito generalizado y adenopa--

tía. Por lo general, la enfermedad se manifiesta - entre los 7 y 10 días, pero entre las 3 y 4 sema-- nas desaparecerá antes de que hayan desaparecido - todas las lesiones. No hay tratamiento específico.

Herpangina.- Esta enfermedad es epidémica, ataca en la mayoría de los casos a niños, aunque-- algunas veces también a adultos.

Hay fiebre al comienzo, los síntomas gene-- rales son moderadamente graves, como cefalea, náu-- seas y vómitos, y en algunos niños pequeños convul siones. Su etiología es viral.

En las lesiones bucales la garganta y la - parte posterior de la cavidad bucal presentan vesf culas minúsculas, o si se han roto, pequeñas úlce-- ras socavadas. Se producen en el pilar anterior de las fauces, amígdalas, faringe y el borde del palaa dar blando. La cantidad de lesiones varía entre 2- y 20. Los síntomas locales y generales desaparecen en varios días. No hay tratamiento específico.

Erupciones por drogas.- Las lesiones erupti-- vas de piel y boca se atribuyen al hecho de que las drogas actúan como alérgenos, solas o en combi-- nación, sensibilizando los tejidos y produciendo - entonces la reacción alérgica.

Las erupciones de la cavidad bucal que son consecuencia de la sensibilidad a las drogas que - han sido tomadas por la boca se denominan estomatit tis medicamentosa. La reacción local por el uso de un medicamento dentro de la cavidad bucal, como la denominada "quemadura por aspirina", es denominada estomatitis venenata o estomatitis por contacto. - Tales alteraciones pueden ser el producto de la acu ción irritante local de la droga o de la sensibilil dad a la droga. En muchos casos puede haber lesio-- nes cutáneas junto con las bucales. Por lo general,

las erupciones por drogas en la cavidad bucal son-multiformes. Las lesiones búlosas y vesiculares - son comunes, pero las lesiones pigmentadas o maculares se observan con frecuencia.

El uso de sales de oro, arsfenamina, aminopirina, fenacetina, sulfonamidas y antibióticos - pueden producir agranulocitosis, caracterizada por lesiones bucales necróticas, dolor de garganta y leucopenia. A veces los barbitúricos y salicilatos producen lesiones vesiculares o búlosas seguidas - de erosiones en la cavidad bucal. La fenolftaleína, hallada en muchos laxantes, puede producir lesiones búlosas seguidas de erosiones.

Los ioduros y bromuros pueden generar erupciones búlosas y hemorrágicas en la cavidad bucal, las sulfonamidas producen una variedad de lesiones bucales y cutáneas, incluso vesículas, bulas y úlceras. Las pomadas de sulfonamidas han sido el factor de sensibilización. Se registró la denominada erupción fija de la membrana mucosa y piel causada por la sulfadiazina.

Moniliasis aguda (candidiasis).- La infección aguda con *candida albicans* es la más común de las enfermedades fúngicas que atacan a la cavidad bucal. La moniliasis es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, aunque los adultos, en especial los debilitados o diabéticos, pueden ser afectados también.

Las lesiones bucales aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa como un parche aislado, pero por lo general las lesiones son múltiples. Las lesiones características son de color blanco cremoso, que se asemeja a leche coagulada, adherentes y, si se les retira por la fuerza, dejan puntos sangrantes. La maceración intertriginosa en la

comisura labial, tanto en niños como en adultos, puede revelar la presencia de *Candida albicans*.

El diagnóstico se basa en la historia, aspecto clínico de las lesiones y estudio microscópico de frotis de ellas. Las esporas de *C. albicans* son redondas a ovales, de 2 a 4 micrones de tamaño y se tiñen con azul de metileno y violeta de geneciana.

**Moniliasis crónica.**— Este es un tipo raro de *C. albicans*, que produce una infección que desemboca en una lesión granulomatosa; comienza en la infancia o en la niñez temprana y persiste varios años. Las lesiones bucales van acompañadas de lesiones en uñas y piel. El granuloma moniliásico se manifiesta como una reacción inflamatoria profunda, con producción de tejido de granulación. El diagnóstico se confirma por estudios de laboratorio. El tratamiento con Nystatin y anfotericina B, por vía general o tópicos.

**Actinomicosis.**— La actinomicosis, causada por *Actinomyces* (*A. bovis* y *A. israelii*), es una enfermedad que ataca a muchas partes del cuerpo y se ve con mayor frecuencia en la cavidad bucal.

*Actinomyces* se clasifican como un grupo intermedio entre hongos y bacterias.

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

La enfermedad en la lengua comienza como un nódulo indoloro de localización profunda, que

crece lentamente y por último se abre a través de la mucosa bucal, descargando un material amarillento purulento. En la encía el cuadro es algo similar. El nódulo actinomicótico tarda entre 4 y 6 semanas en ablandarse y descargar su contenido.

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

## CAMBIOS GINGIVALES EN LA PUBERTAD, MENSTRUACION Y, EMBARAZOS. GINGIVOESTOMATITIS MENOPAUSICA

Hay varias clases de enfermedad gingival - en las cuales la modificación de las hormonas sexuales es considerada como factor desencadenante o complicante.

Cambios gingivales en la pubertad.- Frecuentemente, la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local. Inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que generan una respuesta gingival leve. El entrecruzamiento (overbite) anterior agrava estos casos a causa de la retención de alimentos y lesión de la encía en las zonas vestibular anterior, y palatina del maxilar superior.

A medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso con los irritantes locales presentes. Aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este período; con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

Cambios gingivales asociados al ciclo menstrual.- Como regla general, el ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables, pero puede haber uno que otro problema. Durante el período menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis.

En asociación con el ciclo menstrual, se registra una serie de cambios bucales, que por lo común aparecen varios días antes del ciclo menstrual. Son ulceraciones de la mucosa bucal que parece que tienen una tendencia familiar aftas y le-

siones vesiculares y hemorragia en la cavidad bucal, "gingivitis de menstruación" caracterizada por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo brillante y rosadas en las papilas interdentarias y ulceración persistente de la lengua y mucosa bucal que empeora antes del período menstrual. El examen microscópico revela la descamación de células epiteliales del estrato granuloso y de la superficie.

Úlceras de repetición periódica en la boca y a veces en la vulva pueden acompañar o preceder al período menstrual. Las lesiones bucales curan en tres o cuatro días y la sensibilidad vaginal desaparece después de la menstruación y por el resto del ciclo. Las lesiones no aparecen si la paciente queda embarazada, pero se repiten después del parto. Se observó que hay mejoría con estrógenos por vía general u hormona hipofisaria anterior. La sensibilidad de la boca y de la lengua que apareció unos días antes de la menstruación y aumento de intensidad durante varios días, se alivio con estrógenos por vía general y reapareció al suspenderse la droga.

Asimismo, se ha relacionado con el ciclo menstrual a la leucopenia agranulocítica periódica, la cual podría ser un factor en la producción de cambios bucales.

Los cambios gingivales clínicos asociados a la menstruación son atribuidos a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de disfunción ovárica.

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

das. La intensidad de la gingivitis aumenta en el embarazo a partir del segundo y tercer mes. La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de la placa sigue el mismo patrón. Algunos registran la mayor intensidad entre el segundo y el tercer trimestre. La correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo. Ello sugiere que el embarazo introduce otros factores que agravan la respuesta-gingival a los irritantes locales.

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

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, a veces descrito como "rosa viejo". La encía marginal e interdentaria se haya edematizado, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable. El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales, por lo general, son indoloros, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una seudomembrana. En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto "tumoral", denominadas tumores del embarazo.

Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al de pacientes no embarazadas. Sin embargo, la encía no vuelve a la normalidad mientras haya -

irritantes locales. Después del embarazo también disminuyen la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa. Puede haber pérdida de la inserción periodontal durante el embarazo, que no se restaura del todo después del parto.

El cuadro histológico de la enfermedad gingival en el embarazo es el de una inflamación inespecífica. Hay infiltrado celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo. El epitelio es hiperplástico, con brotes largos y diversos grados de edema intracelular y extracelular e infiltración de leucocitos.

El agravamiento de la gingivitis fue atribuido principalmente al aumento de progesterona, que produce la dilatación de los vasos gingivales, estasis circulatorio y aumenta la susceptibilidad a la irritación mecánica, todo lo cual favorece la filtración de líquido en los tejidos perivascularres.

Asimismo, se ha dicho que la acentuación de la gingivitis se produce en dos picos: 1) durante el primer trimestre, cuando hay una producción elevada de gonadotropinas, y 2) durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógeno y progesterona son los más altos. La destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas también puede contribuir a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.

Gingivostomatitis Menopáusica.- Esta lesión aparece durante el período posmenopáusico. A veces, se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos.

Las características clínicas que presenta-

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

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta la atrofia de las capas celulares germinal y estrellada del epitelio, y en ciertos casos, zonas de ulceración.

Cuando la gingivostomatitis menopáusica se produce en pacientes desdentadas, no pueden tolerar bien la prótesis. El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia de las prótesis. En pacientes con gingivostomatitis menopáusica, el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección.

Los signos y síntomas de la gingivostomatitis menopáusica son comparables, en cierto grado, a los de la gingivitis descamativa crónica. La opinión que prevalece es que las dos lesiones nacen de la atrofia y menor queratinización del epitelio bucal, unidas a la disminución de estrógenos o un desequilibrio en su metabolismo. De cuando en cuando, se observan signos y síntomas similares a los de la gingivostomatitis menopáusica después de ovariectomías o esterilización por radiación en el tratamiento de neoplasmas malignos.

## ABSCESOS Y QUISTES.

**Absceso Dentario.**- El absceso dentario es una inflamación circunscrita, aguda y purulenta de los tejidos blandos en el diente o en torno a él. Es producido por una infección mixta de microorganismos bucales. La zona afectada presenta hinchazón y dolor. Puede haber malestar general, aumento de la temperatura y linfadenitis concomitantes. El pus distiende la encía y se extiende hacia los tejidos subyacentes al fórnix vestibular.

Normalmente no hay bacterias en los tejidos. Cuando entran, se produce la emigración de leucocitos para contener la infección. La zona queda cercada por trombosis de los vasos y obstrucción fibrinosa. El número de leucocitos y microorganismos sigue en aumento. Esto va seguido de necrosis y licuefacción de la zona central, con formación de pus.

**Absceso Periodontal.**- El absceso periodontal puede ser la exacerbación aguda de la enfermedad periodontal crónica. Puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos a través del epitelio de la bolsa. Tales abscesos son consecuencia de la oclusión de las salidas angostas de bolsas tortuosas o bolsas intraalveolares profundas. Dado que la virulencia de los microorganismos es un factor importante, incluso las bolsas someras pueden ser atacadas. A veces se acumula pus en los quistes periodontales, laterales.

El absceso parodontal puede ser agudo o crónico. Son síntomas del absceso parodontal agudo el dolor, la inflamación, movilidad y extrusión del diente, sensibilidad a la percusión, linfadenitis, fiebre, leucocitosis y malestar general. La

encia está edematosa, enrojecida y con una superficie lisa y brillante.

El absceso paradontal crónico es asintomático, con una trayectoria fistular que se abre hacia la encía a lo largo de la raíz, el orificio es difícil de localizar, puede estar cubierto por un nódulo pequeño de color rosa o una masa en forma de botón de tejido suave hemorrágico de granulación que puede estar moteado con pequeñas acumulaciones de pus, situadas por debajo de la superficie externa de dicho tejido a través del cual es posible penetrar al trayecto fistular con un instrumento delgado, el dolor puede ser sordo o haber una ligera extrusión del diente, síntomas que desaparecen solos.

**Absceso Gingival.** Este absceso es raro que aparezca se observa cuando las bacterias invaden por alguna rotura de la superficie gingival. Estas soluciones de continuidad se originan durante la masticación, procedimientos de higiene bucal o tratamiento dental. Aunque al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad del tejido conectivo, ataca el hueso alveolar y se comunica con el surco.

La resistencia del paciente es un factor de peso. Por ejemplo los pacientes diabéticos no controlados son más susceptibles a los abscesos.

**Absceso Periapical.** - El absceso periapical (dentroalveolar) es el resultado de la infección pulpar que se extiende a través del agujero apical a los tejidos periapicales. Estos abscesos generan trayectos fistulosos que comunican con la cavidad bucal. Asimismo, pueden establecer una comunicación con la bolsa periodontal o el surco gingival. Es posible que la infección pulpar llegue a los teji-

dos periodontales por canales aberrantes, fracturas radicales o una perforación.

De todos los abscesos periodontales, el periapical es el más común.

Diagnóstico Diferencial.- El diagnóstico diferencial de un absceso abarca los abscesos periapical, periodontal y gingival.

Sin embargo, el tratamiento periodontal tiene que ver fundamentalmente con los abscesos periodontal y gingival. Los abscesos dentarios se asemejan desde el punto de vista clínico, pero difieren en su origen.

El absceso periapical proviene de la infección pulpar, el absceso periodontal se forma por la bolsa, y el absceso gingival es una infección que se produce por una solución de continuidad en la superficie gingival. Aunque el absceso se origine en un lugar, puede extenderse y lesionar otras zonas. Por ejemplo el absceso periodontal es capaz de producir necrosis pulpar y los abscesos periapicales en última instancia pueden producir bolsa.

El proceso infeccioso y los síntomas clínicos de los diversos abscesos se asemejan. Los abscesos solo difieren en su origen y en el avenamiento de la infección.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, en el examen radiográfico y en la prueba pulpar. La presencia de caries, lesiones pulpares y patología periapical sugiere que podría tratarse de un absceso periapical mientras que las bolsas, la pérdida ósea alveolar y la patología periodontal hacen pensar en el absceso periodontal. Cuando ninguno de estos indicios es obvio, se sospechará que es un absceso gingival. Los abscesos periodontales pueden aparecer en dientes sin vitalidad; y,

por el contrario, pueden producirse abscesos periapicales en dientes con enfermedad periodontal. Incluso sucede que la infección se propaga del periodonto a la pulpa o viceversa, de modo que el absceso es periodontal y periapical.

Los abscesos tienen algunas veces períodos de exacerbación y remisión. Las exacerbaciones repetidas son responsables de pérdidas óseas amplias. Pronóstico.- La finalidad del diagnóstico es establecer de qué tipo de absceso se trata, para hacer el pronóstico y elegir el tratamiento. El absceso se trata perfectamente y el pronóstico es favorable. El pronóstico de los dientes con absceso periapical depende de la posibilidad de hacer el tratamiento endodóntico. El pronóstico de los dientes con absceso periodontal se basa en la cantidad y naturaleza de la pérdida ósea y en la posición estratégica del diente.

El pronóstico de un diente con absceso periodontal es prometedor, salvo en los raros casos en que aparece osteomielitis localizada.

Tratamiento.- El tratamiento de los dientes con absceso varía con la decisión de conservar el diente o de extraerlo, y según sea el absceso. Por lo tanto, el tratamiento tiene recursos exodónticos, periodontales y endodónticos.

El primer paso del tratamiento es la reducción del absceso. La administración de antibióticos está indicada cuando hay fiebre y malestar general. Si no los hay, se establecerá el drenaje. Esto se hará mediante curetaje de la bolsa o incisión del absceso. Cuando fuere preciso, la extracción del diente.

Cuando fuere preciso, la extracción del diente servirá para drenaje. Una vez reducido el

absceso, se hará el tratamiento correspondiente.

En algunos casos, hacer buches con agua caliente cada dos horas ayuda a que el absceso madure. Si hay que hacer una incisión se practicará un corte horizontal en el centro del absceso. Se puede colocar gasa yodoformada. Las incisiones verticales que abarcan el margen gingival pueden producir recesiones antiestéticas y es preciso evitarlas. A veces se hace un colgajo.

Durante los estadios agudos del absceso se necrosan partes de hueso alveolar. Se pueden formar pequeños secuestros. Cuando se forma un secuestro, el absceso no se resolverá de la manera co-rriente y habrá que eliminar el secuestro mediante un colgajo salvo que sea expulsado.

Una vez que se redujo el absceso, el tratamiento a seguir se determina sobre la base del -diagnóstico y el pronóstico. Si la lesión es irreparable, el diente se extraerá. Por lo general; el absceso se resolvera después del drenaje. Las le-siones periapicales se tratan mediante procedimientos endodónticos, y como consecuencia de ello puede cicatrizar el surco.

Cuando la pérdida ósea producida por los -abscesos periodontales es extensa, los procedimientos quirúrgicos óseos que requieran un mayor sacrificio de hueso están contraindicados. Los procedimientos de reinserción o injertos óseos son más -conservadores, y por ello, preferibles. Es más, el potencial de reinserción aumenta después de los -abscesos periodontales. Es frecuente la regenera-ción ósea si el tratamiento fue favorable.

Las posibilidades de reinserción dependen de la localización del absceso y el acceso a la zona. Además, se precisa una estabilización adecuada

y también la eliminación del traumatismo oclusal.

Esto se consigue mediante ferulización y ajuste oclusal.

Si un absceso abarca tejidos periapicales y periodontales, se hará el tratamiento combinado. Esto se realiza exponiendo la zona con un colgajo amplio para tener un buen acceso a la superficie radicular y el ápice.

De esta manera, en una sola operación se hacen curetaje y apicectomía.

## QUISTES.

**Quiste gingival.**- El quiste gingival aparece como un nódulo indoloro, de color gris azulado, en la encía, con el aspecto y la consistencia de un mucocele. Puesto que la localización del quiste es superficial, no aparece en las radiografías.

**Quiste periodontal.**- El quiste periodontal (a veces denominado quiste periodontal lateral) se ve en radiografías como una lesión radiolúcida - bien definida, adyacente a una raíz. Se haya en el hueso, y a veces se abre paso a través de la tabla ósea, produciendo agrandamiento de la encía.

**Frecuencia y origen.**- Los quistes gingivales y periodontales son raros. Con mayor frecuencia se originan en los restos del epitelio odontogénico del ligamento periodontal o en la encía. - Otros mecanismos que dan nacimiento a estos quistes son, sin duda, accidentales. Se incluye en - ellos la implantación traumática de epitelio superficial que más tarde sufre degeneración cística, - evolución a partir del epitelio glandular heterotrópico, o evolución cística dentro de un absceso periodontal lateral. La mayoría de los quistes periodontales aparecen en la región de los caninos inferiores. A veces, estos quistes se infectan y forman un absceso, que induce a confusiones, en un diente vital en bolsa detectable.

Por lo general, en el tratamiento periodontal se asigna poca importancia a la vitalidad del diente. La pérdida ósea extensa y rápida puede tener en la patología pulpar una causa concomitante. El diagnóstico adecuado de estos casos favorecerá al mayor éxito del tratamiento.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico es la valoración de las observaciones efectuadas durante el examen. Los datos obtenidos de la historia, los exámenes clínicos y radiográficos y todo procedimiento necesario de laboratorio son evaluados o interpretados.

Signos y síntomas para el diagnóstico.- Para el reconocimiento de las manifestaciones periodontales son importantes los signos y síntomas de perturbaciones de los tejidos gingivales y periodontales. Pueden ser enumerados como sigue:

- I.- Cambios en el color gingival.
  - A. Zona marginal.
  - B. Zona papilar.
  - C. Zona adherida.
  - D. Mucosa alveolar.
- II.- Cambios en la forma, posición y aspecto superficial de la encía.
  - A. Hiperplasia.
  - B. Retracción.
  - C. Pérdida del punteado.
  - D. Aspecto brillante.
  - E. Grietas.
  - F. Festoneado exagerado.
- III.- Retracción de los tejidos gingivales.
- IV.- Formación de bolsa.
- V.- Hemorragia.
- VI.- Presencia de exudado.
- VII.- Cambios en la apófisis alveolar.
- VIII.- Movilidad.
- IX.- Migración.
- X.- Alteraciones de la oclusión.

Color gingival.- Los cambios en el valor del color pueden ser evidencias de alteraciones -

hísticas, inflamación y reparación. Los cambios de color se producen en la encía en otros estados patológicos que no son inflamatorios. Una manifestación gingival de una enfermedad orgánica puede influir en el color del tejido.

En la enfermedad de Addison las encías presentan manchas pardo oscuras o negras discretas. - La ictericia altera a menudo el color gingival.

Textura de la superficie.- La textura de la encía adherente es la de una superficie punteada, que va desde un terciopelo suave hasta la piel de naranja nítida.

Forma y posición.- Las desviaciones de la forma y posición normales del margen gingival son signos importantes. La posición puede estar a distintas alturas del diente. La edad del paciente es importante. No obstante, se ven hiperplasias inflamatorias; por ejemplo, la dilatínica. La infiltración leucémica, los agrandamientos por influencia hormonal y las neoplasias gingivales pueden expresarse como modificaciones del tamaño.

Grietas.- Las grietas gingivales pueden -- ser causadas por muchos factores etiológicos que afectan al tejido gingival. También se asocian las grietas a la formación de bolsas.

Formación de bolsa.- Los signos y síntomas de la formación de una bolsa son los de una inflamación gingival; decoloración, pérdida del punteado, sangrado, exudado, pérdida de la forma y, en cierta proporción, la profundidad.

Hemorragia y exudado.- Se considera a la gingivorragia y al exudado como signos de una inflamación gingival.

Involucración ósea.- Los cambios en el hueso alveolar pueden producirse en la región de la -

cresta o en el aparato de inserción.

Movilidad.- El aflojamiento de los dientes revela la severidad de la lesión. En su mayor parte, la movilidad puede ser correlacionada con alteraciones, de grado de pérdida de inserción por reabsorción ósea marginal en la periodontitis marginal y con cambios en el aparato de inserción evidentes en el traumatismo periodontal.

Perturbaciones de la oclusión.- Una relación céntrica falsa con un patrón de hábito positivo pueden ser los factores iniciales de una perturbación que cause la movilidad de un diente o grupo de dientes, sin involucración alguna de los tejidos gingivales.

Deberá realizarse un detallado examen clínico y radiográfico de la dentadura en su aspecto estático y funcional.

Absceso periodontal.- Hay que diferenciar los abscesos periodontales de los periapicales. - Los primeros suelen formarse en las bolsas o entre las raíces de los dientes multirradiculares; puede haber una fístula directa a la superficie gingival externa o puede avemar por la bolsa periodontal. - También pueden alojarse cuerpos extraños en los tejidos y causar un absceso.

## OBJETIVOS Y PLANEAMIENTO DEL TRATAMIENTO EN TERAPEUTICA PERIODONTAL

Los objetivos del tratamiento periodontal son los siguientes: 1) eliminación de todos los factores etiológicos; 2) eliminación de las bolsas y creación de surcos cuya profundidad sea tan cercana a cero como sea posible; 3) restauración de la arquitectura fisiológica gingival y ósea; 4) establecimiento de una oclusión funcional armoniosa; 5) mantenimiento de la salud periodontal por parte del paciente a través de técnicas de fisioterapia y visitas periódicas al dentista.

Preparación Inicial de la Boca.- La preparación inicial del caso de enfermedad periodontal constituye una etapa fundamental del tratamiento.- Consiste en lo siguiente: 1) raspaje y alisamiento radicular; 2) eliminación de los factores locales que conducen a la irritación gingival; 3) institución de métodos de higiene bucal; 4) inmovilización temporaria; 5) eliminación de interferencias oclusales; e 6) iniciación de la represión de los hábitos bucales.

Debemos subrayar la importancia de hacer un raspaje previo a cualquier tratamiento. La remoción de los depósitos de cálculos, antes de las técnicas quirúrgicas, tiene varias ventajas. La reducción de la inflamación por el raspaje previo, en muchos casos, cambia la calidad de los tejidos y es más fácil incindir y rechazar. Puede, también eliminar la bolsa y suprimir la necesidad de la cirugía.

Eliminación de Bolsas Supralveolares. Cureteado.- Es un procedimiento quirúrgico tendiente a eliminar el epitelio ulcerado del surco gingival y

otros tejidos inflamatorios.

Gingivectomía y gingivoplastia.-

Definición.- Se puede definir la gingivectomía como la excisión de la pared blanda de la bolsa. Su finalidad es la eliminación de las bolsas. Gingivoplastia es la remodelación de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica. Su finalidad es la creación de la forma gingival fisiológica, y no la eliminación de las bolsas.

REQUISITOS PREVIOS.-

Los requisitos previos básicos para la gingivectomía son los siguientes:

1. La zona de encía insertada debe ser suficientemente ancha para que la excisión de parte de ella deje una zona adecuada desde el punto de vista funcional.
2. La forma de la cresta alveolar subyacente debe ser normal. Si se ha producido pérdida ósea, debe ser horizontal, dejando cresta ósea de forma relativamente regular en el nuevo nivel más inferior.
3. No debe haber defectos o bolsas infraóseas (intraalveolares).

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.

Si estos requisitos previos se cumplen, la gingivectomía y la gingivoplastia se usan para lo siguiente:

1. Eliminación de bolsas supraalveolares y bolsas falsas.
2. Eliminación de agrandamientos fibrosos o edematosos de la encía.
3. Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal (en filo de cuchillo).
4. Creación de una forma más estética en casos en que no se ha producido la exposición completa -

de la corona anatómica.

5. Creación de simetría bilateral allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el del incisivo vecino.
6. Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética, para permitir el acceso a caries subgingivales, o para permitir la colocación de un clamp durante el tratamiento endodóntico.
7. Corrección de cráteres gingivales.

La gingivectomía y la gingivoplastia no están indicadas en los siguientes casos:

1. En presencia de rebordes alveolares vestibulares y orales gruesos, cráteres interdentarios o cresta ósea.
2. En presencia de bolsas intraalveolares (infraóseas).

Si la bolsa se extiende más allá de la cresta alveolar, no es posible eliminar su base únicamente mediante gingivectomía. La bolsa remanente hará que la bolsa vuelva a formarse.

3. Si la excisión de la encía dejara una zona inadecuada de encía insertada.  
Si la bolsa llega debajo de la unión mucogingival, la cirugía eliminará gran parte de la encía insertada, o su totalidad. La mucosa alveolar no es buen sustituto de la encía insertada. En estos casos, la lesión sigue.
4. Cuando la higiene bucal es mala.  
Si el paciente no puede realizar higiene bucal adecuada, o no la realizará, el tratamiento quirúrgico fracasará.
5. Si la relación del profesional y el paciente es difícil o si el manejo del paciente es un problema.

6. Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones.
7. Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la cirugía.

#### Técnica de Gingivectomía y Gingivoplastia.-

Periodo prequirúrgico. Raspaje.- Se debe preparar el tejido del paciente para la cirugía con la remoción de todo depósito calcificaco y placa.

Higiene bucal.- Si el paciente demuestra su destreza en la higiene bucal, en el momento de la cirugía se habrá resuelto gran parte de la inflamación. Durante la operación habrá menos hemorragia, los tejidos tendrán consistencia más firme, y se evitarán heridas de bordes desgarrados o irregulares.

Premedicación. La premedicación de estados de ansiedad ya se explicó. Las recetas de la premedicación se harán al finalizar la sesión anterior a la de la cirugía, cuando la zona a operar se ha vuelto a examinar y valorar, y se registraron modificaciones en la profundidad de la bolsa.

#### CIRUGIA

Planeamiento de la cirugía.- Se estudiarán con todo cuidado la ficha y las radiografías de la zona a operar. Se puede operar un cuadrante de la boca, o la mitad de ella; el otro lado se deja intacto para que el paciente pueda masticar con mayor comodidad. La gingivectomía se puede realizar en un solo diente para conseguir acceso en procedimientos de operatoria dental o para instalar el clámp para procedimientos endodónticos.

Anestesia. La infiltración local es la técnica de elección. Una vez conseguida la anestesia,

se inyecta una gota en cada papila interdientaria - de la zona que interesa. Esto aumenta la resistencia de la encía y hace más fácil su incisión. Además, el vasoconstrictor reducirá la hemorragia durante la cirugía.

Una vez confirmado que los tejidos se hallan completamente anestesiados, márquese la profundidad de la bolsa, y realice la cirugía. Márquense las bolsas con una sonda periodontal o con una pinza marcadora de bolsas. Háganse puntos sangrantes en todas las zonas con bolsa, incluso en la papila interdientaria.

Incisión. La incisión se hace por apical a los puntos sangrantes y se le extiende por la encía hasta el final, a nivel del fondo de la bolsa, es decir, a nivel de los puntos sangrantes. Donde la encía sea gruesa, el bisel puede ser largo. Por el contrario, en presencia de encía delgada y de textura fina, el bisel corto conferirá la forma festoneada adecuada. Ondúlese la incisión mesiodistal imitando la forma festoneada ideal (similar al festoneado de las prótesis). Es preciso que el bisturí periodontal esté bien afilado para que las incisiones se hagan con facilidad y no se desgarran o laceren los tejidos. El tejido gingival incidido se elimina tomando un extremo del tejido parcialmente desprendido con una pinza para tejidos y cortando su unión remanente con un bisturí o escalpelo.

Biselado y festoneado.- Si las incisiones se planifican y realizan bien, 1) se eliminan las bolsas, 2) la incisión dejará una superficie convergente hacia la corona (denominada bisel) 3) el bisel terminará en un margen en filo de cuchillo, y 4) el tejido restante quedará festoneado alrede-

dor de cada diente.

Control de la hemorragia.- Después de la cirugía se inspeccionarán con atención la herida y las superficies dentarias. Quite todo depósito remanente o flecos de tejido. En este punto, será preciso que se consiga buena hemostasia, antes de colocar el apósito. Ello se hace limpiando las superficies de la herida con solución salina estéril o agua, y empaquetando después gasa sobre la zona.- Si esto no produce hemostasia, atáquense las zonas interproximales con tapones empapados en solución de adrenalina (no mayor de 1/1000). Las soluciones concentradas de adrenalina (8 por 100) podrían producir efectos sistemáticos desfavorables.

Colocación del apósito. La finalidad del apósito es que el paciente tenga mayor comodidad posoperatoria. El apósito impide la formación de tejido de granulación exuberante y de esa manera hace las veces de matriz. Debe cubrir la herida y proteger la herida del trauma mecánico durante la masticación y de la irritación de alimentos muy condimentados. El apósito se coloca a lo largo de los cuellos de los dientes y no debe cubrir las superficies oclusales. El apósito se coloca en las zonas interdientarias, en piezas cónica. Después, se adaptan tiras planas de apósito a los conos interproximales. Se fuerza el apósito en posición mediante presión digital o con instrumentos. Se inspecciona para constatar que el apósito no invade las inserciones musculares o la mucosa orovestibular.

Cambios de apósito.- Indíquese al paciente que vuelva para el cambio de apósito a los tres o cinco días, o antes si el apósito se mueve. En cada cambio de apósito, inspeccione y limpie cuidado

samente la superficie de la herida y las superficies radicales. Si hay tejido de granulación - - abundante, se quita con una cureta.

Retiro del apósito.- Al hacer el retiro de definitivo del apósito se aconseja al paciente que no produzca la higiene bucal. Algunos pacientes temen la hemorragia y suspenden el cepillado. En estos casos, se forma tejido de granulación exuberante, o el tejido no madura como corresponde.

Inmediatamente después de la remoción del apósito se usan cepillos especiales muy blandos.

Recomendaciones y procedimientos posoperatorios.

Instrucciones al paciente.- Indíquese al paciente que no coma ni beba una hora después de la cirugía, hasta que fragüe bien el apósito.

Se evitarán alimentos ácidos o condimentados. En la zona operada, el cepillado se limitará a las superficies dentarias iniciales y oclusales. El apósito se limpia con suavidad, mediante un cepillo blando de penachos múltiples. Es aconsejable hacer enjuagatorios suaves después de las comidas. La receta de la posmedicación se hace en este momento.

## CONCLUSIONES

El tener una buena salud en general, es de suma importancia. En la cavidad bucal los padecimientos parodontales junto con la caries dental, se ha visto que son la causa más frecuente de la pérdida de piezas dentarias.

Debemos tener cuidado desde la niñez para evitar complicaciones posteriores.

El saber una buena técnica de cepillado, tener una alimentación balanceada, el aseo personal tanto del cuerpo como del vestido son muy importantes.

La visita al dentista debe ser por lo menos cada seis meses éste debe enseñarle al paciente la manera de cepillarse los dientes, y los materiales con que puede hacerse una buena limpieza como el uso de la seda dental, el dentrífico, limpiezas con instrumentos (odontoxesis), el dar masaje a las encías, etc.

Las causas de la enfermedad parodontal se han descrito como factores etiológicos, locales, generales y sistémicos, aunque no debemos descartar los psicossomáticos.

El hacer un buen diagnóstico observando los cambios de color gingival, cambios de forma posición y aspecto superficial de la encía. Cuando se encuentra retracción de los tejidos gingivales, como bolsas parodontales, hemorragias, presencia de exudado, movilidad, migración, alteraciones en la oclusión.

El plan de tratamiento periodontal debe hacerse de acuerdo con la colección de datos y formulación del diagnóstico.

La secuencia de la terapéutica debe seguir

un orden lógico destinado a aliviar al paciente en la forma más completa, rápida y fácil. Deben considerarse seriamente ciertas tolerancias para los requerimientos restauradores y las posibilidades actuales del tratamiento de restauración, de la bolsa de las inserciones gingivales enfermas, que los tratamientos de restauración. Cuando se sigue este orden, el margen gingivales está libre para adquirir una posición más estables, los contornos de los tejidos blandos se afirman, y el operador tiene la importante ventaja de reevaluar, antes de proceder a realizar restauraciones. Esta rutina no impide, por supuesto, el tratamiento primario de caries profundas, y el uso de restauraciones temporarias antes de la realización de una terapéutica periodontal.

Al considerar el pronóstico de cada diente, debe tenerse cuidado con los intentos de salvar dientes afectados de gravedad, cuya retención contribuirá muy poco al éxito del caso en total.

## BIBLIOGRAGIA

- 1.- Periodontología Clínica  
Irving Glickman Edit. Interamericana, S.A. 1974
- 2.- Periodoncia de Orban  
Daniel A. Grant Edit. Interamericana 1a. Edición. 1960  
Irving B. Stern  
Frank G. Everett
- 3.- Manual de Periodontología Clínica  
Howard L. Word Edit. Mundi, - S.A. I.C.F. 1975
- 4.- Periodoncia  
Henry M. Golman Edit. Bibliográfica Omeba Argentina S.L.L. 1957  
D. Welter Cohen
- 5.- Terapéutica Periodontal  
Goldman Schluger Edit. Bibliográfica Argentina, - S.A. 1960  
Fox-Gohen
- 6.- Clínica de Parodoncia:  
Luis Legorreta Rey 1a. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1967  
noso
- 7.- Tratamiento Periodontal  
Odontología Clínica de Norteamérica Edit. Mundi, - S.A. C.I.F. 1968
- 8.- Odontología Clínica de Norteamérica Edit. Mundi, - S.A. 1964
- 9.- Periodoncia  
John P. Prichard Edit. Labor, - S.A. 1971

- 10.- Histología y Embriología Bucales.  
Balint. J. Orban Edit. Foutnier 1969
- 11.- Atlas de Pedodoncia  
Law David. Edit. Buenos Aires, Mundi. 1972
- 12.- Pedodoncia  
Mc Donel Ralth E. Edit. Buenos Aires, Mundi. 1975
- 13.- Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral.  
Pindborg Jens - Edit. Barcelona Salvat. 1974



**TESIS "CLASICAS"**

PASEO DE LAS FACULTADES 32-D  
FRACC. COPILCO UNIVERSIDAD  
CIUDAD UNIVERSITARIA 20, D. F.