



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
"ZARAGOZA"
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PERIODONTOPATIAS INFLAMATORIAS, DEGENERATIVAS Y NEOPLASICAS, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
VERONICA CORTES AVILA
ELIA EDITH ROJAS MENDEZ
NORMA FELIX VAZQUEZ GOMEZ

ASESOR: C. D. JOSE LUIS SOTO ALVAREZ

MEXICO, D. F.

AGOSTO DE 1984





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.

INDICE

INTRODUCCION - - - - -	I
PROTOCOLO - - - - -	III

CAPITULO I

COMPONENTES DEL PERIODONTO

Encía, Cemento, Hueso, Ligamento - - - - -	1
Ligamento Periodontal - - - - -	8
Cemento - - - - -	11
Hueso Alveolar - - - - -	11
Inervación e Irrigación Gingival - - - - -	7
Funciones del Ligamento Periodontal - - - - -	10
Bibliografía - - - - -	14

CAPITULO II

HISTOPATOLOGIA DE LOS COMPONENTES PERIODONTALES

Inflamación - - - - -	15
en Encía - - - - -	19
en Cemento Radicular - - - - -	21
en Hueso Alveolar - - - - -	22
Bibliografía - - - - -	25

CAPITULO III

PERIODONTOPATIAS INFLAMATORIAS

(Etiología, Histopatología, Características Clínicas,
Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento)

Periodontopatias Inflanatorias - - - - -	27
------------------------------------------	----

Gingivitis Crónica - - - - -	28
Periodontitis - - - - -	32
Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda - - - - -	44
Gingivitis Herpética Primaria Aguda - - - - -	50
Absceso Periodontal Agudo - - - - -	53
Absceso Periodontal Crónico - - - - -	56
Bibliografía - - - - -	67

CAPITULO IV

PERIODONTOPATIAS DEGENERATIVAS

(Etiología, Histopatología, Características Clínicas,
Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento)

Gingivosis - - - - -	69
Periodontosis - - - - -	73
Bibliografía - - - - -	79

CAPITULO V

PERIODONTOPATIAS NEOPLASICAS

(Etiología, Histopatología, Características Clínicas,
Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento)

Periodontopatias Neoplásicas - - - - -	81
NEOPLASIAS BENIGNAS	
Tumor del Embarazo - - - - -	83
Papiloma - - - - -	85
Fibromatosis Gingival Idiopática - - - - -	87
Fibromatosis Gingival de tipo Farmacológico - - - - -	88
Fibroma por Irritación - - - - -	90

NEOPLASIA MALIGNA

Ca cinoma Gingival Epidermoide - - - - - 92

Resultados - - - - - 100

Conclusiones - - - - - 103

Propuestas - - - - - 105

Bibliografia General - - - - - 107

INTRODUCCION

Debido a que entre las enfermedades de mayor incidencia en nuestra nación se encuentran las periodontopatías que atacan a la población tanto infantil como a las personas de edad avanzada, decidimos dirigir nuestra atención hacia este tema.

Para poder detectar alguna anomalía es necesario conocer el buen funcionamiento del objetivo de nuestro estudio por esta razón iniciamos nuestra investigación científica, mediante el reconocimiento de lo que es el periodonto en su estado de salud y para conocerlo a fondo utilizamos su histoanatomofisiología. Una vez determinado en sus aspectos principales, el estado físico de salud del periodonto, nos dedicamos a puntualizar de la misma forma la histopatología de los componentes periodontales.

El primer tema que abordaremos en este sentido es el de la "inflamación" debido principalmente a que es un tema importante para cualquier región del organismo como uno de los principales mecanismos del cuerpo humano para su defensa.

Para diferenciar los varios tipos de periodontopatías es útil contar con alguna clasificación; este fue nuestro siguiente paso, reconocimos tres clases básicas de periodontopatías: las Inflamatorias, las Degenerativas y las Neoplásicas (las que exponemos en el orden ya mencionado antes en el índice). De cada una de estas clases ofrecemos la Etiología, la Histopatología, las Características Clínicas, hacemos

énfasis en su Diagnóstico, el Pronóstico y finalmente en los Tratamientos a seguir de cada una de las Periodontopatías - más comunes de nuestra población.

El tipo de personas que presentan en nuestro país algún tipo de Periodontopatía, es el tipo de individuo que posee malos hábitos de higiene oral, que comúnmente sufre de deficiencias alimenticias, de enfermedades crónicas o bien, en su gran mayoría es del tipo de persona que esta sujeta a un gran stress.

PROTOCOLO

FUNDAMENTACION DEL TEMA:

El interés por desarrollar este tema se basó en la observación que realizamos durante nuestra formación profesional y servicio social, del alto índice de pérdida de los órganos dentarios, ocasionado por patologías periodontales (no olvidando como causa de igual importancia la enfermedad caries). Razón por la cual este trabajo está dirigido al Cirujano Dentista de práctica general, tratando de ampliar y reafirmar su conocimiento sobre la clasificación, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de cualquier tipo de periodontopatía.

La mayoría de los Cirujanos Dentistas, de práctica general, al efectuar la historia clínica y examen de la boca otorgan poca importancia al estado en que se encuentran los tejidos periodontales; enfocando su atención principalmente a caries, dientes perdidos y dejando así en segundo término el resto de las estructuras que conforman la cavidad oral (siendo que se debe ver como un todo, desde el primer momento en que ésta se va a examinar).

Cuando un paciente se presenta en el consultorio dental con una enfermedad periodontal debemos considerar que el mal no se localiza únicamente en el interior de la cavidad oral; en ocasiones el problema se origina por un padecimiento general entre los que podemos mencionar la diabetes mellitus, desnutrición, algunos factores genéticos, stress emocional, problemas hormonales, etc.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿ Esta realmente capacitado el Cirujano Dentista, de práctica general, (recien egresado de las instituciones educativas) para resolver cualquier tipo de problema periodontal que se le presenta ?

La práctica académica nos señala que la respuesta a esta cuestión es negativa dado que el plan de estudios de la ENEP ZARAGOZA, para su primera generación, se baso primordialmente en una teoria en abstracto no aplicable a la realidad concreta de nuestro país, al relegar la práctica clínica a su minima - expresión.

En consecuencia en el transcurso de nuestro servicio social nos vimos limitadas; y precisamente motivadas por estas limitaciones decidimos elaborar este trabajo sobre las periodontopatias inflamatorias, degenerativas y neoplásicas diagnóstico y tratamiento que con caracter de tesis a nivel licenciatura presentamos haciendo incapie en que se trata de una enfermedad con un alto indice de incidencia en nuestra población.

OBJETIVO GENERAL:

Brindar información producto de una sustanciosa fuente de información bibliográfica, sobre conceptos teoricos y - clinicos que nos ayudaran a poder manejar a cada paciente que presente algún tipo de periodontopatía, siendo capaces de efectuar el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento en el - paciente adulto. Así mismo pretendemos hacer conciencia en los

futuros Cirujanos Dentistas para que a todos nuestros pacientes los motivemos del cuidado de su boca, considerando que la etiología de la enfermedad periodontal es múltiple lo que implica la más completa investigación y conocimientos de todas las causas tanto locales como generales otorgando a cada una de ellas la importancia que implica el caso.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1.- Diferenciar las características generales del periodonto en salud de sus estados patológicos, para orientar los métodos de prevención en sus alteraciones.

2.- Diferenciar las periodontopatias por medio de su clasificación.

3.- Establecer un diagnóstico correcto basándose en la diferenciación de las periodontopatias por medio de su etiología, signos radiográficos, clínicos y síntomas, — para llegar así al tratamiento adecuado.

4.- Describir los procedimientos preventivos y postoperatorios del tratamiento periodontal, indicando la farmacoterapia y fisioterapia oral para cada periodontopatía.

HIPOTESIS DE TRABAJO:

Nuestra respuesta es negativa, dado que el plan de estudios de la ENEP ZARAGOZA, en la primera generación se basa en los aspectos teóricos, teniendo muy poca práctica clínica que reforzara estos conceptos teóricos, lo que ocasiono que al enfrentarnos en el servicio social aún problema periodontal, solamente proporcionaramos atención a la población de tipo profilactico.

MATERIAL Y METODO:

Utilizamos el método de investigación científica, basandonos en los libros de texto referentes a la carrera y tema, así como la consulta de revistas de la Asociación Dental Mexicana y resúmenes pedidos a CENIDS (centro nacional de información y documentación en salud).

Para recopilar los datos que nos habrían de servir para elaborar la tesis, ordenamos por medio de fichas bibliográficas los libros a consultar y las revistas; posteriormente una vez consultados los libros empezamos a resumir y pasarlos a otras fichas bibliográficas las que nos sirvieron de borradores para pasarlas a lo que es el texto o contenido de la tesis.

C A P I T U L O 1

COMPONENTES DEL PERIODONTO (Características histioanatomofisiológicas)

Para poder saber como se inicia y evoluciona cualquier enfermedad periodontal es necesario conocer las características generales del periodonto sano.^[1]

Empezaremos por definir el periodonto como un conjunto de elementos anatomofisiológicos que difieren en origen y carácter pero se combina para formar una unidad biológica y funcional que sirve para rodear, revestir, sostener y fijar el diente y por tanto anclarlo a los maxilares.

Está formado por encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar.^[2]

ENCIA.- Es la parte de la mucosa oral que protege al periodonto de cualquier irritante y cubre los procesos alveolares de los maxilares rodeando el cuello del diente, dejando al descubierto la corona clínica.^[1]

Siendo ésta un tejido blando, cubierto por tejido epitelial de tipo escamoso estratificado, por debajo de este se encuentra el corión, constituido por tejido conjuntivo fibroso vascular el cual forma el cuerpo de la encía nutriéndola ricamente.^[2]

En estado normal tiene una coloración rosa coral, esto es dado por factores tales como aporte vascular, grado de queratinización, espesor del epitelio, células de cualquier tipo que conten-

gan pigmentos, la coloración de la encía variará dependiendo del tipo racial del individuo teniendo por característica el ser firme y elástica. (1)

La encía se clasifica en:

- a) Encía Interdental o Papilar
- b) Encía Marginal
- c) Surco Gingival
- d) Encía Insertada
- e) Mucosa Alveolar

Encía Interdental o Papilar.- Ocupa el espacio interproximal por debajo de la zona de contacto de los dientes, consiste en dos papilas, una vestibular y otra lingual, el col depresión en forma de valle que une ambas papilas toma la forma de la zona de contacto siendo las caras mesial y distal ligeramente concavas. (2)

Los bordes laterales y la punta de las papilas interdentes están formadas por la continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes.

La porción media está formada por la encía insertada, -- cuando falta un punto o zona de contacto interproximal vemos que -- la encía interdental tiene superficie redondeada, sin col ni papilas interdentes encontrándose firmemente adherida al hueso alveolar.

Microscópicamente se observa igual que el resto de la -- encía, ésta, estará formada por tejido densamente colágeno cubierto por un epitelio escamoso estratificado.

Encía Marginal.- Denominada encía libre, se encuentra -- ubicada entre el margen gingival libre, ésta encía se encuentra -- situada al rededor del diente adosándose al cuello del mismo sin -- estar insertada a él.

Surco Gingival.- Será una depresión que tiene forma de V situado al rededor del diente y limitándose por el mismo de un lado y por el otro encontrándose epitelio que tapizará el margen gingival libre de la encía, su profundidad normal es de dos milímetros a proximadamente.

Microscópicamente la encía marginal consiste en un núcleo central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado, el epitelio de la cresta y la parte externa de la encía marginal se encuentra queratinizado conteniendo papilas, continuándose con el epitelio de la encía insertada, el epitelio de la porción interna carece de papilas y no se queratiniza.

Dentro del tejido conectivo de la encía libre se encuentran haces de fibras gingivales que desempeñan las siguientes funciones.

Ajustar firmemente la encía contra el diente, dar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas masticatorias sin que la encía sea separada de la superficie del diente, une la encía marginal al cemento radicular y a la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

- a) Fibras Dentogingivales
- b) Fibras Circulares
- c) Fibras Transceptales

Fibras Dentogingivales. Se encuentran en las caras lingual, basal e interproximal de la encía marginal con respecto al diente se inserta en el cemento radicular inmediatamente debajo del epitelio en el fondo del surco gingival; en la cara bucal y lingual van desde el cemento radicular abriéndose en abanico hacia la cresta del margen gingival y la encía marginal.

Estas fibras también se extienden externamente hacia el periostio y el hueso adyacente.

Fibras Circulares. Son las fibras que van por el tejido conectivo de la encía marginal e interdental rodeando el diente en forma de anillo llevando las fibras un trayecto circular de cada diente proporcionando una mayor adherencia de la encía libre al cuello del diente.

Fibras Transceptales. Este tipo de fibras se encuentran situadas interproximalmente en conjunto de haces horizontales que van del cemento radicular de un diente al cemento del diente vecino o se encuentran entre el epitelio del fondo del surco gingival y la cresta ósea interdental. [4]

Encía Insertada. La encía insertada se continúa con la encía marginal, generalmente tiene un color rosa coral y está firmemente adherida al hueso subyacente para resistir las fuerzas masticatorias el aspecto punteado denominado cáscara de naranja es característico en este tipo de encía en estado normal.

Microscópicamente la encía insertada está constituida por epitelio escamoso estratificado y un estroma conectivo subyacente; el epitelio consta de las siguientes capas:

- Capa basal de células cuboides
- Capa espinosa compuesta de células poligónales
- Capa granulosa compuesta de células achatadas con gránulos basófilos de queratohialina en el citoplasma y un núcleo hiperocrómico -- contraído y capa córnea que puede estar queratinizada.

La encía insertada se extiende del surco gingival a la unión mucogingival la cual se puede observar como una línea delimitada ubicada entre la encía insertada y la mucosa alveolar en sentido apical a la unión.

Hallazgos Clínicos. Se deberán correlacionar los rasgos clínicos del periodonto de manera que cualquier desviación de los normales pueda ser detectada como enfermedad periodontal por lo tanto el examen de la encía incluirá análisis de color, forma, tamaño, textura, consistencia, etc.

Color. Así tenemos que el color que presenta la encía -- marginal e insertada se debe al aporte vascular, al grosor y grado de queratinización así como la presencia de cualquier tipo de células que contengan pigmentos.

El color rosa coral que presenta la encía variará del -- tipo racial del individuo.

En la mucosa alveolar, los factores que se conjugan para dar el color rojo son; que el epitelio de la mucosa alveolar es más delgada lisa y brillante, no tiene papilas epiteliales, es más laxo el tejido conectivo y hay una gran cantidad de vasos sanguíneos que la nutren.

Tamaño. El aporte vascular, los elementos intracelulares y celulares unidos representan el tamaño de la encía.

Contorno. Se tiene una gran cantidad de factores que influyen o intervienen, entre ellos se encuentran la posición de los dientes, la disminución o aumento de los espacios interdentes, -- tamaño de las coronas clínicas etc.

El tamaño y forma de la encía marginal envuelve al diente en forma de collar y sigue una línea angulada en las caras vestibular y lingual, en los dientes con caras relativamente chatas sigue una línea recta, en dientes con pronunciada convexidad mesiodistal o en buco-versión, el contacto arqueado normal se acentúan y la encía se localiza más apicalmente cuando las caras proximales de -- las piezas dentarias sean poco convexas la encía interdental y las papilas tendrán una forma delgada y alargada formando una pirámide triangular con un vértice agudo, la altura de la encía interdental varía con la localización de la zona de contacto proximal.

La forma de la encía interdental se encuentra íntimamente relacionada a la forma de las caras proximales de los dientes; -- en dientes con caras proximales convexas, la encía interdental y -- sus papilas tendrán una forma ancha y redondeada.

Consistencia. La encía suele ser firme y se encuentra estable al hueso subyacente, con excepción de la encía marginal que es móvil en donde el surco gingival está situado por dentro de la encía libre; la lámina propia por su naturaleza colágena y su continuidad con el mucoperiostio del hueso alveolar determina la consistencia de la encía insertada, las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival por lo tanto la flacidez de la encía es señal de enfermedad periodontal.

Textura Superficial. Se compara con el puntilleo que --

presenta la cáscara de naranja, puesto que la encía presenta una superficie finamente lobulada, desde el punto de vista microscópico - el punteado es producido por protuberancias y depresiones en la superficie gingival.

Algunos autores indican que la razón por la cual la encía insertada presenta una superficie lobulada es por las proyecciones papilares del tejido conjuntivo dirigidas hacia el epitelio y - que al llegar muy cerca del mismo lo elevan produciendo este tipo - característico de superficie.

El punteado de la encía insertada y el examen de los tejidos gingivales se logra mejor cuando los tejidos están secos.

INERVACION E IRRIGACION GINGIVAL.

Inervación Gingival. La inervación es dada por las fibras provenientes de los nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino, las demás estructuras nerviosas - se encuentran en el tejido conectivo y epitelial, corpúsculos táctiles tipo Meissner y terminaciones tipo Krause que son receptores de temperatura. (1)

Irrigación Gingival. Las arteriolas suprapariélicas dan origen al aporte sanguíneo gingival, de las caras vestibular y lingual del hueso alveolar, también las arteriolas que emergen de la cresta del septum interdental y en menos grado las arteriolas del ligamento periodontal.

Drenaje Linfático. Se inicia en los linfáticos de las papilas conectivas, progresa hacia las redes colectoras externas --

del perióstio del proceso alveolar y de ahí a los nódulos linfáticos, inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial que se extiende hacia el ligamento periodontal y acompaña a los vasos sanguíneos.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es la conformación de elementos histológicos de origen conectivo, que rodean la raíz del diente y los conectan al hueso, a nivel de la unión cemento esmalte del diente; se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

Durante el proceso de erupción las fibras del ligamento periodontal se encuentran paralelas al diente, pero cuando los dientes están en oclusión estas adquieren una relación funcional.

Las porciones terminales de las fibras principales se insertan en el cemento y el hueso alveolar denominándose fibras de Sharpey.

Las principales fibras del ligamento periodontal se encuentran dispuestas en varios grupos.

1. Grupo Transseptal
2. Grupo de la Cresta Alveolar
3. Grupo Horizontal
4. Grupo Oblicuo
5. Grupo Apical

Fibras Transceptales. Se extiende de un diente en sentido coronario a la cresta alveolar y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes, estas fibras constituyen un hallazgo notable pues incluso durante la enfermedad periodontal se vuelven a formar aunque en sentido apical.

Fibras de la Cresta Alveolar. Se extienden oblicuamente desde la cresta alveolar hasta el cemento inmediatamente debajo de la adherencia epitelial, su función es equilibrar las fuerzas oclusales que actúan sobre las fibras más apicales y resistir movimientos laterales.

Fibras Horizontales. Se extienden en ángulo recto respecto al eje longitudinal del diente, desde el cemento alveolar y su función es igualmente resistir las fuerzas laterales.

Fibras Oblicuas. Constituyen el grupo más numeroso, extendiéndose desde el cemento en dirección coronaria hacia el hueso y son el principal sosten, contra las fuerzas de la masticación ya que resiste el impacto de las mismas en forma vertical.

Fibras Apicales. Se irradian del cemento al hueso, en el fondo del alveolo; dentro del espacio del ligamento periodontal, también se encuentran fibroblastos, células mesenquimatosas, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y células epiteliales denominadas restos epiteliales de Malassez, cementículos, vasos sanguíneos y el aporte nervioso.

Irrigación Sanguínea. Proviene de tres fuentes; vasos apicales que penetran en el ligamento por la zona apical extendiéndose hacia la encía, vasos que penetran desde el hueso alveolar y -

vasos anastomosados de la encía. [1]

Vasos Linfáticos. Suplementan el sistema de drenaje venoso, siguiendo el trayecto de los vasos arteriales y venosos, desembocando en los colectores carotídeos submaxilares y sublinguales.

Inervación. La inervación del ligamento periodontal es de naturaleza sensorial, siendo las fibras capaces de transmitir -- sensaciones táctiles de presión propioceptoras y dolorosas por vía trigémina.

Los receptores propioceptores del ligamento periodontal están bien desarrolladas y confieren el sentido de localización en los estímulos que se transmiten a través del diente o también en -- los estímulos dolorosos.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Función Formativa. Formación de cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal; acción que se llevará a cabo por elementos histológicos tales como; fibroblastos, cementoblastos, y -- osteoblastos capaces de regenerar los tejidos antes mencionados.

Función de Sosten. Insertar los dientes al hueso alveolar y mantener los tejidos gingivales en correcta relación con los mismos.

Función Protectora. Absorción y Disipación de fuerzas -- oclusales tendiendo a amortiguar el impacto de las mismas ejercidas -- sobre el hueso.

Función Nutritiva y Sensorial. Está dada por la acción de las sustancias nutritivas que aporta el ligamento periodontal

al cemento, al hueso y encía mediante los vasos sanguíneos; la inervación del ligamento periodontal da la sensibilidad táctil y propioceptiva mediante el aporte nervioso y sensorial.

CEMENTO

El cemento es la parte del diente que tiene más íntima - relación con la membrana periodontal, es un tejido conjuntivo especializado de origen mesodérmico que cubre la superficie de la raíz anatómica, adelgazándose conforme se aproxima a cervical, el cemento puede ser acelular o celular; más desde el punto de vista funcional estos dos tipos de cemento son iguales puesto que los dos forman cementoide.(2)

Si en algún proceso patológico la superficie de la raíz sufre una resorción, ésta puede ser separada por la aposición tanto de cemento acelular como del celular. El papel del cemento consiste en insertar las fibras de la membrana periodontal por medio de la producción de cementoide o neocemento, el cual se origina a su vez en los cementoblastos y compensar parcialmente el desgaste oclusal y la erupción dental.

HUESO ALVEOLAR

Desde el punto de vista morfológico el proceso puede clasificarse:

1. Hueso alveolar propiamente dicho (lámina dura o cribiforme)
2. Hueso alveolar de sostén
3. Lámina ósea vestibular y lingual de maxila y mandíbula

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene a -

los alveolos dentarios y se desarrollan únicamente durante la erupción de los dientes.

Histológicamente el hueso alveolar consta de dos láminas limitriformes de hueso cortical; entre las cuales se haya una red de hueso reticular, ésta consta de médula ósea, vasos sanguíneos y fibras nerviosas.

El hueso que está en contacto con el ligamento periodontal, se denomina lámina dura o cribiforme, este hueso es compacto y muy calcificado radiográficamente se observará como una capa radiopaca que termina hacia oclusal en forma de pico de flauta, cerrándose las dos capas interproximales hacia el vértice del alveolo de la pieza contigua.⁽¹⁾

Se denomina hueso cribiforme por los múltiples orificios que presenta en su superficie y que dan paso a elementos nutritivos y nerviosos de la región.

Clínicamente el hueso tiende a seguir la forma de las raíces lo que origina protuberancias óseas y vestibulares directamente en las raíces con depresiones interdetales entre ellas, teniendo la encía que seguir estos contornos.

La organización de tejido óseo, es semejante a todos los demás tejidos óseos del cuerpo humano, pues tienen un sistema de lagunas comunicadas entre sí por los canales de Havers, en este tejido como en el cemento encontramos hueso joven, tejido osteoide cuya función es semejante a la del cementoide, este tipo de tejido sirve para que las fibras principales puedan insertarse en él y posteriormente cuando se calcifican queda firmemente adherido al hueso.

Hacia el ligamento periodontal encontramos osteoblastos, células que están formando hueso joven que favorece la actividad en el desarrollo del osteoide que tiene el mismo papel del cementoide, los osteoblastos son células mesenquimatosas que en un principio -- son indiferenciadas y posteriormente forman hueso joven.

Tanto el hueso como el cemento tienen la propiedad de -- formar capas durante la vida activa del diente que compensa la erupción eficaz y el movimiento de mesialización fisiológica, además -- el hueso alveolar o soporte tiene la capacidad de formar lo que es en sí el alveolo dentario y obra como anclaje los extremos de las - fibras del ligamento periodontal.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- DANIEL A. GRANT, IRVING B. STERN, FRANK G. EVERETT
Periodoncia de Orban, Teoría y Práctica
Editorial Interamericana, 4ta. Edición
México, D. F. 1975, pp. 3,4,18

- 2.- RAFAEL ESPONDA VILA
Anatomía Dental
Edit. Textos Universitarios 3era. Edición
México, D. F. 1975, pp. 83,91

- 3.- RODRIGUEZ FIGUEROA CARLOS
Periodoncia
Edit. Fco. Méndez Oteo, Librería de Medicina 2da. ed
México 1975, pp. 21,33,34

- 4.- STEPHEN STONE, PAUL J. KALIS
Periodontología
Edit. Interamericana 1era ed.
México, D. F. 1978, pp. 9,10,11,17

- 5.- WILLIAM G. SHAPER
Tratado de Patología Bucal
Edit. Interamericana 3era. ed.
México, D. F. 1977, pp. 706,707

- 6.- KATZ SIMONS
Odontología Preventiva en Acción
Edit. Médica Panamericana S.A.
Argentina 1975, pp. 121,124

C A P I T U L O I I

HISTOPATOLOGIA DE LOS COMPONENTES PERIODONTALES

INFLAMACION

Una característica importante que se manifiesta en el inicio de enfermedad periodontal como respuesta inespecífica, causada por factores locales o generales será la inflamación.

Esta respuesta se dará como una reacción favorable del organismo, pero también puede ser destructiva ya que la pérdida del control homeostático en la reacción puede conducir a la automutilación o aún a la muerte.⁽⁴⁾

Los fenómenos observados en la inflamación son complejos y hay que considerarlos como un cuadro dinámico en permanente cambio.

Debemos entonces conocer primero el mecanismo de la inflamación para en seguida analizar los cambios que sufren los componentes periodontales por la acción de tal fenómeno.

Las etapas que permiten el asentamiento de la perturbación inflamatoria son:

1. Lesión del tejido
2. Modificación local de la circulación
3. Infiltración de células y líquido en el área
4. Proliferación local de células
5. Crecimiento de tejido nuevo (Granulación y reparación),

1. Lesión del Tejido. Esto implica la presencia de un - - irritante (físico, químico, microbiano) en el tejido, el irritante - comprende un conjunto de alteraciones sobre todo funcionales provoca das por el estímulo nocivo, que coloca el organismo en estado de - - alarma.

2. Modificación Local de la Circulación. Este signo es la respuesta inflamatoria del tejido a la acción del irritante, al ac-
tuar el irritante sobre los tejidos permite la liberación de substan-
cias químicas denominadas mediadores, provocando cambios tisulares,
uno de los mediadores más importantes es la histamina (esta se deri-
va de los mastocitos de los tejidos o de los basófilos y plaquetas -
sanguíneas) la cual al ser liberada provoca la dilatación de los va-
sos sanguíneos, alterando la permeabilidad y permitiendo de cantida-
des mayores que las normales de líquido y células se difundan y acu-
mulen en la zona (edema) lesionada, provocando una hiperemia y calor
debido a la mayor afluencia de sangre en el área, el líquido junto -
con las células que se hallan por fuera de los vasos sanguíneos reci-
be el nombre de exudado, ésta es la razón de la hinchazón que se - -
aprecia macroscópicamente. [3]

En este momento es necesaria la lenta circulación de la -
sangre para el siguiente fenómeno que es la migración de las célu- -
las.

3. Migración e Infiltración de Células y Líquido en el - -
Area. Después de 2 ó 3 horas de iniciado el daño tisular ya se puede
apreciar en el foco inflamatorio; gran cantidad de leucocitos que - -
migran el área estimulados por una substancia química llamada leu- -
cotoxina liberada por las células lesionadas, las células atraídas -
se adosan a las paredes de los vasos sanguíneos dilatados y median-
te movimientos amiboideos se trasladan a la zona lesionada. [3]

Las principales células que se infiltran en el área lesionada son:

- a) Leucocitos polimorfonucleares o neutrófilos. Son las células que tienen la característica de fagocitar toxinas, pequeñas bacterias y partículas en descomposición.
- b) Monocitos. A estas células se les denomina macrófagos, también son fagocitarios ya que ingieren partículas mayores y refuerzan de esta manera la acción de los neutrófilos.
- c) Linfocitos. Estas células son pequeñas y su función básica es identificar substancias extrañas (antígenos) y elaborar substancias (anticuerpos) contra estas.

Otro hecho importante es que debido a la modificación del epitelio, este permite la salida de eritrocitos hacia el foco inflamatorio, por lo que se presenta la úlcera, solución de continuidad del epitelio y sangrado.

4. Proliferación Local de Células. Hay también alrededor del foco inflamatorio aumento y crecimiento de células tales como angioblastos y fibroblastos.

Los Angioblastos son células endoteliales que normalmente revisten los vasos sanguíneos, que forman brotes y originan capilares nuevos que inmediatamente se llenan de sangre y se dirigen hacia el centro del foco inflamatorio. (3)

Los Fibroblastos. Son células jóvenes de tejido conectivo que producen fibra de colágena, se desarrollan a partir de los fibrocitos que derivan del mesénquima (los fibroblastos proliferan por mitosis y se dirigen también hacia el foco inflamatorio, estos fibroblastos utilizan las nucleoproteínas y los mucopolisacáridos

para formar fibras colágenas iniciando así la formación de nuevos -- vasos a partir de los ya existentes).

Estas células comienzan aparecer en los primeros días -- de la reacción inflamatoria; colectivamente la reacción fibroblástica y de capilares nuevos reciben el nombre de tejido de granulación.^[2]

5. Crecimiento de Tejido Nuevo. Si el elemento agresor -- sucumbe a la inflamación ésta desaparece y el tejido se repara.

Hay dos tipos de reparación.

Restitución. Es el reemplazo de la zona lesionada por el mismo tejido que había antes de la inflamación.^[3]

Cicatrización. (Fibrosis) La cicatrización formada se -- compone de haces densos de fibras colágenas, producidas por el tejido de granulación para reemplazar el tejido lesionado.^[4] Pero si en -- tanto continúa el infiltrado de monocitos y linfocitos como de tejido de granulación; son indicios característicos de reacción inflamatoria crónica, las variaciones de los cambios histológicos mencionados gobiernan las características de la inflamación tales como son; color, consistencia y textura, las lesiones en que predominan las -- células y fluidos inflamatorios junto con las alteraciones degenerativas son de color rojo intenso azulado, blandas, fiabes y con una superficie lisa y brillante.^[5]

En cambio las lesiones fibrosas con abundancia de fibro-- citos, fibroblastos y haces de colágena son relativamente firmes y -- rosadas.

Después de nombrar y conocer el mecanismo de la inflama-- ción mencionaremos los cambios que sufren los componentes periodonta-- les.

ENCIA

El tejido gingival se encuentra expuesto continuamente -- a irritantes locales de diversos tipos que pueden ser agrupados de -- la siguiente manera: (6)

- a) Microbianos
- b) Físicos
- c) Químicos

La inflamación causada por la irritación local origina -- cambios degenerativos, proliferativos y necróticos en los tejidos -- gingivales; el irritante actúa provocando la muerte de un grupo de -- células, las cuales liberan dos tipos principales de toxinas que de-- sencadenan un proceso complejo en el tejido conjuntivo.

Las necrosinas favorecen la destrucción de un número ma-- yor de células, si se les permite actuar sobre el área, por lo que -- en potencia este proceso es muy destructivo.

El otro tipo de toxinas liberada y que en forma indirec-- ta va a proteger el área de la destrucción, son las leucotoxinas que se difunden por el tejido conjuntivo hasta alcanzar los vasos sangui-- neos.

Los leucocitos como en todo proceso inflamatorio son los primeros en reaccionar haciéndose hacia la periferia de los vasos, -- respondiendo a este llamado químico, los granulocitos que liberan -- dos substancias de gran utilidad para la inflamación; la heparina -- (evita que la sangre que se encuentra en ese lugar durante todo el -- proceso que se está principiando se coagule).

La histamina (adelgaza el cemento intercelular del en dotelio, aumentando el volumen de los vasos sanguíneos y reducien do por este hecho la velocidad del torrente circulatorio hasta ca si llegar a producir una detención del flujo sanguíneo).

Esto da por consecuencia uno de los signos clínicos - de la inflamación que es el rubor o sea el aumento en el tono rojo del tejido irritado.

El cemento continúa adelgazándose y puede llegar a -- romperse, lo que facilita la salida de líquido (exudado polimorfo nuclear e inflamatorio) hacia el tejido conjuntivo, a su tiempo - los leucocitos que también salen se dirigen al área afectada para atacar directamente al proceso morboso, el edema es útil porque - diluye las toxinas existentes y los leococitos a limpiar el área de elementos necróticos.

En el tejido gingival la inflamación progresa rápida- mente debido a la gran cantidad de capilares presentes en el área, este proceso se observará clínicamente en la gingiva como un aumento de coloración hasta llegar a un rojo fuerte o rojo azulado, las toxinas al mismo tiempo desorganizan las fibras de colágena - permitiendo con esto un aumento de volumen en un tiempo relativa- mente corto, el epitelio cuyas células se unen directamente con - sus vecinas no pueden sufrir estos mismos cambios, por lo que al aumentar el tamaño del conjuntivo sólo se adelgazan en forma pro- gresiva lo que clínicamentē ofrece un aspecto liso y brillante, - que junto con el aumento de sangre en el conjuntivo favorece con cualquier traumatismo, ligera presión o succión y la aparición de sangrado gingival.

Conforme la destrucción que siempre se encuentra limi- tada a un área pequeña; progresa hacia estructuras más profundas, se siguen desorganizando las fibras colágenas y la adherencia epi- telial principia a migrar lenta y continuamente hacia una posi- -

ción más apical favoreciendo con esto la instalación de la bolsa periodontal.

La inflamación gingival se reconoce por la evaluación clínica de los cambios de color, textura, superficie, contorno, consistencia y la tendencia al sangrado.

Las primeras fibras que se encuentran afectadas por la migración de la adherencia epitelial será, el grupo de fibras transceptales hecho que se demuestra, haciendo un corte histológico de la encía afectada, sucesivamente los demás grupos de fibras que constituyen al ligamento periodontal se irán destruyendo por la acción de irritantes (en este caso serán la placa dentobacteriana y el sarro principalmente) y las enzimas capaces de producir lisis del tejido conjuntivo.(6)

CEMENTO RADICULAR

El cemento a la acción de la respuesta inflamatoria causada por la penetración de un agente nocivo creará zonas en donde sus funciones normales han sido alteradas.

Estas alteraciones se observarán radiográficamente como:

Degeneración en el contorno del cemento radicular, esta degeneración por lo regular no afecta a los tejidos subyacentes, en este caso el cemento presenta reabsorción que se observará como una concavidad en su superficie.

En las zonas adyacentes a la reabsorción se encuentran elementos celulares principalmente macrófagos, el proceso puede ser múltiple y unirse formando una gran zona de destrucción y por otra parte puede extenderse hasta dentina y pulpa por lo general la ac-

ción será indolora.

La reabsorción cementaria no es continua, se ha observado que cesa y al detenerse existe una neoformación o reparación, la que formará nuevas fibras periodontales restableciendo así la relación funcional del nuevo cemento.

La reparación requiere la presencia de tejido conectivo sano, si el epitelio prolifera sobre la zona de reabsorción entonces no se producirá la reparación.

El cemento al igual que todos los componentes periodontales se regenera constantemente, para formar y reponer los elementos que lo constituyen, pero para esto debemos de tener en cuenta la resistencia individual de cada persona; ya que sin considerar esto no se podrá contrarrestar o mantener un equilibrio, por medio del cual sea determinada la enfermedad periodontal.

HUESO ALVEOLAR

Las alteraciones en cemento y ligamento periodontal causadas por la inflamación son importantes; pero secundarias en comparación con las producidas en el hueso, como ya se ha demostrado que -- la destrucción del hueso alveolar es la causa de la pérdida de los -- dientes.

Por lo tanto, la altura normal del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio, entre influencias osteoblásticas o de formación ósea y osteoclástica, o de destrucción ósea, cuando la reabsorción supera a la formación la altura ósea disminuye.

En el hueso los fenómenos de destrucción por osteolisis -- u osteoclástica son frecuentes teniendo así que:

La osteoclásia es la destrucción ósea provocada por células gigantes multinucleadas denominadas osteoclastos.

La osteolisis es el proceso por el cual el hueso es destruido y separado en sus componentes sin la acción de osteoclastos.

La inflamación al tornarse crónica sigue el curso del tejido conectivo perióstico, causando así adelgazamiento de las láminas óseas vestibular y lingual, esta extensión de la inflamación hacia la inserción provoca destrucción de los tejidos de sostén, al aumentar la resorción ósea y trastornar el equilibrio entre actividad osteoblástica y osteoclásica.

Los osteoclastos se encuentran por lo regular en laguna de resorción sobre la superficie ósea destruyendo al hueso, la resorción se efectúa produciendo un adelgazamiento de las trabéculas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares, produciendo disminución de la altura ósea.

La formación ósea se produce al mismo tiempo, pero ocurre más destrucción que formación y el resultado es pérdida de altura ósea radiográficamente se observará que la cresta ósea pierde la formación de pico de flauta y sufre una reabsorción en forma de taza; en ocasiones la cresta ósea se encontrará esfumada y la nitidez de las dos láminas se va perdiendo principalmente en el vértice de la cresta alveolar.

Es importante comprender que la destrucción del hueso alveolar de soporte producida por la inflamación, no es un proceso de necrosis ósea, para reducir la altura ósea se requiere la actividad de células viables como los osteoclastos. La destrucción no se produce a un ritmo constante, sino que puede presentarse como un proceso

intermitente con periodos de remisión y exacerbación.

Al haber mayor destrucción de hueso, hay un mayor aumento de movilidad dentaria, aunque ésta no es la única causa.

La enfermedad periodontal se inicia en el intersticio - - gingival, alterando la encía por la acción de la respuesta inflamatoria lo que provoca que la inserción epitelial migre hacia apical, se forme la bolsa periodontal al romperse las barreras del ligamento, - alterando así el cemento y el hueso.

Sin embargo podríamos decir que no existe relación alguna entre el grado de inflamación y la cantidad de resorción ósea alveolar, ya que puede existir, inflamación severa con muy buena altura - ósea, como también ausencia de ésta con una gran pérdida ósea.

B I B L I O G R A F I A

- I.- DANIEL A. GRANT, IRVING B. STERN, FRANK G. EVERETT
Periodoncia de Orban, Teoría y Práctica
Edit. Interamericana 4ta. Edición
México, D. F. 1975, pp. 174,175,177,178,186,187

- 2.- FERMIN A. CARRANZA
Compendio de Periodoncia
Edit. Mundi A.I.C. y F. 3era. ed.
Argentina 1978, pp. 66,67

- 3.- GIUNTA JHON
Patología Bucal
Edit. Interamericana 1era. ed.
México 1978, pp. 19,20,21,22,23,24,25

- 4.- MARIANO P. LAVILA, BOLLA B. HILL
Patobiología-Introducción a la Patología General.
Edit. El Manual Moderno, S. A.
México, 1977, pp. 101,105

- 5.- MARTINEZ ROSS ERIK
Oclusión
Facta Non Verba
México VICOVA 1978, pp. 369,370,371

- 6.- RODRIGUEZ FIGUEROA CARLOS
Parodoncia
Edit. Pco. Méndez Oteo, Librería de Medicina, 2da.ed
México 1975, pp. 21,28,93,94,95

7.- SEGATORE LUIGI, POLI GIANANGELO

Diccionario Médico

Edit. Teide S. A.

Barcelona 1976, pp. 713

8.- STEPHEN STONE, PAUL J. KALIS

Periodontología

Edit. Interamericana, 1era. ed.

México 1978, pp. 71-78

C A P I T U L O I I I
P E R I O D O N T O P A T I A S I N F L A M A T O R I A S

Las periodontopatias inflamatorias se denominan así, porque la secuencia patológica en las enfermedades que a continuación se mencionan; se inician a partir de una respuesta inespecífica inflamatoria ante factores nocivos locales (extrínsecos) o generales (intrínsecos).

Por su distribución se clasifican en:

Gingivitis Generalizada.- Si abarca toda la boca.

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

Gingivitis Marginal.- Es la más usual y afecta el margen gingival, anterior a esta podemos mencionar la gingivitis papilar.

Por su duración y evolución la gingivitis se divide en:

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

Gingivitis Subaguda.- Es una fase menos grave que la afección aguda.

Gingivitis Crónica.- Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. Siendo ésta la más común, es una lesión -

fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

GINGIVITIS CRONICA

Esta enfermedad se caracteriza esencialmente por la inflamación de la encía.

ETIOLOGIA

FACTORES LOCALES (EXTRINSECOS)

- a) Placa dento-bacteriana
- b) Película adquirida
- c) Materia alba
- d) Cálculo dentario
- e) Impactación de alimentos
- f) Mala técnica de cepillado
- g) Iatrogenias.
- h) Aparatos de ortodoncia
- i) Hábitos

FACTORES GENERALES (INTRINSECOS)

- a) Deficiencias nutricionales
- b) Cambios endocrinos (embarazo, pubertad, menopausia)
- c) Diabetes no controlada.
- d) Alergias
- e) Discrasias sanguíneas (anemia, leucemia)
- f) Stress.

HISTOPATOLOGIA

La primera respuesta es el eritema que está dado por

dilatación e ingurgitación de capilares que producen un enrojecimiento inicial debido al aumento de flujo sanguíneo.

Más tarde aparece estasis venosa produciendo anoxemia, con lo que manifiesta un color azulado, la extravasación de eritrocitos al tejido conectivo seguida por la desintegración de la hemoglobina en sus componentes pigmentarios oscurece el color de la encía y con frecuencia se observa un color negruzco.

En forma análoga a los cambios vasculares que se presentan en la inflamación crónica hay un cambio en la relación epitelio tejido conectivo. Las papilas epiteliales se profundizan en el tejido conectivo y al mismo tiempo el aumento de volumen del tejido conectivo que se presiona contra el epitelio que lo cubre. La extensión del tejido conectivo congestionado hacia la superficie junto con el adelgazamiento del epitelio, acentúa los cambios clínicos del color pues reducen el grosor de la cubierta epitelial.

Los microorganismos bucales sintetizan sustancias nocivas que perjudican el interior de la célula epitelial.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se requiere de un examen ordenado de la encía tomando en cuenta su textura superficial, color, tamaño, forma, consistencia, facilidad de hemorragia y dolor que presenta la misma.

SIGNOS CLINICOS

- Textura Superficial.- Habrá pérdida de puntilleo
- Color.- Durante la enfermedad el color se altera pasando del rosa coral a diferentes tonos de rojo llegando en ocasiones al morado cianótico (se tendrá que tomar en - -

cuenta el tipo racial de la persona).

- Tamaño.- Agrandamiento gingival que forma las llamadas bolsas gingivales, en este padecimiento la inserción epitelial no se verá afectada.
- Forma.- Se pierde el festoneado, los principales cambios de contorno se producen en la parte vestibular y lingual o palatina provocando aumento y alteración en la anatomía de la encía, el aumento de ésta favorece la acumulación de más residuos alimenticios y bacterias, lo que a su vez genera mayor irritación gingival.
- Consistencia.- Se pierde el tono del tejido gingival causando flacidez.
- Facilidad de Hemorragia.- Al más leve roce o espontáneo.

SINTOMAS CLINICOS

- Dolor.- Se presenta dolor en los estadios agudos, este será causado por presión, succión, alimentos muy condimentados o por cepillado.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se dará en base a los hallazgos clínicos (características clínicas, signos y síntomas) para así poder diferenciar la gingivitis aguda de la crónica.

PRONOSTICO

Será favorable siempre y cuando el tratamiento se lleve a cabo en sus primeros estadios.

TRATAMIENTO

Primera Cita.- Se modifican los hábitos de higiene oral del paciente ya que son deficientes, de tal manera que los -

factores locales existentes vayan disminuyendo a lo largo de su tratamiento con la técnica de cepillado ya modificada (pues en los casos agudos no está indicado el tratamiento inmediato de raspado y curetaje).

Segunda Cita.- Se verifica si la técnica de cepillado es manejada por el paciente y se corrigen las deficiencias, y solo hasta que domine su técnica de cepillado, se procede a realizar el raspado y curetaje gingival o supragingival que consiste en raspar y alisar tanto la raíz anatómica como la corona del diente de tejido necrótico, cálculo, placa-dento-bacteriana, pigmentaciones y otros depósitos. "No es aconsejable realizar el curetaje gingival en donde la inflamación periodontal sea aguda, ya que el potencial de infección es grande".[6]

Se utiliza anestesia pues el curetaje gingival es muy molesto realizar sin el uso de ésta, una vez seleccionada la cureta que se apegue a las condiciones de este tipo de raspado, se introduce suavemente sobre el surco, con la parte cortante, haremos presión en la superficie de la raíz anatómica con un movimiento de tracción horizontal y vertical presionando digitalmente la pared externa para no provocar una laceración de la encía retirando de esta manera los factores locales antes mencionados, al terminar el raspado y curetaje debe enjuagarse o lavarse la zona tratada sin hacer mucha presión con agua tibia y colocar posteriormente el aposito periodontal.

Posteriormente el paciente aleccionado debe de llevar a cabo el control fisioterapéutico y el control de placa-dentobacteriana correctamente y sin referir molestias así como el uso y manejo del hilo dental para caras proximales. Si llegara a presentar dolor que no es muy común en este tipo de tratamiento, se le receta algún analgésico, recomendándole visitas periódicas para el control de su salud bucal.

El número de citas para realizar el raspado depende de la extensión y localización de la lesión así como de la habilidad que vaya adquiriendo el paciente en su fisioterapia oral (2,3,5, citas).

PERIODONTITIS

La periodontitis es una secuela de la gingivitis crónica no controlada o tratada inadecuadamente, esta enfermedad se caracteriza por inflamación y destrucción del periodonto involucrados el ligamento, cemento y hueso alveolar.

ETIOLOGIA

Factores irritantes (placa dento-bacteriana, cálculo, restos alimenticios, etc). desempeñando un papel importante los factores sistémicos.

Es secuela de la gingivitis y se caracteriza por la pérdida de soporte óseo debido a un proceso inflamatorio extenso.

Se le denomina también a la parodontitis, piorrea de sujeción (shmtzpyorrhoea, Gottlieb) y parodontitis (Becks).

Hay dos tipos de parodontitis; simple y compuesta. -- Etiología (irritación local).

HISTOPATOLOGIA DE LA PARODONTITIS SIMPLE

Inflamación crónica de la encía, bolsas parodontales, absorción ósea; destrucción del ligamento parodontal y extrusión del diente. [4]

Las características clínicas, inflamación crónica de la encía, formación de bolsas purulentas, aunque en algunas ocasiones no presentan supuración; pérdida ósea, movilidad dental, migración patológica y en ocasiones pérdida del diente, de un grupo de dientes ó de todos los dientes de la boca; según la distribución de los factores etiológicos; la migración patológica de la adherencia epitelial y destrucción ósea, es un signo tardío.

Este padecimiento es indoloro, generalmente puede producir sensibilidad a los cambios térmicos, puede producir dolor durante la masticación ó después de ella, por empaquetamiento de alimentos en las bolsas parodontales.

Dolor pulsátil resultante de una pulpitis por destrucción cariosa de las superficies radiculares.[7]

HISTOPATOLOGIA DE LA PARODONTITIS COMPUESTA

Inflamación crónica, absorción de hueso alveolar y cemento, destrucción del ligamento parodontal con cambios vasculares degenerativos y necróticos, aumento de la incidencia de bolsas infraóseas y pérdidas óseas verticales.[4]

SINTOMAS

Con frecuencia no se presentan al inicio de la enfermedad si llegasen a existir estos son:

1. Sensibilidad a los cambios térmicos, alimentos, cepillado (como consecuencia de la denudación de las raíces).

2. A la masticación hay dolor irradiado y profundo -- causando por el acuñaiento de alimentos en las bolsas.

3. A la percusión hay dolor agudo punsante y sensibilidad proveniente de abscesos periodontales.

4. Síntomas pulpares sensibilidad a cambios térmicos consecuencia de pulpitis.

DIAGNOSTICO

Para establecer el diagnóstico de la periodontitis se tendrá que observar la severidad de la lesión cuidadosamente detectando el tipo y profundidad de las bolsas periodontales, movilidad, dolor y sonido que reporte el diente así como la evaluación general del periodonto.

Como auxiliar del diagnóstico nos ayudaremos de las radiografías este será un modo relativo de diagnóstico ya que los signos y síntomas en relación con las radiografías nos darán el objetivo que perseguimos que es el de brindar un tratamiento favorable y un pronóstico que dependerá de la pronta atención odontológica ya que es una enfermedad irreversible en la cual la pérdida ósea es el principal motivo de que se pierda el diente ya que conforme evoluciona la enfermedad destruye ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar por lo tanto en estadios avanzados el pronóstico es desfavorable.

TRATAMIENTO

PRINCIPIOS DEL RASPaje Y CURETAJE

Raspaje

El raspaje quita la placa dentaria, cálculos y pigmentaciones, y así elimina los factores que producen inflamación. El acceso para eliminar los depósitos supragingivales es fácil, hay

que apreciar la extensión de los cálculos subgingivales antes de tratar de retirarlos, ello supone el deslizamiento de un instrumento (explorador o raspador fino) a lo largo de los cálculos en dirección del ápice, hasta que se sienta la terminación de los cálculos sobre la raíz. Por lo general la distancia entre el borde de los cálculos y la placa varía entre 0.2 y 1.0 mm; las distancias más cortas y la menor accesibilidad son las de las bolsas más profundas.

El operador debe tratar de ver toda la masa de cálculos insuflando aire tibio entre el diente y el margen gingival o separando la encía con una sonda o una torunda de algodón pequeña.⁴³ Por lo común, el cálculo subgingival es pardo de color chocolate, o puede ser más claro casi del color del diente, y escapar así a la detección. Muchas veces, resulta difícil ver los cálculos en bolsas profundas a causa del volumen de la pared blanda.

La remoción completa de cálculo subgingival demanda el desarrollo del sentido del tacto muy delicado, durante el procedimiento de raspaje, hay que controlar y volver a controlar la lisura de la raíz con un raspador fino o un explorador agudo.

Hay que tener presente que con frecuencia, existe un surco vertical pequeño en la superficie radicular proximal de los dientes posteriores. Los cálculos alojados en estos surcos, dan un contorno liso a la raíz y transmiten la impresión equivocada de que el cálculo ha sido eliminado por completo, los cálculos retenidos impiden la curación total.

Alisado radicular

No es suficiente eliminar los cálculos; también se puede alisar la raíz hasta que quede suave, una vez eliminados completamente los cálculos, puede haber zonas en que la raíz se sienta algo blanda (donde el cemento ha experimentado cambios necróticos), el material reblandecido será eliminado hasta que se llegue a substancia dentaria firme. La remoción del cemento necrótico -- puede exponer la dentina, aunque no sea la meta del tratamiento, a veces es imposible evitarlo.

Como raspar y alisar

El raspaje y curetaje consiste en un movimiento de --- tracción, excepto en las superficies proximales de dientes anteriores muy juntos, donde se usan cinceles delgados con un movimiento de tracción el instrumento toma el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento firme en dirección a la corona. El arrastre brusco sobre el diente deja muescas en la superficie radicular que origina sensibilidad posoperatoria. El movimiento de raspado comienza en el antebrazo y es transmitido desde la muñeca hacia la mano mediante una leve flexión de los dedos. La rotación de la muñeca está sincronizada con el antebrazo. En el movimiento de empuje, los dedos activan el instrumento, este movimiento se hace con el cincel, en las superficies proximales de --- dientes anteriores apiñados. El instrumento se apoya en los bordes laterales del cálculo y los dedos hacen un movimiento de empuje que desprenden el cálculo. Para no introducir cálculos en los tejidos de soporte, evítese empujar el instrumento en dirección apical. La remoción de cálculos no es una operación de reducción paulatina. El cálculo se desprende en su totalidad, comenzando --- por debajo de su borde, se va adelgazando hasta alcanzar la superficie dentaria.

Una vez eliminados los cálculos de una parte del diente, el instrumento se desplaza para desprender los depósitos adyacentes. El raspaje se limita a una pequeña zona de diente a -- los lados de la unión amelocementaria, donde se localizan los -- cálculos y otros depósitos, ésta es la zona de instrumentación; pasar rápidamente el instrumento sobre la corona.

Curetaje

El curetaje consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas parodontales.²⁴ A veces el término curetaje se usa para designar el -- alisamiento de las superficies radiculares; el emparejamiento de las superficies radiculares se denomina alisado radicular. El curetaje acelera la cicatrización mediante la reducción de la -- tarea de las enzimas orgánicas y fagocitos, quienes de ordinario -- eliminan los residuos tisulares durante la cicatrización, además al eliminar el revestimiento epitelial de la bolsa paradontal en la superficie radicular.

Al hacer el raspaje y curetaje, es inevitable que se -- produzca cierto grado de irritación y traumatismo de la encía incluso si se realiza con extremo cuidado. Los efectos nocivos son de proporciones microscópicas y por lo general no afectan significativamente a la cicatrización. El raspaje exagerado causa dolor postoperatorio y retarda la cicatrización.

ELIMINACION DE LA BOLSA POR RASPAJE Y CURETAJE

En la eliminación de la bolsa, como en el tallado de un diente cariado para una restauración, es preciso tener un plan de

procedimiento antes de comenzar la operación. Como guía para el tratamiento, las bolsas parodontales se pueden dividir en tres zonas fundamentales.

ZONAS FUNDAMENTALES EN LA ELIMINACION DE LA BOLSA

Zona 1

Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial.

La pared de la bolsa, (blanda), está inflamada y presenta diversos grados de degeneración y ulceración, con vasos sanguíneos injurgitados cerca de la superficie, con frecuencia separados del contenido de la bolsa únicamente por una capa delgada de residuos tisulares.^[4]

La relación de la bolsa con el hueso alveolar, es toda la bolsa coronaria a la cresta del hueso (bolsa supraósea), cuando hay presente hueso alrededor del sector lateral de la bolsa (bolsa infraósea).

Zona 2 (superficie dentaria).

Adherido a los dientes hay cálculos y otros depósitos de la superficie dentaria, en cantidad y textura variables. Por lo general el cálculo superficial es de consistencia arcillosa, visible y se desprende fácilmente mediante una instrumentación bien hecha, sin embargo, en la profundidad de la bolsa, el cálculo es duro, petreo y muy adherido a la superficie.

En la porción coronaria de la raíz, el cemento es un extremo fino suele formar un reborde en la unión amelocementaria, el cual debe ser tomado en cuenta el momento de raspar el diente. La superficie del cemento puede estar ablandada por la

cariés, puede estar reformada por cementículos adheridos, las -
bolsas contienen bacterias, productos bacterianos, productos de
la descomposición de alimentos y cálculos todo ello bañado por -
un medio mucoso viscoso. Puede haber pus o no.

Zona 3 (tejido conectivo entre la pared de la bolsa y
el hueso).

En esta zona determínese si el tejido conectivo es - -
blando, y friable, o firme y unido al hueso, esto es una conside-
ración importante para el tratamiento de bolsas infraóseas.

Eliminación de bolsas supraóseas por raspaje y curetaje

La eliminación de la bolsa debe ser sistemática comen-
zando en una zona y seguir en orden hasta tratar toda la bolsa,
por lo general el tratamiento comienza por la zona molar supe- -
rior derecha, salvo que se precise con urgencia en otro sector,
la cantidad de dientes que incluyen en cada sesión varía según -
la habilidad del operador, la clase de paciente y la intensidad
de la lesión parodontal.

1er. Paso (Aislamiento y anestesia del campo operato--
rio).

El campo se aísla con rollos de algodón o de gasa y se
pincela con un antiséptico suave, como merthiolate o metaphen. -
Durante el procedimiento de raspaje y curetaje se limpia la zona
intermitentemente con torundas de algodón saturadas de una mez-
cla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3%, no -
se usan antisépticos, porque pueden producir lesión de los teji-
dos y retardar la cicatrización.

Se usa anestesia t6pica, por infiltraci6n o regional seg6n las necesidades. Por lo general es suficiente usar anest6sicos t6picos en la eliminaci6n de bolsas someras, pero para --bolsas m6s profundas se aconseja una anestesia profunda, por inyecci6n (infiltraci6n).

La remoci6n de los c6lculos supragingivales no requiere anestesia.

2do. Paso (Eliminaci6n de c6lculos supragingivales.

Eliminense los c6lculos y residuos visibles con raspadores superficiales, esto tendr6 por consecuencia la retracci6n de la enc6a m6s suave.

3er. Paso (Eliminaci6n de c6lculos subgingivales)

Se introduce un raspador profundo hasta el fondo de la bolsa inmediatamente debajo del borde inferior del c6lculo y se desprende el c6lculo. El cincel se usa para superficies proximales que est6n tan juntas que no permiten la entrada de otras clases de raspadores.

4o. Paso (Alisamiento de la superficie dentaria)

Se usan azadas para asegurar la eliminaci6n de dep6sitos profundos, de cemento necr6tico y el alisamiento de las superficies radiculares. El alisado final se obtiene con curetas ya que dejan m6s suave la superficie que cuando se usa azadas.

Una vez eliminados los c6lculos subgingivales la flora bacteriana de la bolsa parodontal disminuye. La remoci6n del cemento y dentina necr6ticos, junto con la eliminaci6n de los --irritantes locales, prepara la raz6 para que deposite tejido co-

nectivo nuevo sobre la superficie avivada. En el curso de la cicatrización, es más factible que se deposite cemento nuevo sobre la superficie dentaria limpia que sobre el cemento necrótico.

50. Paso (Curetaje de la pared blanda de la bolsa).

El curetaje se emplea para eliminar el revestimiento interno enfermo de la pared de la bolsa, incluso la adherencia epitelial, si se deja la adherencia epitelial, el epitelio de la cresta gingival proliferaría a lo largo de la pared cureteada para unirse e impediría toda posibilidad de reinserción del tejido conectivo a la superficie radicular.

La eliminación del revestimiento interno de la bolsa y la adherencia epitelial es un procedimiento en dos etapas.

1. Se introduce la cureta de modo que tome el lápiz interno de la pared de la bolsa y se desliza por el tejido blando hacia la cresta gingival. La pared blanda se sostiene con presión digital suave sobre la superficie externa, después se coloca la cureta por debajo del borde cortado de la adherencia epitelial, como para socavarla. El curetaje elimina el tejido degenerativo - brotes epiteliales en degeneración y tejido de granulación, lo cual en su conjunto forma la pared interna de la pared blanda de la bolsa y crea una superficie de tejido conectivo cortado y sangrante, la hemorragia origina la contracción de la encía y la reducción de profundidad de la bolsa y facilita la cicatrización al eliminar tejidos tisulares.

60. Paso (Pulido de la superficie dentaria).

Las superficies radiculares y superficies coronarias adyacentes se pulen con tazas pulidoras de goma con zircate mejorado o una pasta de piedra pómez fina con agua. Una vez pulidas -

las superficies radiculares, el campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión suave para adaptar la encía al diente, el uso de barniz para tejidos, para cubrir la zona es opcional.

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

CICATRIZACION DESPUES DEL RASPAJE Y CURETAJE

Después de una semana la altura de la encía desciende por efecto de la contracción y desplazamiento de la posición del margen gingival, también la encía está algo más enrojecida que lo normal.

El aspecto de la encía después de dos semanas si el paciente lleva a cabo la fisioterapia adecuada, adquiere el color, consistencia, textura superficial y contorno de la encía normales y el margen gingival está bien adaptado al diente.

Secuelas de la eliminación de la bolsa con la técnica de raspaje y curetaje.

Por lo general la cicatrización evoluciona sin novedad pero pueden aparecer diversos tipos de complicaciones.

1. Sensibilidad a la percusión.

Puede producirse inflamación del ligamento parodontal, uno o dos días después del tratamiento. El diente está algo ex--

truido, sensible a la percusión y el paciente se queja de dolor - pulsátil, puede haber linfadenitis localizada. En estos casos, se administran antibióticos por vía general como medida profiláctica, se desgasta levemente el diente afectado o su antagonista para -- aliviar la oclusión, con anestesia tópica, se sondea suavemente - el margen gingival para estimular la hemorragia y examinar si que daron fragmentos de cálculos alojados en los tejidos. Se indica - al paciente que evite la función y se enjuague cada hora con una solución de agua tibia con una cucharadita de sal, la cantidad es un vaso de agua. Cuando se ve al paciente 24 hrs. más tarde, por lo general ya está aliviado, se continúa el tratamiento otras - - 24 hrs. y los buches se disminuyen a tres veces por día.

2. Hemorragia

La hemorragia se puede producir después de dos o tres días es consecuencia de la inflamación. Cuando el paciente se pre senta, la zona suele estar cubierta parcialmente por un pequeño -- coágulo de aspecto granular. Para corregir esto, se retirará el - coágulo con una torunda de algodón empapada de agua oxigenada al 3%, y se localiza el punto sangrante, se curetea suavemente la su perficie y se eliminan los irritantes. Se aplica presión con un - apósito de gasa o torunda de algodón acuñada interproximalmente, durante 20 minutos.

3. Sensibilidad a cambios térmicos y a la estimulación táctil.

El paciente se puede quejar de sentir sensibilidad al frío y a la estimulación táctil, esto tiene por causa la eliminación del cemento y exposición de la capa granular, de Tomes, ex- tre- madamente sensible.

La sensibilidad radicular se trata con pasta desensibilizante de fluoruro de sodio u otros desensibilizantes. No hay que comenzar a desensibilizar sino una semana después del tratamiento, con excepción de casos extremos. Es aconsejable postergarla hasta que se complete la retracción de la encía y haya una cubierta epitelial bien formada.

La sensibilidad postoperatoria tiende a disminuir espontáneamente a las dos o tres semanas.

POSTOPERATORIO

El tratamiento de raspado y curetaje de dos a cuatro citas, cuando es profundo por cuadrantes, se observa radiológicamente radiolúcido la superficie radicular después del curetaje y raspado, por el desprendimiento de la adherencia epitelial, la posmedicación mediante antibióticos, analgésicos y desensibilizante.

Gingilone pomada actúa como sedante y bactericida, después de una limpieza adecuada con pasta abrasiva y con copas de hule cada seis meses, el alisado radicular elimina el cálculo, posiblemente se llega a dentina, después del curetaje se recomienda el Sensodyne para dientes sensibles se aplica como cualquier otra pasta dental periódicamente, revisar la técnica de cepillado al mes para observar si reincide la sensibilidad.

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA

Es una gingivitis infecciosa y destructiva, ha sido llamada de varias maneras desde su descubrimiento como; Estomatitis ulcerosa, gingivitis ulceromembranosa, gingivitis de Vincent, gingivitis fusoespiroquetal, gingivitis fétida, conociéndose actualmente con el nombre de Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda.

Enfermedad no contagiosa afecta en la mayoría de los casos a adolescentes mayores y adultos jóvenes (esta enfermedad al tornarse crónica puede desencadenar en cancer oral).

Se caracteriza por una aparición repentina y por lo regular después de una enfermedad debilitante o sistémica (cirrosis hepática, mononucleosis infecciosa y leucemia) stress o una combinación de ambas habiendo un aumento de la flora microbiana.^[4]

ETIOLOGIA

Se caracteriza por una simbiosis de microorganismos fusospiroquetarios predominando la *Borrelia* Vicenti y el bacilo fusiforme, se encuentran también otros microorganismos como estreptococos, vibriones microorganismos filamentosos y el *treponema microdentium* aunados a los factores que predisponen este padecimiento como son los factores locales y generales.^[4]

CARACTERISTICAS CLINICAS

Signos clínicos

1.- En la mayoría de los pacientes, las papilas interdetales y región de la depresión interdental se hallan lesionados inicialmente por alteraciones que tienden a producir úlceras en socavado cubriéndose éstas de una pseudomembrana de color gris en algunos casos llega a perderse esta membrana y queda expuesta el margen gingival que es rojo brillante y hemorrágico.

2.- El olor fétido, el aumento de salivación y la hemorragia gingival espontáneos ante el más leve estímulo siendo estos los signos más característicos.

Se produce en bocas sanas o con gingivitis crónica y -bolsas periodontales, se puede localizar en un solo diente, grupo de dientes o abarcar toda la cavidad oral.[8]

SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES

- a) Sensibilidad al tacto
- b) Dolor constante e irradiado, se intensifica al ingerir alimentos condimentados calientes y a la masticación.
- c) Sabor desagradable
- d) Sialorrea

SINTOMAS CLINICOS GENERALES

- a) Linfadenopatía
- b) Fiebre
- c) Malestar general
- d) Anorexia

DIAGNOSTICO

Se basará en los hallazgos clínicos, el diagnóstico diferencial estará dado en base al estudio bacteriológico e histopatológico en donde se encuentran características microscópicas como ulceración de mucosa con necrosis de la capa superficial cubierta por fibrina, edema en el tejido conectivo subyacente e infiltración de neutrófilos y linfocitos ya que ciertas características clínicas la hacen semejante a otras lesiones como la gingivostomatitis herpética, moniliasis, eritema multiforme, gingivostomatitis estreptococcica-estafilococcica.

PRONOSTICO

Favorable si los factores que influyen en el desarrollo de la enfermedad son eliminados en su totalidad independiente

mente de los procedimientos utilizados en el consultorio, el paciente tendrá que manejar y dominar a la perfección las técnicas de higiene oral señaladas en el transcurso del tratamiento.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en tres factores importantes:

- 1.- Control de la etapa bacteriana de la enfermedad
- 2.- Eliminación y control de los factores predisponentes locales o generales.
- 3.- Instrucciones al paciente respecto a hábitos de higiene bucal y visitas periódicas al dentista.

En este tipo de enfermedad el tratamiento se llevará de dos maneras diferentes dependiendo de los síntomas generales y lo cuales este será:

Pacientes con síntomas generales

Se inicia con antibioterapia los medicamentos de elección serán penicilina v oral de 125 mg (200,000 U) ó 500 mg - - - (800,000 U) cada 4 a 6 horas, tetraciclinas cápsulas de 250 mg -- por vía oral cada 6 a 8 horas en caso de que el paciente sea alérgico a la penicilina se le administrará Eritromicina a razón de -- 40 mg por Kg. cada 6 a 8 horas, la dosificación se puede aumentar o disminuir dependiendo de la severidad de la lesión.

Se realizará una limpieza suave de las lesiones con -- una torunda de algodón humedecida en agua oxigenada al 3% y se le indica al paciente que guarde reposo por lo menos dos días, indicándole ingerir gran cantidad de líquidos, dieta blanda y rica en proteínas, así como enjuagues bucales de Amosán o Axcosal para -- disminuir desechos bacterianos.

En pacientes cuyos síntomas generales han disminuido y para aquellos que presentan únicamente síntomas locales, el tratamiento es el siguiente:

Primera cita.- Con torundas de algodón humedecidas en agua oxigenada al 3% ó Amosán se elimina la pseudomembrana y tejido necrótico, eliminando con curetas los desechos bacterianos - - blandos y cálculo tratando de no traumatizar el margen gingival.

En esta cita estará contraindicado el raspado y alisado, ya que podemos causar trastornos graves como una posible bacteremia.

Se le indica al paciente ingerir analgésicos (aspirinas, saridón, dipirona, etc.) que les proporciona alivio y eliminación del dolor aunados a los enjuagues y una dieta blanda.

La fisioterapia de elección será: técnica de cepillado que ayude al control de placa y eliminación de desechos blandos utilizando la técnica de Stillman, en la cual las cerdas del cepillo descansan parte en la encía y parte en el tercio cervical, de los dientes, las cerdas del cepillado estarán dirigidas - hacia apical, se presiona con ellas el margen gingival hasta producir isquemia, el cepillo es removido para que la sangre regrese a la encía y se dirige hacia incisal o hacia oclusal, esto es con respecto a las caras vestibulares de los dientes de ambas arcadas, las caras oclusales se limpiarán en forma circular, las caras linguales se cepillarán barriendo los dientes.

Se le indicará al paciente evitar cualquier actividad extenuante o tensiones emocionales fuertes.

Segunda cita.- Se continúa y concluye con el tratamiento de la primera cita, teniendo que estar en lo posible disminuido el edema, hiperemia y exudado lo que dará una disminución del tejido tisular lo que nos permitirá una eliminación más fácil de los cálculos supragingivales que han quedado expuestos.

Tercera cita.- Los signos y síntomas estarán disminuidos al máximo, lo cual nos permitirá iniciar en este momento el raspado y alisado subgingivales de manera superficial, se le darán instrucciones al paciente de como utilizar el hilo dental para proporcionar mayor limpieza a las áreas proximales del diente, puntas de caucho para dar masaje y fortalecer la gingiva en las regiones proximales, así como el uso de pastillas o solución reveladora para controlar la placa-dento-bacteriana.

Cuarta cita.- Se concluye con el raspado y alisado de la raíz, se le continúa enseñando el manejo del hilo dental y el de las puntas de caucho como auxiliares para la eliminación de placa-dento-bacteriana y estimuladores interproximales, haciéndole ver la finalidad y ventaja de estos instrumentos en la higiene oral y la mejoría rehabilitante que tienen además de la importancia del cepillado dental.

Quinta cita.- Los signos y síntomas deberán estar completamente eliminados, observando que la inflamación halla cedido al máximo, el contorno gingival probablemente no este restablecido, ya que esto dependerá de la cantidad del daño tisular y examen periodontal definitivo.

El tratamiento quirúrgico no está indicado en este momento hasta mes y medio después de la exacerbación.

GINGIVITIS HERPETICA PRIMARIA AGUDA

ETIOLOGIA

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección contagiosa de la cavidad bucal causada por el virus del herpes -- simplex.

FRECUENCIA

Es más frecuente en lactantes y niños menores de 6 - - años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres y mujeres.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Signos y síntomas bucales

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa, brillante de encía y mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. El período se caracteriza -- por la presencia de vesículas circunscritas esféricas y grises, -- que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 hrs., las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas en la porción central hundida, el color es amarillento o -- grisáceo.

A veces la gingivostomatitis herpética aguda se presenta sin etapa vesicular definida. Y clínicamente se observa una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos en la encía.

Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son --

particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. Y cura sin dejar secuelas.

Signos y síntomas extrabucales y generales.

Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones -- herpéticas en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales. El paciente presenta fiebre de 38°C a 40°C, adenitis cervical y malestar general.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se establece tomando en cuenta la historia del paciente y los hallazgos clínicos y se confirma por medio de un frotis que se envía al laboratorio.

El diagnóstico diferencial de la gingivostomatitis herpética aguda lo podemos hacer con la gingivitis ulceronecrotizante, teniendo en cuenta las características siguientes:

Gingivostomatitis herpética

- 1.- Pequeñas vesículas elevadas que se rompen y forman úlceras con las bases grises y los bordes rojos.
- 2.- Las papilas interproximales no aparecen aisladas sino tu mefactas y rojas junto con -

Gingivitis ulceronecrotizante

- 1.- Úlceras necróticas que afectan las puntas de las papilas interdientarias y despiden un olor necrótico típico.
- 2.- Se halla limitada en las encías y ataca a las papilas interdientales produciendo -

el resto de la encfa. Las papilas no son destruidas por la necrosis. Aparecen úlceras en la lengua, labios y mucosa oral.

su desaparición por ulceración.

3.- Es frecuente en los niños pequeños.

3.- No se observa en niños pequeños.

4.- Las úlceras son poco profundas.

4.- Las úlceras son bastante profundas.

5.- Es contagiosa

5.- No presenta todos los caracteres de enfermedad contagiosa.

6.- La infección primaria no mejora con el tratamiento de antibióticos.

6.- Los síntomas agudos mejoran con los antibióticos.

PRONOSTICO

Favorable ya que la lesión desaparece en un periodo de 7 a 10 días y no deja cicatriz ni ninguna otra secuela.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en medidas paleativas para que el paciente se sienta cómodo mientras la enfermedad sigue su evolución.

Se elimina la placa, los residuos alimenticios y los cáculos superficiales para reducir la inflamación que complica la lesión herpética aguda.

Se consigue alivio del dolor mediante la aplicación de clorhidrato de diclonina (dyclone). Enjuagues anestésicos que vienen en una solución al 0.5 por 100 que se diluye en agua en partes iguales. Y su efecto anestésico es de 40 minutos, de preferencia se debe usar antes de las comidas para que el paciente no tenga molestias durante la ingestión de alimentos. El frío calma las molestias y puede darse una dieta abundante en helados. Se recomienda alimentos blandos.

ABSCESO PERIODONTAL AGUDO

DEFINICION:

El absceso periodontal es una inflamación localizada purulenta de los tejidos periodontales. Se le conoce también como absceso lateral o parietal. Este absceso puede ser agudo o crónico."

ETIOLOGIA

En la formación de un absceso periodontal por lo general hay una base mecánica, es decir, la mayor parte de los abscesos se originan porque se ocluye la boca de la bolsa e impide la evacuación libre del exudado. Por lo tanto se formará un absceso periodontal cuando:

- a) Hay invasión de las bacterias desde la bolsa periodontal en el tejido conjuntivo hacia los tejidos periodontales más profundos, localizándose en la zona lateral de la raíz impidiendo que se pueda drenar hacia la cavidad bucal. La penetración de la bolsa y/o la invasión de bacterias puede suceder durante la masticación o por el uso de palillos.

- b) Puede formarse un absceso periodontal donde existen bolsas que describan cursos tortuosos alrededor de la raíz que pueden cerrarse dejando un fondo de saco en el extremo profundo de la bolsa.
- c) También se obstruye la salida del exudado purulento de una bolsa cuando se contrae el margen gingival después del tratamiento periodontal incorrecto, donde se ha dejado tártaro, esto ocurre frecuentemente en el tratamiento de las bifurcaciones y trifurcaciones.
- d) Se forma absceso periodontal cuando hay agrandamientos gingivales que obstruyen el drenaje de la bolsa, este agrandamiento gingival se debe a una inflamación crónica de la pared gingival de la bolsa.

Puede haber formación de absceso periodontal sin que exista infección periodontal, ó sea, sin que exista una bolsa periodontal y esto puede suceder cuando:

- a) Hay historia de trauma.
- b) Cuando hay perforación de la pared lateral de la raíz por el tratamiento endodóntico incorrecto.
- c) En niños y adolescentes, en ocasiones suele presentarse cuando hay tratamiento de ortodoncia y las bandas se extienden por debajo del margen gingival.

Como hemos visto, un absceso periodontal por lo general se forma por la obstrucción del drenaje de una bolsa y como sabemos, la formación de una bolsa es consecuencia de la enfermedad periodontal avanzada; hemos considerado importante recordar que hay factores predisponentes de tipo sistémico como por ejemplo la diabetes, que disminuye la resistencia del huesped y por lo tanto hay mayor susceptibilidad a las infecciones.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

El absceso periodontal puede ser agudo o crónico.

ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.- El absceso periodontal agudo aparece súbitamente y en ocasiones suele ser grave. Este tipo de absceso se acompaña de diversos síntomas como dolor que puede ser pulsátil e irradiado o de tipo sordo, uniforme y continuo. En el absceso periodontal agudo también suele haber aumento de la sensibilidad a la palpación, y a la percusión horizontal del diente, "sobre todo cuando se encuentran afectadas las bifurcaciones y las trifurcaciones, además existe movilidad dentaria en la zona afectada; el diente responde favorablemente a las pruebas de vitalidad pulpar.

En casos graves pueden presentarse efectos sistémicos como fiebre, linfadenitis, leucocitosis y malestar general.

El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoidea en la encía vecina de la zona lateral de la raíz; la encía de la zona afectada es edematosa, roja, con una superficie brillante y lisa. La consistencia de la zona elevada varía, en ocasiones se presenta en forma de cúpula y es relativamente firme y otras veces se presenta en forma puntiaguda y es blanda.

En la mayor parte de los casos la suave presión digital sobre la zona afectada, produce la expulsión del exudado purulento.

En el absceso periodontal agudo el hueso en ocasiones es destruido rápidamente, pero también es capaz de curar más rápidamente que un efecto crónico, debido probablemente al ambiente local de la inflamación aguda en contraste con la inflamación crónica.

ABSCESO PERIODONTAL CRONICO.- Este tipo de absceso se presenta en la mucosa gingival, generalmente en la zona lateral de la raíz, una fístula purulenta con un orificio en forma de cráter; por este orificio se puede penetrar una sonda para establecer el trayecto fistuloso del absceso. La fístula se encuentra cubierta de tejido de granulación. La reparación del tejido gingival alrededor de la fístula produce pequeños nódulos firmes y persistentes de color rosado pálido.

En este tipo de absceso el paciente refiere una historia de exudación intermitente a través del orificio de la fístula.

El absceso periodontal crónico es generalmente asintomático, aunque en ocasiones el paciente puede sentir dolor vago; en algunos casos se presenta una ligera extrusión del diente - afectado y el enfermo siente deseos de morder y frotar.

El absceso periodontal crónico puede sufrir exacerbaciones agudas con todos los síntomas mencionados en el absceso periodontal agudo.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS:

El hallazgo más frecuente en el absceso periodontal es una zona de radiolucidez situada en la zona lateral de la raíz.

Desgraciadamente, en sus primeras etapas el absceso periodontal agudo no es visible en las radiografías, asimismo, la localización de dicho absceso no es siempre clara pues cuando se trata de un absceso situado en la zona lingual y palatina o vestibular, la radiopacidad de la raíz dificulta su descubrimiento, no así cuando se localiza en la cara distal o mesial de las

piezas dentales afectadas. También la radiografía puede variar - debido a la morfología y extensión de la lesión; ya que como hemos dicho, una lesión pequeña en la cara lingual o vestibular -- puede no ser observada por la radiopacidad de la raíz.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS:

El cuadro histopatológico del absceso periodontal agudo se caracteriza por modificaciones vasculares como vaso dilatación, edema e infiltración de leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos).

En cambio el cuadro microscópico del absceso periodontal crónico es una mezcla de modificaciones vasculares y exudativas con proliferación de fibroblastos y formación de fibras de tejido conjuntivo, así como presencia de linfocitos y células -- plasmáticas.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del absceso periodontal suele ser fácil si se toman en cuenta los hallazgos clínicos unidos a la observación y al estudio cuidadoso de la radiografía.

Debe tomarse cuidado de no confundirlo con el absceso periapical, para esto debemos tener en cuenta hallazgos como caries extensas o bolsas, vitalidad pulpar y un margen gingival sano.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

CON ABSCESO PERIAPICAL.- El diagnóstico de un absceso periodontal agudo no siempre es fácil, porque son muchos los sin tomas comunes con los abscesos originados por una pulpitis aguda.

El dolor es un signo cardinal de ambos tipos de abscesos, el dolor del absceso periodontal es localizado, sordo y continuo y no se modifica por los cambios térmicos.

El dolor debido a una pulpitis puede afectar todo el lado derecho o izquierdo del maxilar y de la mandíbula y a veces localizar el diente enfermo hasta que se afecta el tejido conjuntivo periapical.

Como la pulpa carece de terminaciones nerviosas propioceptivas el dolor puede referirse a cualquier diente del mismo lado de la cara. El dolor puede ser intermitente y puede aumentar o disminuir por la aplicación de calor o frío, según el grado de degeneración de la pulpa.

El dolor del absceso periapical suele ser más intenso que el del absceso periodontal.

La percusión es una prueba útil para localizar el diente afectado por una enfermedad pulpar o por una periodontitis. Los dientes con abscesos periodontales agudos, que afectan la región apical, bifurcación y una cantidad importante de tejido conjuntivo periodontal, duelen a la percusión.

También parecen ser más largos y sensibles al contacto oclusal. Las pruebas se han de repetir e interpretar cuidadosamente ya que los pacientes aprensivos suelen dar respuestas falsas.

Un diente con absceso periodontal crónico no es doloroso a la percusión, y tras la destrucción completa de la pulpa tampoco lo es.

La presencia de una fístula en la pared lateral de la raíz sugiere una lesión periodontal, la fístula de los abscesos

apicales aparece por lo general en la zona apical; aunque la presencia de una fístula con las características anteriores no puede considerarse como patognomónico de uno u otro tipo de abscesos.

Los hallazgos radiográficos tienen poca importancia en la diferenciación de ambos tipos de abscesos, pues como ya hemos dicho, ésta dependerá de si se trata de abscesos agudos o crónicos, así como de la localización y extensión del absceso.

Con ABSCESO GINGIVAL.- La diferencia principal de ellos es la localización de ambos, ya que el absceso gingival se localiza en la encía inflamatoria a cuerpos extraños forzados dentro de la encía marginal.

En cambio, como ya hemos visto el absceso periodontal ataca a los tejidos de soporte y aparece durante la enfermedad periodontal avanzada.[7]

PRONOSTICO:

El pronóstico de los dientes con absceso periodontal dependerá de varios factores, entre estos tenemos que entre más aguda es la reacción inflamatoria más impresionante es la respuesta al tratamiento. Esto es debido a que en el absceso periodontal agudo hay una intensa actividad metabólica y el tratamiento que sigue a la resolución de la inflamación aguda se beneficia con la presencia de elementos reparadores de los tejidos, elementos que no se hallan presentes en la inflamación crónica.

El éxito del tratamiento de los abscesos periodontales no depende enteramente de la agudeza y cronicidad de la lesión, sino en gran parte de su localización y de la área de destrucción ósea.

Si el absceso se encuentra en una bolsa infraósea, el pronóstico es claramente favorable, ya que en la mayor parte de los casos la terapéutica logra su objetivo y el defecto óseo es eliminado por neoformación ósea y una nueva fijación del diente.

Esto se debe a que las bolsas infraóseas desde el punto de vista histológico son iguales a las otras bolsas, con un lado formado por tejido duro, el cemento y por otro por tejido blando, el epitelio; la diferencia radica en que las bolsas infraóseas se hallan rodeadas de hueso por tres lados.

Si el absceso periodontal agudo se halla en la trifurcación de un molar del maxilar, el pronóstico del diente a largo plazo suele ser malo, debido a que la destrucción ósea es muy probable que invada la trifurcación desde una superficie a la otra, haciendo imposible su conservación. Esto no es aplicable a los molares mandibulares con abscesos en la bifurcación que con frecuencia tienen pronóstico favorable, incluso cuando la infección ha atacado el tabique óseo interradicular y ha producido una abertura desde la cara bucal a la lingual. La anatomía radicular menos complicada ofrece un mejor acceso para la higiene oral.

En resumen, el pronóstico del absceso periodontal se basa en la cantidad y naturaleza de la pérdida ósea, de la posición estratégica del diente, de la movilidad (en el apogeo del absceso hay mayor movilidad y esto no es un síntoma contundente para el pronóstico) y de la agudeza o cronicidad del proceso.

Podríamos decir que el pronóstico de un diente con absceso periodontal es prometedor, salvo en los casos en que aparece osteomielitis localizada.

TRATAMIENTO

Existen varias formas de tratar los abscesos periodontales, pero la naturaleza de la lesión hace que el tratamiento -- quirúrgico sea el más efectivo. Los intentos de eliminar irritantes situados profundamente en la raíz, sin la ventaja de la facilidad y la visibilidad del método quirúrgico, no brindan éxitos -- lo suficientemente importantes para que se les considere un tratamiento rutinario para eliminar los abscesos periodontales. Los métodos que dependen principalmente de la acción local de los medicamentos, sean antibióticos o antisépticos, no tendrán éxito a menos que se eliminen los irritantes y se obtenga un drenaje adecuado por medio de procedimientos quirúrgicos.

Ante la presencia de un absceso periodontal se deben -- llevar a cabo ciertos procedimientos preliminares en la consulta inicial tendientes a determinar si el padecimiento es agudo o crónico.

Una vez hecho el diagnóstico si el absceso fuera agudo se llevará a cabo el siguiente tratamiento:

TRATAMIENTO PARA EL ABSCESO PERIODONTAL AGUDO:

Se aísla con gasa la mucosa gingival inflamada, se seca y se pasa una solución antiséptica, se aplica una buena cantidad de anestesia local o tópica; después de esperar dos o tres minutos, se palpa suavemente la zona para localizar la zona más -- fluctuante, con un bisturí se hace una incisión a través de la zona de mayor fluctuación de la lesión, esta incisión debe extenderse desde el pliegue mucogingival hasta el margen gingival. Si la zona afectada es la zona lingual, se comienza la incisión en un -- punto inmediatamente apical a dicha zona y la incisión se termina hasta el margen gingival. Debe hacerse la incisión hasta llegar a

tejido firme, pues si la incisión no es profunda no llegará a las zonas purulentas. La incisión es seguida de una hemorragia con mezcla de pus, a continuación se lava la zona con agua estéril - por medio de una jeringa, después puede ampliarse suavemente la incisión si así se requiere para un mejor drenado.

Si el diente está extruído y hay punto prematuro de - contacto, hay que desgastarlo suavemente para aliviar el contacto con su diente antagonista. Para disminuir la molestia y la vibración producidas por el desgaste, se estabiliza el diente, sosteniéndolo con el índice y pulgar, además de usar agua para evitar el calentamiento.

Una vez que cese el drenaje se seca la zona y se pasa una solución antiséptica.

El paciente sin malestar general deberá llevar a cabo las próximas 24 horas las siguientes indicaciones:

- a) Efectuar enjuagues de agua tibia ($\frac{1}{2}$ vaso) con sal (1 cucharadita) cada dos horas.
- b) Tomar una dieta líquida abundante y descansar tanto corporal como mentalmente.

Cuando hay alteraciones corporales como fiebre se les indica además de los enjuagatorios un antibiótico adecuado, en caso de dolor se prescriben analgésicos.

Cuando el paciente vuelve al día siguiente se observa que el aumento de volumen ha desaparecido o se ha reducido notablemente y los síntomas agudos han disminuído. Desde este momento el tratamiento es igual al que se realiza cuando el paciente presenta un absceso periodontal crónico. Si el paciente no pre-

senta mejoría se le da el tratamiento del día anterior.

TRATAMIENTO PARA EL ABSCESO PERIODONTAL CRÓNICO:

En primer lugar, se debe determinar si el absceso es vestibular o lingual (palatino). Para localizar la zona el operador debe sondear la fístula si ésta existiera o bien, se sondeará el margen gingival siguiendo su trayecto de todo el canal hasta su terminación; en la mayoría de los casos puede localizarse fácilmente la ubicación del mismo, ya con estos datos se elige la vía de acceso pudiendo ser vestibular o palatina (lingual).

INCISION.— Una vez elegida la vía de acceso se elimina el sarro superficial, previa anestesia, si la vía de acceso fuera la vestibular, se hacen dos incisiones oblicuas desde el fondo del pliegue mucogingival hasta el margen gingival.

Si se opera por vía palatina al incidir se debe tomar en cuenta el paquete vasculonervioso palatino, que en estos casos es muy superficial por la colección purulenta que se forma entre el hueso y el periostio. La incisión debe hacerse en la encía marginal paralelamente al arco dentario a nivel de los ápices, esta incisión por lo general se hace en forma de media luna.

El campo debe ser lo suficientemente amplio para permitir una visión adecuada y una buena accesibilidad, por lo que se recomienda que las incisiones abarquen por lo menos un diente a cada lado del absceso. Un colgajo demasiado angosto o demasiado corto pone en peligro el resultado del tratamiento.

LEVANTAMIENTO DE COLGADO.— Con un bisturí periodontal o un elevador de periostio, se separa el colgajo del espesor total y se sostiene con un elevador de tejidos. A veces se recomiendan hacer incisiones verticales (mesio-distalmente) a nivel de la

papila para facilitar el colgajo.

Una vez levantado el colgajo encontramos las lesiones que a continuación se describen:

- 1.- Tejido de granulación en el margen gingival.
- 2.- Cálculos en la superficie radicular.
- 3.- Una zona ósea lisa con múltiples zonas sangrantes.
- 4.- Un trayecto fistuloso en el hueso alveolar
- 5.- Tejido esponjoso purulento en el orificio de la fístula.

ELIMINACION DEL TEJIDO DE GRANULACION, CALCULOS Y ALISADO DE LA RAIZ.- Una vez observado cuidadosamente el campo se procede a eliminar el tejido de granulación con curetas; para proporcionar una visión clara de la raíz, se quitan los depósitos adheridos a ella, se alisan las superficies radiculares con curetas y azadas. Si hay fístula se explora y se curetea.

No se toca el hueso, excepto, en los casos en que las fístulas estén separadas por un rodete delgado de tejido óseo -- pues por lo general éstos están afectados patológicamente.

REPOSICION DEL COLGAJO.- Antes de volver el colgajo a su sitio, se lava con agua tibia. En la mayoría de los casos, el margen del colgajo presenta epitelio de una bolsa periodontal, este epitelio se elimina haciendo un corte a bisel interno, a lo largo del margen con una tijera.

Posteriormente se coloca una gasa hasta que cese la hemorragia, se sutura y se coloca un apósito quirúrgico periodontal,

que generalmente se elaboran a base de óxido de zinc y eugenol. Se indica al paciente que no se enjuague por un lapso de 24 horas, después de las cuales podrá usar un enjuague de sabor agradable así como cepillarse con suavidad utilizando un cepillo multierdas suave.

El paciente debe volver a la semana siguiente, momento en que se le retira el apósito y las suturas, además de enseñarle el control de placa. Por lo general no es necesario volver a colocar el apósito.

Las encías adquieren su aspecto normal en seis u ocho semanas y la reparación del hueso tarda aproximadamente nueve meses.

COMPLICACIONES:

- a) Muchos abscesos periodontales se diagnostican equivocadamente como abscesos periapicales y los dientes se extraen porque -- los dentistas son reacios a tratarlos.
- b) Un absceso periodontal puede extenderse y causar muerte pulpar y por lo tanto un absceso periapical.
- c) Puede evolucionar y causar un quiste periodontal.
- d) Si la infección es capaz de vencer las barreras fisiológicas, puede llegar a tomar mucha extensión y adquirir caracteres de gravedad originando abscesos migratorios profundos como celulitis que es una infección de los tejidos blandos.
- e) Puede formar también una osteomielitis que es infección del - tejido óseo.

f) Los abscesos periodontales también pueden extenderse a la sutura intermaxilar y producir fusión imperfecta de la línea media entre los incisivos centrales maxilares.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- B. S. MOSKOW, DDS, MECD
Repair of gingival clefts.
The Journal of the American Dental Association
June 1979, Vol. 98 No. 6
- 2.- DANIEL A. GRANT, IRVING B. STERN, FRANK G. EVERETT
Periodoncoea de Orban, Teoría y Práctica
Edit. Interamericana 4ta. ed.
México 1975, pp. 185-189, 200-212
- 3.- ECHEVERRIA GARCIA J.J.
Placa Bacteriana e Higiene Oral
Rev. Esp. Estomatopatol 26 (6): 399-408, Nov. Dic.78
- 4.- FREMIN A. CARRANZA
Compendio de Periodoncia
Edit. Mundi S.A.C. y P. 3era. ed.
Argentina 1978, pp. 62-69, 139-142, 181-182, 213-219
- 5.- REVISTA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
Absceso Periodontal
1978 No. 22 Vol. V
- 6.- KATZ SIMONS
Odontología Preventiva en Acción
Edit. Médica Panamericana S. A.
Argentina 1975, pp. 129

7.- STEPHEN STONE, PAUL J. KALIS

Periodontología 1era. ed.

México 1978, pp. 65-69, 70-76, 92, 124-133, 184-185

8.- WILLIAM G. SHAFER

Tratado de Patología Bucal

Edit. Interamericana 3era. ed.

México 1977, pp. 718-728, 730-735, 742-743

C A P I T U L O I V

PERIODONTOPATIAS DEGENERATIVAS

Una característica que se toma en cuenta para clasificarlas dentro de este grupo será la destrucción de los tejidos periodontales por un mecanismo degenerativo no inflamatorio. En el cual los factores locales parecen contribuir muy poco a su etiología, siendo estos una causa secundaria en este tipo de enfermedades.

GINGIVOSIS

Es una alteración gingival poco común; fué descrita por Tomes en 1897; Prinz usó el término "Gingivitis descamativa difusa crónica" y Magitot en 1868 le da el nombre de "Gingivitis Fungosa".

Se presenta en ambos sexos, pero es más frecuente en el sexo femenino y por regla general aparece después de los treinta años.

ETIOLOGIA

No se ha establecido, pero se han sugerido los trastornos hormonales, o sea, la deficiencia de estrógenos en la mujer y deficiencia de testosterona en el hombre; también se ha mencionado deficiencias nutricionales.[7]

SEMILOGIA

Se presenta tanto en la encía marginal como en la en-

cia insertada, zonas rojizas cuya superficie es lisa y brillante, la encía se torna blanda y el epitelio no se une firmemente al conectivo subyacente. El frotamiento provoca descamación exponiendo zonas rojizas sangrantes que no es otra cosa que el conectivo expuesto; es muy dolorosa e impide la fonación y la alimentación; el paciente tiene una sensación de sequedad y quemadura en toda la cavidad bucal, principalmente en las zonas gingivales descamadas.[7]

Hay cuatro características importantes de la gingivitis:

- a) La atrofia y descamación del epitelio reducen la protección del tejido conectivo, haciéndolo más vulnerable a la irritación por factores locales.
- b) En ocasiones aparecen vesículas en especial en los casos graves.
- c) Se presenta una alteración de la substancia basal del tejido conectivo y desintegración de la membrana basal.
- d) La inflamación.

HISTOPATOLOGIA

Microscópicamente este padecimiento se caracteriza — por atrofia del epitelio y falta de queratinización; no se observan papilas del tejido conectivo, la línea de unión entre el epitelio y el conectivo aparece como una línea más o menos recta; — el epitelio es edematoso generalmente, los espacios intercelulares están agrandados; se observan núcleos picnóticos y degeneración, hialina en tejido epitelial y conectivo; pueden observarse macrófagos. La reacción inflamatoria es principalmente crónica y

muestra células plásmáticas, linfocitos, leucocitos eosinófilos y macrófagos. Se cree que la inflamación es secundaria; el factor primario en la patogénesis de la enfermedad, es una alteración degenerativa enzimática del tejido conectivo, siendo la inflamación una secuela de este proceso, pero clínicamente la inflamación domina el cuadro.[4]

CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta enfermedad es poco común y ataca a ambos sexos - predominando en las mujeres, se puede presentar en bocas dentadas o desdentadas se presenta como una o varias zonas eritomasas en la encía adherida o marginal con superficie lisa y de aspecto blando.[7]

El epitelio al ser desprendido de la encía deja al descubierto al tejido conjuntivo lo que dará una sintomatología dolorosa al quedar expuesto al medio bucal las lesiones pueden infectarse en forma secundaria lo que exacerba el dolor que por lo regular es bastante agudo.[7]

En los casos severos es extremadamente dolorosa y el paciente no puede tolerar la masticación de alimentos duros, fibrosos o condimentados, ni los cambios de temperatura de los meses.[7]

Un signo y un síntoma que nos puede ayudar a diagnosticar la gingivitis, es que con un instrumento cualquiera o con algodón desprendemos el epitelio de la encía lo que provoca que el tejido conjuntivo quede expuesto al medio bucal produciendo sangrado y una sensación de sequedad y ardor en toda la boca.[377]

DIAGNOSTICO

Nos basamos en la historia clínica del paciente y en los signos y síntomas clínicos. Debe diferenciarse de la estomatitis estreptocócica aguda, del pénfigo vulgar, del liquen plano erosivo y de algunas infecciones micóticas.

PRONOSTICO

El pronóstico es reservado. Algunos casos pueden mantenerse por lo menos libre de molestias mediante la aplicación de hormonas estrógenas o con la hidrocortisona. Las remisiones pueden ocurrir espontáneamente.

Considerándose como sinónimo de gingivitis descamativa crónica se conservará el término de gingivosis ya que a nivel histológico habrá signos claros de degeneración celular. Aunque se desconocen las causas del desprendimiento del epitelio de la encía, el problema parece tener su origen en la unión del tejido conjuntivo y epitelial; microscópicamente es posible observar -- irregularidad en las células basales del epitelio la membrana basal tiende a separarse del conjuntivo por la formación de pequeñas vesículas entre ambos tejidos, las cuales al unirse entre sí se van haciendo más grandes, lo cual origina el desprendimiento epitelial y cambios substanciales en la unión de estos dos tejidos, en las formas leves hay atrofia del epitelio y reducción de la queratinización.

Solamente en los casos más severos el epitelio se -- adelgaza, perdiéndose las prolongaciones dactilares que hay entre él y el conjuntivo, demostrando este último un infiltrado de células inflamatorias crónicas, que no son consecuencia de factores locales que intervienen en una gingivitis.

Sino que esta inflamación de la propia enfermedad razón por la cual esta enfermedad no podrá estar comprendida dentro de las periodontopatías inflamatorias.

TRATAMIENTO

Como la etiología no está bien fundamentada el tratamiento dista mucho de ser satisfactorio para esta enfermedad sin embargo, se puede recurrir a las siguientes medidas curativas:

1. Mandar dietas ricas en proteínas y vitaminas
2. Terapéutica hormonal (aplicación tópica con estrógenos).
3. Masajes en las encías con copas de caucho y posteriormente con cepillo blando para favorecer la queratinización de los tejidos.

En otras ocasiones se puede recurrir a la aplicación local de corticoides Kenacort en orobase o Iedercort o Deltisona tomar 4 pastillas de 5 mg. por día, o Lentosona tomar 2 pastillas c/12 horas.

PERIODONTOSIS

Es una enfermedad degenerativa que se caracteriza por evolución de adentro hacia afuera, es decir desde el mecanismo de inserción hacia el tejido epitelial siendo ésta una enfermedad asintomática puesto que el paciente clínicamente no referirá ningún cambio en encía ni dolor conforme avanza la enfermedad se presentará inflamación y bolsas infraóseas como consecuencia de la misma y el estado propio de la boca.

La periodontosis evolucionará en tres fases o periodos:

En la primera fase ocurrirá degeneración y desmólisis de sectores del ligamento periodontal.

En la segunda fase habrá rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la zona de la raíz cuyo ligamento ha desaparecido.

En la tercera fase estará presente la inflamación gingival y aparición de bolsas infraóseas debido al desprendimiento del extremo coronario de la adherencia epitelial larga.^[2,3]

ETIOLOGIA

La degeneración inicial de la parodontosis se considera como de etiología general. La lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales, hasta la fecha no se ha establecido el origen general de la parodontosis.

Entre los estados generales se encuentran el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.^[7]

El trauma de la oclusión puede ser causa, en parte de la localización primaria de la destrucción parodontal en las regiones anterior y molar, en lugar de los patrones óseos de destrucción interdientaria horizontal.^[6]

SEMILOGIA

La parodontosis afecta por igual a mujeres como a varones y es más frecuente en el período de la pubertad y los 30 años.^[3]

En adolescentes es más frecuente en mujeres. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de los primeros molares son las atacadas primero, con mayor intensidad y por lo general bilateralmente. [7]

La menor destrucción se nota en la zona de premolares inferiores.

Las características clínicas de la parodontosis son: La emigración de los dientes con formación de diastemas, elongación y separación de los dientes, si los premolares y molares -- emigran estos pueden perder su firmeza debido al trauma oclusal secundario. [3]

Algunos pacientes son inmunes a las caries ó si la caries se presenta en las fases avanzadas de la enfermedad por lo general afecta al cemento y no al esmalte.

HISTOPATOLOGIA

La parodontosis se desarrolla en tres etapas con las siguientes características clínicas y microscópicas.

- a) La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento parodontal y la interrupción de formación del cemento.
- b) La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación - de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz puede haber proliferación de los restos epiteliales del ligamento parodontal.
- c) La tercera etapa también se observa la transformación del hueso alveolar en tejido conectivo fibroso mediante un proceso -

de inversión, deficiencia en el depósito continuo, seguido de pérdida de unión entre diente y hueso y resorción del hueso alveolar. [3]

CARACTERISTICAS CLINICAS

El primer signo clínico es la migración dentaria y se produce sin alteraciones inflamatorias.

El acuerdo principal consiste en la migración vestibulo lingual y extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores y aparición de diastemas.

La primera y segunda etapa son de corta duración y es difícil diferenciar una de otra.

La tercera etapa se caracteriza por inflamación de -- gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de -- bolsas parodontales y mayor pérdida ósea, es frecuente que las -- bolsas sean infraóseas, pero la presencia de estas no es una -- prueba de la existencia de parodontosis. [3]

"Esta es la etapa que generalmente se observa".

La enfermedad comienza como una degeneración no inflamatoria de las fibras principales del ligamento parodontal. Donde abarca un solo diente, un grupo de dientes o toda la dentadura completa.

La inflamación es secundaria, comienza en la encía y es causada por factores locales.

En la parodontosis la bolsa siempre se desarrolla en la superficie del diente opuesta a la dirección en que está emi-

grandes. Si un diente emigra labialmente, la bolsa se encuentra en la superficie lingual y si emigra mesialmente la bolsa está en la superficie labial. [7]

Este hecho se explica por la secuencia de los tres períodos del desarrollo de la enfermedad.

DIAGNOSTICO

Es difícil diagnosticar la parodontosis en sus fases tempranas, puesto que hay pocos signos y síntomas. Solamente si la emigración de los dientes es notoria puede el paciente buscar un tratamiento.

Si no existe ningún otro síntoma suele descuidarse la enfermedad la formación de bolsas sigue rápidamente a la emigración de manera que cuando el paciente busca tratamiento por lo general ya existen bolsas profundas, a consecuencia de la formación de la bolsa se presenta infección e inflamación secundarias.

AUXILIAR DE DIAGNOSTICO

En un principio la pérdida ósea se confina a los incisivos superiores o inferiores y primeros molares observándose una zona radiolúcida. La destrucción de los tabiques interdentarios es vertical, angular o arciforme y no horizontal.

Puede haber una alteración generalizada del patrón óseo trabecular que se caracteriza por trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares. A medida que la enfermedad progresa, la destrucción ósea se generaliza y enmascara la distribución originaria de la pérdida ósea.

7.- WILLIAM G. SHAPER

Tratado de Patología Bucal

Edit. Interamericana 3era. Edición

México 1977 pp. 742-747

8.- GORLIN J. ROBERT K. GOLDMAN

Patología Oral Thoma

Salvat Editores 6ta. Edición

Barcelona 1975 pp. 476-478

C A P I T U L O V
PERIODONTOPATIAS NEOPLASTICAS

Dentro de esta clasificación mencionaremos a grandes rasgos; primero a las periodontopatias benignas en las cuales el cirujano dentista debe participar de manera directa en el diagnóstico y tratamiento. Posteriormente se mencionaran las neoplasias malignas que aunque no sean tratadas por el cirujano dentista de práctica general, si puede dar un diagnóstico temprano para después remitirlo al especialista, para su adecuado tratamiento.

Las periodontopatias algunas de ellas, concretamente por sus características clinicas y etiológicas no serán secuela de enfermedad periodontal, pero por el simple hecho de localizarse y alterar la apariencia normal del periodonto se mencionarán para no crear confusión al observar clinicamente algún estado patológico y así poder hacer un diagnóstico concreto y no precario para confundir la etiología y el proceso clinico de la enfermedad presente en el periodonto.

Se entiende por neoplasia a la formación y proliferación de tejido nuevo.

Las características de las neoplasias benignas serán:

- 1.- El tejido tumoral se encuentra encapsulado.
- 2.- Su crecimiento es lento
- 3.- No produce metástasis
- 4.- No afecta el estado general del paciente (3)

Las características de las neoplasias malignas serán:

- 1.- El tejido tumoral es atípico y poco diferenciado

- 2.- No se encuentra encapsulado
- 3.- Si produce metástasis
- 4.- Es de crecimiento rápido y progresivo
- 5.- Afecta al estado general del paciente causándole en ocasiones la muerte.

El método de estudio que utilizaremos para el diagnóstico de una neoplasia se realizará por medio de biopsia, que consiste en el análisis del tejido en vivo en el cual se realiza el estudio de sus células.

Existen cuatro tipos de biopsia los cuales son:

- a) Biopsia Incisional.- Se extirpa un fragmento de la lesión que generalmente incluye una parte de tejido sano.
- b) Biopsia por Aspiración.- Consiste en la extirpación de un cilindro de tejido por medio de un trocar generalmente se utiliza en órganos profundos.
- c) Biopsia Excisional.- Se utiliza en lesiones pequeñas, consiste en la extirpación de toda la neoplasia con una porción de tejido sano.
- d) Biopsia transoperatoria.- Se lleva a cabo en quirófano, consiste en tomar una pequeña porción del tumor que se va a operar y efectuar la tinción y la interpretación microscópica inmediatamente, cuando la lesión es grande se deben tomar cortes de diferentes sitios.^[10]

1.- La muestra debe ir acompañada de los siguientes datos; fecha de la biopsia, nombre, edad y sexo del paciente, zona de donde proviene la biopsia y descripción breve del aspecto clínico de la lesión, con síntomas acompañantes y posible diagnóstico clínico.

2.- No se debe de utilizar antisépticos superficiales que contengan yodo, pues se podrían teñir de manera permanente ciertas

células, asimismo se recomienda indicar que tipo de anestésico fué empleado.

3.- La biopsia debe incluir no sólo parte de la lesión, sino también tejido clínicamente normal.

4.- El tejido de biopsia debe colocarse de inmediato en un buen fijador -generalmente formol al 10 por 100-.(6)

PERIODONTOPATIAS NEOPLASICAS BENIGNAS

TUMOR DEL EMBARAZO

ETIOLOGIA

El tumor del embarazo, que es idéntico al Granuloma Piógeno (ya que es una lesión histógicamente idéntica), es consecuencia de una gingivitis del embarazo no controlada, debido a que algunas mujeres descuidan su higiene oral lo que viene a favorecer la acumulación de placa dentobacteriana, cálculo, aumento del PH lo que vendrá aumentar aún más la hipertrofia y la turgencia de las encías ya que también influye en este estado inflamatorio el aumento del nivel endocrino (progestagenos).

CARACTERISTICAS CLINICAS

El tumor crece desde las papilas interdetales y su tamaño puede variar desde unos milímetros hasta dos o tres centímetros de diámetro; los tumores son blandos, rojos, generalmente bien delimitados y pendiculados, en ocasiones se ulcera por su superficie. La superficie por lo general es lisa y brillante, el hueso subyacente está intacto, aunque el tumor puede extenderse por la boca o lengua y por los surcos de la encía produciendo diastemas en los dientes subyacentes.

Es incoloro salvo que su tamaño y forma sean tales que permitan la acumulación de residuos (restos de alimentos y cálculo) bajo su margen o se interpongan en la oclusión en cuyo caso - puede existir úlceras. [1]

HISTOPATOLOGIA

Se observa vasodilatación y proliferación de los vasos sanguíneos junto con cambios inflamatorios no específicos. [1]

DIAGNOSTICO

Para diagnosticar el tumor del embarazo se deberá tomar en cuenta, primero que la mujer esté embarazada, por que de no es tarlo la neoplasia se denomina granuloma piógeno.

Las características que se presentarán a la inspección clínica serán:

Inflamación generalizada llamada gingivitis, posteriormente entre el segundo y tercer mes se presentará una masa elevada de tejido de apariencia tumoral, su crecimiento será lento, su tamaño no pasará de tres cm. de diámetro, estará bien delimitada es indoloro, sin embargo, en ocasiones presentará ulceraciones -- que causarán dolor.

PRONOSTICO

El pronóstico se determinara con la reevaluación.

TRATAMIENTO

En la primera cita.- Eliminación de todos los factores irritativos existentes preferentemente por medio de raspaje y curetaje superficial, indicándole y enseñándole la técnica de higi

ne oral (uso de hilo dental, puntas de caucho).[3]

En la segunda cita.- La paciente deberá de manejar su cepillo con destreza en esta cita y las siguientes, haciéndole las correcciones necesarias en el transcurso de estas; en esta cita la paciente deberá de presentar un índice de placa dento-bacteriana mínimo, así como una disminución de la inflamación, se terminara por hacer el raspado y curetaje; si la tumoración interfiere en la masticación o en la oclusión o si permite la acumulación de residuos alimenticios será necesaria la intervención quirúrgica antes del parto.

Una vez terminado el tratamiento la mujer embarazada debera de llevar un control gingival periódico, si se extirpa quirúrgicamente el tumor antes de la terminación del embarazo suele haber recidivas.

PAPILOMA

Es una neoplasia epitelial benigna, bien definida, -- formada por tejido fibroso conectivo de sostén con una superficie lisa, rugosa, verrucosa o en coliflor.[6]

ETIOLOGIA

Aún es desconocida la etiología del papiloma. El tumor se origina con frecuencia a partir de una mucosa de aspecto completamente normal, faltando a menudo los signos de traumatismos, infecciones u otras posibles causas.[7]

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una lesión que se presenta como una neoformación exofítica de aspecto de coliflor, cuyo origen está en un pedículo de pequeño tamaño; aunque algunas veces su base es amplia.

El color del papiloma oral varía según su localización las lesiones originadas en un epitelio no queratinizante como suele ser el piso de la boca, paladar blando tendrán el mismo color que los tejidos circundantes o ligeramente más enrojecidas. Los papilomas del paladar duro, encías, lengua y labios se encuentran recubiertos de queratina o paraqueratina y en coloración tiende a ser blanca.

La consistencia de los papilomas no queratinizados son por lo general blandas, mientras que los recubiertos de una gruesa capa de queratina pueden presentar una cierta dureza.

La mayoría de los papilomas tienen solo unos milímetros de diámetro apareciendo en cualquier década de la vida.

HISTOPATOLOGIA

En el corte histológico el papiloma oral típico presenta múltiples prolongaciones digitales de epitelio estratificado y escamoso alrededor de un núcleo central de tejido conjuntivo vascular.

PRONOSTICO

Es excelente, sólo en casos excepcionales la lesión recidiva después de su extirpación.

TRATAMIENTO

Consiste en la excisión que incluirá la base de la mucosa en la cual se inserta el pedículo, jamás se realizará el corte quirúrgico a través del pedículo, si la extirpación es correcta - la recidiva es rara.^[10]

Por lo general no tiende a ser maligno, aunque hay que tener cuidado en la fijación de la base o la induración de los tejidos más profundos.

FIBROMATOSIS GINGIVAL

Es el agrandamiento fibroso difuso de los tejidos gingivales.

Se pueden dividir en dos tipos:

- a) Tipo idiopático
- b) Tipo farmacológico

FIBROMATOSIS GINGIVAL IDIOPATICA

ETIOLOGIA

Es desconocida. Se cree que podría ser de etiología genética pues se han presentado casos en una misma familia. Pero otros han aparecido sin ningún antecedente familiar.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los tejidos gingivales se encuentran agrandados de manera difusa, nodular o lisa de color normal o más pálido, no presenta dolor ni sangrado. Puede impedir la erupción normal de los dientes o bien puede cubrir completamente las coronas dentales totalmente erupcionadas produciendo migración de estas.

Suele presentarse a corta edad por lo general en la época de erupción de los incisivos permanentes o al nacer.

La hiperplasia puede ser tan pronunciada que estorbe los movimientos de la lengua, dificulta al habla, la masticación e incluso prohíbe cerrar la boca.

HISTOLOGIA

El epitelio presenta engrosamiento, el grueso del tejido se compone de tejido conectivo, fibroso denso. También se observará engrosamiento del colágeno.

DIAGNOSTICO

En base al interrogatorio, historia clínica, examen físico completo, para excluir otros hechos, incluyendo hipertrichosis (exceso de crecimiento de pelo), fibromas hialinos múltiples y defectos de dedos, orejas y nariz.

PRONOSTICO

Bueno

TRATAMIENTO

Consta de gingivectomía. Sin embargo esta lesión es recurrente.

La recidiva podría prevenirse por medio de la extracción dental pues los tejidos se contraen hasta alcanzar el tamaño normal después de estas.

FIBROMATOSIS GINGIVAL DE TIPO FARMACOLOGICO

Conocida también con el sinónimo de gingivitis por Dillantin; es un rasgo casi constante en los pacientes por antecedentes de tratamiento anticonvulsivo.[7]

ETIOLOGIA

Se presenta en pacientes tratados con defenilhidentina sódica (Dilantin).

CARACTERISTICAS CLINICAS

Suele iniciarse el agrandamiento afectando las papilas interdetales sin presencia de dolor, sólo se presenta cuando hay dientes. Esta lesión se desarrolla con rapidez provocando la separación de los dientes y llegándolos a cubrir completamente.

Las áreas que presentan la hiperplasia son duras, de color rosado y cubiertas de mucosa normal.

Es indudable que la higiene bucal cuidandose puede evitar o, cuando menos, reducir al mínimo la hiperplasia de las encías; puede presentarse poca o ninguna tendencia al sangrado.

HISTOLOGIA

Se observa la existencia de fascículos entrelazados y prominentes de colágeno, separados en algunos casos por pequeños canales vasculares, células inflamatorias y núcleos fibroblásticos.

DIAGNOSTICO

Es en base a la historia clínica del paciente, junto con exámenes de sangre y radiografías histológicas, ya que en estos pacientes es frecuente encontrar anemia megaloblástica, hirsutismo y linfadenopatía; se encuentran cambios óseos y de tejido conectivo, incluyendo osteomalacia, engrosamiento del cojín del talón y la bóveda craneal y facies tosca.

PRONOSTICO

Es bueno

FIBROMA POR IRRITACION

Es la neoplasia benigna más comun de la cavidad y está constituido por tejido denso y compacto.

ETIOLOGIA

Concretamente no está bien establecida se cree que su origen es por acción de irritantes locales y se denomina por esta causa fibroma de irritación.

CARACTERISTICAS CLINICAS

A la inspección visual y de tacto se localiza en encía y mucosa vestibular, se presenta como una lesión elevada de color normal con superficie lisa y base sésil y pediculada con tamaño variable, pero sin alcanzar grandes dimensiones casi siempre es una lesión bien definida, se presenta durante la tercera década y mayores así como en ambos sexos.⁽¹⁰⁾

HISTOPATOLOGIA

Microscópicamente se observará, una lesión cubierta de tejido escamoso estratificado; consiste en denso colágeno.

SINTOMAS

Es frecuente que el tumor llegue a irritarse provocando ulceración superficial y dolor.

DIAGNOSTICO

Una gran cantidad de lesiones diagnosticadas como fibroma son simples ejemplos de hiperplasia gingival una vez hechos los estudios histológicos de modo que el fibroma verdadero es muy raro, pero si no se diagnostica y se trata a tiempo corre el riesgo de convertirse en maligno, al diagnosticarlo se debe de tener cuidado de no confundirlo con el granuloma piógeno ya que éste cuando no se trata, experimentará una cicatrización esclerótica que se asemeja a la producida por el fibroma, ya que en éste hay un cierto grado de queratosis en donde existe la irritación.

PRONOSTICO

Es favorable, siempre y cuando se realice la extirpación completa y sin dejar residuos, puesto que tiende a haber recidivas.

TRATAMIENTO

Se le indica y enseña al paciente la técnica de cepillado.

Posteriormente se realiza la extirpación quirúrgica, en ocasiones es necesario extraer dientes vecinos al Fibroma.

TECNICA QUIRURGICA

Es por excisión desde el pedículo

- 1) Se realiza asepsia y antisepsia de la región a tratar.
- 2) Se utiliza anestesia local.
- 3) Se realiza el corte al rededor del fibroma sin pasar sobre él para poderlo sacar desde un pedículo y con un pequeño mar

gen de tejido sano.

- 4) Si hay hueso adyacente involucrado se procede a curetearlo - para limpiar bien la región se lava con solución fisiológica, si se encuentran dientes adyacentes afectados por el fibroma se extraen y se limpia la zona igual con solución fisiológica y se seca.
- 5) Se forma coágulo y se procede a la suturación de la región.
- 6) Para proteger la zona tratada se coloca un apósito con óxido de zinc y eugenol.
- 7) Se dan instrucciones al paciente con respecto al tipo de dieta, medicamentos que deben tomar (analgésicos, antibióticos y enjuagatorios), se le cita a los 8 días para retirar puntos y ver su evolución. Se le hace hincapié en su técnica de cepillado.

CARCINOMA GINGIVAL

(EPIDERMOIDE)

El carcinoma epidermoide (de células escamosas) le corresponden más del 90% de todos los casos de cancer bucal. [7]

El cáncer epidermoide se descubre como lesión primaria sobre todo en lengua, piso de la boca, mucosa alveolar, paladar y mucosa bucal, en este orden de frecuencia.

ETIOLOGIA

La etiología del carcinoma epidermoide es aún desconocida. Se ha sugerido que el carcinoma oral se acompañe de una cierta variedad de estímulos, tanto de origen intrínseco como extrínseco.

Dentro de los factores intrínsecos encontramos el alcoholismo (con la consiguiente mal nutrición), déficit vitamíni

cos, déficit de hierro, sífilis, etc. Entre los extrínsecos están: el tabaco, traumatismos mecánicos por dientes agudos o rugosos, dentaduras mal adaptadas, restauraciones que sobresalen, etc. [10]

Los carcinomas de las encías son menos frecuentes que los del labio o la lengua, aunque su grado de incidencia es mayor que la de los carcinomas del suelo de la boca o de la mucosa bucal.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se observa sobre todo en varones de más de 60 años de edad. Incide con mayor frecuencia en la encía del maxilar inferior (2:1) que en la mucosa alveolar del maxilar superior y, clásicamente se observa en la zona molar inferior.

El tumor suele aparecer más a menudo en zonas desdentadas, en las cuales puede remedar érpulis con fisuras.

La lesión inicial acostumbra a aparecer como un pequeño crecimiento nodular de superficie rugosa que penetra en una masa exofítica con centro ulcerado; también puede aparecer inicialmente como una placa de leucoplasia o una pequeña úlcera.

SIGNOS

- a) Úlcera crónica que no cura
- b) Lesión dura con bordes indurados
- c) Lesión que se fija a los tejidos más profundos
- d) Lesión roja de aspecto aterciopelado
- e) Lesión blanca moteada
- f) Lesión exofítica
- g) Linfadenopatía indolora

SINTOMAS

- a) Irritación o molestia en la boca sobre todo en la zona afectada.
- b) El dolor se presenta cuando la lesión se ha ulcerado, presentándose de esta manera una inflamación secundaria, o bien en los casos en los que la lesión ataca terminaciones nerviosas.

Cuando el carcinoma gingival está en fase más avanzada se observa la úlcera con sus bordes ligeramente elevados y con un aspecto incurvado. Una característica del carcinoma gingival es su aspecto francamente verrugoso.

El carcinoma gingival puede presentarse clínicamente como una masa proliferativa sin ulceración aparente y puede simular una hiperplasia gingival inflamatoria localizada.

La invasión del hueso alveolar provoca la pérdida de los dientes adyacentes.

RADIOGRAFICAMENTE

En la lesión inicial se observa una erosión superficial de la cresta alveolar.

En la fase avanzada puede acompañarse de una extensa destrucción lítica que, incluso, evoluciona a veces hasta provocar fracturas patológicas.

Las metástasis en la mayor parte de los casos se difunde primero a los ganglios linfáticos submaxilares.

DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico debemos de tener en considera-

ción primeramente la historia clínica, signos y síntomas que son de vital importancia, al igual que el estudio de laboratorio his^{to}patológico, para así dar un buen diagnóstico temprano.

PRONOSTICO

El pronóstico depende del grado en que se encontró la lesión, además de que si existe metástasis o no. Cabe destacar - que el pronóstico del carcinoma gingival es más favorable que el de la lengua, puesto que el índice de supervivencia de los 5 - - años es del 52% para el carcinoma del maxilar inferior y del 45% para el del maxilar superior.

TRATAMIENTO

Se realiza a nivel hospitalario y requiere de un trabajo interdisciplinario Oncólogo-Cirujano Maxilo Facial, dependiendo en primer lugar en el grado en que se encuentra la tumoración se va a emplear la radiación, técnica quirúrgica, quimioterapia; o combinadas.

TECNICA QUIRUGICA

Se realiza la excisión en donde se incluye la resección o electrocoagulación del hueso sano; si el hueso se encuentra invadido entonces se procede a la excisión del segmento mandibular lo cual se conoce como Hemimandibulectomía.^[4]

Cuando la lesión es pequeña y no se extiende a otros tejidos la excisión se realiza de la siguiente manera:

- 1.- Se procede a la incisión de tejido externo hacia los inter--nos de la mandíbula sin dañar el tumor, se extrae; con una - cucharilla se limpia el mucoperiostio del hueso de abajo ha

cia arriba del tejido blando, se quitan los residuos que lo cubren, se deja el espesor denso de la mandíbula.

2.- Ya que esta la zona limpia se forma el coágulo sobre el hueso presionándolo.

3.- Posteriormente los pliegues se usan para cubrir el hueso y se procede la sutura de los tejidos internos hasta llegar a la piel.

RESECCION COMPLETA DE LA MANDIBULA

O

HEMIMANDIBULECTOMIA

Aquí se requiere de la incisión externa para remover el segmento mandibular a lo largo.

Para esto se realiza la incisión siguiendo la línea del borde mandibular, comenzando del ángulo del mentón a 1.5 cm debajo de la mandíbula, teniendo cuidado de no llegar a la rama del nervio facial, se maneja con cuidado los músculos y la vena facial localizadas. Los músculos Pterigoideo interno y el masetero si no están dañados son desprendidos desde sus ramas, pero si se encuentran afectados es necesario desprender el masetero y el Pterigoideo externo por encima del ligamento para evitar de esta manera cortar directamente al tumor.

Para realizar la Hemimandibulectomía se desarticula la mandíbula, lo cual es molesto por el sangrado que se presenta pericapsular, se evita realizando el corte directo por el cuello y es conveniente usar fresas quirúrgicas.

Como la cirugía lleva bastante tiempo y hay pérdida de sangre el paciente necesita durante el proceso transfusión sanguínea.

Ya que se realizó todo el proceso quirúrgico se sutura la mucosa del cuello, la mucosa del piso de la boca, se acomodan los restos de músculos que quedan junto con el paquete --vasculo nervioso y posteriormente se sutura la piel; se espera a que cicatrice para posteriormente realizar la cirugía reconstructiva.[4]

B I B L I O G R A F I A

- 1.- B. S. MOSKOW, DDS. MSCD.
Repair of gingival clefts
The Journal of the American Dental Association
June 1979, Vol. 98 No. 6

- 2.- DANIEL A. GRANT, IRVING B. STERN, FRANK G. EVERETT
Periodoncia de Orban, Teoría y Práctica
Editorial Interamericana 4ta. Edición
México 1975 pp. 196,197,239,240,241,243

- 3.- FERMIN A. CARRANZA
Compendio de Periodoncia
Edit. Mundi S.A.C. y F. 3era. Edición
Argentina 1978 pp. 222,227

- 4.- KURT H. THOMA
Oral Surgery Vol. 11 The C.V. Mosby Company 4ta. ed.
Saint Louis 1963 pp. 1071-1076

- 5.- LEGARRETA REYNOSO LUIS
Clínica de Parodoncia
Editorial La Prensa Médica
México 1976, 86,89,91

- 6.- MALCOLM A. LINCH
Medicina Bucal de Burkert, Diagnóstico y Tratamiento
Edit. Interamericana 7ma. Edición
México 1980 pp. 643,644,645

- 7.- J. GORLIN ROBERT, M. GOLDMAN HENRY
Thoma Patologa Oral
Editorial Salvat Editores, S.A. 6ta. Edición
Barcelona 1975 pp. 440,879-881, 899-900-904, 948-949
- 8.- RODRIGUEZ FIGUEROA CARLOS
Periodoncia
Edit. Pco. Méndez Oteo, Librería de Medicina 2da. ed.
México 1975 pp. 128-129
- 9.- STEPHEN STONE, PAUL J. KALIS
Periodontología
Edit. Interamericana 1era. Edición
México 1978, 66-68
- 10.-WILLIAM G. SHAFER
Tratado de Patología Bucal
Edit. Interamericana 3era. Edición
México 1977, pp. 82-84, 119,128,129,325,327,721,733,734
- 11.-SEGATORE LUIGI, POLI GIANANGELO
Diccionario Médico
Editorial Teide, S. A.
Barcelona 1976, pp. 487

RESULTADOS

- Diremos que se pretende destacar la importancia que tiene el ver al paciente como un todo integral y no como una cavidad oral aislada, pues debemos tener en cuenta que muchas de las enfermedades que alteran la cavidad oral provienen de los demás sistemas que conforman al ser humano.

- El examen cuidadoso de la boca puede ser el primer contacto no solo de detección de una periodontopatía, sino en algunos casos de enfermedades asociadas con estas, siendo el caso de: Enfermedades generales como diabetes mellitus, granuloma piógeno, tumor del embarazo, deficiencias vitamínicas, epilepsia, herpes, stress.

- Se debe tener conocimiento de las características del periodonto en salud para que partiendo de este punto, cualquier patología presente en el periodonto pueda ser detectada.

Basándose en la diferenciación de las periodontopatías por medio de su etiología, características clínicas y pronóstico podremos establecer el diagnóstico y tratamiento correcto.

- Se debe de considerar que en la cavidad oral se presentan periodontopatías de las cuales tendrán que ser realizados diagnósticos diferenciales razón por la cual deberán conocer las características clínicas, signos y síntomas, de estas-

- Después de iniciado y concluido el tratamiento periodontal -- sera conveniente como medida preventiva y profiláctica el auxiliar al paciente sobre el uso adecuado de enjuagues, pastas, cepillos dentales, técnica de cepillado adecuada al caso del -- paciente, siendo un objetivo primordial no solo en todo trata-- miento periodontal sino en su higiene oral diaria.

- Educar y concientizar al paciente, y hacer de la limpieza de su boca un hábito en él familiarizandolo con la fisioterapia -- oral antes mencionada; haciendole ver que la boca es un sistema para el cual debe tener el mismo cuidado e importancia que los -- demás que lo conforman y no solo acudir al dentista cuando -- tiene molestias, sino que requiere de revisiones por lo menos -- dos veces al año, como cualquier otro chequeo médico.

- En el caso de las neoplasias es necesario conocer todas las -- características clínicas, signos y síntomas tanto de las benignas y las malignas, para que si se llegasen a presentar en el -- consultorio dental uno conozca la forma de manejarlo, aunque en toda neoplasia o crecimiento de tejido se debe de mandar al -- laboratorio para su biopsia se sospeche o no de su malignidad y en el caso de que resulte maligno se proceda a su pronta inter-- consulta con el Oncologo y se maneje en la forma adecuada el -- paciente.

- El tratamiento preventivo y postoperatorio en cualquier perio-- dontopatia deberá ir respaldado con farmacoterapia y fisio-- terapia alternados.

- Si logramos esto tendremos la satisfacción como profesionistas de haber contribuido en algo tan importante como es el evitar la constante pérdida de piezas dentarias y malestares que causa esto, por las frecuentes y distintas periodontopatias que atacan a la población sin respetar edad, sexo, o nivel socioeconómico. Y que solo nosotros los dentistas podemos diagnosticar, dar tratamiento y concientizar al paciente.

CONCLUSIONES

- Para finalizar diremos que al concluir el presente trabajo, hemos tratado de abarcar de una manera sencilla y elocuente el tema periodoncia. Siendo este un tema muy extenso e importante nos concretamos a puntualizar la importancia de éste, dentro de la práctica general, pues nos dimos cuenta que el Cirujano Dentista recién egresado no se encuentra realmente capacitado para resolver los diversos problemas periodontales con los que se enfrenta, en la práctica dentro del servicio social ya que la práctica escolar fué muy poca y muchas veces los conocimientos teóricos se confundían.
- Así pues tratamos de brindar por medio de éste una información concreta, del tema que nos ocupa "las periodontopatías". Siendo estas enfermedades en cualquiera de sus presentaciones causa muy común dentro de nuestra población, no importando edad ni sexo.
- Comenzamos por mencionar las características del periodonto en salud, recordando su histomorfofisiología e histopatología, - resaltando la importancia de la inflamación como mecanismo de - defensa del organismo.
- Pasando enseguida a dar la clasificación de las periodontopatías como sigue: inflamatorias, degenerativas y neoplásicas; mencionando de cada una de ellas su etiología, histopatología, características clínicas, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.
- Dentro de esta clasificación nos ocuparemos de las afecciones más comunes de nuestra población (ver índice). Así también tra-

tamos de destacar la importancia que tiene el ver al paciente como un todo integral, teniendo en cuenta que la cavidad oral pertenece a un conjunto de sistemas.

- Así también mencionamos la importancia de educar, concientizar y motivar al paciente sobre el cuidado de su boca familiarizando lo con la fisioterapia oral adecuada.

PROPUESTAS

- Aunque no dudamos que el plan de estudios de nuestra generación fué elaborado teniendo como objetivo el desarrollo integral del Cirujano Dentista, si creemos que en la búsqueda de esta -- meta se perdió la profundidad de la teoría y se desvirtuó el -- sentido de servicio social que debe de poseer cada una de las clínicas odontológicas de la UNAM; por estas razones sugerimos que se de una reorientación de la teoría y de la práctica clínica para hacerlas más acordes con la realidad que vive la población nacional (como en el caso de las periodontopatías) para así tener un mayor y mejor marco teórico válido para las necesidades de -- México y una experiencia práctica real basados en los problemas orales presentados por nuestros compatriotas.

- No debe de bastar a nuestra Etica profesional aparecer como autores de tal o cual caso, no hay que ser profesionistas de un sólo trabajo, las condiciones de constante cambio que vive el país nos obligan a tener presente y en forma permanente que debemos establecer un control al menos en una zona pequeña, de las enfermedades incidentes de la cavidad oral, que no se reducen a caries, ni a enfermedades periodontales sencillas como el caso de la gingivitis. Hemos visto que nuestra realidad nos presenta cuadros mucho más complejos; hemos constatado que existen poblaciones en las que mujeres embarazadas no disfrutan de un control prenatal y mucho menos de un control dental que necesitan con urgencia pues hemos encontrado casos de estas mujeres con movilidad dental hasta el grado en que verdicamentemente podemos -- afirmar que "ya se les caen solos los dientes".

- Pensamos que se debería poner énfasis en el dominio cognos--
citivo de lo que es el periodonto en su estado de salud, de --
esta manera estaríamos en mejores condiciones para tratar las
heterogeneas patologías del periodonto y poder señalar en que -
grado las causas locales son representables de la alteración --
gingival y así mismo poder diagnosticar cuando el periodonto se
ve afectado por afecciones generales como sucede con el diabeti
co que por su halitosis "tipo sidra o manzana fermentada" sabe--
mos que presenta una gingivitis y además que es diabético.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

B.S. MOSKOW, DDS, MSCD
Repair of gingival Clefts
The Journal of the American Dental Association
June 1979, Vol. 98, No. 6.

DANIEL A. GRANT, IRVING B. STERN, FRANK G. EVERETT
Periodoncia de Orban, Teoría y Práctica
Edit. Interamericana, 4ta. Edición
México, D.F., 1975.

ECHEVERRIA GARCIA J.J.
Placa Bacteriana e Higiene Oral
Rev. Esp. Estomatol 26(6): 399-408, Nov.-Dic., 78.

FERMIN A. CARRANZA
Compendio de Periodoncia
Edit. Mundis A.I.C. y F. 3ra. Edición
Argentina, 1978.

GIUNTA JHON
Patología Bucal
Edit. Interamericana. 1ra. Edición
México, 1978.

KURT H. THOMA
Oral Surgery, Volumen II the C.V. Mosby Company, 4ta. Edición
Saint Louis, 1963.

LEGARRETA REYNOSO LUIS
Clínica de Parodencia
Editorial La Prensa Médica
México, 1967.

MALCOLM A. LYNCH
Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento
Editorial Interamericana 7ma. Edición
México, 1980.

MARIANO F. LAVIA, ROLLA B. HILL
Patobiología - Introducción a la Patología General
Edit. El Manual Moderno, SA, 1977.

MARTINEZ ROSS ERIK
Oclusión
Facta Non Verba
México, Vicova, 1978.

RAFAEL ESPONDA VILA
Anatomía Dental
Edit. Textos Universitarios 3ra. Edición
México, D.F., 1975.

REVISTA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
Absceso Periodontal
1978, No. 22, Vol. V.

ROBERT J. GORLIN, HENRY M. GOLDMAN
Patología Oral Thoma
Edit. Salvat Editores, S.A., 6ta. Edición
Barcelona, 1975.

RODRIGUEZ FIGUEROA CARLOS
Periodoncia
Edit. Fco. Méndez Oteo, Librería de Medicina 2da. Edición
México, 1975.

SIMON KATZ
Odontología Preventiva en Acción
Edit. Médica Panamericana, S.A.
Argentina, 1975.

STEPHEN STONE, PAUL J. KALIS
Periodontología
Edit. Interamericana, 1ra. Edición.
México, D.F., 1978.

WILLIAM G. SHAFER
Tratado de Patología Bucal
Edit. Interamericana, 3ra. Edición
México, D.F., 1977.

W.W. BARKMEIER, DDS. MS; H.J. WILLIAMS, DDS. MS.
Surgical Methods of gingival retraction for restorative dentistry
The Journal of the American Dental Association
June 1979, Vol. 96, No. 6.