



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

R. A. S.

**DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES AGUDAS DE LA
CAVIDAD ORAL.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n :

ROSA MARIA FERNANDEZ SERRA

JOEL IGNACIO UGALDE RAMIREZ

México, D. F.

1983





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- CAPITULO I
HISTORIA CLINICA
- CAPITULO II
CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS DE LA ENCIA
- CAPITULO III
ENFERMEDADES DEL PARODONTO
- 1.- HISTORIA
- 2.- ETIOLOGIA
- a) Placa bacteriana
 - b) Cálculo dentario
 - c) Microorganismos
 - d) Impactación de alimentos
 - e) Restauraciones ó aparatos inadecuados
 - f) Respiración bucal
 - g) Malposición dentaria
 - h) Aplicación de sustancias químicas
 - i) Otros
- 3.- BOLSA PARODONTAL
- CAPITULO IV
GINGIVITIS
- 1.- CONCEPTO
- 2.- ETIOLOGIA
- 3.- CLASIFICACION
- a) Gingivitis descamativa
 - b) Gingivitis marginal
 - c) Gingivitis herpética o viral
 - d) Gingivitis del embarazo

- e) Gingivitis ulceronecrosante aguda
- f) Gingivitis descamativa crónica ó gingivosis

CAPITULO V

PERIODONTITIS

CAPITULO VI

PERIODONTOSIS

PERIODONTOSIS JUVENIL

CAPITULO VII

PERIOPORONTIS

CAPITULO VIII

INFECCIONES DE ORIGEN DENTAL

Absceso periapical

Absceso periodontal agudo

Absceso periamigdalino

Absceso palatino

Absceso de la fosa canina

Absceso nasales

Absceso del espacio submaxilar

Absceso de los espacios sublinguales

Absceso submasetérico

Absceso pterigo-mandibular

Absceso del espacio masetérico

Absceso del espacio parafaríngeo

Absceso del espacio retrofaríngeo

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍAS

PROLOGO

El diagnóstico de las enfermedades agudas de la mucosa bucal, no obstante de ser a menudo difícil y obstruso; es el problema más urgente y de mayor entidad en odontología.

Nuestro trabajo lleva la idea de suministrar al lector un medio rápido, exacto y comprensivo de estudiar y repasar los métodos de diagnóstico de estos apremiantes padecimientos; con el propósito de ayudarles a resolver algunos de los innumerables problemas que se nos presentan en el ejercicio diario de la profesión. Dado que por la semejanza que algunas enfermedades presentan recurrimos a los signos y síntomas que evitan errores en el diagnóstico.

Sólo nos resta reiterar nuestro agradecimiento a las personas que con sus sugerencias y mejoras provechozas en la elaboración de nuestra tesis profesional.

CAPITULO I

HISTORIA CLINICA

La historia clínica es un factor muy importante en el diagnóstico odontológico, no basta que el Cirujano Dentista haya aprendido a reconocer unas cuantas enfermedades, es necesario también que haya estudiado un gran número de pacientes durante un período más o menos largo, para hacer la descripción correcta de la enfermedad es necesario también adoptar una terminología satisfactoria y saber expresar en pocas palabras lo que se desee asentar.

La historia clínica o anamnesis constituye:

1) Se anotará la historia clínica para cada paciente que debe contener todos los datos necesarios.

2) En cada historia clínica se archivará una gráfica de los hallazgos más importantes. Tanto la historia clínica como la gráfica deben indicar claramente la situación exacta del área patológica de los dientes cariados o infectados; evitando errores al señalar el lado correspondiente de la lesión.

DATOS GENERALES DEL PACIENTE: (ANTECEDENTES PERSONALES)

Nombre del paciente

Edad

Sexo

Estado civil

Domicilio

Teléfono

Nacionalidad

Ocupación

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:

(Respecto a enfermedades padecidas por: Abuelos, Padres, --
Hermanos, Esposa e Hijos).

Cáncer
Tumoraciones
Diabetes
Obesidad
Sífilis
Epilepsia
Tuberculosis
Fiebre reumática
Cardiopatías
Hipertensión arterial
Trastornos mentales
Alcoholismo

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Escarlatina
Tosferina
Parotiditis
Difteria
Poliomielitis
Fiebre reumática
Artritis
Amigdalitis
Corea
Hepatitis
Otitis
Tuberculosis
Neumonía
Paludismo
Crisis convulsivas

Enfermedades venéreas

Paracitosis

Hipersensibilidad a antibióticos

Intervenciones quirúrgicas

Traumatismos

Ginecológicos y obstétricos

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Tipo de habitación

Higiene personal

Alimentación

Hábitos (Tabaquismo y alcoholismo)

Inmunizaciones y fechas.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

APARATO CARDIOVASCULAR.- Preguntarle al paciente si tiene algún síntoma o enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, -- arritmias, taquicardia, soplos, embolias, disnea, edema, cefaleas, lipotimias, várices; y confirmar si esta siendo controlada por su médico en caso de enfermedad.

APARATO RENAL.- Preguntarle al paciente si padece: poliuria, hematuria, oliguria, dificultad al orinar, dolor, olor, color, cistitis, nefritis, inflamación de tobillos y párpados. Es importante hacer hincapié en este aparato, ya que por el riñón se van a desalajar los bloqueadores.

SISTEMA NERVIOSO.- Saber si es un paciente aprensivo, epiléptico tembloroso, depresivo, si padece insomnio, amnesia, parálisis o trastornos de la conducta y pérdida de la conciencia.

APARATO DIGESTIVO.- Preguntarle al paciente si tiene anore--xia, eructos, gastritis, diarreas, hemorragias gástricas, hemate--mesis, úlceras, estreñimiento, hepatitis, ictericia, colitis, prurito anal, náuceas, vómitos, regurgitaciones.

APARATO RESPIRATORIO.- Preguntar si tiene epistaxis, hemopti--tis, resfriados frecuentes, flemas con sangre, accesos frecuentes--de tos, fatiga, disnea, dolor torácico, sinusitis, asma.

ESTADOS FISIOLÓGICOS DE LA MUJER.- Menstruación, embarazo, --lactancia, menopausia.

PRUEBAS DE LABORATORIO.- Biometría hemática, tiempo de san--grado, tiempo de coagulación, tiempo de protrombica, V.D.R.L., mantoux, general de orina, química sanguínea.

ESTADO BUCAL

LABIOS.- Se anotará la forma de los labios, consistencia, o - si presenta queiloquisis, (labio leporino o fisura congénita)

MEMBRANA MUCOSA.- Se observará si hay neoplasias, úlceras o - cualquier anomalía.

LENGUA.- Si se observa glositis, lengua geográfica, escrotal - o cualquier estado patológico se hará la anotación específica.

PALADAR.- Se investigará la existencia de lesiones sifilfti-- cas, perforaciones, neoplasias o cualquier otra anomalía.

ESPACIO SUBLINGUAL.- Se tomará nota de presencia de ránulas, - celulitis crónica, carcinoma, o abscesos.

FARINGE.- Aquí es conveniente cerciorarse de la existencia de algún estado patológico (infecciones amigdalinas, angina de Vin-- cent, abscesos) toda la aproximidad que tienen los dientes con o-- tros tejidos de la boca.

ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.- Se anotará igualmente cual-- quier anomalía de la articulación (anquilosis, luxación, fractu-- ras)

ESTADO HIGIENICO DE LA BOCA.- El estado antihigi-énico de la- boca puede ser signo de infección, de algún foco infeccioso de ma- los hábitos y debe de ser asentado en la historia clínica.

PADECIMIENTO ACTUAL.- Tiempo de evolución, fecha de inicia--- ción, primeros síntomas, terapéutica, causa probable.

CAPITULO II

CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS DE LA ENCIA.

La cavidad bucal esta cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atras con -- las mucosas del paladar blando y faringe; la membrana mucosa bucal posee tres componentes: 1).- La mucosa masticatoria que cubre el - paladar duro y el hueso alveolar; 2).- La mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y 3).- La mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana bucal.

La porción de membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes se conoce con el nombre de encía. La encía normal es de coloración - rosa. ~~El~~ El encía posee un puntilleo escaso o abundante y no exhibe exudado ni acumulación de placa.

La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente. Histologicamente, el epitelio y los tejidos conectivos suelen estar libres de leucocitos migratorios, aunque en la mayor parte de los casos, se observaran algunos granulocitos neutrófilos dentro del epitelio -- muy proximo a la superficie del diente. El tejido conectivo subyacente esta formado principalmente por densos haces de fibras colágenas que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen.

La encía posee tres partes; la encía marginal libre que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival, la encía interdientaria que llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes, y la encía incertada, que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo del saco vestibular y piso de la boca.

El epitelio escamoso estratificado queratinizado cubre la superficie de la encía libre e incertada. Este epitelio gingival, - que esta separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal esta formado por las capas: basal, espinosa, granular - y cornificada.

CAPA BASAL: Contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal. Al acercarse hacia la superficie se hacen aplanadas y elongadas con el eje mayor paralelo a la superficie del tejido.

Las membranas plasmáticas de las células basales forman microbellosidades amplias y onduladas que siguen los contornos de lamina basal a la que estan adheridas las células mediante hemidesmosomas.

CAPA ESPINOSA: Localizada inmediatamente después de la capa-basal, deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra en preparaciones fijas.

Las células de la capa espinosa presentan características propias de mayor especialización, existe un aumento significativo en el tamaño de la población de filamentos citoplasmáticos, así como una disminución concomitante en el número de mitocondrias.

CAPA GRANULAR: Se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su identidad. También estan presentes cuerpos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glicógeno.

CAPA CORNEA: Toda encía de aspecto clínico o histológico normales se haya cubierta de una verdadera capa córnea, constituida - de células en forma de membrana gruesa apenas perceptible, aplanadas y comprimidas unas con otras, sin núcleo visible o apenas visible. Son células queratinizadas, que a veces más externamente a ellas se aprecian plaquetas en desprendimiento de la superficie; - de verdaderas descamaciones que constituyen la capa disyuntiva.

CAPITULO III

ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL PARODONTO:

1).- HISTORIA:

En el hombre que vivió en la cultura paleolítica antigua del hombre de Neanderthal, se observó un patrón de resorción ósea ca racterísticas de la periodontitis marginal. Entre los antiguos - egipcios hace mas de 4,000 años, parece ser que una de las enfer- medades más comunes era una forma de peridontitis supurativa crón- ica. Los maxilares de las momias de este período presentan tan- to en una forma horizontal generalizada de pérdida de hueso carac- terística de la periodontitis marginal como defectos óseos verti- cales aislados del tipo relacionado generalmente con la periodon- titis. La mayor parte de los escritos médicos antiguas contienen referencias de enfermedades de las encías y de dientes móviles.

En el primer siglo despues de Cristo, Celsus estudió en fer- medades que separaban encías de los dientes, e Hipócrates descri- bió enfermedades en las cuales las encías eran despegadas de los - dientes y oían mal.

La obra médica china más antigua conocida, elaborada por -- Hwang-Fi cerca de 2,500 años A.C., clasificó a las enfermedades-- bucales en tres tipos: Las condiciones inflamatorias, las enfer- medades de los tejidos blandos de revestimientos de los dientes y de la caries dental.

Rhazes, médico árabe (850 - 923) dedicó gran tiempo y cui- dado al estudio de los dientes. En su libro Al-Fakkir, incluye - capítulos sobre aflojamientos de los dientes, supuración de las - encías y sangrado de esta. Uno de sus contemporáneos Albucasis - (963 - 1013) describe con realismo las enfermedades de las - -- encías relacionadas con la acumulación de sarro. Algunas veces, - sobre las superficies de los dientes tanto por dentro como por -- fuera, así como bajo las encías, se depositan escamas ásperas, de

aspecto desagradable, y de color negro, verde o amarillo; así la -
 corrupción se comunica a las encías y los dientes se encuentran --
 con el tiempo sin protección. Es necesario colocar la cabeza fir-
 memente y raspar los dientes y molares que presentan estas incrus-
 taciones, hasta hacer que nada de esta substancia permanezca.

2).- ETIOLOGIA:

Aunque existe poca duda que tanto los depósitos dentarios lo-
 cales y los factores sistémicos son activos en la enfermedad, los-
 esfuerzos para simplificar la etiología y valorar la importancia -
 relativa de los diversos factores locales y sistémicos por observa-
 ción experimental, han encontrado muchas dificultades y obstáculos
 y aún hoy continúan impidiendo el progreso. La enfermedad gingi--
 val inflamatoria y la enfermedad periodontal pertenecen a una en--
 fermedad inflamatoria crónica a largo plazo con aspectos inmu~~nol~~
 tológicos, incluyendo tuberculosis, y artritis reumatoide. En en-
 fermedades de este tipo el fenómeno inicial invitante, que pudo --
 haber, en algún tiempo en el pasado, es posible que estuvo oculto-
 por desarrollos subsecuentes, al grado que su reconocimiento y su-
 definición hayan sido imposibles. En otras palabras, puede ser --
 imposible diferenciar estas características de la patogenia resul-
 tante de los factores extrínsecos, tales como la placa bacteriana-
 o bacterias relacionadas con mecanismos de defensa del hùésped abe-
 rrrantes o destructivos. Además, la historia natural de la enferma-
 dad en los humanos no se ha comprendido, y las observaciones han -
 sido limitadas severamente por problemas técnicos.

No obstante los problemas descritos, se han realizado en años
 recientes, progresos significativos. Existen ahora pruebas arro-
 lladoras de que los organismos existentes en la placa microbiana y
 en la región del surco gingival y bolsa, o substancias derivadas -
 de los mismos, constituyen el factores etiológicos primario y qui-

za el único que participe en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. Sin embargo, la comprensión de la etiología de la enfermedad exige la reconsideración no solo (1) del papel de los microorganismos, sino también de (2) las condiciones que pueden afectarla o favorecer la acumulación o crecimiento de la placa o interferir o impedir con su eliminación (3) los factores sistémicos constitucionales y locales que pueden alterar la resistencia o susceptibilidad de los tejidos del periodonto a las sustancias nocivas y bacterianas y (4) a variaciones individuales en los aspectos destructivos y protectores de los sistemas de defensa del hueso.

A).- PLACA BACTERIANA:

Es una comunidad de microorganismos vivos y organizada, formada habitualmente por numerosas especies u cepas incluidas dentro de una matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancia del suero, saliva y dieta. Por lo tanto la placa es principalmente un producto del crecimiento bacteriano y no de acumulación. Aunque las partículas de residuos de alimentos no son elementos de la placa en las superficies lisas, pueden existir, al menos al principio, en la placa de fosetas y fisuras.

La placa presenta por la colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos, especialmente en las regiones cervical e interproximal de los dientes. Con el tiempo, presenta crecimiento y maduración por adiciones acumulativas de microorganismos gramnegativos, anaeróbicos y filamentosos. Si no existe alguna interferencia, la placa paulativamente cubre toda la superficie dentaria. Puede presentar periodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

Técnicas para el análisis de placa:

Se ha empleado una gran variedad de técnicas y métodos de di

versos grados de sofisticación para la observación y el estudio de la placa dental. Estas incluyen observación directa, mediciones metabólicas, in situ, análisis bioquímico de los componentes celulares y extracelulares y diversos sistemas para la determinación de toxicidad y patogenicidad.

Iniciación y maduración de la placa:

La formación de placa ocurre en dos pasos:

- (1) Colonización bacteriana de la superficie del diente
- (2) Crecimiento y maduración bacteriana.

El proceso de maduración incluye (1) el crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa inicialmente independientes, (2) al crecimiento continuo por aposición por la adherencia al diente y superficie de la placa de organismos adicionales y masas de organismos, (3) mayor complejidad de la flora de placa y (4) acumulación de sales inorgánicas con la conversión de la placa o sarro.

Componentes patógenos de la placa dental:

- (1) Sustancias inductoras de inflamación:

Varias sustancias quimiostáticas (polipéptidos)

Activadoras de la cascada del complemento

Histamina.

- (2) Sustancias inductoras de daños tisulares directos:

Proteasas

Indol

Colagenosa

Amoniaco

Hialuronidasa

Sulfuro de hidrógeno

Be a-glucoronidasa

Aminas tóxicas

Nearominidaza

Acidos orgánicos

Condrotin sulfatosa

- (3) Sustancias que inducen daños tisulares indirectos:

Endotoxinas

Componentes del huésped alterados

Peptoglicanos

Antígenos bacterianos

Polisacáridos

Control de Placa:

Las técnicas para el control de placa han sido encaminadas generalmente hacia (1) La alteración de la interacción a nivel de la superficie dentaria, (2) disgregación de la matriz de la placa, -- (3) supresión de la flora bucal, o (4) disrupción de la matriz de la placa por medios químicos, enzimáticos o mecánicos.

B).- CALCULOS DENTALES:

En algunos niños y en la mayoría de adultos se forman cantidades variables de una sustancia dura y pétreo sobre los dientes o prótesis de la cavidad bucal. Estos depósitos son denominados cálculos, odontolitiasis, o tártaro.

El cálculo se deposita como un material blando, más bien grisáceo que gradualmente se va endureciendo por depósito de sales minerales en los intersticios orgánicos, hasta que llega a ser tan duro como el cemento. Su color varía de amarillo al pardo oscuro o negro, según la magnitud de la pigmentación en el interior o exterior del depósito.

Distribución:

Los cálculos se dividen en dos tipos generales según su localización: Los depósitos que están sobre la encía, sobre superficies coronarias expuestas son los cálculos supragingivales, en tanto -- que los cubiertos por la encía libre son los subgingivales. El subgingival es mucho más duro, denso, menos extendido, más plano y frágil y de color más oscuro que el supragingival. Las mayores acumulaciones de cálculos dentales, se producen en las superficies más cercanas a los orificios de conductos de glándulas salivales principales. Así, los sitios comunes de depósitos de cálculos son las superficies linguales de dientes anteriores inferiores, -- frente a los orificios de la glándula submaxilar y sublingual y superficies vestibulares de molares superiores frente a la obertura de la salida de la párotida. Pueden ser localizados o generaliza-

dos en muchas superficies dentales.

Frecuencia del depósito de cálculos dentales:

Observaciones clínicas cuidados revelaron que los cálculos se depositan a intervalos irregulares. Los pacientes a veces tendrán una rápida acumulación en un lapso corto y luego no la hay por días o semanas.

Composición:

Se compone aproximadamente de un 75% de fosfato de calcio, 15% a 25% de agua y sustancias orgánica y, el resto, de carbonato de calcio y fosfato de magnesio con vestigios de potasio, sodio, hierro y otros elementos.

Importancia:

El cálculo dental esta tan uniformemente asociado con la enfermedad periodontal que algunos investigadores lo consideraron como una consecuencia y no como una causa de la inflamación gingival.

Sin embargo, esto parece poco posible. Es una sustancia dura y áspera, adherida a la superficie dental y por lo tanto, se mueve con el diente durante la función de este, por ello, es posible que se produzca la lesión de los tejidos gingivales y adyacentes o suprayacentes. Asi mismo cuando se ejerce presión sobre la encía durante la masticación, el cálculo subyacente puede irritar los tejidos gingivales. Asi, este con su revestimiento de microorganismos, causa una reacción inflamatoria leve en la encía con el resultante edema, además de hiperemia e infiltración leucocitaria. La reacción inflamatoria aumenta el tamaño de la encía a través de diversos fenómenos vasculares y celulares genera una "bolsa gingival".

Esta permite que se junten más residuos, que se multipliquen más bacterias y se formen más cálculos. A veces sin embargo, puede haber cantidades enormes de cálculos supragingivales y no producir más que una inflamación superficial; esto probablemente se deba a una elevada resistencia de los tejidos.

El odontólogo, ha de quitar el cálculo con cuidado y en su totalidad, con instrumentos delicados y afilados, los dientes han de ser minuciosamente pulidos, puesto que el cálculo se vuelve a formar con menor cantidad sobre superficies lisas. La prevención del cálculo depende fundamentalmente de la eliminación de depósitos -- frescos no calcificados a cargo del paciente, con el cepillo dental.

C) MICROORGANISMOS:

Es preciso reconocer la presencia de muchas variedades de microorganismos bucales que crecen como una película o placa, en su mayor parte en las zonas dentales en autolimpieza, en particular -- debajo de la convexidad cervical de la corona y en zonas cervicales. Los extendidos del material tomado del surco gingival normal del surco gingival en casos de periodontitis marginal, o en la bolsa gingival en la enfermedad periodontal avanzada, revelan un gran número de microorganismos de muchos tipos diferentes. Entre ellos -- se destacan los cocos, diversas clases de basilos, microorganismos -- fusiformes, espiroquetas y en periodontitis avanzada amibas y tri -- comonas. Aparentemente muchos microorganismos son potencialmente -- capaces de invadir tejidos gingivales, en particular cuando se mul -- tiplican en una boca sucia en la cual la resistencia ha sido redu -- cida por factores locales o sistémicos y el epitelio del surco ha -- sido ulcerado. Aunque no haya una invasión real de los tejidos, -- las toxinas de estos organismos son suficientes para causar irrita -- ción.

Uno de los principales mecanismos de defensa contra la enferme -- dad microbiana es la reacción inmune. Sin embargo, hay creciente -- cantidad de pruebas de que las reacciones inmunes también pueden -- ser destructivas. La placa o endotoxinas derivadas de ellas o am --ibas actúan como antígenos en los mecanismos inmunes de defensa.

Tales reacciones inmunológicas activan el sistema del comple --

mento y producen medios activos de la gingivitis aguda.

A veces, microorganismos específicos causan una reacción inflamatoria de la encía, aunque el aspecto clínico puede ser totalmente inespecífico. Una infección moniliásica o tuberculosa, por ejemplo, puede afectar a la encía. El virus del herpes simple y microorganismos fusoespiroquetales, de la gingivitis ulceronecrosante aguda también infectan la encía. Más aún, se describieron gingivitis esteptocóccicas y estafilocóccicas originadas específicamente por estos microorganismos.

D).- IMPACTACION DE ALIMENTOS:

La impactación de alimentos y la acumulación de residuos en dientes por negligencia resulta de una gingivitis nacida de la encía que originan las toxinas de microorganismos que proliferan en este medio. Los productos de la descomposición de residuos alimentarios también pueden resultar irritantes para los tejidos gingivales.

E).- RESTAURACIONES O APARATOS INADECUADOS:

Las restauraciones inadecuadas actúan como irritantes de los tejidos gingivales e inducen de esa manera una gingivitis. Los márgenes desbordantes de restauraciones proximales irritan directamente la encía además de fomentar la acumulación de residuos alimentarios y microorganismos que añaden otra agresión a estos tejidos.

También las restauraciones mal contorneadas producen irritación gingival al causar acunamiento de alimentos y excursiones anormales de la comida contra la encía durante la masticación.

Las prótesis o aparatos de ortodoncia que invaden los tejidos gingivales producen gingivitis tanto por la presión en sí como por el atrapamiento de alimentos y microorganismos.

F).- RESPIRACION BUCAL:

El resecamiento de la mucosa bucal por respirar por la boca abierta, debido a un medio de excesivo calor o por fumar en exceso, cauda una irritación gingival con inflamación, o a veces, hiperplasia agregadas. Algunos autores comunicaron que la exteriorización de la mucosa bucal, de roedores, mediante la eliminación de parte del labio inferior en ratas, redundó en un aumento de la queratinización de la mucosa.

G).- MALPOSICION DENTARIA:

Los dientes que brotan o fueron desplazados de su oclusión normal hacia una posición precaria donde son agredidos repetivamente durante la masticación, o el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva son susceptibles a la enfermedad periodontal. Recordemos que los dientes con vestibuloversión poseen una menor cantidad de hueso sobre su superficie radicular vestibular, y por lo tanto son más susceptibles al traumatismo del cepillado y otras irritaciones locales. Las incersiones anormalmente altas de los fenillos también ayudan a la recesión gingival.

H).- APLICACION DE SUBSTANCIAS QUIMICAS O DROGAS:

Muchas drogas son por lo menos potencialmente capaces de producir gingivitis, en particular una gingivitis aguda, debido a una acción irritante directa local o sistemática, así, por ejemplo, el fenol, nitrato de plata, aceites volátiles o aspirina, colocados sobre la encía provocaran una lesión inflamatoria. Otros medicamentos como Dilantina, producen alteraciones gingivales al ser administrados por vía sistémica.

I).- OTROS:

Pérdida temprana de dientes.

Restauraciones que modifican la oclusión de los dientes.

Trastornos nutricionales

Bruxismo

Diabetes Mellitus.

Embarazo

Fenómenos psíquicos

Infecciones granulomatosas (Tuberculosis y Sífilis)

3.- BOLSA PARODONTAL:

En un periodonto sano, los tejidos gingivales se adaptan estrechamente en torno a los dientes, y el surco gingival se acerca a -cero. Sin embargo, cuando hay inflamación, el volumen de tejidos-gingivales aumenta, lo cual origina un incremento de la profundi--dad de la bolsa alrededor del diente. Si las limitaciones se li--mitan a la encía, hay una bolsa gingival. Sin embargo, si el fon--do de la bolsa penetra más en el periodonto, se denomina bolsa pe--riodontal. El fondo de la bolsa está sobre la raíz dental, y la -adherencia epitelial sobre el cemento. Aunque la enfermedad perio--dental suele avanzar apicalmente a expensas de la pérdida horizon--tal de la cresta del hueso alveolar, a veces la profundidad de la-bolsa se extiende apicalmente a la cresta del hueso alveolar. Es--ta bolsa que tiene hueso en su pared lateral, lleva el nombre de -bolsa infraósea, y la excepción más que la regla, ya que el fondo--de la bolsa está al mismo nivel o es coronaria a la cresta ósea -alveolar. La bolsa infraósea puede generarse por la impacción de-alimentos y es frecuente encontrarla en dientes que se han despla--zado considerablemente de su posición normal o que han estado some--tidos a un intenso trauma oclusal. Las bolsas infraóseas tambié--n se clasifican según su forma (anchas y angostas) y según la canti--dad de paredes óseas.

Entre las características clínicas de las bolsas parodontales--encontramos: cambio de color, cambio de forma, retractibilidad gin--gival, hemorragia, exudado, aumento del puntilleo.

Características radiográficas. La alteración más temprana del hueso parodontal es una desaparición de la cresta alveolar a causa de la resorción ósea incipiente. A medida que la resorción avanza hay pérdida horizontal de más huesos, con tendencia al ahuecamin--to del hueso alveolar interdental. El espacio del ligamento pe--riodontal conserva su espesor habitual, y por lo general no se ob--

servan alteraciones excepto cambios óseos superficiales que en la práctica pueden ser extensos.

Si la pérdida ósea no ha sido excesiva, si los irritantes son eliminados por descamación y raspado y las bolsas loson mediante la recesión gingival o la eliminación quirúrgica de la encía, si se corrigen los defectos óseos y se devuelve la arquitectura normal a los tejidos de soporte del diente, si se equilibran las - - fuerzas oclusales y se corrigen los factores sistémicos, es posibles salvar los dientes afectados por la enfermedad mediante el - tratamiento periodontal cuidadoso y completo.

Cuando se produce la re inserción, es necesario que el tejido conectivo permanezca en contacto con el diente por un período apreciable de tiempo. Como el cemento de la bolsa es necrótico es preciso que haya osteoclastos (cemento clastos) para que reabsorba el cemento hasta donde es inerte. Luego, deben aparecer los - cementoblastos para depositar una nueva capa de cemento que fije los extremos de las fibras conectivas. Por último, debe formarse hueso alveolar nuevo frente a las fibras periodontales recién incertadas en respuesta al estímulo del ligamento periodontal.

CAPITULO IV

GINGIVITIS

1.- CONCEPTO:

En la inflamación de los tejidos gingivales que se producen en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o recesión gingival evidente, o sin ellos. La intensidad de la gingivitis depende de la magnitud, duración, y frecuencia de irritaciones locales y de resistencia de tejidos bucales. La gingivitis aguda, y la subaguda, de cualquier naturaleza no es común y raras veces se presenta en personas de buena salud. Por el contrario, la gingivitis crónica es muy común y, en los pacientes dentados mayores es casi universal.

2.- ETIOLOGIA:

La etiología de la gingivitis es especialmente variada y fué dividida en factores locales y sistemáticos. Los factores más comúnmente citados son los siguientes:

FACTORES LOCALES:

Microrganismos

Cálculos

Impacción de alimentos

Restauraciones o prótesis inadecuadas

Respiración bucal

Malposición dental

Aplicación de sustancias químicas y medicamentos.

FACTORES SISTEMATICOS

Trastornos nutricionales

Acción de medicamentos

Embarazo, diabetes y otras disfunciones endócrinas

Alergia

Herencia

. Fenómenos psíquicos

Infecciones granulomatosas específicas

3.- CLASIFICACION:

(A) GINGIVITIS DESCAMATIVA:

La gingivitis descamativa es una afección que se considera como una enfermedad degenerativa de los tejidos gingivales.

Características clínicas: En el paciente con gingivitis descamativa, las encías son rojas, tumefactas, y de aspecto brillante, a veces son vesículas múltiples y muchas zonas desnudas superficiales que tienen una superficie conectiva sangrante expuesta. Las lesiones, que aparecen tanto en bocas dentadas como desdentadas, presentan una distribución por placas. Si a las encías no ulceradas se les da masaje, el epitelio se desprende del tejido conectiva para dejar una superficie viva y sensible que sangra sin dificultad. Los pacientes con gingivitis descamativa, se quejan de la extrema sensibilidad de los tejidos gingivales. Suelen tener dificultades para comer cosas calientes, frías o condimentadas, y el cepillado es casi imposible por el dolor y hemorragia que produce.

Etiología: Se cree que es de origen somático sin embargo los factores locales también ayudan a la inflamación de la lesión.

La gingivitis descamativa ha sido atribuida a la disminución de la estimulación estrógena que acompaña a la menopausia, al liquen plano, desequilibrios emocionales, pterigo benigno de mucosas, deficiencias nutritivas, enfermedades de la sangre, estomatitis atópica, idiosincrasias medicamentosas, etc..

Aspectos patológicos: Hay adelgazamiento del epitelio, pérdida o disminución de la superficie paraqueratinizada o queratinizada, cambios epiteliales líticos en la capa de células basales, for

mación de una eroción superficial, hiperplasia epitelial por acantosis alrededor de la zona de ulceración y alteraciones inflamatorias dentro de un corion de tejido conjuntivo.

(B) GINGIVITIS MARGINAL CRONICA:

La gingivitis marginal crónica es debida a un irritante local.

Características clínicas: En la gingivitis marginal crónica - los aspectos clínicos más importantes son el enrojecimiento, cianosis, edema, y agrandamiento fibrótico. La adhesión epitelial - no se altera por la patosis existente. No cura espontáneamente, - hay que eliminar las causas e instaurarse medidas higiénicas bucales adecuadas. Hay deterioración gradual de la encía, acompañada de destrucción de hueso alveolar y de las fibras del ligamento parodontal y este da lugar a una periodontitis.

ETIOLOGIA: Los principales causantes son: mala higiene, contactos dentales defectuosos, impactación de alimentos, malposición de dientes que dan lugar a una inflamación gingival. Habitualmente la lesión se limita a encía libre, pero a veces puede afectarse la encía adherida.

Aspectos Patológicos: A nivel del microscopio de luz se han infiltrado aquellas células relacionadas con la inflamación crónica. En especial, las células plasmáticas y los linfocitos se encuentran tan densamente distribuidos como para ocultar el estroma.

Se presenta congestión de líquidos lo que contribuye al agrandamiento y a las alteraciones arquitectónicas de la encía marginal.

Las enzimas liberadas destruyen parte del aparato fibroso de inserción que están crítico para fijar y sostener el margen gingival y la papila con firmeza alrededor de los cuellos de los dientes. La destrucción de las fibras gingivales también contribuye a el aplanamiento y achatamiento de los bordes marginales.

Tratamiento: Como están bien definidas sus causas hay que eliminarlas y prescribir su tratamiento adecuado

(C) GINGIVITIS HERPETICA O VIRAL:

El herpes simple, enfermedad infecciosa aguda es, probablemente, la enfermedad viral más común que afecta al hombre, con excepción de las infecciones virales respiratorias.

Características Clínicas: La estomatitis herpética es una enfermedad bucal común que aparece en niños y adultos jóvenes. Es raro que se produzca antes de los 6 meses de edad, de seguro por la presencia de anticuerpos circulantes en el niño, derivados de la madre inmune. La enfermedad que se da en niños es con frecuencia al ataque primario se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al tragar y linfadenopatía regional. A los pocos días, la boca se torna dolorosa y la encía se inflama intensamente. También pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vestibular, faringe y amígdalas. Al poco tiempo, se forman vesículas amarillentas, llenas de líquido. Se rompen y dejan úlceras poco profundas, irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso. Es importante reconocer que la inflamación gingival precede a la inflamación de las úlceras por varios días. Las úlceras varían considerablemente de tamaño, y van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milímetros y hasta un centímetro de diámetro. Curan espontáneamente entre los siete y catorce días y no dejan cicatriz.

Características histológicas: La vesícula herpética es una ampolla intra hepitelial llena de líquido. Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas ovales y homogéneas que tienden a desplazar el nucléolo y la cromatina nuclear hacia la periferia.

Por lo común el tejido conectivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio. Cuando las vesículas se rompen, la superficie del tejido se cubre de un exudado integrado por fibrina, -

leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas. Las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial periférica.

- Tratamiento: El tratamiento de la infección herpética primaria no es satisfactorio. Obligadamente es solo de sostén y sintomático, puesto que el curso de esta enfermedad es inalterable. La antibioterapia es de considerable ayuda en la prevención de la infección secundaria.

(D) GINGIVITIS DEL EMBARAZO:

Muchos investigadores comunicaron que la encía experimenta -- cambios durante el embarazo, que fueron denominados " gingivitis del embarazo ". Se presenta en un 35 a 50% de todas las mujeres embarazadas pero en diferentes grados.

Características clínicas: Es aspecto clínico de la mujer embarazada varía de la ausencia de alteraciones a una encía marginal lisa, brillante, de color rojo intenso con frecuente agrandamiento local, e intensa hiperemia de las papilas interdentales, a veces se forma una masa única de aspecto tumoral, el tumor del embarazo es histológicamente idéntico al granuloma piógeno. Esta gingivitis, de aspecto clínico inespecífico, aparece cerca del final del primer trimestre y puede ceder, o hasta desaparecer por completo el embarazo.

Etiología: No se conoce la causa exacta pero se han sacado algunas teorías como: factores irritantes locales, deficiencias alimenticias, falta de estrógenos utilizables en los tejidos -- gingivales y altos niveles de progesterona circulante. Se cree que el más importante es la falta de higiene bucal.

Tratamiento: Con curas locales y manteniendo una buena higiene en la boca. Los astringentes pueden ocasionar algún alivio así como dosis de ácido ascórbico. En casos relativamente graves se puede recurrir a la extirpación por medio de técnicas quirúrgicas.

(E) GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA:

La gingivitis ulceronecrozante aguda, es una gingivitis específica común, conocida desde la época de la primera guerra mundial. Esta enfermedad presenta una forma aguda y una recurrente; también se describió una forma crónica. Esta afección-inflamatoria ataca fundamentalmente el margen gingival libre, cresta de la encía y papilas interdentes. En raras ocasiones la enfermedad se extiende a paladar blando y zona amigdalina, y entonces se le aplica el término de angina de Vincent.

Características clínicas: La gingivitis ulceronecrozante aguda se presenta en cualquier edad pero es más común, en adultos jóvenes y de la edad mediana entre los 15 y 35 años. Es muy rara en niños pero suele ser mal diagnosticada y confundir la esta enfermedad con la gingivoestomatitis herpética primaria. La afección se caracteriza por una encía hiperémica y dolorosa, con erosiones netamente socabadas en las papilas interdentes. Los restos ulcerados de las papilas y encía libre sangran al ser tocadas y por lo general están cubiertos de una pseudomembrana necrótica gris. La ulceración tiende a extenderse y llega a abarcar todos los márgenes gingivales. Con bastante frecuencia comienza con un foco aislado único que se origina con rapidez. Por último, hay un olor fétido que puede ser muy desagradable. Casi siempre el paciente se queja de no poder comer a causa del dolor gingival intenso y tendencia a la hemorragia gingival. El dolor es de un tipo superficial de "presión". El paciente también padece de hemorragia, malestar general y fiebre de baja intensidad. Se suele notar una salivación excesiva y gusto metálico, y la linfadenopatía presente.

Etiología: En esta enfermedad fusospiroquetal los dos microorganismos siempre presentes son: el basilo fusiforme, y la *borrelia vincentii*, los dos microorganismos están siempre presentes, aunque también se encuentran otras espiroquetas y microrga

nismos fusiformes y filamentosos que son la causa de esta enfermedad. El hecho de que estos dos microorganismos, se encuentren en cantidades moderadas en otras enfermedades bucales como la gingivitis herpética aguda, así como en muchas bocas sanas sugiere que los factores predisponentes son esenciales para que se produzca la gingivitis ulceronecrosante aguda.

Características histológicas: El examen microscópico de la encía revela una gingivitis aguda o necrosis extendida. El epitelio escamoso estratificado de la superficie esta ulcerado y reemplazado por un exudado fibrinoso espeso que contiene muchos leucocitos polimorfonucleares y microorganismos. Hasta en la zonas no ulceradas hay ausencia general de queratinización de tejidos gingivales. El tejido conectivo esta infiltrado por densas cantidades de leucocitos polimorfonucleares y presenta una intensa hiperemia.

Tratamiento: El tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda es muy variado, según la experiencia individual del odontólogo respecto a la enfermedad. Algunos prefieren tratar esta afección por medios conservadores, haciendo solo una limpieza superficial de la cavidad bucal en la fase aguda temprana de la enfermedad, seguida de un raspado minucioso en cuanto a las condiciones lo permiten. En otros casos, se consigue una rápida curación de la enfermedad aún sin medicación. Otros, prefieren el uso de sustancias oxigenantes o antibióticos junto con el tratamiento local.

(F) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA O GINGIVOSIS:

La gingivitis descamativa crónica o gingivosis es una afección que muchos investigadores consideran una enfermedad degenerativa de los tejidos gingivales. Es poco común.

Características clínicas: Esta enfermedad se produce en los dos sexos a cualquier edad desde la adolescencia hasta la vida -

adulta avanzada, pero predomina en mujeres entre los 40 y 55 - - años, en particular en las que padecen irregularidades hormona-- les derivadas de la menopausia.

En el paciente con gingivitis descamativa crónica, las encf-- as son rojas, tumefactas y de aspecto brillante a veces son vesf-- culas múltiples y muchas zonas ~~denudadas~~ superficiales, que tie-- nen una superficie conectiva sangrante expuesta. Las lesiones, - que aparecen tanto en bocas dentadas como desdentadas, presentan una distribución por placas, si a las encf-- as no ulceradas se les da masaje, el epitelio se desprende o desliza facilmente del te-- jido conectivo para dejar una superficie viva y sensible que san-- gra sin dificultad. Los pacientes con esta enfermedad, se que-- jan de la extremada sensibilidad de los tejidos gingivales. Sue-- len tener dificultades para comer cosas calientes, frías o condi-- mentadas y el cepillado es casi imposible por el dolor y hemorra-- gia que se produce.

Características histológicas: El estudio microscópico de -- las zonas no ulceradas de la mucosa bucal en casos de gingivitis descamativa crónica revela que el epitelio es delgado y atrófico las papilas epiteliales son cortas o faltan, y hay edema epite-- lial. La capa basal aparece casi siempre interrumpida y hay in-- filtrado celular inflamatorio en el epitelio.

La membrana basal esta atrófica o ausente en tanto que hay - edema e infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo - subyacente. Las fibras colágenas conectivas aparecen atróficas o degeneradas y a veces presentan características similares a la degeneración fibrinoide.

Etiología: Engel y colaboradores propusieron que las modifi-- caciones del tejido conectivo son debidas por lo menos en parte-- a la formación de cantidades anormales de encimas despolimerizan-- tes que afectan la substancia fundamenta y cementante de las cé--

lulas epiteliales, lo cual lleva a la despolimerización de la -- glucoproteína.

El predominio de la enfermedad en mujeres ha sugerido que -- hay una intervención de hormonas sexuales. Un crédito mayor para esta opinión deriva del reconocimiento de que las mucosas bucales reaccionan ante la administración o privación de hormonas sexuales.

Tratamiento: El tratamiento es insatisfactorio y necesariamente empírico, puesto que la etiología no se conoce claramente. Se ha efectuado la excisión quirúrgica completa del tejido afectado, pero es un tratamiento drástico. También se aplicó con -- amplitud la terapéutica hormonal así como la aplicación local de hormonas sexuales, andrógenos en hombres y estrógenos en mujeres que puede fomentar rrepitelización y protección de tejido conectivo lesionado. Este tratamiento no surge efecto en todos los - casos.

CAPITULO V

PERIODONTITIS.

La forma más común de enfermedad periodontal es la relacionada con la irritación local. Comienza como una gingivitis marginal que por lo común avanza si no se trata, o se trata inadecuadamente, hasta convertirse en una periodontitis crónica grave. Este tipo de periodontitis marginal, es muy común en el adulto, aunque a veces se encuentra en niños, en especial cuando falta una buena higiene bucal o en ciertos casos de maloclusión. En el adulto, la enfermedad periodontal de este tipo es la causa de más del 90% de los trastornos periodontales y de una mortalidad dental mayor que la producida por caries, por lo general, el tratamiento de esa variedad de enfermedad periodontal, depende de la eliminación de los factores etiológicos tanto locales como generales, el mantenimiento de una buena higiene bucal y el establecimiento de una articulación estable y armoniosa libre de interferencias traumáticas.

Etiología: Existen muestras claras en cuanto al proceso de la gingivitis hacia la periodontitis más avanzada que afecta no solo la encía sino también el hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal. Los factores etiológicos en general son los mismos que actúan en la gingivitis, pero suelen ser de mayor magnitud o duración. Los factores locales, placa bacteriana, cálculos dentales, impactación de alimentos y márgenes irritantes de obturaciones son de gran importancia en la generación de esta forma común de enfermedad periodontal.

Características clínicas: La periodontitis comienza como una gingivitis marginal simple por irritación local, comunmente debida a placa o cálculo. Un signo patológico temprano, quizás el primero será una minúscula ulceración del epitelio del surco.

CAPITULO V

PERIODONTITIS.

La forma más común de enfermedad periodontal es la relacionada con la irritación local. Comienza como una gingivitis marginal que por lo común avanza si no se trata, o se trata inadecuadamente, hasta convertirse en una periodontitis crónica grave. Este tipo de periodontitis marginal, es muy común en el adulto, aunque a veces se encuentra en niños, en especial cuando falta una buena higiene bucal o en ciertos casos de maloclusión. En el adulto, la enfermedad periodontal de este tipo es la causa de más del 90% de los trastornos periodontales y de una mortalidad dental mayor que la producida por caries, por lo general, el tratamiento de esa variedad de enfermedad periodontal, depende de la eliminación de los factores etiológicos tanto locales como generales, el mantenimiento de una buena higiene bucal y el establecimiento de una articulación estable y armoniosa libre de interferencias traumáticas.

Etiología: Existen muestras claras en cuanto al proceso de la gingivitis hacia la periodontitis más avanzada que afecta no solo la encía sino también el hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal. Los factores etiológicos en general son los mismos que actúan en la gingivitis, pero suelen ser de mayor magnitud o duración. Los factores locales, placa bacteriana, cálculos dentales, impactación de alimentos y margenes irritantes de obturaciones son de gran importancia en la generación de esta forma común de enfermedad periodontal.

Características clínicas: La periodontitis comienza como una gingivitis marginal simple por irritación local, comúnmente debida a placa o cálculo. Un signo patológico temprano, quizás el primero será una minúscula ulceración del epitelio del surco.

Salvo que se eliminen los irritantes, se seguirán depositando cálculos con el paso del tiempo y la gingivitis marginal se agravará. La encía se torna más inflamada y tumefacta y, con la irritación del epitelio del surco surge una ulceración, más frecuente. Esta prolifera como consecuencia de la inflamación de -- manera que en este punto la adherencia epitelial tiende a emigrar apicalmente sobre el diente. Cuando hace esto se separa con facilidad en la porción coronaria. Por este proceso y el agrandamiento de la encía marginal, el surco gingival se va profundizando gradualmente, clasificándose como "Bolsa periodontal".

Quando la periodontitis se agrava, los dientes adquieren movilidad y emiten un sonido opaco cuando se golpetean con un instrumento de metal. A veces, es posible expulsar material supurativo y otros residuos de la bolsa adyacente al diente mediante presión leve de la encía. La exploración con aire comprimido e instrumentos revelará que la separación o desprendimiento del tejido llega a ser grande. Los nichos pueden estar vacíos por que las papilas interdetales son deficientes. No se observa el festoneado normal y las encías se encuentran flácidas a causa de la hiperemia y el edema; no hay puntillado y los tejidos gingivales son lisos, brillantes y quizá más rojizos que los normales. El paciente puede no sentir síntomas subjetivos, o quejarse del mal gusto, encías sangrantes e hipersensibilidad de los cuellos sangrantes por la exposición del cemento a medida que los tejidos gingivales retroceden. En otras palabras el paciente tiene una gingivitis crónica avanzada y una lesión en porciones más profundas del periodonto.

Características histológicas:

En la gingivitis marginal que recién comienza a transformarse en una periodontitis incipiente, la encía marginal libre agrandada esta densamente infiltrada con leucocitos, linfocitos y cé-

lulas plasmáticas, el límite apical de la zona inflamada se acerca a la cresta alveolar del hueso y fibras crestales del ligamento parodontal. El epitelio del surco o crevicular deja ver diversos grados de proliferación y con frecuencia, pequeñas úlceras. Uno de los signos microscópicos tempranos de la invasión del proceso inflamatorio sobre estos tejidos es la aparición de células gigantes, osteoclastos, sobre la superficie del hueso de la cresta. Pronto se encuentran en las pequeñas bahías óseas de resorción conocidas como lagunas de Howship. Los tejidos subyacentes del periósteo no presentan cambios en esta fase. El proceso patológico afecta al hueso alveolar antes que al ligamento periodontal.

Tratamiento:

Si la pérdida ósea no ha sido excesiva, si los irritantes son eliminados por descamación y raspado y las bolsas lo son - mediante la recesión gingival o la gingivectomía, si se corrigen los defectos óseos y se devuelve la arquitectura noemal a los tejidos de soporte del diente, si se equilibran las fuerzas oclusales y se corrigen los factores sistemáticos, es posible salvar los dientes afectados por la enfermedad mediante el tratamiento periodontal completo y cuidadoso.

Siempre que la afección no está demasiado afectada y el -- tratamiento sea adecuado, es posible detener la periodontitis y mantener los dientes en función casi indefinidamente. El proceso inflamatorio sede gradualmente, los tejidos gingivales - recuperan su tamaño, color y contornos normales, las piezas se vuelven menos móviles y la supuración y la hemorragia cesan. - La profundidad del surco gingival se acerca a cero, debido a la contracción del tejido o a la gingivectomía realizada; el pun-- teado retorna y el aspecto es normal, aún cuando los tejidos --

gingivales y la cresta alveolar estén en una posición apical con respecto a la original.

CAPITULO VI

PERIODONTOSIS.

La periodontosis es una enfermedad del periodonto que se puede producir en adolescentes sanos, que se caracteriza por una rápida pérdida de hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente. Se presenta en dos formas básicas. En una, -- los únicos dientes afectados son los incisivos y primeros molares. En la otra, más generalizada, afecta gran parte de los dientes. -- La magnitud de la destrucción no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes.

Etiología:

Muchos investigadores opinan que en la periodontosis hay una deficiencia nutricional o un trastorno metabólico que subyace a la falla de elementos mesenquimatosos. Los datos experimentales apoyan esta suposición en que se obtuvieron lesiones características en animales mediante la deficiencia de vitamina C. Sin embargo es notable que la destrucción del tejido no es generada solamente por el factor predisponente; siempre hay un factor local importante, y los tejidos de soporte son incapaces de contener el esfuerzo funcional.

Otros investigadores observaron que las dietas carentes de proteínas son capaces de generar un aumento en la resorción ósea y osteoporosis en el hueso alveolar y de soporte en las ratas. -- Se comprobó que las dietas carentes de minerales en especial, -- calcio y fósforo, producen los tejidos de soporte de dientes de animales trastornos que se asemejan a los existentes en humanos con periodontosis.

Se han demostrado que en las estructuras periodontales, como otros tejidos sometidos a esfuerzos, son afectadas por muchas -- influencias sistémicas que alteran su reacción y la función y a la irritación. No se comprobó la existencia de un factor etiológico único como factor específico de la periodontitis. Se demos

tró que en los pacientes con esta afección, a la que se suele -- considerar originada por factores locales extrínsecos. la composición química de la sangre y los factores nutricionales así como la función glandular endócrina y el estado físico son similares a los que presentan las personas con periodontosis.

Con la debilidad del periodonto, provocada por la herencia - o por alguna deficiencia nutricional o un trastorno metabólico, - la reparación del tejido esta dificultada y se produce la destrucción. La localización de las lesiones puede deberse, o no, a - factores funcionales o irritantes presentes en la zona afectada.

Características clínicas:

La periodontosis se produce en la adolescencia, entre los 12 y 20 años, pero prevalece entre los 18 y 25 años. Las mujeres - son afectadas con mayor frecuencia que los varones. Puede aparecer en bocas cuyo estado higiénico es impecable y que no tienen caries. Se produce en la ausencia completa de inflamación - gingival, pero suele no ser descubierta hasta que esta no se sobrevenga al proceso degenerativo.

El primer indicio que el paciente tiene de la presencia de - la periodontosis es un súbito desplazamiento patológico simétrico de los dientes, por lo común los primeros molares permanentes y luego los dientes anteriores. Es posible que dichos dientes - claudiquen primero por que brotan antes que los otros dientes.

La periodontosis no se conoce clínicamente en sus fases incipientes, si bién la radiografía revelaría una pérdida ósea localizada. El primer signo clínico definido es una bolsa profunda, con frecuencia en un solo diente, con el hueso del adyacente normal. En realidad este es el comienzo de la fase final en el desarrollo de la enfermedad. En este punto los líquidos, microorganismos y residuos bucales penetran en la bolsa y aparecen los -- síntomas inflamatorios. A medida que la periodontosis avanza -- desde sus etapas iniciales, se observa resorción ósea antes de -- que haya bolsa parodontal. Las alteraciones óseas comienzan en la cresta del proceso alveolar, o cerca de ella. La rápida re--

sorción ósea ensancha el espacio parodontal y abre los espacios-medulares del hueso en los cuales el ligamento periodontal desorganizado coalesce con el tejido medular que se ha transformado de tejido adiposo en fibroso. La degeneración y pérdida de las fibras principales del ligamento periodontal son pronto seguidas - pro la proliferación epitelial a lo largo de la superficie radicular.

El desplazamiento patológico de los dientes amenudo va acompañado pro la extrusión de los piezas afectadas. Los cambios de generativos de tejido conectivo del ligamento periodontal o la formación de tejido de granulación generan presión sobre la superficie del diente y forzan la corona dental fuera de su posición normal y con frecuencia la extruyen hacia un lugar donde la fuerza oclusal tiene efecto traumático sobre el tejido de soporte. El trauma complica las condiciones patológicas y acelera el aflojamiento del diente. En la periodontosis no suele haber dolor sino hasta que esta avanzada la enfermedad, cuando entran en juego las influencias traumáticas, o una vez producida la bolsa, cuando puede tener lugar la infección profunda de la misma. En esta circunstancia es frecuente la parición de un absceso lateral en el tejido periodontal. No es raro observar la formación de una bolsa muy profunda en la raíz de un diente casi hasta su ápice.

Características histológicas:

Orban y Weinmann descubrieron la histopatología de la periodontosis en tres etapas:

Primera etapa: En esta etapa se produce la degeneración de las fibras principales del ligamento periodontal con un ensanchamiento localizado del mismo, por la resorción del hueso alveolar, durante este proceso, se observa una proliferación de los capilares, con formación de tejido conjuntivo laxo. No hay inflamación ni proliferación de la adherencia epitelial.

Segunda etapa: Se caracteriza por la proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la superficie radicular durante este período hay una infiltración celular leve en el tejido conectivo. Estos elementos celulares son del tipo plasmacito y poliblasto.

Tercera etapa: el epitelio de la adherencia proliferante se separa de la superficie radicular y se forman hendiduras gingivales profundas. La inflamación aumenta debido a la irritación e infección generada en estos surcos profundos.

Tratamiento:

El primer paso en el tratamiento de la periodontosis a de ser la extracción de dientes cuyo pronóstico sea decididamente malo a causa de su aflojamiento o la pérdida de soporte por que se han alejado tanto de su posición que no pueden ser utilizados. También se extraerán los dientes que hayan erupcionado tanto que sea imposible restablecer la oclusión. Algunos dientes parecen insalvables cuando hay inflamación y es frecuente que en la radiografía revele una considerable pérdida de hueso alveolar.

PERIODONTOSIS JUVENIL (SINDROME DE PAPILLON - LEFEVRE)

El síndrome de Papillón Lefevre se caracteriza por la marcada destrucción del hueso alveolar, tanto en la dentadura primaria como en la permanente. En algunos casos había pérdida ósea a la edad de dos años, con exfoliación prematura de los dientes. Es frecuente que haya agrandamiento gingival inflamatorio, úlceras gingivales y bolsas profundas aunque a veces, no hay inflamación y solo esta afectada la dentadura permanente.

Las lesiones cutáneas características correspondientes a alteraciones bucales consisten en la queratosis de las palmas de las manos y planta de los pies (hiperqueratosis palmoplantar) además algunos pacientes presentan hiperhidrosis acentuada, pelo muy fino y piel de color sucio peculiar . Estas últimas característi-

cas son reminicentes de la displacia ectodérmica hereditaria, y en algunos casos publicados estan presentes todos los aspectos de la enfermedad.

La etiología del síndrome de Papillón-Lefevre es desconocida pero se sugirió su relación con una displacia epitelial generalizada. Se cree que la enfermedad es familiar probablemente transmitida como una característica recesiva autozómica.

También se sabe que hay una periodontosis juvenil sin manifestaciones cutáneas, y esto apoya la opinión de algunos autores de que existen diferentes tipos de periodontosis con diferentes etiologías.

CAPITULO VII

PERICORONITIS

Es una infección caracterizada por afectar a la encía pericoronal de un diente que aún no ha erupcionado en su totalidad. -- Se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes en la fase eruptiva de los terceros molares en erupción o parcialmente retenidos.

Etiología:

El espacio pericoronal actúa como una bolsa en relación al crecimiento de bacterias; esto y el traumatismo sobre el opérculo por el diente opuesto disminuye la resistencia del tejido y conduce a la infección.

Características clínicas:

Dolor local al contactar con el diente opuesto, hiperestesia a la palpación del colgajo gingival, espacio pericoronal rodeado de una zona roja y hemorrágica o purulenta de la superficie inferior del colgajo no adherido.

La extensión de la infección es rápida y los síntomas son patognómicos. Los más importantes son la disfagia unilateral y -- cierto grado de trismo.

Puede haber zonas de inflamación gingival marginal, ulceraciones e incluso necrosis de las papilas interdentes.

Tratamiento:

Eliminación de la causa, ya sea la extracción del diente, o bien la excisión del opérculo.

CAPITULO VIII

INFECCIONES DE ORIGEN DENTAL

Tanto la mandíbula como el maxilar son los huesos del cuerpo humano, que están más expuestos a la infección debido a la alta incidencia de enfermedades dentales y parodontales.

Otras causas frecuentes de infección en esta zona son los traumatismos y las infecciones de los tejidos adyacentes durante ciertas fases eruptivas de la dentición, sobre todo en la erupción del tercer molar inferior.

Los microorganismos generalmente responsables de estas infecciones son los estreptococos, pero también encontramos estafilococos, micrococos y actinomicetos pueden invadir y contribuir secundariamente a la infección.

El tratamiento en la mayoría de los abscesos será la antibioticoterapia con la inmediata punción y drenado del absceso.

ABSCESO PERIAPICAL:

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la zona periapical dental. Suele ser producto de una infección a causa de una caries e infección pulpar, pero también aparece después de un traumatismo dental que ocasiona la necrosis pulpar; asimismo, se origina por la irritación de tejidos periapicales por la manipulación mecánica o por aplicación de sustancias químicas durante procedimientos endodónticos.

Este absceso puede originarse directamente como una periodontitis apical aguda a continuación de una pulpitis aguda, pero es más común que se forme en una zona de infección crónica como el granuloma periapical.

Características clínicas:

El absceso periapical agudo presenta las características de-

una inflamación aguda del periodonto apical. El diente duele y esta algo estruendo en su alveolo. En tanto este absceso esta conuinado a la región periapical inmediata, es raro que haya manifestaciones generales intensas, aunque si puede haber linfatenitis regional y fiebre. Sin embargo, es frecuente la exten---sión rápida hacia los espacios medulares del hueso adyacente, lo cual produce una verdadera osteomielitis, pero esto todaví---es considerado, desde el punto de vista clínico, como un absce---so dentoalveolar. Entonces, las características clínicas pue---den ser, intensas y graves.

Este absceso no suele presentar signos ni síntomas, puesto---que esencialmente es una zona de supuración bien circunscrita ---con poca tendencia a difundirse.

Características histológicas:

La zona de supuración se compone principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración ro---deados de leucocitos viables y algunos linfocitos. Hay dilata---ción de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espa---cios medulares adyacentes. Estos espacios medulares también --presentan infiltrado celular inflamatorio. El tejido que rodea la zona de supuración contiene exudado seroso.

Tratamiento:

El principio del tratamiento es el mismo que el de cualquier absceso hay que establecer su drenaje. Esto se realiza mediante la apertura de la cámara pulpar o la extracción del diente.

A veces, es posible conservar la pieza y realizar el trata---miento endodóntico si es factible esterilizar la lesión.

Si no es tratado, puede llevar a complicaciones graves por ---extensión de la infección. Ellas incluyen osteomielitis, celulitis y bacterias y formación de un trayecto fistuloso y su abertu---ra a piel o mucosa bucal. También ha sido comunicada la trambo---sis del seno cavernoso.

ABSCESO PERIODONTAL AGUDO:

El absceso periodontal agudo ocurre cuando una bolsa periodontal común supurativa se ocluye, eliminando así su drenaje.

Este puede ser el caso en algunas lesiones, aunque, en realidad, se trata de un punto de vista simplista del problema. La explicación no toma en consideración la tendencia de las lesiones - en las bifurcaciones a exacerbarse, en bolsas de pacientes con diabetes sacarina, o en bolsa adyacentes a dientes sometidos a inatención oclusal excesiva o bruxismo especialmente pernicioso.

Estas bolsas no siempre están ocluidas, aunque tienen la tendencia a la exacerbación aguda.

Características clínicas:

La inflamación aguda se encuentra presente en el absceso periodontal agudo, aunque no siempre se observa el aumento de volumen, el enrojecimiento y el dolor. En ocasiones, los signos son sutiles y están ocultos. En el absceso típico, es más frecuente encontrar linfadenopatía, extrusión del diente involucrado, movilidad y dolor a la percusión más leve. En ocasiones, puede encontrarse una ligera elevación de la temperatura.

El diagnóstico presenta algunos problemas y no siempre resulta fácil localizar la lesión. El tratamiento constituye una urgencia, ya que el dolor es agudo y el paciente presenta gran dificultad para comer, y aún para aproximar los dientes entre sí.

El facultativo ante un paciente con gran dolor, muy aprensivo de cualquier manipulación y sometido obviamente a un grado elevado de tensión. Puede encontrarse toxémico y algo febril. En ocasiones, la lesión periodontal se encuentra combinada con pulpitis, caso en el cual los signos son confusos. Los auxilios para el diagnósticos más valiosos son la percusión y la palpación.

Etiología:

El absceso periodontal agudo presenta todos los signos clínicos de una infección aguda, aunque cualquier infección existentes es originada dentro de cavidad bucal. El desarrollo de la exacerba---

ción aguda ocurre debido a la alteración de los tejidos adyacentes del diente afectado. La oclusión del orificio de una bolsa periodontal, la diabetes y el bruxismo o la bricomanía son factores que pueden participar en esta alteración.

Tratamiento:

El primer objetivo al tratar la lesión aguda es establecer el drenaje. Al igual que con muchas infecciones piógenas agudas, la liberación de la presión mediante la evacuación de pus, ejerce un efecto saludable sobre la lesión. El dolor se alivia, la hinchazón se resuelve y el diente extruído regresa a su posición normal, la movilidad se reduce, la pericementitis no provoca dolor agudo en el momento de la oclusión y en general el paciente comienza a sentirse mejor.

El drenaje puede establecerse de dos formas: (1) encontrando el orificio de la bolsa ocluída y abriendo suavemente la abertura, de tal manera que pueda evacuarse el pus con la instrumentación o (2) mediante la incisión y drenaje tradicionales.

El encontrar la abertura de la bolsa no siempre es fácil.

Debido a la distensión de los tejidos, cualquier penetración resulta difícil. El método más efectivo requiere el sondeo circunferencial cuidadoso de la base del surco en la encía que rodea al diente, empleando una sonda fina con presión insistente pero suave.

Con frecuencia, la sonda penetrará en una cavidad cavernosa -- provocando la salida de pus.

El segundo método para el manejo de un absceso periodontal agudo es mediante la incisión y el drenaje, sin intentar penetrar en la abertura de la bolsa. Este método es más rápido y en ocasiones más doloroso. La incisión tiende a cicatrizar y cerrarse nuevamente creando una bolsa periodontal ocluída. Para evitar tal contingencia, el operador deberá extender y distender la incisión lo má-

ximo posible. La mayor parte de los periodoncistas insertan un fragmento de material de dique de caucho para permitir que la -- incisión se conserve abierta y facilite el drenaje subsecuente. -- Si el paciente esta febril, suele ser conveniente iniciar un tra tamiento a base de antibióticos, utilizando todas las precaucio- nes habituales en cuanto a dosificación y duración.

La administración del antibiótico deberá ser tetraciclina ya que es común y efectiva. Debemos procurar que exista un nivel - efectivo en sangre (1 gramo por día) y que se tome un tiempo - lo suficiente largo (al menos 4 ó 5 días) para asegurarse con- tra los peligros de la administración inadecuada de un antibióti- co.

ABSCESO PERIAMIGDALINO:

Es una infección aguda localizada entre la amígdala y el músculo constrictor que lo rodea.

Etiología:

El microorganismo causal suele ser un streptococo o un estafilococo.

Características clínicas:

Hay molestias en garganta, dificultad por deglutir, sialorrea, trismo, y dolor intenso del oído. Suele tener un marcado aspecto tóxico y presenta signos de ansiedad e inquietud. La amígdala se encuentra tumefacta y enrojecida y esta desplazada en dirección medial y hacia abajo.

El paladar blando y la úvula están tumefactos; los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño y son sensibles a la presión.

La infección se puede propagar al espacio faringo-maxilar.

Tratamiento:

Incisión y drenaje solo después de haber localizado el absceso y se administran antibióticos adecuados.

Se extirpan las amígdalas un mes después; puesto que las infecciones amigdalares o periamigdalares tienden a residuar.

ABSCESO PALATINO:

Los ápices de los incisivos laterales del maxilar superior y los del primer molar suelen estar más cerca de la superficie palatina que de la superficie bucal. A consecuencia de ello los abscesos de los ápices de las raíces frecuentemente se acumulan en el paladar donde producen lesiones sésiles redondeadas que tardan algún tiempo en madurar a través de la gruesa mucosa palatina.

Algunas veces migran muy hacia atrás debajo de la mucosa pala-

tina. No ocasionan ningún problema especial aparte de la molestia de una tumefacción e inflamación palatina algo prolongada.

ABSCESO DE LA FOSA CANINA:

Los abscesos de esta localización, maduran en la superficie bucal o labial del hueso alveolar y casi siempre se descargan a través de una fístula en la mucosa dentro del surco labial o bucal.

Algunas veces el pus se propaga hacia arriba dentro de los tejidos de la fosa canina y la maduración puede tener lugar a través de la piel de la cara. Cuando hay pus en la fosa canina la reacción es mucho más intensa en la región infraorbitaria. Hay inflamación con edema centrado sobre el absceso y se extiende -- por los párpados y labios. La zona suele ser mucho más sensible al tacto que cuando solamente existe edema.

ABSCESO NASALES:

Algunas veces un absceso apical procedente de la raíz de un incisivo central o lateral, puede madurar en el piso de la nariz llegándose a formar el absceso nasal. El pus que escapa de tal absceso en lo alto de la cara naso-labial del maxilar y cerca -- del orificio nasal, puede ascender debajo del periosteo dentro -- del suelo de la nariz. Aquí el pus generalmente madura a través de la mucosa y a veces se confunde con una lesión primaria de la nariz.

ABSCESO DEL ESPACIO SUBMAXILAR:

El espacio submaxilar está delimitado por la capa exterior de la fascia cervical profunda y por el músculo milohioideo más -- profundamente. Su pared externa está constituida por la superficie lingual de la mandíbula; su borde cervical esta formado por la inserción de la fascia del hueso hioides. Por delante y por -- detrás está delimitado por los vientres del músculo digástrico.

Dentro de este espacio se encuentra la gran porción mandibular de la glándula submaxilar y varios ganglios linfáticos subma

xilar.

El absceso submaxilar produce una tensa tumefacción debajo -- del borde inferior que se propaga facilmente hacia la región su-- blingual, espacio parafaríngeo y con menos frecuencia hacia los - plonos faciales del cuello. Puede invadir la glándula submaxilar y los vasos faciales. Siempre hay cierto grado de linfadenitis - de los ganglios linfáticos cervicales.

ABSCESO DE LOS ESPACIOS SUBLINGUALES:

La infección producida pen esta región provoca tumefacción en el espacio profundo de la lengua estará levantada mientras que si se trata del espacio sublingual la tumefacción será más visible - de fuera, en las regiones submentoniana y submaxilar se extiende de un lado a otro.

Anotánicamente hay dos espacios sublinguales principales:

El espacio sublingual profundo, que es más grande y se encu- entra situado entre los músculos geniogloso y geniohioideo; Se - extiende atravez de la línea media de forma que es delimitado me diante y posteriormente por el hueso hioides; y lateral y ante-- riormente por el maxilar inferior.

El otro espacio más pequeño y más superficial entre los mús- culos geniohioideos y milohioideos. Este plano está en un plano- horizontal como el otro y tiene los mismos límites medial y late- ral; también está internamente conectado con el espacio submaxi- lar por el borde posterior del milohioideo.

ABSCESO SUBMASETERICO:

Esta situado sobre la superficie lateral del maxilar inferior entre las tres porciones de la incursión del músculo masetero. El pus se encuentra por debajo del masetero y puede causar grandes mo- lestias puesto que aunque no tarda mucho en madurar generalmente- provoca intenso trismo. El tejido subyacente está distendido y el

dolor puede ser intenso y pulsátil.

El diagnóstico muchas veces no es correcto y la tumefacción - se atribuye a edema.

Para su tratamiento se deberá administrar antibiótico puesto- que esteriliza frecuentemente esta región pero el pus permanece y la curación se retrasa. Siempre que sea posible el absceso debe - drenarse al iniciar el tratamiento antibiótico.

ABSCESO PTERIGO - MANDIBULAR:

Cuando el pus de un absceso apical o pericoronitis del tercer molar inferior, sobre la cara lingual de la mandíbula, puede diri- girse hacia atrás sobre la cara lingual de la rama y alcanzar el- espacio pterigomandibular. Este absceso se localiza entre la su- perficie interna de la rama y el músculo pterigoideo interno.

Un absceso con esta localización ocasiona intenso trismo y -- gran dolor especialmente en la deglución. No suele presentar in- flamación exterior. Generalmente se encuentran aumentados el pul- so y la temperatura.

Este espacio pterigomandibular también puede ser infectado - al efectuar inyecciones de bloqueo para la anestesia mandibular.

ABSCESO DEL ESPACIO MASETERICO:

Está delimitado lateralmente por el músculo masetero, medial- mente por los músculos pterigoideos y arriba por la superficie -- posterior del músculo temporal.

Se cree que esta infección esta asociada con impactaciones -- verticales o distoangulares de los terceros molares inferiores. - La tumefacción faríngea es muy elevada y puede haber alguna tume- facción sobre la superficie externa de la cara a causa de la par- ticipación del músculo masetero en el proceso inflamatorio. El - trismo y el dolor son intensos pero la disfagia es menos evidente

ABSCESO DEL ESPACIO PARAFARINGEO:

Se encuentra situado entre el constrictor faríngeo superior y su inserción en el rafé pterigomandibular por dentro y el vientre posterior del músculo digástrico, la rama del maxilar inferior y la superficie interna del pterigoideo por fuera.

Puede algunas veces tener su origen en una infección dental pero generalmente es debida a infecciones faríngeas. Cuando tiene origen dental suele ser casi siempre a causa del tercer molar inferior.

Este absceso causa tumefacción de la pared lateral de la faringe y edema del paladar blando con dificultad de deglución. -- Puede dificultarse la respiración, el trismo es intenso a causa de su proximidad con el músculo pterigoideo y hay mucho dolor.

Este absceso es potencialmente peligroso.

ABSCESO DEL ESPACIO RETROFARINGEO:

Es una continuación del espacio parafaríngeo por detrás de la faringe. Esta situado entre la fascia prevertebral por detrás y los constrictores faríngeos y sus fascias por delante.

Las complicaciones del espacio retrofaríngeo tienen su origen por la propagaciones desde otros espacios o directamente desde -- una infección dental.

Con mucho mayor frecuencia la infección en este espacio procede de las vértebras en forma de un absceso tuberculoso.

CONCLUSIONES

Se ha comprobado clínicamente la importancia que tiene la enseñanza al paciente del control de placa bacteriana, la técnica de cepillado y el cuidado de la higiene bucal. Como métodos preventivos para no adquirir algunas de las enfermedades parodontales.

No hay que dejar pasar por alto ninguna alteración clínica de la cavidad bucal como: algún cambio de color de la encía, alguna prominencia en la mucosa o carrillos, o si es necesario hacer biopsia y mandarla para un estudio ya que algunas de estas alteraciones aparentemente insignificantes, pueden causar problemas posteriores en la cavidad oral.

En este trabajo hacemos hincapié de la importancia que tiene la eliminación de los factores locales como son: placa bacteriana, materia alba, cálculos dentarios, etc.; por procedimientos de curetaje y raspado. Esta eliminación debe ser estrictamente rigurosa para evitar la residiva de la enfermedad gingival. Además es necesario un control de placa bacteriana minucioso por medio de sustancias reveladoras para lograr este fin.

Todas las alteraciones sistemáticas y orgánicas de los pacientes como son: leucemia, embarazo, pubertad, anemia, deficiencia de vitamina " C ", etc; aunadas con la irritación local nos

van a producir inflamación gingival y como consecuencia enfermedad gingival. Es importante detectar estos cambios en su comienzo para así poder eliminarlos o tratarlos debidamente. Entre mas temprano se detecten menos problemas tendremos.

Es por eso que es necesario el control minucioso de la placa dentobacteriana y de las enfermedades agudas en forma periódica. Además de una buena higiene bucal para mantener la cavidad bucal sana.

BIBLIOGRAFIAS

SCHLUGER SAUL; YUDELIS RALPH A.; PAGE ROY C. ENFERMEDAD PERIODONTAL MANEJO CLINICO E INTERRELACIONES OCLUSALES Y RESTAURADORAS; Cia. editorial Mexicana. Primera edición. México 1981.

SHAHER WILLIAM G.; HINE MAYNARD K.; LEVY BARNET M. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL; Editorial Interamericana. Tercera edición. México 1980.

COHEN LAWRENCE; MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA; Editorial Manual Moderno. Primera edición. México 1980.

IRVING GLICKMAN; PERIODONTOLOGIA CLINICA; Editorial Interamericana. Cuarta edición. México 1977.

GRANT DANIEL A.; STERN IRVING B.; EVERETT FRANCK G.; PERIODONCIA DE ORBAND; Editorial Interamericana. Cuarta edición. México 1975.

HAM W. ARTHUR; TRATADO DE HISTOLOGIA; Editorial Interamericana. Sexta Edición. México 1970.

GOLMAN HENRY M.; FUNDAMENTOS TEORICOS PRACTICOS EN ENFERMEDADES PERIODONTALES; S. L. Omeba 1962.