



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Enfermedad y Tratamiento de los
Tejidos Blandos

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

IRENE MARTHA AMADOR DURAN

México, D. F.

14426

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

1

Este tema es muy amplio puesto que en los Tejidos Blandos se pueden observar síntomas de gran variedad de enfermedades comunes y no comunes que afectan a la cavidad bucal y que en algunos casos ponen en peligro la vida del hombre. Por lo que el Odontólogo debe conocer todos los aspectos de la Patología Bucal, tomando en cuenta las manifestaciones clínicas, detalles microscópicos y la histología de las lesiones, para que el diagnóstico y la terapéutica sean más fáciles y certeros.

Podemos ver la importancia que ha tenido la Periodoncia en la historia Odontológica. Y también veremos que cualquier alteración de las encías por pequeña que esta sea debe ser observada y estudiada para prevenir la evolución de alguna enfermedad.

Con esto no trato de aportar nada nuevo, a la Parodontia, sino solo estudiar más ampliamente cada una de las enfermedades que afectan a los Tejidos de la cavidad bucal y que son de importancia en la práctica diaria del Cirujano Dentista.

Por lo tanto pongo esta Tesis a disposición de mis compañeros como ayuda y para completar sus estudios.

Y para conocimiento del Honorable Jurado.

I.- GENERALIDADES

1.- Introducción Histórica

2

El Pasado.- La enfermedad periodontal es la cuestión más importante en la práctica de la Odontología Moderna. Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas y documentos históricos antiguos revelan el conocimiento de la enfermedad periodontal, así como la necesidad de su tratamiento.

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los egipcios de hace 4 000 años. Muchos de los conocimientos actuales sobre medicina egipcia provienen de los Papiros Quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith. Los Papiros de Ebers contienen muchas referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes, y mencionan especialistas en la atención de los dientes.

Los sumerios, 3 000 años A.C., practicaban la higiene bucal; palillos de oro delicadamente elaborados, hallados en las excavaciones de Ur, en la Mesopotamia, denuncian el cuidado en la limpieza de la boca. Los asirios y babilonios, posteriores a la primitiva civilización sumeria, se cree que sufrían de lesiones periodontales; una tableta de arcilla de ese periodo contiene menciones de un tratamiento mediante masaje gingival combinado con diversas medicaciones de hierbas. También se habrían utilizado enjuagatorios medicinales, y en una tableta de arcilla, citada por Jastrow, se sugieren seis drogas diferentes para el tratamiento de la enfermedad de la boca, presumiblemente periodontal.

En el tratado médico chino más antiguo que se conoce, escrito por Hwang-Fi, alrededor del año 2 500 A.C., la enfermedad bucal se divide en los tres tipos siguientes: 1) Fong Ya o esta - dos inflamatorios; 2) Ya Kon o enfermedades de los tejidos blancos de revestimiento de los dientes; 3) Chong Ya o caries dental. Las inflamaciones gingivales, los abscesos periodontales y las úlceras gingivales se describen con detallada exactitud. Un estado gingival se describe así: "Las encías son rojo pálido o violáceo, hinchadas y a veces sangrantes; el dolor dentario es continuo". Remedios herbáceos "Zn-hine-tong" son mencionados para el tratamiento de estas afecciones. Los chinos se cuentan entre los pri -

meros pueblos que utilizaron el "palo de masticación" como pali- llo y el cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura y - masajeo de los tejidos gingivales.

La importancia de la higiene bucal fue reconocida por- los primitivos hebreos. Muchas de las afecciones patológicas de - los dientes y sus estructuras se describen en los escritos talmú- dicos. Muestras de la civilización fenicia incluyen una férula de alambre con apariencia de haber sido construida para estabilizar - dientes aflojados por la enfermedad periodontal destructiva cró - nica.

Entre los antiguos griegos, Hipócrates de Cos (460-335 A.C.), padre de la medicina moderna, fue el primero en instituir - un examen sistemático del pulso del paciente, su temperatura, - respiración, excreciones, esputos y dolores. Explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad - periodontal. Creía que la inflamación de las encías podía ser - atribuida a la acumulación de pítita o cálculos, con hemorragia - gingival producida en casos de enfermedad persistente. Describe - diferentes variedades de enfermedades esplénicas, a una de las - cuales asignó los siguientes síntomas: "El vientre se hincha, el - bazo se halla agrandado y duro y el paciente sufre dolores agu - dos. Las encías se separan de los dientes y huelen mal".

Los etruscos, mucho antes del año 735 A.C., eran ex - pertos en el arte de confeccionar dentaduras artificiales, pero - no hay pruebas de que conocieran la existencia de la enfermedad - periodontal o su tratamiento.

Entre los romanos, Aulo Cornelio Celso (siglo I D.C.), se refiere a enfermedades que afectan a las partes blandas de la - boca y a su tratamiento, explicando que: "Si las encías se sepa - ran de los dientes, es beneficioso masticar peras y manzanas ver - des y mantener su jugo en la boca". Describe el aflojamiento de - los dientes; causado por el debilitamiento de sus raíces o por la flacidez de las encías y observa que, en estos casos, es preciso - tocar levemente las encías con un hierro candente, y luego, un - tarlas con miel. Los romanos tenían gran interés por la higiene - bucal. Celso creía que las pigmentaciones de los dientes debían - ser quitadas primero, y luego frotadas con un dentrífico. El uso - del cepillo de dientes se menciona en los escritos de muchos poe -

tas romanos. El masaje gingival era parte de la higiene bucal. Pablo de Aegina, en el siglo VII, distinguía entre epulis, una escrescencia carnosa de la encía en la cercanía de los dientes, y parulis, que describía como un absceso de las encías. Señaló que las incrustaciones de tártaro debían ser eliminadas con raspadores o limas pequeñas y que los dientes debían ser limpiados minuciosamente después de la última comida de cada día.

Rhazes (850-923), árabe de la Edad Media, recomendaba opio, aceite de rosas y miel para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Para fortalecer dientes flojos recomendaba enjuagatorios bucales astringentes y polvos dentríficos. Describió un procedimiento de escarificación de la encía y fuertes contrairritantes en el tratamiento de la enfermedad de las encías. Escritor político, tiene siete capítulos en su "Al-Fakkir" dedicados a los dientes. Se titulan "Los Dientes, Dentera, Picadura de los Dientes, Flojedad de las Encías, Supuración de las Encías, Piorrea y Encías Sangrantes y Halitosis". Avicenna (980-1037) explicó el desgaste de dientes alargados y afirmó que "con la finalidad de que los dientes flojos se afirmen de nuevo, hay que evitar usarlos durante la masticación". Escribió extensamente sobre enfermedades de la encía, tales como úlceras, supuración, recesión y fisuras.

Albucasis (936-1013) destacó el cuidado y el tratamiento de las estructuras de soporte. Reconoció una interrelación entre el tártaro y la enfermedad de las encías. Albucasis se refiere al tratamiento de la enfermedad como sigue: "A veces, en la superficie de los dientes, por dentro y por fuera, así como debajo de las encías, se depositan escamas ásperas de aspecto feo y color negro, verde o amarillo; así, la corrupción se comunica a las encías y a los dientes, que, con el paso del tiempo, se desnudan. Es menester que coloques la cabeza del paciente sobre tu regazo y raspes los dientes y molares en que se observen incrustaciones verdaderas o algo semejante a la arena, hasta que no quede nada de esa substancia y desaparezca el color sucio de los dientes, sea negro, amarillo, verde o de cualquier otro color. Si el primer raspado es suficiente, mucho mejor; si no, lo has de repetir al día siguiente, incluso el tercero y cuarto días hasta obtener el propósito buscado. Debes, sin embargo, saber que los

dientes requieren raspadores de varias formas y figuras en razón⁵ de la naturaleza de esta operación. El-escalpelo con que se rasparán los dientes por dentro es diferente al que raspará el lado-externo; y con el que raspará los intersticios entre los dientes-tendrá, igualmente, otra forma. Por ello, deberás tener toda esta serie de escarpelos preparados, si ello place a Dios.

Albucasis diseñó un juego de instrumentos para raspar-los dientes. Bran toscos instrumentos, pero su papel en la herencia del instrumental moderno es evidente.

En el siglo XV, Velasco de Montpellier (1382-1417) -afirmó que para tratar la enfermedad de las encías, era preciso -eliminar el tártaro, poco a poco, con instrumentos de hierro o -dentríficos. En los siglos XIV y XV, también se hace referencia -al vino blanco, sal calcinada y substancias aromáticas como auxiliares de la terapéutica periodontal.

Bartolomé Eustaquio, en un libro publicado en Venecia-(1563), explicó la firmeza de los dientes en los maxilares de la-siguiente manera: "Existe cerca un ligamento muy poderoso, prin-cipalmente insertado en las raíces, mediante el cual estas se co-nectan fuertemente a los alvéolos". Las encías, asimismo, contri-buyen a su firmeza, y compara aquí la piel con las uñas.

Con el comienzo del siglo XVIII, la Odontología acusa-los primeros signos de curiosidad científica, precursores de las-disciplinas de investigación actuales. Pierre Fauchard (1678-1761) padre de la Odontología moderna, en la primera y segunda edicio-nes de su libro. "Le Chirurgien Dentiste" explica muchos aspectos de la periodontología destructiva crónica como "una clase de es-corbuto" que ataca las encías, los alvéolos y los dientes. La -agudeza clínica de las observaciones de Fauchard queda manifiesta en su afirmación: "No solo las encías afectadas por ella (enfer-medad periodontal) son las que quedan pálidas, hinchadas o infla-madas, sino también aquellas que no denuncian estos síntomas, que tampoco se hallan inmunes a esta enfermedad. Se la reconoce por -un pus amarillento, casi blanco, y por un pequeño material glutino-so que es expulsado de las encías cuando se aplica una presión-más bien intensa con un dedo". Fauchard creía que los remedios -internos no eran eficaces para el tratamiento de la enfermedad -periodontal. Recomendaba el raspado minucioso de los dientes para

eliminar los depósitos de cálculos e ideó muchos instrumentos con esta finalidad; dentríficos, enjuagatorios y ferulización de - - dientes flojos se inclufan en sus procedimientos terapéuticos.

John Hunter, fisiólogo y cirujano inglés del siglo - - XVII, publicó dos libros sobre Odontología, en los cuales expli - caba las enfermedades del proceso alveolar que, presumía, era el lugar de la enfermedad periodontal supurativa. El siglo XIX trajo nuevos nombres y adelantos en el campo periodontal, como Kunst - mann, y sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfer - medad periodontal, y Robiscek y la "operación por colgajo". A - - John M. Riggs, primero de los muchos norteamericanos que contri - buyó al desarrollo de la especialidad, sus contemporáneos le - - acreditan "la primera y original descripción de un nuevo trata - miento para la cura de la resorción del proceso alveolar... sal - vando y restaurando, de esa manera, la firmeza de los dientes - - aflojados". Su tratamiento consistía en el curetaje subgingival. Describió detalladamente la enfermedad periodontal destructiva - crónica de los tejidos de soporte que por muchos años se conoció - como "enfermedad de Riggs".

Con el comienzo del siglo XX aflora un considerable - grupo de clínicos y científicos interesados en el campo periodon - tal. Sus nombres y contribuciones están documentados a lo largo - de las páginas de este libro. Dentistas y miembros de actividades conexas están actualmente organizados en sociedades consagradas - al mayor conocimiento de la periodontología, y el intercambio - - mundial de informaciones referentes a problemas periodontales es - fomentado por revistas y reuniones internacionales.

La Periodoncia Actual en la Práctica de la Odontología.

Antes de emprender el estudio detallado de la enferme - dad periodontal es importante tener una perspectiva adecuada res - pecto al papel de la periodoncia en el ejercicio de la Odontolo - gía.

La enfermedad periodontal es la causa principal de la - pérdida de dientes por los adultos, y por muchos años la perio - doncia fue como un conglomerado de técnicas terapéuticas con la - finalidad de tratar de salvar los dientes cuya enfermedad era - - avanzada.

Gradualmente, se fue haciendo claro que la enfermedad - periodontal que causa la pérdida dentaria en adultos era la etapa

7
final de procesos que se habían originado, pero no tratado, en la juventud. La atención se desplazó hacia el tratamiento temprano, pues es más simple, produce resultados más previsibles y evita en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

Actualmente, la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal, cosa posible en gran medida. Al no estar ya ubicada dentro de las limitaciones de una rama especializada de la Odontología, la Periodoncia se ha convertido en una filosofía en que se basa toda práctica odontológica.

Todo procedimiento dental se realiza teniendo en cuenta sus efectos sobre el periodonto, y las medidas efectivas aplicadas en el consultorio para prevenir la enfermedad son parte del cuidado dental total de todos los pacientes. Además, se han venido aplicando programas educacionales con el fin de alertar al público respecto a la importancia de la enfermedad periodontal y motivarlo para que aproveche la ventaja de los métodos actualmente disponibles de prevención. La prioridad de la periodoncia en la práctica de la Odontología se ha desplazado de la reparación del daño hecho por la enfermedad a la conservación de la salud de las bocas sanas. (II).

2.- Tejidos Parodontales

8

Encía Normal.- La encía (mucosa masticatoria) es la parte mucosa unida a los dientes y los procesos alveolares de los molares. Las características clínicas normales de la encía incluyen lo siguiente:

1.- **Color.**- El color de la encía normal es rosado pálido, pero puede variar según el grado de irritación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.

2.- **Contorno Papilar.**- Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente (junto con la cresta alveolar subyacente). Por ello, se puede considerar que en las personas mayores el contorno más normal puede ser redondeado y no punteagudo.

3.- **Contorno Marginal.**- La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesiodistal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

4.- **Textura.**- Por lo general, hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada. Esta clase de superficie ha sido descrita como de aspecto de "cara de naranja".

5.- **Consistencia.**- La encía debe ser firme, y la parte insertada, debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

6.- **Surco.**- El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima (alrededor de 1 mm en estado de salud). El surco normal no excederá de 3 mm de profundidad.

División Morfológica.- La encía se divide en: 1.- Insertada, 2.- Libre ó Marginal y 3.- Encía Papilar. Se halla sometida a presiones e impactos durante la masticación y su estructura está adaptada para hacer frente a estas exigencias.

Encía Insertada y Unión Marginal.- La encía insertada está demarcada de la mucosa alveolar laxamente anclada y movable por una línea reconocible, la unión mucogingival. Esta línea de demarcación entre la encía y la mucosa alveolar se halla en las superficies externas (vestibular) de ambos maxilares. Puede haber una línea similar en la superficie interna (oral) del maxilar inferior entre la mucosa y el piso de la boca. Por lo general no

hay una línea divisoria clara en el paladar, porque la mucosa del paladar duro está queratinizada y se halla firmemente unida al hueso y, por lo tanto, está fija. La unión mucogingival, aunque manifiesta desde el punto de vista clínico y anatómico, está sujeta a considerables variaciones de forma y posición.

Ancho de la Encía Insertada.- La encía insertada está limitada por la unión mucogingival y por la línea del surco gingival libre. Esta zona presenta un ancho variable en las diferentes personas y en diferentes zonas de la misma boca. Es más ancha en los dientes anteriores, donde puede llegar a tener hasta 4 mm. o más. Es más angosta en la región de los premolares. En la región de los segundos y terceros molares, a veces tiene 1 mm. de ancho y a veces hasta no existe. Por lo general, la zona de encía insertada es más ancha en el maxilar superior que en el inferior.

El ancho gingival de la encía insertada varía conforme a las diferentes edades.

Punteado.- La superficie de la encía insertada se caracteriza por el aspecto de cáscara de naranja, denominado punteado. El punteado puede ser fino o grueso, y puede variar según la edad y el sexo. En las uniones es más fino en los varones. Suele no haberlo en determinadas zonas (zona de molares). Además del punteado, la superficie epitelial puede contener diminutas protuberancias esparcidas que contribuyen a su textura.

Encía Libre.- La encía libre o marginal es la parte coronaria no insertada que rodea al diente a modo de manguito y forma el surco gingival.

Surco Gingival.- El surco gingival es el espacio entre la encía libre, no insertada, y el diente. La profundidad, en estado de salud es mínima, establecida arbitrariamente en 3 mm. más ó menos.

Surco Marginal Libre.- Con frecuencia, el fondo del surco gingival está marcado en la superficie externa de la encía por un fino surco que corre paralelo al margen gingival menos el surco marginal libre. Este surco es también la línea de demarcación entre la encía libre y la encía insertada, firmemente anclada.

Encía Papilar.- El tejido gingival que se extiende en el sector interdentario forma las papilas gingivales, que son de especial importancia clínica y patológica, puesto que son los

primeros y más exactos indicadores de enfermedad periodontal. En la parte anterior de la boca, las papilas forman una estructura, piramidal simple. Las papilas de los dientes posteriores tienen forma de cuña, semejante a una "tienda de campaña" hendida. Las paredes de la tienda de campaña hacen contacto con las superficies dentarias proximales, y la cresta se adaptan bien por debajo de las superficies de contacto de los dientes vecinos.

Col.- Esta forma de tienda de campaña floja, con dos picos, se denomina col. Así, pues, las papilas interdientarias de los dientes posteriores pueden tener forma triangular vistas desde la zona lateral pero forma cóncava vista desde la zona lateral proximal. A medida que la encía se retrae con la edad, los pisos vestibular y lingual descienden y, entonces, las papilas interdientarias presentan vertientes en dirección coronaria y forman una cresta en forma de arco simple. Sin embargo, en casos de diastema, el tejido interdentario no forma una cresta, sino un reborde romo o a veces una superficie cóncava. La encía libre de los dientes adyacentes forma solo los márgenes mesial y distal del espacio interdentario.

Mucosa Alveolar.- La mucosa alveolar difiere de la encía insertada en estructura, función y color. La encía insertada se halla firmemente adherida al hueso subyacente y está inmóvil, mientras que la mucosa alveolar tiene una unión laxa y es móvil.

La pigmentación de la encía es frecuente en negros, orientales e hindúes, y también en blancos de ascendencia mediterránea. Está generalizada o localizada; y se distribuye uniformemente o sin regularidad. Varía de leve a intensa y no hay que confundirla con las alteraciones correspondientes a la enfermedad periodontal.

Esta pigmentación va del pardo claro al negro. El tono exacto es cuestión de variación individual. Puesto que el epitelio es translúcido, el color depende de la irrigación y el espesor del tejido conectivo, subyacente, que puede estar alterado por el grado de queratinización del epitelio.

No hay cambio de coloración entre la encía libre. La mucosa de revestimiento de labios y carrillos, el fórniz vestibular y la mucosa alveolar son de color diferente. Ello se debe a que el epitelio es delgado y no está queratinizado en estos sectores, de modo que el tejido subyacente les confiere un color rojizo y azulado suave.

Contorno de Demarcación.- Además de las variaciones de color, hay variaciones en el contorno marginal, la textura y consistencia de los tejidos gingivales normales. Además, hay diferencias en el ancho y la demarcación de la zona de encía insertada. La posición y prominencia de los frenillos e inserciones musculares también están sujetos a variaciones individuales.

Las variaciones de contorno, espesor y altura gingivales dependen de los siguientes factores de posición: presencia de diastema, grado de erupción, dientes ausentes y posición de los dientes en el arco. En tales casos, la rotación, superposición y localización vestibular o lingual (oral) de los dientes influirán en la relación de la unión amelodentinaria y el margen gingival.- Desde vestibular los dientes más prominentes (en vestibuloversión) tienden a tener margen gingival más bajo. Por el contrario, si el diente está en linguoversión (oroversión) el margen tiende a ser alto y la encía que rodea a esos dientes suele ser gruesa. Relaciones similares se establecen al mirar los dientes desde la zona oral. La posición del diente en el arco influye en el espesor y la forma del hueso alveolar sobre la raíz. El espesor del hueso desempeña un papel importante en la determinación de la forma gingival.

Hay que estar capacitado para unir la encía y la dentadura del paciente y comprender como estos factores influyen en la forma gingival. Además, y quizá de mayor importancia, se debe ser capaz de detectar los cambios más incipientes producidos por la enfermedad periodontal. El tratamiento siempre es más favorable y se realiza mejor si se comienza temprano. En estos casos, el tratamiento es interceptar. En las fases más avanzadas de la enfermedad, el tratamiento debe ser curativo. Se prefiere el tratamiento interceptor y preventivo al tratamiento curativo. En medicina hay un viejo aforismo que dice que el mejor tratamiento es el menor tratamiento que restaure la salud.

Papilas como Primeras Indicaciones de Enfermedad.- Para poder detectar las primeras alteraciones de la enfermedad periodontal, es preciso reconocer los siguientes síntomas en las papilas interdientarias:

- 1.- Enrojecimiento
- 2.- Tendencia a sangrar fácilmente
- 3.- Sensibilidad

4.- Ablandamiento

5.- Hinchazón leve.

12

Una papila roja y sangrante. Si se ignora este signo, la lesión empeora. El edema y la inflamación se extenderán desde la papila interdientaria hacia la encía marginal.

Los cambios de color son manifiestos en las papilas y el agrandamiento gingival borra el punteado. La gingivitis abarca la encía marginal y las papilas.

El cambio inflamatorio hiperplástico es evidente. La papila se ha extendido en sentido lateral hacia la superficie interdientaria y se redondea. La enfermedad se extiende a mayor profundidad en el tejido interdentario y ahora se denomina periodontitis.

En determinados casos en que la encía es gruesa y bien punteada, estos cambios tienden a quedar ocultos; el edema produjo la pérdida del punteado sobre los incisivos, a pesar del grosor de la encía. Además visible exudado de pus de la bolsa en el sector del canino.

Estos casos son insidiosos, puesto que no son tan evidentes para el ojo inexperto.

Toda alteración inflamatoria se manifiesta en la irrigación de la encía. Cómo y porqué son estos cambios inflamatorios tan claros desde el punto de vista clínico. Primero, el epitelio es translúcido, segundo, la encía posee una irrigación rica y extensa.

Los capilares se organizan en un plexo que se extiende por la encía y pasan hacia la encía libre, donde forman asas capilares subyacentes al epitelio. Durante la inflamación, la permeabilidad de estos vasos aumenta y se produce el exudado perivascular.

Con el tiempo, estas alteraciones avanzan por progresión de la inflamación hacia los tejidos subyacentes del periodonto. Ello va acompañado de pérdida ósea, la cual se manifiesta en las radiografías. En el período final se puede perder el diente.

Desde el punto de vista histológico, no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y la mucosa alveolar. Se produce un cambio gradual en las papilas epiteliales; se acortan progresivamente de la encía a la mucosa alveolar.

Unión Mucogingival.- Las características de transición se observan en la unión mucogingival. Las fibras del tejido elástico son más numerosas y gruesas en la mucosa alveolar. Su tamaño y su cantidad disminuyen gradualmente en la unión mucogingival. - Raras veces se comprueba la presencia de fibras elásticas en la encía insertada.

Surco Gingival Libre.- El surco gingival libre delimita coronariamente la encía insertada. Desde el punto de vista histológico este surco suele corresponder a una papila epitelial grande. Se cree que el surco gingival libre y la papila epitelial son el producto de los impactos funcionales sobre la encía libre. Los impactos pliegan la parte móvil y libre sobre la zona insertada e inmóvil.

Punteado.- La superficie de la encía insertada se caracteriza por la presencia del punteado. El punteado es la depresión epitelial y se opina que es el resultado de haces de fibras colágenas que penetran en las papilas de tejido conectivo. El grado de punteado y densidad del tejido conectivo varía entre los individuos, aunque el tejido conectivo de las niñas es de textura más fina. Al aumentar la edad, los haces colágenos y el punteado manifiestan una tendencia a ser más gruesos. Esto vale para ambos sexos, aunque en la menopausia la encía de algunas mujeres nuevamente adquiere la textura fina.

Tejido Conectivo.- La lámina propia de la encía se compone de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas. Las fibras colágenas ordenadas en haces prominentes nacen de la zona cervical al cemento (grupo gingival libre de fibras del ligamento periodontal) y también de la superficie perióstica del proceso alveolar. Se entrelazan con haces de fibras que siguen diversas direcciones.

Orientación Funcional de las Fibras.- Además de los aspectos histológicos precedentes, hay características funcionales y estructurales.

Fibras.- Las fibras gingivales se disponen funcional - 14
mente en los siguientes grupos:

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

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

3.- Grupo Circular.- Este pequeño grupo de fibras rodea los dientes.

4.- Grupos Accesorios.- El grupo de fibras horizontales propiamente que se extienden en sentido interproximal entre los dientes vecinos se denomina fibras transeptales. En las caras oral y vestibular de los maxilares un grupo de fibras, denominadas fibras dentoperiósticas, se extienden desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

Ligamento Gingival o Interdentario.- Las fibras dentogingivales, alveologingivales y circulares pueden ser llamadas ligamento gingival, mientras que las fibras transeptales componen el ligamento interdentario. Las fibras que se extienden desde el hueso alveolar hasta el diente forman el ligamento alveolodentario. Los haces de fibras toman sus nombres de las diferencias en su curso, pero en realidad, los diversos haces de fibras forman un continuo y constituyen una unidad funcional. Todas las fibras se mezclan con otras más pequeñas y finas, las fibras subepiteliales y las fibras de reticulación interfibrilares de la encía.

Irrigación.- Con el epitelio se interdigitan numerosas papilas de tejido conectivo. Se observan capilares de la encía en la capa papilar, donde forman esas terminales. Estos capilares nacen de arterias alveolares interdentarias que atraviezan conductos intra-alveolares (canales - nutricios) y perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios. Entran en la encía, irrigan las papilas interdentarias y zonas adyacentes de la encía vestibular y oral. Otra parte vascular de la encía proviene de los vasos periósticos que nacen de las arterias linguales, bucinadora mentoniana y palatina. Sus vasos terminales de ambas fuentes se anastomosan. Las venas y vasos linfáticos corren junto a las arterias. La distribución vascular es importante en la pato -

genia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

15

Estructuras Nerviosas Sensoriales.- Se describieron las siguientes estructuras nerviosas sensoriales. Fibras amielínicas, que se extienden desde el tejido conectivo hacia el epitelio y, con menor frecuencia, terminaciones nerviosas especializadas en la capa papilar de la lámina propia, incluyendo los corpúsculos de Meissner y los de Krause.

En la encía no hay una submucosa claramente demarcada. El periostio, la submucosa y la lámina propia parecen confundirse en una capa firme de tejido conectivo.

Siempre hay cierta infiltración crónica en el tejido conectivo adyacente a la base del surco gingival. La presencia de plasmocitos, linfocitos e histiocitos se interpreta como parte de un mecanismo de defensa contra los productos de la actividad bacteriana, incluso en el surco clínico normal desde el punto de vista clínico.

Mucosa Alveolar.- La lámina propia de la encía es gruesa y se compone de tejido conectivo denso, mientras que la submucosa de la mucosa alveolar es tejido conectivo de consistencia laxa. Contiene glándulas de las que carece la encía. Las fibras elásticas son más numerosas en la mucosa alveolar y disminuyen gradualmente de tamaño y cantidad hasta que desaparecen en la encía insertada. El epitelio de la encía insertada es queratinizado (cornificado) paraqueratinizado; las papilas epiteliales son prominentes. El epitelio de la mucosa alveolar no es queratinizado y las papilas epiteliales y las del tejido conectivo son insignificantes o no las hay.

Epitelio.- La encía insertada y la superficie externa de la encía libre se hallan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado. Este epitelio consta de un estrato basal, uno espinoso, otro granuloso y uno más córneo. Estos términos son sinónimos de capas basal, de células espinosas, granular y cornificada.

La mitosis se produce en el estrato basal y, posiblemente, en la porción inferior de la capa espinosa. Estas zonas constituyen el estrato germinativo.

Frecuentemente, la superficie epitelial de la encía está paraqueratinizada. Donde hay paraqueratinización, las células nucleadas alcanzan la superficie y el estrato granular suele

estar ausente.

16

Con el microscopio óptico se observa que las células epiteliales están unidas por puentes intercelulares. Las tonofibrillas aparecen como extendiéndose de célula a célula a través de los puentes intercelulares. Los estudios con microscopio electrónico revelaron que los llamados puentes intercelulares son desmosomas, que sirven para unir células vecinas entre sí. Los desmosomas se componen de membranas celulares adyacentes y un par de engrosamientos (placas de unión) y estructuras extracelulares interpuestas.

Al microscopio electrónico se ve que las tonofibrillas están compuestas de haces de tonofilamentos. Estos haces corren a través de la célula hacia las placas de unión. No cruzan sobre ella hacia las células adyacentes. La red de tonofilamentos contenida en varias células unidas por desmosomas aparecen como constituyendo un sistema de sostén del epitelio (citosquelito).

Pedículos.- Vista al microscopio óptico, la superficie basal de las células basales presentan proyecciones digitiformes (pedículos) que aparecen unidas a la membrana basal. La membrana basal es una zona PAS positiva que contiene fibras reticulares.

Recuérdese que la membrana basal que se ve al microscopio óptico y al microscopio electrónico son estructuras diferentes. La membrana basal del microscopio electrónico (lámina basal) se halla en la unión de las células epiteliales con el tejido conectivo. Sus medidas son tales que no es posible verla con microscopio corriente. El examen con microscopio electrónico indica que la superficie epitelial basal también se une a la lámina basal por hemidesmosomas. El hemidesmosoma se compone de una placa de unión y una estructura extracelular asociada.

Queratinización.- El epitelio gingival puede tener paraqueratinización incompleta o no queratinizada. Muchas veces, la misma boca puede conectar dos variantes o más. Sin embargo, cuando el estrato córneo está bien desarrollado, hay un estrato granuloso prominente por la presencia de gránulos de queratohialina.

Gránulos de Queratohialina.- A medida que las células se acercan al estrato córneo, los tonofilamentos tienden a ser más densos. Muchas veces, se los ve asociados con gránulos de queratohialina del estrato granuloso. A veces, se ven densas redes de filamentos. Los gránulos de queratohialina desaparecen

17
Cuando se forma el estrato córneo. Las células de la capa cornificada se componen de filamentos muy juntos formados a partir de tonofilamentos, cubiertos de proteína de los gránulos de queratohialina. Estas células se denominan escamas.

Escamas.- Las escamas se van desprendiendo continuamente de la superficie mientras se forman células nuevas en el estrato germinativo. Durante la migración hacia la superficie y la maduración progresiva, las células se aplanan gradualmente. Las células cornificadas aplanadas cubren una superficie mayor que la que cubren las células basales de las que se originan. Las células epiteliales que finalmente se queratinizan se denominan queratinocitos.

Otros Tipos de Células.- Algunos tipos de células, tales como linfocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares, (PMN), son transeúntes comunes del epitelio gingival. Otras, tales como las células dendríticas, (también conocidas con el nombre de células claras, células de Langerhans y melanocitos), son residentes permanentes. Las células de Langerhans se tifen con cloruro de oro y su función es desconocida. Los melanocitos se tifen con un método especial (reacción dopa). Producen los gránulos de melanina (melanosomas) y los transfieren a las células basales, que se pigmentan. Los tejidos epidérmicos de todas las personas contienen cantidades similares de melanocitos, que no son todos igualmente funcionales. Cuando hay melanocitos en la encía, esta se pigmenta, cualquiera que sea la raza. Solo las células epiteliales poseen desmosomas. Las otras células mencionadas no los tienen.

Surco Gingival.- El surco gingival es el espacio entre la encía libre y el diente. Se forma por la invaginación del epitelio gingival y se extiende desde el margen gingival hasta el punto en que el epitelio se une a la superficie dentaria.

Epitelio del Surco.- Este difiere del epitelio gingival externo. No está queratinizado, no tiene papilas epiteliales y es más delgado. Estas diferencias tienen importancia clínica o se supone que el epitelio del surco es más vulnerable a la irritación. Toxinas bacterianas pueden ser capaces de pasar desde el tejido conectivo, a través del epitelio del surco al surco.

Unión Dentogingival.- Epitelio de unión (de inserción). El epitelio del surco se continúa con el epitelio que se apoya en

la superficie dentaria. Las células basales de estos dos epitelios se hallan unos al lado de los otros sobre una membrana basal común a los dos epitelios. 18

El epitelio que limita con la superficie dentaria es el epitelio de unión o de inserción. Como el epitelio del surco, es delgado, no está queratinizado y carece de papilas epiteliales. Los capilares corren cerca del epitelio de inserción y pueden formar invaginaciones en el tejido conectivo, los cuales ponen el aporte sanguíneo en contacto más íntimo con el epitelio.

Por lo general, la piel constituye una unidad continua interrumpida solo por los pelos, uñas, orificios glandulares y aberturas orgánicas. Con excepción de los orificios orgánicos, la integridad de la piel se mantiene y constituye una barrera defensiva. La mucosa bucal es muy semejante. Aquí solo los orificios glandulares y los dientes pasan a través del epitelio. Las células de los conductos glandulares se hallan junto a las células del epitelio bucal y se unen a ellos. Los dientes difieren de los pelos y uñas en que están mineralizados. En concordancia con esto, podríamos conjeturar que las células del epitelio de unión tendrán un modo especial de insertarse a los dientes. En realidad, la inserción dentogingival es una unidad funcional que se compone de: 1) la inserción fibrosa de la lámina propia al cemento, y 2) el epitelio de inserción. Cada uno de ellos tiene una función diferente.

El tejido conectivo puede soportar cargas mecánicas. Las fibras dentogingivales se extienden desde el cemento y se abren en abanico hacia la encía. Esta unión es reforzada por otras fibras de la encía, que proporcionan firmeza y fuerza. El tejido conectivo también contiene vasos sanguíneos.

Inserción Epitelial.- El epitelio de inserción, en sentido amplio, proporciona un cierre en la base del surco, contra la penetración de sustancias químicas y bacterianas. Inicialmente, fue llamado inserción epitelial por Gottlieb. Por razones obvias, el término inserción epitelial o inserción epitelial de unión es el que se prefiere para la zona de precisa unión entre el epitelio de inserción y, la superficie dentaria. El término inserción epitelial puede ser usado también para explicar el modo y el mecanismo de unión.

Según Gottlieb, los ameloblastos forman un producto

fibrilar (queratínico) sobre su superficie de contacto con el - - 19
diente, que une el epitelio gingival al diente. Gottlieb y otros-
concibieron la inserción epitelial como una persistencia de la -
unión primaria entre los ameloblastos y los prismas del esmalte -
en formación. Se pensó que esta unión persistía después de la - -
formación y maduración del esmalte y después de la regresión de -
los ameloblastos a epitelio reducido del esmalte. Más tarde, se -
emitió la teoría de que las tonofibrillas del esmalte proporcio-
naban la base para este tipo de inserción.

Banda Epitelial.- Waerhang, por otra parte negó que -
hubiera una inserción epitelial. Señaló que si se desprendía la -
encia de la superficie dentaria y se volvía a colocar en su lu- -
gar, se adheriría de nuevo inmediatamente. En esencia, primero -
consideró la zona de inserción epitelial como un espacio real, y
en trabajos ulteriores, como espacio potencial. Se creyó que las-
células epiteliales se mantienen unidas a la superficie dentaria-
por fuerza de adhesión. En consistencia, se denomina banda epite-
lial a la inserción epitelial.

Ultraestructura de la Inserción Epitelial.- La natura-
leza ultraestructural de la inserción epitelial a la superficie -
dentaria fue demostrada por Stern en roedores y por Listgarten y
Schroeder en seres humanos. Se demostró que los ameloblastos re-
ducidos y las células epiteliales gingivales forman una membrana
basal, visible al microscopio electrónico, sobre el esmalte y el
cemento. Los hemidesmosomas de estas células se unen a la lámina-
basal de la misma manera que lo hace toda célula basal. Así, hay
una inserción epitelial. Es submicroscópica, de unos 400 Å de an-
cho, formada por el epitelio de inserción. Se desconoce su compo-
sición bioquímica exacta, pero se han identificado macroscópica-
mente algunos componentes. Estos componentes serían producidos -
por el epitelio. Las fuerzas adhesivas de estas zonas son de na-
turaleza molecular y actúan a una distancia menor de 400 Å.

Posición Cambiante de la Unión Dentogingival.- Para -
comprender mejor la inserción de la encía al diente debemos apre-
ciar la relación de cambio de posición de la encía respecto al -
diente. La superficie del esmalte, una vez concluida su formación
y calcificación, es cubierta por el epitelio reducido del esmal-
te. Este epitelio se halla en unión orgánica con la superficie -
adamantina. Durante la erupción del diente, el epitelio reducido-

del esmalte se pone en contacto con el epitelio de la mucosa bu - 20
cal, y los dos tejidos epiteliales se unen. Cuando la punta del -
esmalte. Sin embargo, a medida que el diente erupciona, el epite-
lio se separa de la superficie del esmalte y expone cada vez más-
la corona.

Epitelio de Inserción Ameloblástico.- Al principio, el
epitelio de inserción se compone de ameloblastos. Después de esta
primera fase de erupción, la composición y la relación del epite-
lio de inserción al diente pueden quedar invariables varios años.
No es raro hallar ameloblastos en la base del col. Al principio,
el epitelio de inserción es largo, pero se acorta progresivamente.
Antes de que el surco gingival alcance la unión amelocementaria,
la inserción de tejido conectivo degenera en el extremo apical -
del epitelio de inserción. Después, el epitelio prolifera a lo -
largo de la superficie del cemento. La proliferación del epitelio
a lo largo del cemento sería imposible en presencia de fibras de
tejido conectivo intactas. Todavía no están claros los fenómenos
que provocan la pérdida de las fibras. Las fibras pueden desapa-
recer por influencias tóxicas provenientes del surco gingival, -
por la acción enzimática del epitelio, o por pérdida de la vita-
lidad del cemento ó, posiblemente, por la presencia de colágenas-
tisulares.

Exposición Pasiva.- A medida que el epitelio se separa
de la superficie dentaria, el extremo apical del epitelio de in -
serción se desplaza gradualmente hacia el cemento. El fondo del -
surco, que primero se localizaba sobre el esmalte, emigra progre-
sivamente hacia unión amelocementaria. Después, continúa en di-
rección apical, del epitelio de inserción se desplaza gradualmen-
te hacia el cemento. El fondo del surco, más allá de ese punto. -
De este modo, cuando la edad va avanzando, la inserción se des- -
plaza desde el esmalte hacia el cemento. Esta posición cambiante
ha sido denominada exposición pasiva del diente. Aparece como una
recesión gradual del margen gingival con una exposición creciente
de la corona clínica.

Cutículas.- En el concepto clásico hay dos cutículas,-
la primaria y la secundaria. Antes que el diente erupcione total-
mente, la inserción de los ameloblastos al esmalte se hace me - -
diante la cutícula primaria del esmalte. Se supone que esta cutí-
cula es la última substancia formada por los ameloblastos.

Cuando los ameloblastos son reemplazados por el epitelio bucal, se forma una segunda cutícula sobre el esmalte cubre la cutícula primaria y se la denomina cutícula del esmalte. En el cemento, es la única cutícula y se la denomina cutícula del cemento. La cutícula secundaria del esmalte y la cutícula del cemento juntas constituyen la cutícula dentaria o cutícula dentis.

La investigación ha probado la presencia de mucopolisacáridos en la cutícula. Sin embargo la composición de la cutícula se presenta a controversias. Algunos autores sostienen que la cutícula es una substancia semejante al cemento. Otros afirman que deriva de la hemoglobina desnaturalizada o de las enzimas salivales. Las cutículas primaria y secundaria que se observan con el microscopio óptico no son identificables como tales en el microscopio electrónico. Ahí, las cutículas se presentan diferentes, son de origen indeterminado y pueden no corresponder a las vistas con el microscopio óptico. Tentativamente, se les rotuló como cutículas A y B. La cutícula A se asemejaría al cemento afibrilar. La inserción epitelial (sistema de microscopio electrónico de hemidesmosomas y estructuras semejantes a la membrana basal) puede formarse directamente sobre la superficie dentaria, pero también puede formar una inserción a las cutículas.

Epitelio de Unión (de Inserción).- Quizá el hecho más significativo sobre la inserción epitelial es el que se asemeja a una lámina basal que se ve en el microscopio electrónico y las células de la inserción se hallan unidas a su estructura por hemidesmosomas. Los hemidesmosomas son organelos que están en las células basales vivas.

Mitosis y Marcación de la Inserción Epitelial.- ¿Puede ser que las células adyacentes al diente sean células basales? En estas células se observan figuras mitóticas. Cuando se administró timidina tritiada a animales de experimentación, las células que están por hacer las síntesis de DNA asimilan la timidina radioactiva. La radioactividad se detecta en cortes histológicos mediante el uso de emulsión fotográfica. Después de la administración de timidina tritiada, las células son encontradas en el epitelio de inserción adyacente al diente.

Migración Lateral de la Inserción Epitelial.- Es el caso del epitelio de inserción de la encía de rata, al principio las células no se marcan con timidina pero a las 12 horas se en-

cuentran muchas células marcadas cerca del diente. Estas células parecen no dividirse. ¿Cómo se produce este fenómeno? Hay un sector adyacente al epitelio de inserción que tiene una gran actividad mitótica. Las células marcadas en este sector son capaces de emigrar. Aunque en situaciones normales emigran hacia la superficie del epitelio bucal, en el epitelio de inserción emigran hacia la superficie dentaria, y después hacia el fondo del surco.

Cuando las células dejan el estrato germinativo, se especializan y ya no se pueden dividir más. Por ejemplo, en el epitelio bucal se pueden especializar las células para formar las células superficiales queratinizadas. En el epitelio de inserción se especializan para esto último. Sintetizan la inserción epitelial y migran sobre ella, quedando su unión mantenida por hemidesmosomas.

Tiempo de Tránsito del Epitelio de Inserción.- El tiempo que tardan las células marcadas en emigrar y descumarse (tiempo de tránsito) es menor de 144 horas para los incisivos de crecimiento continuo de los roedores. El tiempo de tránsito para el epitelio de inserción de los primates es de 72 a 120 horas. Podemos suponer entonces que el tiempo de tránsito en el hombre sería muy semejante.

Mantenimiento de la Inserción Epitelial Durante la Emigración.- Se puede preguntar como pueden las células estar insertadas al diente si emigran activamente. Es el mismo mecanismo que hay en la unión de la epidermis y el tejido conectivo. Las células epiteliales están fijadas al tejido conectivo mediante la lámina basal que se ve en el microscopio electrónico, pero puede separarse y emigrar hacia la superficie. Igualmente, en las heridas en cicatrización, las células epiteliales forman una lámina basal sobre el tejido conectivo y emigran sobre él para epitelizar la herida. En ningún momento queda el epitelio separado del tejido conectivo. Los dos tejidos quedan en íntima conexión. Imagínese la inserción epitelial como la membrana basal del epitelio de inserción o de unión. Se vuelve más apical sobre las células y se extiende a lo largo de la superficie dentaria. Así, las células pueden emigrar a lo largo de esta membrana basal. Los hemidesmosomas fijan las células a esta estructura de manera que la fortaleza de la inserción no disminuye a pesar de la migración. Análogamente, la integridad física de la inserción, se mantiene

durante las fases de exposición pasiva por este mismo mecanismo biológico.

Ligamento Gingival.- Otro tema de sumo interés pero que exige mayor estudio, es el del ligamento gingival. Cuando las bacterias o partículas se introducen en el surco, muy pronto desaparecen de él como si fueran arrastrados por una corriente de líquido. La fluoresceína que se administra por vía intravenosa o por vía bucal se detectó pronto en el surco. Esto también es válido para la diyodofluoresceína o la seroalbúmina humana y para la tetraciclina marcadas radioactivamente. También se demostró el flujo inverso de partículas de carbono por el epitelio del surco hasta el tejido conectivo. Esta circulación en el surco puede tener importancia clínica. En una época, si se hallaban cálculos debajo del margen gingival, se denominaban cálculo salival. Los nombres reflejaban las supuestas fuentes (suero o saliva) de las sales minerales que contribuyen a la formación del cálculo. Ahora, este asunto se ha estudiado de nuevo, porque la fluoresceína inyectada por vía endovenosa puede ser detectada en la placa y en el cálculo.

El líquido contiene, diversas sustancias que pueden tener importancia inmunológica y actividad antimicrobiana. También esta zona demanda una mayor investigación. El líquido del surco puede originarse en los vasos adyacentes al surco. El mecanismo de la producción de líquido puede ser fisiológico o patológico. La velocidad de flujo del líquido aumenta con la inflamación. Los métodos de obtención son imperfectos y pueden provocar inflamación. Además, sea cual sea la fuente y la naturaleza de la circulación del surco, existe en la enfermedad. La cuestión de si existe en el estado de salud no está resuelta.

Los que creen en la existencia de una banda epitelial adherente y migan la unión orgánica opinan que el líquido pasa a través del espacio potencial entre el diente y la banda. Sin embargo, las vías son alternativas. El examen con microscopio electrónico de la adherencia epitelial revela una estructura de un diámetro tan reducido (400 Å) que imposibilita la circulación en el surco. Los espacios intercelulares de las células del epitelio de unión son mucho mayores y mejor adaptadas para permitir la circulación en el surco. En ese caso, el líquido podría pasar al surco por los espacios intercelulares y no por la inserción epitelial.

Una vía intersticial permitiría el paso de leucocitos. Se observaron leucocitos en cortes histológicos de los epitelios de inserción y del surco, al igual que en el epitelio gingival. Estas células se mueven entre las epiteliales y pasan a través de la superficie epitelial. Cuando se las detecta en la saliva, se denominan corpúsculos salivales o leucocitos salivales. Pueden ser recogidos en grandes cantidades de la saliva en cuestión de minutos. La principal puerta de entrada a la boca es el surco, además, la cantidad de leucocitos salivales en una boca desdentada es muy baja. Es más posible que estos leucocitos salivales elaboren las enzimas que facilitan su paso a través del epitelio del surco, y sean la fuente de algunas de las proteínas, incluso de las sustancias inmunológicas halladas en el líquido del surco, porque la mayoría de los estudios sobre este tema fueron hechos con líquido entero, y no puro.

La tesis de que el líquido gingival es de importancia en la etiología de la enfermedad periodontal ha sido formulada. Sin embargo, el líquido gingival también puede representar un mecanismo de defensa.

Ligamento Periodontal

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso que une el diente al hueso alveolar. Su función fundamental es mantener el diente en el alvéolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales (mecanorreceptoras).

Histogénesis

Evolución.- La organización y función del ligamento periodontal se conoce mejor al seguir su evolución histológica. El ligamento periodontal se originó a partir de elementos del tejido conectivo durante la vida embrionaria.

Antes de ocurrir la erupción de los dientes temporales y molares permanentes (dientes sin predecesores) se forma un ligamento reconocible. Los dientes permanentes que los reemplazan forman el ligamento una vez que han erupcionado en la cavidad bucal. La formación del ligamento se puede ilustrar en una secuencia de cuatro pasos:

- 1.- Las fibras cementarias muy cercanas una a otra, cortas y en forma de pincel se extienden desde el cemento. Unas

pocas fibras alveolares aisladas se extienden a partir de la pared alveolar. Entre estos grupos de fibras las hay colágenas laxas que se disponen en sentido paralelo al eje mayor del diente. Estas fibras constituyen alrededor de los siete octavos del ancho del ligamento. 25

2.- El tamaño y el número de fibras alveolares aumentan. Se alargan y se ramifican en sus extremos. Las fibras alveolares están más separadas que las fibras cementarias.

3.- Las fibras alveolares y cementarias siguen alargándose y parecen unirse.

4.- Cuando el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuas entre hueso y cemento.

Plexo Intermedio.- El concepto de un plexo intermedio nació como consecuencia de la observación de una reunión evidente de las fibras alveolares y cementarias cerca del centro del ligamento.

Sicher y Orban opinaban que el entrecruzamiento y desentrecruzamiento en la región del plexo intermedio permitirá la reordenación de las fibras durante los movimientos de erupción y migración del diente.

Sin embargo, una vez que los dientes llegan a la oclusión clínica, ese plexo intermedio ya no es demostrable. Los haces de fibras principales se tornan más gruesos y manifiestamente continuos.

Organización y Función.

Fibras Principales.- El ligamento periodontal contiene fibras colágenas que se insertan de un lado en el cemento y del otro lado en el hueso alveolar. Estas fibras se organizan en grupos denominados haces de fibras principales, que se distinguen por sus direcciones prevalencias.

1.- Grupo de Cresta Alveolar.- Los haces de fibras de este grupo se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se hallan insertadas en la parte cervical del cemento.

2.- Grupo Horizontal.- Los haces de este grupo forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente, y van del cemento al hueso.

3.- Grupo Oblicuo.- Los haces corren oblicuamente y se insertan en el cemento algo apicalmente a su inserción en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen el

sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias. 26

4.- Grupo Apical.- Los haces se distribuyen irregularmente, se abren en abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante.

5.- Grupo Interradicular.- Este grupo corre sobre la cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los dientes interradiculares, uniendo las raíces y las comunmente denominadas fibras transeptales.

Aunque los haces de fibras principales corren desde el cemento hacia el hueso, su dirección no es solo radial. Las trayectorias de los diversos grupos son algo tangenciales y se cruzan entre sí. De esta manera, las fibras parecen reforzarse mutuamente y estar mejor preparadas para sostener el diente.

La disposición y dirección de los haces de fibras se relacionan con la fase de la erupción y la altura de la cresta alveolar. El curso de los haces y de las fibrillas colágenas individuales, que son submicroscópicas, es ondulado.

Fibras de Sharpey.- Los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y el hueso se denominan fibras de Sharpey.

Influencia de la Función.- El ancho del ligamento periodontal varía con la edad de la persona y con las demandas funcionales que se ejercen sobre el diente. El número y el espesor de los haces de fibras periodontales también varían según sean las demandas funcionales. En un diente en oclusión funcional, el ligamento periodontal tiene alrededor de 0.25 más ó menos 0.1 mm. de ancho. Su ancho mínimo en el margen y en el ápice. Por orden, tiene forma de reloj de arena.

Entre los haces de fibras hay fibroblastos, y cerca del cemento y del hueso los respectivos, cementoblastos y osteoblastos. Los vasos sanguíneos y nerviosos están presentes en el ligamento. Se hallan rodeados de fibras de tejido conectivo más laxo, desorganizado, conocido como fibras indiferentes.

Colagenolisis y Síntesis de Colágeno.- Las células del tejido conectivo del periodonto sintetizan colágeno. También poseen actividad colagenolítica y son, además, capaces de resorber hueso y cemento. Así, pues, son capaces de reemplazar fibras del ligamento. La síntesis de colágeno se produce rápidamente en los tejidos periodontales. Las actividades de síntesis y lisis permi-

ten que el diente se adapte mediante cambios de posición a exigencias tales como la erupción, crecimiento, desgaste y diversos factores funcionales. El periodonto responde de manera similar a la lesión. Los cambios estructurales producidos por, cambios en la función o por periodontitis. 27

Se ha mencionado el concepto de plexo intermedio y su papel en la mediación de los movimientos eruptivos y migratorios del diente. Puesto que los estudios con radioisotopos indican que nuevas fibrillas se incorporan a las fibras preexistentes para formar fibras nuevas y como la síntesis y la lisis del colágeno se producen con rapidez dentro del ligamento periodontal, es innecesario postular una redistribución mecánica tal como un plexo intermedio persistente para explicar el movimiento de los dientes.

Fibras Oxitalámicas.- Además de las fibras principales y las fibras indiferentes el ligamento periodontal contiene fibras oxitalámicas. Corren perpendicularmente a las fibras principales; sin embargo, anclan en el cemento y el hueso. Pueden ser elásticas, porque a nivel ultraestructural se asemejan a la elastina. En realidad, se registró elastina en el ligamento periodontal. La función de las fibras es desconocida, y su existencia como entidad separada es discutida.

Restos Epiteliales.- El tejido conectivo laxo entre los haces de fibras del ligamento periodontal, también incluye estructuras epiteliales. Se los halla cerca de la superficie del cemento y se denominan restos epiteliales de Malassez. Son restos de la vaina epitelial de Hertwig. Los agregados epiteliales son realmente continuos y forman una red en torno al diente. Estas células pueden tener una función especial; tienen vitalidad y son metabólicamente activas, y se registró que son más numerosas en jóvenes que en adultos. Se presentaron pruebas que indican que la red de restos se continúa con el epitelio reducido del esmalte antes de la erupción y con el epitelio de inserción después de la erupción.

Irrigación e Inervación.- El aporte sanguíneo del ligamento periodontal proviene de ramas de las arterias alveolares que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales. Esto se puede ver en radiografías de dientes anteriores inferiores. Algunas ramas se extienden desde los vasos pulpares antes de penetrar en el diente; otras ramas llegan al

ligamento desde la encía. La circulación del ligamento periodon - 28
tal se explicará más detalladamente en la sección sobre hueso al-
veolar.

Los impulsos nerviosos mecanorreceptivos se originan -
en el ligamento periodontal e influyen en el funcionamiento de -
las secuelas de la masticación. Estos impulsos son de gran impor-
tancia en la coordinación de los movimientos de los músculos mas-
ticatorios y también al proporcionar mecanismos de realimentación
que impiden el cierre demasiado intenso de los maxilares y la -
consiguiente lesión del periodonto.

Cemento

El cemento es tejido conectivo especializado, calcifi-
cado, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. Su
función principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a
a la superficie del diente.

Gottlieb afirmó que la aposición continua de cemento -
es necesaria para el mantenimiento de un periodonto sano.

Formación.- El cemento comienza a formarse durante las
primeras fases de la formación de la raíz. La vaina epitelial de
Hertwig es perforada por los precementoblastos, que son diferen -
tes de los otros fibroblastos del ligamento periodontal. Estas -
células se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa
de cemento (cemento primario). En esta fase se han convertido en
cementoblastos funcionales. La formación del cemento continúa me-
diante el depósito de sucesivas capas de cemento.

El ancho del cemento de los dientes sanos aumenta du -
rante toda la vida. Este aumento es mayor en el ápice de la raíz
y menor en las zonas más coronarias del cemento. Por lo general,
la aposición de cemento aumenta en relación lineal con la edad en
los dientes sanos. El cemento de los dientes con enfermedad pe-
riodontal, por el contrario, no aumenta de igual manera. La re-
sorción parece producirse con mayor frecuencia en dientes con en-
fermedad periodontal.

Cemento Primario y Secundario.- El cemento se clasifi-
ca como primario y secundario. La cementogénesis inicial concluye
cuando las raíces quedan completamente formadas y la vaina de -
Hertwig ha sido gastada. El cemento inicialmente depositado, o -
primario, es acelular y es relativamente afibrilar, aunque con-
tiene finas fibras que se extienden radialmente desde la dentina-

hasta la superficie. Los depósitos progresivos posteriores de cemento sobre la capa primaria son denominados cemento secundario. Estos depósitos forman un estrato o más. El cemento secundario puede ser celular o acelular, y contiene muchas fibras de colágeno incluidas, asemejándose así al hueso fasciculado fibroso.

El hecho de si el cemento es celular o acelular no parece tener importancia, excepto que el tipo celular se forma allí donde el cemento es más ancho. El cemento celular secundario se forma principalmente en el tercio apical de la raíz, mientras que el cemento acelular se forma en los dos tercios coronarios.

Cementoide.- La superficie del cemento secundario se halla cubierta por la capa de más reciente formación que aún no está calcificada (cementoide). Cuando se calcifica esta capa, a su vez es cubierta por una capa de cementoide formada de nuevo.

Cemento Expuesto.- Si en procedimientos quirúrgicos se hacen muescas o el cemento secundario vital es resorbido, el defecto se repara mediante el depósito de nuevo cemento. Esto no puede producirse cuando hay bolsas o cuando la encía se ha retraído y el cemento se halla expuesto. Cuando el cemento queda expuesto, y forma parte de la corona clínica, es frecuente que sea eliminado durante el raspado o alisamiento radicular.

Cementocitos.- Si el cemento secundario es celular, contiene cementocitos, que se hallan en lagunas, a semejanza de los osteocitos en el hueso. Así pues, este cemento se parece al hueso en muchos aspectos. Como el hueso, se compone de fibras de colágeno e hidroxapatita, en condiciones normales, no hay resorción de magnitudes significativas.

Se forma por depósitos intermitentes, aunque continúos, de nuevas capas. Esta diferencia principal entre el cemento y el hueso es de importancia extrema para la comprensión de las alteraciones de la posición dentaria.

Resorción Cementaria.- Se puede decir al comparar los dos tejidos que el cemento, a diferencia del hueso, tiene relativamente poca resorción; pero los cementocitos tienen capacidad cementolítica, y en esto se asemejan a las células periósticas y a los osteocitos, que tienen actividad osteolítica.

Belonger usó H.- Timidina como marcador de cementocitos del cemento de molar de rata. Las células marcadas emigraban de la superficie hacia el límite dentino-cementario en tres días,

indicando que el cemento posee una velocidad de recambio alta - - 30
comparada con la del hueso trabecular.

Fibras de Sharpey en el Cemento.- Como se dijo, los haces de fibras de colágeno del ligamento periodontal penetran en el cemento y en el hueso. Sus partes incluidas se denominan fibras de Sharpey. Su trayectoria se observa mejor con microscopio polarizado o microscopio electrónico. Sobre la base de estos estudios es posible ver haces paralelos de fibras, cuyo curso es algo diferente en cada estrato. La conclusión extraída es que la diferencia de la trayectoria indica una posición eruptiva o de migración diferente del diente. Se dijo que las fibras de colágeno funcionan mejor en el sostén del diente cuando se extiende más o menos perpendicularmente desde la superficie dentaria. El desplazamiento de la posición dentaria puede provocar el depósito de un nuevo estrato de cemento secundario para incluir las fibras con la angulación apropiada. La trayectoria de las fibras en los diferentes estratos de cemento secundario parece mantener esta contención.

Proyecciones de Cemento.- En un nivel de dimensiones más grandes se ve que el cemento tiene proyecciones. Estas proyecciones se forman como consecuencia de la tracción funcional transmitida a través de los haces de fibras de colágeno.

Se observan proyecciones mucho más finas con microscopios electrónicos.

El cemento de incisivos de roedores está perforado por fibrillas periodontales individuales o haces pequeños. El cemento humano tiene una disposición mucho más densa de fibras perforantes (de Sharpey). También tiene matriz fibrosa de colágeno intrínseco. Las fibras de Sharpey que se proyectan se supone que están mineralizadas, pero pueden tener núcleos no mineralizados. Aparte del grado de calcificación, la continuidad de las fibras de Sharpey y el ligamento periodontal es de gran importancia, porque sirve para soportar cargas funcionales y se puede alterar durante los movimientos de erupción y migración del diente.

El número y el diámetro (densidad) de las fibras de Sharpey varían con el estado funcional y la salud del diente. El diámetro promedio de los haces de fibras de Sharpey en un diente que funciona normalmente es de alrededor de 4 μ .

Matriz del Cemento.- El colágeno de la matriz o del

cemento está completamente calcificado, con excepción de una zona angosta cercana a la unión dencementaria. Esta zona es de 10 a 50 μ de ancho y se halla parcialmente calcificada. Se produce - - cierta desmineralización del cemento subyacente a la bolsa durante la enfermedad periodontal, lo cual podría predisponer a la caries dentaria.

Los haces colágenos de la matriz son más delicados que los haces de fibras de colágeno (v.g., 2.46 contra 4 μ). Además, hay diferencia de tamaño entre las fibras de la matriz del cemento y las de la matriz ósea.

Puede haber diferencias similares en el tamaño de los haces de fibras de Sharpey del cemento y del hueso. Es más, hay algunas diferencias bioquímicas entre las dos, lo cual señala que las fibras de Sharpey del cemento están calcificadas, mientras que las del hueso no lo están.

Proceso Alveolar

Hueso Alveolar propiamente dicho y Hueso de Soporte.-- El Proceso Alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los dientes. Como consecuencia de la adaptación funcional, se distinguen dos partes en el proceso alveolar: el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte. El hueso alveolar propiamente dicho es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces. En ella se insertan las fibras del ligamento periodontal. El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función. El hueso de soporte se compone de: 1) placas corticales compactas de las superficies vestibular y oral de los procesos alveolares, y 2) el hueso esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

Lámina Dura o Cortical y Lámina Cribiforme.- En las radiografías el hueso alveolar propiamente dicho (pared interna del alvéolo) se ve como una línea opaca denominada lámina dura o cortical. El hueso alveolar propiamente dicho está perforado por muchos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal. También se llama lámina cribiforme, por la presencia de estas perforaciones.

En condiciones normales, la forma de la cresta alveolar depende del contorno del esmalte de dientes vecinos, de las posiciones relativas de las uniones amelocementarias vecinas, del

grado de erupción de los dientes, de la orientación vertical de los dientes y del ancho vestibulo-oral de los dientes. En general, el hueso que rodea cada diente sigue el contorno de la línea cervical. 32

Función.- El hueso alveolar propiamente dicho se adapta a las demandas funcionales de manera dinámica. Se forma con la finalidad expresa de sostener los dientes, y después de la extracción tiene tendencia a reducirse, como también lo hace el hueso de soporte.

Anatomías

Radiografías.- Las radiografías de cortes transversales del proceso alveolar muestran las porciones esponjosa y cortical. Por lo general las placas corticales son más gruesas en el maxilar inferior. También las placas corticales y el hueso esponjoso suelen ser más gruesos en las caras orales (linguales) de los dos maxilares, pero hay variaciones individuales.

En la zona anterior, en la parte vestibular del arco alveolar, se halla la depresión de la fosa incisiva, limitada distalmente por las eminencias caninas. Aquí, el hueso es delgado y hay muy poco esponjoso o no lo hay. En la zona posterior, el hueso es más grueso y el esponjoso separa la placa cortical del hueso alveolar propiamente dicho.

Grosor del Proceso Alveolar.- Puesto que los dientes son responsables del proceso alveolar, su forma general sigue la alineación de la dentadura. Además, el grosor del proceso alveolar ejerce influencia directa sobre la forma externa. Cuando el proceso alveolar es delgado, entonces hay prominencias sobre las raíces y depresiones interdientarias entre las raíces. Cuando los procesos son gruesos, no hay prominencias ni depresiones.

Cresta alveolar.- Normalmente, el margen del proceso alveolar es redondeado. Sin embargo, a veces el margen óseo termina en borde agudo fino. Esto sucede solo cuando el hueso es extremadamente delgado, por ejemplo, sobre la superficie vestibular de los caninos.

Dehiscencias y Fenestraciones.- Las dehiscencias y las fenestraciones son defectos comunes del proceso alveolar. Una dehiscencia es una profundización del margen óseo de la cresta que expone una cantidad anormal de superficie radicular. El defecto puede ser ancho e irregular y puede extenderse hasta la mi-

tad de la raíz o más.

La fenestración alveolar es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta. Su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier parte de la superficie. A veces, estas irregularidades se hallan en el alvéolo antes de la erupción del diente y representan variaciones en la forma ósea, como también una resorción patológica.

Posición Dentaria y Forma del Hueso.- Las variaciones en la forma del hueso al observar la posición del diente. Cuando el diente hace prominencias, el hueso en el lado de la prominencia será delgado, y grueso en el lado opuesto.

Esta situación cambia cuando un diente (v.g., Primer Premolar) ha girado 90 grados. En este caso, las zonas vestibular y oral del proceso alveolar serán relativamente anchos, porque el diente es angosto en sentido mesio distal.

Otro cambio de forma que acompaña a la malposición dentaria es el nivel del margen de la cresta. Allí donde el diente es prominente, el margen se localizará apical a lo que hubiera sido su posición normal. En el lado opuesto del diente, el margen estará en una posición más coronaria. Cuando un diente está en superversión (extruído), el proceso alveolar puede hallarse en una posición más coronaria que los procesos de los otros dientes.

Contorno del Margen Oseo Lateral.- Por lo general, se describe el contorno del margen de la cresta como festoneado, aunque ello no siempre es así. El contorno marginal varía según la forma de la raíz. Cuando la superficie radicular es plana, el borde alveolar es recto ó plano. Cuando la superficie radicular es convexa, el borde es festoneado. Si la superficie radicular es cóncava, el hueso marginal puede arquearse coronariamente. Cuando el hueso es delgado, el festoneado se acentúa, y cuando es grueso, el festoneado disminuye.

Forma del Tabique Interdentario.- La forma del tabique interdentario sigue la disposición de las uniones amelocementarias de los dientes. En la parte posterior de la boca, los tabiques son relativamente planos si se los mira desde el vestíbulo hacia la cavidad bucal. Los tabiques forman picos fundamentalmente en la parte anterior de la boca. Por lo general, los tabiques de los dientes posteriores son más anchos y poseen más hueso es

ponjoso que los tabiques de los dientes anteriores.

34

Defecto de Furcación.- Cuando el hueso de una zona intraradicular de un diente multiradicular se resorbe, se denomina defecto de bifurcación o trifurcación. Estos defectos de furcación son importantes en el diagnóstico y el pronóstico, y sobre su tratamiento se tratará en la sección sobre lesiones de furcaciones.

Proyecciones de Esmalte, Estructura, Función y Migración Dentaria Fisiológica.- Algunas veces, estos defectos de furcación están asociados con proyecciones de esmalte en la unión amelocementaria.

La estructura del Hueso Alveolar propiamente dicho, en los diferentes lados del diente, varía según las demandas funcionales. En condiciones fisiológicas, los dientes emigran continuamente en dirección mesial, hacia la línea media. Esto es lo que se llama migración mesial fisiológica. La migración produce la resorción de la pared interna del alvéolo en el lado mesial del diente y la neoformación de hueso en la superficie distal. La resorción puede ser consecuencia de una compresión leve del ligamento periodontal que ejerza el diente que emigra. La neoformación de hueso es originada por la tensión de las fibras periodontales en la superficie distal. El hueso que aquí se forma se conoce como hueso fasciculado, por la presencia de las fibras de Sharpey, que son fibras del ligamento periodontal incluidas en las laminillas del nuevo hueso formado en el lado de tensión. La migración fisiológica de los dientes se produce hacia mesial y hacia oclusal. Este último movimiento de erupción influye en la estructura del alvéolo, produciendo formación de hueso en el fondo del alvéolo y también en la cresta alveolar.

Es posible que la migración dentaria fisiológica continúa en la edad avanzada. El hueso alveolar se adapta y reconstruye continuamente. Se producen cambios patológicos cuando el proceso de adaptación se altera. Los cambios en la función pueden tener por consecuencia, una respuesta de los tejidos.

El hueso de soporte también se adapta a las exigencias funcionales. El hueso se resorbe cuando disminuyen las exigencias funcionales, y se forma hueso adicional si las influencias lo requieren. La pérdida de la función oclusal lleva a la atrofia por desuso del hueso de soporte. El aumento de las demandas funciona-

les producirá un hueso más denso (más hueso por unidad de volumen). Por otra parte, las demandas que excedan de la tolerancia fisiológica del tejido óseo generarán lesión. El hueso del proceso alveolar se halla en un constante estado fluctuante. Recibe la influencia principal de los estímulos funcionales pero también de los factores generales.

Células Oseas.- Los cambios de estructura ósea son realizados por la actividad de los osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar hueso nuevo. Los osteoclastos de las características lagunas de Howship tienen la propiedad de resorber hueso.

Dentro de las lagunas del hueso hay osteocitos. Sus largas prolongaciones pasan por los canalículos. Estas células tienen capacidad osteoblástica y osteolítica.

Sistema Haversiano.- El hueso se deposita en laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central. Esta disposición se denomina sistema haversiano. En una reconstrucción tridimensional, las laminillas dispuestas circunferencialmente alrededor de un vaso constituyen una unidad cilíndrica.

El hueso está cubierto de periostio. Los osteoblastos se disponen sobre la superficie del hueso y pueden hallarse separados del hueso por una capa de osteoide (matriz ósea sin calcificar). El proceso alveolar, que no está organizado en sistemas haversianos, se estructura como hueso fasciculado laminar (como el hueso alveolar propiamente dicho). El hueso fasciculado puede presentar un ondulado fino o grueso.

El hueso se compone de fibras de colágeno, substancia fundamental, y cristales de hidroxapatita. Cuando el hueso se remodela, la porción resorbida sufre una lisis total, tanto de matriz como de cristales, y el hueso nuevo se compone de colágeno y cristalizados sintetizados de nuevo.

Vitalidad del Hueso.- El aporte sanguíneo del hueso alveolar proviene de ramas de la arteria alveolar. Los vasos del periostio corren sobre las placas vestibular y bucal de hueso y constituyen a la irrigación de la encía y el ligamento periodontal. El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios medulares, y por los canales a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento periodontal. El vaso interdentario se

dirige hacia arriba para irrigar el tabique y la papila interdental. En el ligamento periodontal, los vasos suelen tomar un curso longitudinal. La fisiología y patología de la irrigación del periodonto son de gran importancia para el conocimiento y el tratamiento de la patología periodontal.

Estudios recientes indican que, en molares de roedores, las fibras periodontales atraviezan completamente el hueso del tabique alveolar para insertarse en el cemento del diente adyacente. El diente y sus tejidos de revestimiento (ligamento periodontal, hueso, cemento) constituyen una entidad funcional y de desarrollo. La velocidad de recambio del ligamento periodontal y del cemento es sorprendentemente alta. La velocidad del remodelado del hueso alveolar también parece más alta que la de otros huesos. La organización en cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar está regida por influencias organizadoras inductivas - puesto que raras veces se producen anquilosis, se afirma que el ligamento periodontal posee una cualidad inhibidora respecto a esto. Ciertamente, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar constituyen una estructura con función y biología únicas entre los ligamentos y articulaciones del organismo. (1).

Al estudiar la etiología procuraremos descubrir las causas o factores que contribuyen a la enfermedad. Obviamente, nos interesan las causas de la enfermedad periodontal, por que, si pudieramos eliminarlos, podríamos curar o prevenir la enfermedad.

Al ocuparnos de la enfermedad, es costumbre que razonemos de los síntomas a la causa, y de la causa al remedio. Este ha sido el enfoque tradicional en la enseñanza. Por ejemplo, podemos representar a un médico como poseedor de conocimientos sobre unos 100; 2 enfermedades y de unos 15 a 20 tratamientos a su disposición. Cada paciente sería confrontado con la lista de enfermedades; una vez que el médico hubiera seleccionado la enfermedad apropiada, recetaría o realizaría el tratamiento correspondiente.

¿Puede un médico o dentista actuar con dos fuerzas primero, una lista de enfermedades, y segunda, un conjunto de tratamientos? ¡No! No hay fórmula ni tratamiento alguno que se pueda aplicar siempre con 100 por ciento de éxito. Algunas veces tratará una entidad patológica de determinada manera, y otras, la misma entidad puede estar modificada y demandar un tratamiento complementario u otro tratamiento. Por otra parte, la lista de enfermedades se puede modificar con la expansión de los conocimientos; e incluso, lo que es más seguro, los métodos de tratamiento cambiarán. El dentista, pues, debe mantenerse al corriente y debe ser capaz de valorar con sentido crítico los adelantos profesionales; y también debe ampliar aquellas áreas de conocimientos que han quedado incompletas durante su aprendizaje de la profesión. La única base de la cual puede avanzar con algún grado de seguridad es por el conocimiento de la biología de los tejidos que trata y de la etiología que ha producido esas alteraciones tisulares.

Los factores que ejercen influencia en la salud del periodonto se clasifican, en sentido amplio, en extrínsecos (locales) e intrínsecos (sistémicos). Las causas extrínsecas incluyen los factores inconcientes y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación. Las causas intrínsecas que son importantes, pero resulta más difícil comprobarlas. En el momento

actual, el tratamiento debe orientarse fundamentalmente hacia la 38
eliminación o corrección de los factores extrínsecos en ausencia
de etiología intrínseca demostrable.

Factores Extrínsecos

Higiene Bucal, Depósitos Calcificados y No Calcificados.- Hay pocas dudas de que la higiene bucal negligente o inadecuada es responsable del porcentaje más alto de gingivitis y periodontitis. La placa dentaria, las bacterias, el cálculo, la materia alba y los residuos de alimentos retenidos en los márgenes gingivales y en los surcos irritan la encía y generan los cambios destructivos que sigue. Es tan frecuente que la placa bacteriana y los depósitos calcificados estén asociados con la pérdida ósea que se les puede considerar como factores etiológicos principales de la enfermedad periodontal inflamatoria. Provoquen destrucción o no, son tan comunes que se les considera como parte del medio bucal, y se tratan con mayor detalle bajo ese encabezamiento.

Consistencia de la Dieta.- Los alimentos blandos o adhesivos que tienden a acumularse entre los dientes y sobre la encía pueden ser una causa prominente de inflamación. La experimentación con animales tiende a confirmar esta observación clínica.

Posición y Anatomía Dentaria e Impacción de Alimentos.- Aún si la consistencia física de la dieta no es blanda o adhesiva, las irregularidades de la posición dentaria o su inclinación pueden fomentar la impacción, la penetración y la retención de placa y alimentos. Frecuentemente, dientes superpuestos, en malposición, inclinados o desplazados están asociados con impacción de alimentos o su retención. Las cúspides impelentes fuerzan o acunan alimentos en nichos relativamente inaccesibles. Las caries, las restauraciones incorrectas o los defectos congénitos, tales como coronas en forma de campana, también predisponen a la lesión del periodonto.

Tratamiento Dental Inadecuado.- También la irritación puede tener su origen en la mala odontología. Los márgenes desbordantes, o deficientes, prótesis mal diseñadas o lesiones causadas por el tratamiento dental provocan o inician enfermedad periodontal. Hay correlación directa entre la rugosidad de la superficie o las irregularidades marginales de un diente y la retención de placa.

Aparatos de Ortodoncia.- Los aparatos de ortodoncia pueden producir irritación o entorpecer la realización de una buena higiene bucal. Hace mucho que se asocia con los tratamientos de ortodoncia prolongados la generación de enfermedad periodontal inflamatoria o traumática.

Hábitos.- Los hábitos bucales lesivos, tales como morder hilos, uñas o lápices, contribuyen a la gingivitis, la periodontitis o las alteraciones distróficas. El uso descuidado de medicamentos y productos para la higiene lesionan los tejidos y, de esa manera, disminuye la resistencia o la agresión bacteriana. El empuje lingual causa malposición dentaria o recesión gingival. La respiración bucal o el cierre incompleto de los labios tiende a conferir un aspecto eritematoso brillante a la encía.

Función.- Frecuentemente la patología periodontal es impelada a factores funcionales y parafuncionales, tales como, no oclusión, masticación indolente, trabamiento, bruxismo, y otros.

Anatomía de los Tejidos Blandos.- Los factores anatómicos que pueden predisponer a la enfermedad incluyen las anomalías inherentes a la forma de los tejidos blandos o a sus relaciones especiales con los dientes. La inserción alta de frenillos y músculos favorece la acumulación de residuos en los márgenes gingivales o impide el cuidado dental en el hogar. También los vestíbulos someros o las zonas de encía estrechas e inadecuadas predisponen a la enfermedad. La encía delgada, de textura fina, puede ser fácilmente lesionada durante la masticación o el cepillado, y puede producirse recesión de los márgenes gingivales.

La acción recíproca de las causas etiológicas incluye los factores extrínsecos e intrínsecos.

Factores Intrínsecos.

La totalidad del organismo participa en la génesis de la enfermedad periodontal. Parece haber poco desacuerdo en que lo que sucede en cualquier parte del organismo afecta a los tejidos bucales. Sin embargo, aunque la enfermedad periodontal puede tener origen intrínseco, el papel preciso de los factores intrínsecos en la producción de la enfermedad periodontal es, en gran medida, cuestión de opiniones. Sin duda alguna, la enfermedad periodontal es una expresión de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

Acción Recíproca de Factores Extrínsecos.- Las expre

siones clínicas de enfermedad son el producto de una agresión - - básica-física, química o microbiana. La influencia de esta agre - sión exógena será modificada por la resistencia del huésped. Por - ejemplo, no todas las personas son igualmente susceptibles a en - fermedades contagiosas tales como el sarampión y, por eso, no to - dos los que se exponen al virus contraerán la enfermedad. De ma - nera similar, si la placa fuera la única causa de las enfermeda - des periodontales, habría una equivalencia total entre la placa y la enfermedad periodontal. Todos los pacientes con placa tendrían periodontitis, mientras que ningún paciente sin placa tendría pe - riodontitis. Aunque, por lo general, la presencia de placa está - asociada con la presencia de inflamación, ocurre que en algunos - casos hay placa, pero no enfermedad, y en otros se produce la en - fermedad, pero hay muy poca placa. Por lo tanto, es posible lle - gar a la conclusión de que la placa no es la única causa de en - fermedad periodontal.

Es más factible que exista un conjunto de diferentes - agresiones locales que actúen sobre un huésped con alteraciones - mínimas en una cantidad de procesos metabólicos. Por ejemplo, se - puede hallar placa y cálculo, impacción de alimentos, trauma pe - riodontal y mala higiene bucal en un paciente con defectos meta - bólicos menores múltiples; pero, como los factores extrínsecos se conocen mejor, se presenta más al tratamiento y se los aplica con mayor amplitud. Esto no significa que no se pueda actuar sobre - los factores intrínsecos; solo que no se los conoce en igual me - dida y, por ello, se presentan menos al tratamiento.

Detección.- Hay cuatro grandes fuentes que proporcio - nan información concerniente a la disminución de la resistencia - del huésped; 1) historia médica del paciente; 2) examen; 3) prue - bas clínicas y 4) historia natural de la enfermedad.

Historia Médica del Paciente.- El interrogatorio minu - cioso del paciente aporta información valiosa referente a su es - tado físico actual o proporciona claves para descubrir enfermeda - des no detectadas. A veces, la historia sugiere que hay una dis - minución de la resistencia del huésped, aunque no revele el fac - tor biológico específico. Aunque cuando hay cuestionarios médicos modelo, dan lugar a omisiones si se los utiliza rutinariamente. - La entrevista no es un examen, en ella el paciente relata sus an - tecedentes y síntomas, los cuales pueden no ser totalmente exac -

tos. Sin embargo, la forma en que se expresa el paciente es im - 41
portante.

Examen.- El dentista está inhibido de hacer la valoración total de la salud del paciente mientras sea incapaz de -
efectuar un examen físico e interpretarlo correctamente. Sin em -
bargo, no hay razón para que no pueda pedir una consulta médica -
cuando lo considere necesario. Por otra parte, el examen médico -
de rutina puede no aportarle información complementaria cuando -
hay hallazgos positivos específicos, pueden tener relación con el
estado dental.

Cuando aparecen signos de enfermedad general y bucal -
se pueden establecer relaciones importantes. Se relacionaron las -
deficiencias nutricionales de proteínas y calorías con la enfer -
medad periodontal. Es posible vincular la hemorragia gingival con
contusiones, y es factible asociar la movilidad dentaria con el -
metabolismo del ácido ascórbico. La experiencia clínica indicó -
que la presencia de cambios de forma, color, consistencia y dis -
posición de los tejidos sugeriría un trastorno intrínseco aún si
el examinado no puede determinar la deficiencia específica.

Pruebas Clínicas.- Aunque el uso rutinario de las - -
pruebas de laboratorio raras veces aporta algo, esas pruebas son -
de valor indiscutible cuando el examinador sospecha una patología
intrínseca específica. No aparecieron resultados sorprendentes -
cuando se hicieron pruebas clínicas de rutina en pacientes con -
enfermedad periodontal. Este hecho, podría indicar que los pa -
cientes con enfermedad se hallan intrínsecamente bien, lo cual -
sería un despropósito, puesto que estudios recientes señalan que -
el 92 por cien de pacientes supuestamente sanos están afectados -
por alguna enfermedad. Por último, se supondría que cuando exis -
ten factores intrínsecos específicos y están asociados con enfer -
medad periodontal, la medicación intrínseca curaría la enferme -
dad. Esto no ha sucedido. Sin embargo, cuando se modificó adecua -
damente una deficiencia intrínseca, se observó que el tratamiento
local era más eficaz. Además, con excepción de cambios gingivales
o enfermedades intrínsecas manifiestas tales como leucemia, defi -
ciencias nutricionales, diabetes y trastornos óseos en osteodis -
trofias, poco es lo que se sabe sobre la relación precisa entre -
factores intrínsecos y enfermedad periodontal. Mucho más es lo -
que indudablemente se aprenderá mediante investigaciones futuras.

Historia Natural de la Enfermedad.- Según Forbus, el - 42
individuo es capaz de reaccionar ante una influencia nociva de -
una de tres maneras: 1) resiste, 2) sucumbe, ó 3) se adapta. Esta
resistencia, muerte o adaptación es una característica de las cé-
lulas vivas y está gobernada por muchos factores. Las respuestas-
pueden ser afectadas o alteradas por la función de las glándulas-
endocrinas, el sistema nervioso autónomo o la circulación sangui-
nea. El equilibrio o estabilidad de estos factores se denomina -
homeostasia.

Clasificación de Factores Extrínsecos e Intrínsecos.--
Aunque es posible que los factores intrínsecos contribuyan a la -
producción de la enfermedad periodontal, es difícil valorar su -
papel exacto. Las causas intrínsecas se pueden dividir en facto -
res demostrables y no demostrables han sido asociados con perio -
dontopatías. Se incluyen en ellas diabetes no controlada, leuce -
mia, deficiencias nutricionales potentes, cambios endocrinos en -
embarazo y pubertad, mononucleosis infecciosa, stress, neutrope -
nia cíclica, hiperqueratosis palmo-plantar e hipofosfatosis. Los-
factores de desequilibrio metabólico menores no son demostrables-
aunque influyan en la respuesta del huésped ante una agresión.

Lo que sigue es una lista de factores etiológicos o -
complicantes de la enfermedad periodontal:

Factores Extrínsecos (locales)

A) Bacterianos:

- 1.- Placa
- 2.- Cálculo
- 3.- Enzimas y Productos de Descomposición
- 4.- Materia Alba
- 5.- Residuos de Alimentos.

B) Mecánicos:

- 1.- Cálculo
- 2.- Impacción y Retención de Alimentos
 - a) Contactos Abiertos y Flojos
 - b) Movilidad y Dientes Separados
 - c) Dientes en Malposición
 - d) Mecanismo de Cúspide Impelente
- 3.- Márgenes Desbordantes de Obturaciones, Prótesis mal dise-
ñadas o desadaptadas.
- 4.- Consistencia Blanda o Adhesiva de la Dieta

5.- Respiración Bucal, Cierre Incompleto de los Labios 43

6.- Higiene Bucal Inadecuada

7.- Hábitos Lesivos

8.- Métodos de Tratamiento Dental Inadecuados

9.- Trauma Accidental

C) Bacterianos y Mecánicos Combinados:

1.- Cálculo

2.- Márgen Desbordante

D) Predisposición Anatómica

1.- Mala Alineación Dentaria, Malposición, Anatomía Alterada

2.- Inserción Alta de Frenillos o Músculos

3.- Vestíbulo Somero

4.- Zona de Encía Insertada Funcionalmente Insuficiente

5.- Encía Delgada, de Textura Fina, o Márgenes Gingivales - -
Abultados y Gruesos

6.- Exostosis o Rebordes Oseos, Placas Oseas muy Delgadas

7.- Relación Corona-Raíz Desfavorable

E) Funcionales:

1.- Función Insuficiente

a) Falta de Oclusión

b) Masticación Indolente

c) Parálisis Muscular

d) Hipotonisidad Muscular

2.- Sobrefunción y Parafunción

a) Hipertonisidad Muscular

b) Bruxismo

c) Trabamiento y Rechinamiento

d) Trauma Accidental

e) Cargas Excesivas sobre Dientes Pilares

Factores Intrínsecos (Sistemáticos)

A) Demostrables

1.- Disfunciones Endocrinas

a) De la Pubertad

b) Del Embarazo

c) Posmenopaúsicos

2.- Enfermedades Metabólicas y Otros:

a) Deficiencias Nutricionales

b) Diabetes

c) Hiperqueratosis Palmo-plantar

- d) Neutropenia Cíclica
 - e) Hipofosfatosia
 - f) Enfermedad Debilitante
- 3.- Trastornos Psicosomáticos o Emocionales
- 4.- Drogas y Venenos Metálicos
- a) Difenilhidantoina
 - b) Efectos Hematológicos
 - c) Alergia
 - d) Metales Pesados
- 5.- Dieta y Nutrición
- B) No Demostrables
- 1.- Resistencia y Reparación Suficiente
 - 2.- Deficiencias Nutricionales, Emocionales, Metabólicas y Hormonales.
 - a) Fatiga
 - b) Stress. (I).

III.- CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

1.- Inflammatorias.

45

A a).- Gingivitis Marginal Crónica.

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

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

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

Los cálculos, otra fuente de irritación gingival, no son comunes en lactantes, aparecen aproximadamente en 9 por 100 de niños entre las edades de 4 y 6 años, en 18 por 100 entre las edades de 7 y 9 años, y en 33 a 43 por 100 entre los 10 y los 15 años. En niños con fibrosis quística, la formación de cálculos es más común (77 por 100 entre los 7 y los 9 años, 90 por 100 entre los 10 y 15 años), y más intensa, probablemente relacionada con el aumento de las concentraciones de fosfatasa, calcio y proteínas en la saliva.

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

Dientes Flojos y Cariados.- Es común que los dientes deciduos flojos, parcialmente exfoliados, causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados de dientes en parte resorbidos causan cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema y la formación de abscesos de supuración. Otras fuentes de irritación gingival son la retención de alimentos y las acumulaciones de placa y materia alba en torno a dientes des-

truidos por caries. Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados y agravan así la acumulación de irritantes en el lado que no mastican.

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

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

Las alteraciones de las encías son más frecuentes en las mujeres embarazadas con higiene bucal defectuosa. Se consideran responsables de dichos cambios ciertas alteraciones hormonales y vasculares, unidas a factores irritativos locales. Los estudios microscópicos de capilares han mostrado congestión y rotura de los mismos, a nivel de papilas interdentarias. Los estudios histoquímicos de Turesky demostraron que disminuían el glucógeno y los complejos carbohidratos menos proteínas en la substancia de base, todo ello acompañado de menos queratinización.

Las alteraciones gingivales inflamatorias e hipertrofiadas durante el embarazo no suministran datos histopatológicos específicos. Dichas lesiones pertenecen al grupo de los granulomas plégenos.

Kutzleb, Looby, Maier y Orban opinan que el embarazo no puede considerarse factor etiológico primario de la gingivitis, sino simplemente factor condicionante.

Síntomas.- La gingivitis del embarazo suele aparecer en el segundo trimestre. Los cambios hipertrofiados afectan en particular las papilas interdentarias. Se caracterizan por un color especial frambuesa en las encías marginales, y por tendencia al sangrado. El dolor es muy ligero, incluso en las lesiones avanzadas. Son raras las úlceras, salvo cuando sobreviene infección por fusospiroquetas, en cuyo caso aumenta muchísimo.

Los tumores del embarazo consisten en zonas localizadas de hipertrofia gingival, que suelen aparecer cerca de las papilas interdentarias en otras zonas de irritación. Histopatológicamente, pueden considerarse como granulomas plégenos. Su color varía de rojo púrpura a azul profundo, según la irrigación de la lesión, el grado de estosis venosa, y el tamaño del pedículo. El síntoma más frecuente y más importante es la hemorragia. En ocasiones puede dar lugar a una anemia modesta. Si hay úlceras suelen obedecer a traumatismos durante la masticación. Es raro observar destrucción ósea en los "tumores de embarazo".

Tratamiento.- Los casos leves de hipertrofia gingival durante el embarazo suelen responder a un tratamiento conservador, observando una buena higiene bucal. Puede ser útil la aplicación local de astringentes leves. La mayor parte de las lesiones desaparecen espontáneamente algunos meses después de termina-

do el embarazo, por lo cual está indicado un tratamiento expectante. Si la masticación produce hemorragia por las encías hiperémicas crecidas, o en caso de existir úlceras, se deben extirpar quirúrgicamente estas zonas. Para ello, conviene la anestesia local y el cauterio eléctrico, que ayuda a reducir el sangrado. En opinión de Cross, los tumores del embarazo y la gingivitis que se observa durante este período podrían obedecer a deficiencias de ácido ascórbico. Este autor recomienda añadir a los alimentos de 100 a 300 mg. de ácido ascórbico al día durante el embarazo. (V).

c). - Hiperplasia Gingival por Dilantín Sódico.

49

Se utiliza mucho en el tratamiento de la epilepsia el difenil hidantoinato de sodio (Dilantín). Uno de los efectos colaterales de este fármaco es una hiperplasia gingival considerable. Se ignora la causa de esta alteración de las encías, aunque existen varias hipótesis al respecto. Los únicos tejidos que muestran estas respuestas son los de la encía. Ishekowa y Glickman produjeron una hipertrofia gingival experimental en la mitad de un grupo de dieciseis gatos en los que administraron Dilantín. Las lesiones experimentales desaparecieron después de la extracción de los dientes. Babcock y Nelson encontraron una correlación significativa entre el contenido de Dilantín de la saliva y la frecuencia de hiperplasia en pacientes que recibían este medicamento.

La hiperplasia gingival por Dilantín se observa fundamentalmente en niños y adultos jóvenes, y no se presenta en las zonas anodontas. Es raro encontrar la alteración al poco tiempo de iniciar la terapéutica, pero Jurgous publicó un caso en que se desarrolló hipertrofia gingival tras solo dos semanas de tratamiento.

Estas modificaciones gingivales se presentan inicialmente en las papilas interdentes. Pero en las lesiones avanzadas, la proliferación es tanta que la encía cubre casi completamente los dientes. Suele existir una línea de separación muy neta entre la encía normal y el tejido hiperplásico. La encía es dura, de color rosa pálido, con una superficie queratinizada gruesa. Son raros el sangrado, la inflamación y la infección secundaria.

En caso de hiperplasia de larga duración por Dilantín puede aparecer modulación progresiva. Como cambio tardío e inconstante, puede mencionarse la resorción del hueso interseptal.

La hiperplasia por Dilantín tiene consecuencias estéticas indeseables, y además dificulta la higiene bucal y en ocasiones la propia masticación. Sin embargo, las alteraciones de encía no justifican la suspensión de la terapéutica.

Panuska y Col., observaron que los pacientes que recibían fenobarbital sin Dilantín mostraban una mayor frecuencia de hiperplasia gingival que los enfermos sin tratamiento; la medicación a base de Dilantín y fenobarbital combinados daba una cifra mucho mayor de hiperplasia gingival. La lesión se observó gene-

ralmente en las regiones anteriores de la boca.

50

Tratamiento.- Las medidas encaminadas a combatir la aparición de hiperplasia gingival son más eficaces que el tratamiento de la lesión avanzada. Ziskin y Putnam mencionan que una higiene bucal sumamente estricta en el epiléptico, a partir del inicio de la terapéutica, constituye, profilaxis de gran utilidad. En la atención casera son importantes un uso disciplinado de cepillo y del estimulador interdental. Se debe eliminar todos los factores predisponentes locales mediante tratamiento de consultorio. A veces es difícil conseguir del paciente la cooperación necesaria.

Cuando la hipertrofia gingival se limita a las zonas interdenciales, y antes de que el tejido se haya vuelto fibroso, el uso del estimulador interdental, una higiene bucal esmerada, y la supresión de factores irritativos locales, logra a veces regresión de la hipertrofia, o impide que siga progresando. Los estudios de Brinker, Ingle, Breg y Faecctti no confirmaron los primeros artículos en el sentido de la utilidad de los antihistamínicos en el tratamiento de la hiperplasia gingival por Dilantín.

En la hiperplasia grave por Dilantín, el único tratamiento satisfactorio es la extirpación quirúrgica del tejido. Es importante iniciar pronto maniobras de cepillado vigorosas y estimulación interdental después de la intervención, para que no haya recaídas; de cualquier manera, estos son frecuentes, por eso es difícil que el paciente coopere en estos aspectos. (V).

d).- Gingivitis por Disfunción de Vitamina "C".

51

Manifestaciones Bucales.- Las lesiones de encía y mucosa bucal debido al escorbuto se conocen desde hace varios siglos. En una época se creía que estos cambios constitúan una manifestación temprana de la enfermedad; pero los estudios sobre escorbuto experimental en el hombre, por Craudon y Col., obligaron a revisar esta idea. La encía y los tejidos de sostén los voluntarios no mostraban cambios reconocibles sino mucho tiempo después de que habían aparecido los síntomas generales de escorbuto. Al cabo del sexto mes del experimento, cuando ya había existido escorbuto general clínico durante tres meses, las encías solo eran ligeramente edematosas, y las biopsias de las mismas no mostraban los cambios característicos del escorbuto. Las radiografías de los dientes mostraban a veces interrupciones de la lámina dura. Quizá la tardanza del desarrollo de las lesiones de la mucosa bucal, y la poca gravedad de las mismas, se hayan debido a la buena higiene bucal de los sujetos de experimentación.

Las manifestaciones bucales de escorbuto agudo consisten en encías muy hipertrofiadas, congestionadas, rojo azulosas, con aspecto de "bolsas de sangre", que sangran con la menor presión. Es raro observar lesiones de la mucosa bucal antes de la salida de los dientes. Las fibras de tejido conectivo del perostio alveolodental están afectadas también, y los dientes se aflojan, hasta caer en los casos extremos. Los tejidos son especialmente sensibles a la infección secundaria por fusospiroquetas. Es típico un aliento putrido. Los factores irritantes locales, con cálculos, mala higiene bucal y maloclusión, pueden agravar el cuadro.

Es importante la vitamina "C" durante la odontogénesis, y para el mantenimiento del aparato de fijación de la salida de los dientes. En los primeros estudios nutricionales sobre vitamina "C", de tipo ensayo biológico, se utilizaron los cambios sufridos por los tejidos dentales del caballo. En la carencia grave de vitamina "C" existían hemorragias de la pulpa a nivel de los ameloblastos produciéndose esmalte hipoplástico. Boyle describió lesiones de la encía y del aparato de fijación en la deficiencia crónica de vitamina "C" en el caballo, con un aspecto macroscópico e histología comparable con ciertas formas de la enfermedad periodontal en el hombre. Por otra parte Waerhang señaló

que las imágenes histopatológicas de estructuras periodontales en la vitamina "C" del caballo diferían de los trastornos periodontales en el hombre

No se ha establecido con seguridad el papel de vitamina "C" para la salud dental del adulto. Pocos son los estudios que llegaron a la etapa de ensayo clínico. Burrill estudiando la deficiencia de vitamina "B" y "C" en el hombre, no encontró ningún cambio bucal que pudiese atribuirse a dichas carencias vitamínicas. No aumentó el sangrado gingival; tampoco aumentó la profundidad de las bolsas periodontales ni se produjeron cambios manifiestos de la lámina dura. No había anomalías de la imagen capilar de los tejidos gingivales, ni de las medicaciones de fragilidad capilar. Se pensó que las carencias alimenticias eran menos importantes para la salud bucal que la propia higiene de la boca.

Hanke y Col., estudiaron 500 pacientes de la práctica privada y 340 hospitalizados, en busca del efecto protector de la vitamina "C" (de zumos de naranja y limón) sobre las estructuras dentales. Su conclusión fue que "el zumo de naranja y limón contienen una sustancia antagónica de la gingivitis, que podría ser la vitamina "C"... nunca pudimos demostrar que este agente activo fuera vitamina "C", y no pretendemos afirmarlo aquí". Mead observó también que el consumo de la toronja era benéfico para los tejidos de la encía. Crapton y Burton encontraron que el zumo de naranja natural posee un poder vitamínico de tipo C superior, a juzgar por la técnica de ensayo biológico dental, es explicable por el análisis químico cuantitativo del ácido ascórbico que contiene.

Los clínicos saben bien que si la terapéutica recurre a fuentes naturales de vitamina "C", se logran mejorías del estado de los tejidos de la encía aunque sea imposible obtener este resultado favorable administrando aisladamente ácido ascórbico.

Linghorne y sus colaboradores en 1448 realizaron estudios destinados a establecer la relación entre ingestión de ácido ascórbico en gingivitis. Según estos autores, la administración de grandes cantidades de vitamina A, D, tiamina, ácido nicotínico y ácido ascórbico durante cinco meses no modificó las lesiones inflamatorias preexistentes de la encía. Sin embargo, si la gingivitis se combatía enérgicamente mediante tratamiento local, el añadir 75 mg. diarios de ácido ascórbico a un régimen adecuado en

otros aspectos significaba retraso de la reaparición de los signos de inflamación, en relación con lo observado al añadir solamente 10 mg. No había diferencias relacionadas con la variedad de ácido ascórbico añadido, sea en su estado natural, en zumos de frutas, o como comprimidos de ácido ascórbico.

Radusch y Burrill piensan que los suplementos de vitamina "C" son poco importantes como medida terapéutica en los pacientes con gingivitis crónica, salvo si existen pruebas de escorbuto clínico. Aunque se requiere vitamina "C" para la cicatrización de las heridas en cualquier tejido, el clínico obtendrá pocos beneficios al administrar esta substancia con el fin de eliminar "encías sangrantes" o de desterrar o curar los trastornos periodontales. No puede suplir los tratamientos instrumentales locales, aunque puede constituir una ayuda terapéutica considerable en gran número de enfermedades bucales que se acompañan de úlceras y destrucción de tejido conectivo.

Kreshaver y Burket compararon las cifras plasmáticas de ácido ascórbico y la fragilidad capilar, según la técnica del recuento estandar de petequias, en pacientes con enfermedades periodontales y testigos convenientes. Una elevada proporción de pacientes con enfermedad periodontal mostraban un recuento petequial altísimo en comparación con el grupo testigo. No había correlación entre el número de petequias y las cifras sanguíneas de ácido ascórbico antes y después de saturar los organismos de los pacientes con la vitamina. En algunos pacientes estudiados por más tiempo, el número de petequias disminuyó después de administrar grandes cantidades de zumo de naranja. Nadie ha podido establecer en forma definitiva la necesidad de una ingestión de vitamina "C" superior a la necesaria para la nutrición general, con el objeto de tratar lesiones bucales. Una mayor ingestión de vitamina "C" puede producir en ocasiones una respuesta terapéutica favorable si el paciente presenta algún defecto de absorción que impida una buena utilización tisular a pesar de una ingestión normal; en estas circunstancias, el suplemento de ácido ascórbico compensa los defectos de absorción. No se ha demostrado que una ingestión de vitamina "C" superior a la que se requiere para la saturación tisular tenga efecto curativo para encías o tejidos periodontales.

Una de las principales indicaciones para el empleo de-

vitamina "C" en el tratamiento de las lesiones bucales distintas- 54
de las que dependen del escorbuto clínico se relaciona con el papel de dicha vitamina para la cicatrización de las heridas y las reparaciones tisulares.

Consideraciones Terapéuticas.- No están indicados los suplementos o las terapéuticas a base de vitamina "C", salvo si existen datos clínicos o de laboratorio compatibles con escorbuto. Puede ser conveniente la administración terapéutica de vitamina "C" para los pacientes odontológicos que van a someterse a cirugía de tejidos blandos, en especial se sospecha una alimentación insuficientes respecto a dichas maniobras quirúrgicas o de reconstrucción selectiva sobre tejidos bucales, deben administrarse con las comidas desde una semana antes de la fecha escogida y durante una semana después, preparados polivitamínicos generales, y dos comprimidos de 250 m. de vitamina "C".

La dosis terapéutica habitual es de 200 a 500 mg. al día, en varias tomas. No hay indicación para prescribir suplementos de vitamina "C" en pacientes con gingivitis crónica o hipertrofia de las encías, y en general es ineficaz. (V).

Cualquier enfermedad grave se puede acompañar de gingivostomatitis, por trastornos de la fisiología bucal. Un enfermo febril puede sufrir deshidratación, que produce en general sequedad de boca. La gingivitis se debe a menudo a que el paciente ya no puede ingerir los alimentos blandos habituales, lo que produce una gingivostomatitis inespecífica. En cualquier enfermedad grave, es posible se descuide la higiene bucal necesaria, pues el enfermo ya no puede llevarla al cabo, y en general el paciente encamado no dispone de los medios necesarios.

Las alteraciones de las encías pueden ser la primera manifestación de varios trastornos generales que disminuyen la resistencia de los tejidos de la boca hasta el punto de que los factores irritativos y del ambiente inmediato puedan desencadenar alteraciones de las encías y las mucosas. En general, estas alteraciones no son específicas. Ciertos grupos de enfermedades generales se acompañan a menudo de lesiones tempranas o preferentes de encías o mucosas bucal: deficiencias nutricionales, trastornos endocrinos y enfermedades de los tejidos hematopoyéticos.

Muchas deficiencias nutricionales originan cambios de las mucosas de la boca y la lengua con síntomas iniciales. En algunos de estos casos por ejemplo el escorbuto, las lesiones pueden ser bastante características para justificar un diagnóstico provisional de carencia de vitamina "C". Las deficiencias más comunes de vitamina del complejo B pueden acompañarse de gran variedad de alteraciones en encías y mucosa bucal, poco precisas en cuanto a diagnóstico.

Tampoco son específicos los cambios de la mucosa bucal que acompañan a los trastornos endocrinos. La hipertrofia localizada o generalizada de encías que acompañan al embarazo es quizá el cambio más característico; pero las modificaciones clínicas e histológicas no se pueden distinguir de las de otras hipertrofias gingivales. Los cambios de lengua y mucosa gingival que acompañan a la diabetes no controlada tampoco son específicos. A veces es imposible distinguirlos de las lesiones de encía y boca por deficiencia nutricional. Por discrasia sanguínea. En este último caso, varían considerablemente los problemas gingivales y de mucosa bucal. Pueden comprender hipertrofia gingival con grados variables de necrosis, y en ocasiones fenómenos hemorrágicos. Se requieren estudios de laboratorio para un diagnóstico preciso. (V).

Afecciones Hematológicas en la Etiología de la Enfermedad Gingival y Periodontal.- Con frecuencia, las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica, pero no es posible confiar en ellas para el diagnóstico de la afección hematológica del paciente. Los hallazgos bucales indican existencia de una afección sanguínea; el diagnóstico específico demanda examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos. En más de una discrasia sanguínea se presentan cambios bucales comparables, y los cambios inflamatorios secundarios producen una amplia gama de signos bucales. Por estas razones, los trastornos gingivales y periodontales correspondientes a discrasias sanguíneas serán considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales y la sangre y órganos hematopoyéticos, y no como una simple asociación de cambios bucales llamativos con la enfermedad hematológica.

La hemorragia anormal de la encía, u otras zonas de la mucosa bucal, de difícil control, es un signo clínico importante que señala la presencia de una afección hematológica. Tendencias hemorrágicas se presentan en las enfermedades hematológicas cuando se altera el mecanismo hemostático normal.

Hemorragia Gingival Anormal Causada por Factores Locales.- La hemorragia gingival anormal es un signo común de enfermedad gingival. Varía en intensidad, duración y facilidad con que se produce.

Hemorragia Crónica y Recurrente.- La causa más común de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica. La hemorragia es crónica o recurrente y es provocada por traumatismos mecánicos como el cepillado dentario, palillos y retención de alimentos, morder alimentos sólidos como manzanas, o por el rechinar de los dientes (bruxismo).

Histopatología.- Los vasos sanguíneos de la encía se hallan en el tejido conectivo papilar. En la superficie externa están protegidos de las agresiones por un espesor considerable de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado o queratinizado. Junto al diente hay un plexo de capilares que se localizan cerca del espacio del surco, separándolo de él por una capa delgada de epitelio semipermeable.

En la inflamación gingival, las siguientes alteracio -

nes provocan hemorragia gingival anormal:

La dilatación y la ingurgitación de los capilares - - 57
aumenta la susceptibilidad a lesiones y hemorragia. Los agentes -
lesivos que generan la inflamación aumentan la permeabilidad del -
epitelio del surco mediante el debilitamiento del cemento inter -
celular y el ensanchamiento de los espacios intercelulares. A me -
dida que la inflamación se hace crónica, el epitelio del surco se
ulcera. El exudado celular y líquido y la proliferación de nuevos
vasos sanguíneos y células conectivas generan presión sobre el -
epitelio de la cresta y la superficie externa de la encía inter -
dentaria y marginal. El epitelio adelgaza y presenta diversos - -
grados de degeneración. Como los capilares se hallan ingurgitados
y más cerca de la superficie y el epitelio adelgazado y degenera -
do ofrece menor protección, los estímulos por lo común inocuos -
causan rotura de los capilares y hemorragia gingival.

La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que
es provocada dependen de la intensidad de la inflamación. Después
de la rotura de los vasos, un mecanismo complejo induce la hemos -
tasia. Las paredes de los vasos se contraen y el flujo sanguíneo -
disminuye; las plaquetas se adhieren a los bordes de los tejidos;
se forma un coágulo fibroso que se contrae y aproxima a los bor -
des del área lesionada. Sin embargo, la hemorragia se repite - -
cuando esa zona es irritada.

Hemorragia Aguda.- Los episodios de hemorragia gingi -
val aguda tienen su origen en lesiones o se producen espontánea -
mente en la enfermedad gingival aguda. Las laceraciones de la en -
cía por un cepillado enérgico o trozos cortantes de alimentos du -
ros producen hemorragia gingival, incluso en ausencia de enferme -
dad gingival. Las quemaduras gingivales producidas por comidas -
calientes o fármacos aumentan la facilidad de hemorragia gingival.

En la gingivitis ulceronecrotizante aguda hay hemorra -
gia espontánea o con una provocación leve. En esta afección los -
vasos sanguíneos ingurgitados del tejido conectivo inflamado se -
hallan expuestos por descamación del epitelio superficial necró -
tico.

Hemorragia Gingival Anormal Asociada con Alteraciones
Orgánicas.- Hay alteraciones orgánicas en las cuales la hemorra -
gia gingival, sin que la provoque la irritación mecánica, es es -
pontánea, o en las cuales la hemorragia gingival que sigue a una

irritación es excesiva y de difícil control. Ellas son las denominadas enfermedades hemorrágicas y constituyen una amplia gama de afecciones que varían en etiología y manifestaciones clínicas. Estas enfermedades tienen una característica en común; a saber; hemorragia anormal de la piel, órganos internos y otros tejidos, así como en la mucosa bucal.

En ciertos pacientes, la tendencia hemorrágica puede tener su origen en la falla de uno o más de los mecanismos hemostáticos. Las alteraciones hemorrágicas en que se encuentra hemorragia gingival anormal, son las siguientes: alteraciones vasculares (deficiencia de vitamina C o alergias, como púrpura de Henoch-Schonlein), alteraciones de las plaquetas (púrpura trombocitopénica idiopática o púrpura trombocitopénica secundaria a lesión difusa de la médula ósea), hipoprotrombinemia (deficiencia de vitamina K como consecuencia de una enfermedad hepática o es teatorrea), otros defectos de coagulación (hemofilia, leucemia, enfermedad de Christmas), deficiencia del factor tromboplástico (PF) secundaria a uremia y viruela púrpura. Puede haber hemorragia como consecuencia de la administración de cantidades excesivas de drogas como salicilatos y anticoagulantes como Dicumarol y Heparina.

A veces, se producen episodios cíclicos de hemorragia gingival anormal en relación con el período menstrual, y se ha asociado la hemorragia gingival después del cepillado con estados generales de salud y nutrición inadecuados. (II).

g).- Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda 6 de Vincent.

Gingivoestomatitis Ulceronecrotica Aguda (GUNA).- El inicio de la enfermedad puede ser brusco, con dolor quemante intenso, salivación abundante, sabor metálico especial, y sangrado espontáneo por los tejidos de la encía. El olor que acompaña esta enfermedad tiene bastante importancia para el diagnóstico.

En los niños, el primer signo puede consistir en la presencia de sangre en la almohada. Con frecuencia el paciente se queja de perder el sentido del gusto y de que ya no le agrada fumar. A menudo, se menciona una ligera demudación de los dientes, una mayor sensibilidad a la presión, o una "pérdida de sensación". A veces los dientes son ligeramente móviles.

Las lesiones típicas de la GUNA comprenden una úlcera en socavados que suelen aparecer en las papilas interdentarias y las encías marginales. El aspecto en socavado se observa más fácilmente en las papilas. Cuando la hay, es fácil de quitar la pseudomembrana gris amarillenta.

Son signos diagnósticos importantes el dolor intenso y el sangrado al aplicar una presión muy ligera a los tejidos afectados. Pueden encontrarse úlceras en mejillas, labios y lengua, en los puntos de contacto con las lesiones de la encía, o después de un traumatismo. También puede haberlas en paladar y en faringe.

Las úlceras pueden progresar hasta afectar los procesos alveolares, con secuestro de dientes y hueso. Cuando la hemorragia gingival es sintoma destacado, los dientes pueden mostrar un color superficial pardo, y el olor de la boca es sumamente desagradable.

Siempre deben estudiarse las amígdalas, que también pueden estar afectadas. En general los ganglios linfáticos de la región crecen ligeramente, encontrándose en ocasiones una importante linfadenopatía, sobre todo en los niños.

En la GUNA primaria, los síntomas generales son regularmente poco importantes en comparación con la gravedad de las lesiones bucales. Algunos adultos, y una proporción mayor de niños, pueden presentar una hiperpenia hasta de 39.5° C, malestar general y síntomas que rebordan una gripe.

Diagnóstico.- Una historia de úlceras de aparición rápida, dolorosas, en socavado, que afectan las encías marginales y las papilas interdentarias, acompañadas del olor característico

de la enfermedad, debe hacer pensar en GUNA. Tienden a confirmar-60 la impresión clínica el dolor y el sangrado por la presión ligera sobre la encía, y la salivación abundante en un paciente son manifestaciones generales importantes.

Los frotis bacteriológicos pueden ayudar al diagnóstico. Deben prepararse a partir del fondo de las zonas ulceradas de las papilas interdentarias o de otras zonas primarias de incubación. De preferencia, el dentista deberá estudiar sus propios frotis, salvo si tiene la seguridad de que el laboratorio que realice esta tarea conoce los criterios para decidir que un frotis es positivo en estos enfermos.

El recuento de glóbulos de la sangre es poco importante para el diagnóstico, salvo para descartar problemas generales como neutropenia maligna y leucemia aguda, cuyas lesiones bucales se pueden confundir con los de la gingivostomatitis ulceronecrotica primaria. Debe pedirse biometría hemática a todos los pacientes con lesiones ulceradas de mejillas, paladar y faringe. En la GUNA, cabe encontrar variaciones importantes del recuento total de leucocitos, entre 2 900 y 16 000 por cm^3 . Sin embargo, la mayor parte de los enfermos presentan recuentos leucocitarios y fórmulas dentro de límites normales.

Diagnóstico Diferencial.- Pueden confundirse con las lesiones de la gingivostomatitis ulceronecrotica, la estomatitis herpética, el eritema multiforme bucal, y las lesiones bucales de neutropenia maligna, leucemia aguda, diabetes incontrolada o no diagnosticada, placas mucosas de la sífilis, y en ocasiones, difteria. Las manifestaciones bucales de estas enfermedades generales muchas veces se diagnostican inicialmente como GUNA.

En el caso de las lesiones de la estomatitis herpética, el eritema multiforme es raro que las lesiones se encuentren en las encías marginales y las papilas interdentarias, además, no sangran espontáneamente como las de la GUNA. Las lesiones dermatológicas del eritema multiforme puede ayudar al diagnóstico diferencial cuando las hay. En los frotis de estomatitis herpética o eritema multiforme, el número de variedades fusoespiroquetarias no es muy elevado.

El diagnóstico diferencial puede ser más difícil en caso de lesiones secundarias ulceradas de encías y mucosa en la leucemia aguda y la neutropenia maligna y a veces en la diabetes-

no diagnosticada o no controlada. En la leucemia aguda, las encías suelen hincharse mucho, y tanto en este caso como en la neutropenia maligna, los síntomas generales son más notables que los locales. Las lesiones ulceronecroticas de la diabetes ocupan generalmente las superficies mucosas lisas frente a los molares. Para descartar estas enfermedades generales se requiere una fórmula hemática completa y un análisis de orina.

Es raro que las placas mucosas de la sífilis ocupen las encías marginales y las papilas interdentarias; además, duelen menos que las lesiones de la GUNA. En la difteria, las lesiones de la mucosa bucal son raras, pero se debe sospechar esta enfermedad en caso de estar afectado el paladar blando y la faringe, y principalmente si el paciente muestra reacciones tóxicas y orales importantes, incluyendo un recuento leucocitario elevado.

Tratamiento.- Se puede dividir en: 1) Control de la etapa bacteriana (dolorosa) de la enfermedad; 2) Eliminación de los factores predisponentes locales o generales, y 3) Instrucción al paciente respecto a hábitos de higiene bucal, y visitas periódicas. Las fases dos y tres son las más importantes. En general está contraindicada la extracción de dientes o el legado de encías durante la etapa microbiana aguda de la enfermedad.

La etapa aguda se puede resolver combatiendo la flora microbiana por lavados de boca con soluciones tibias no irritantes. Es muy útil el agua oxigenada diluida a la mitad con agua (solución al 1.5 por 100). La acción mecánica del lavado es tan importante como su composición química. Debe quitarse cuidadosamente el tejido necrótico de las encías marginales y papilas interdentarias, mediante torundas de algodón humedecidas con solución salina fisiológica o de agua oxigenada. Deben emplearse la lengua y los labios para hacer pasar la solución a través de los espacios interdentarios.

Es eficaz también la medicación local con gran variedad de sustancias. Debe evitarse un exceso de agentes terapéuticos, y bajo ningún pretexto se emplearan cáusticos. Rosenthal valoró la eficacia relativa de los distintos medicamentos para uso local, respecto a su capacidad de suprimir la movilidad de espiroquetas, y bacilos de la boca.

Se emplearon diversos antibióticos para el tratamiento de la GUNA. Resultaron eficaces la aureomicina y la terramicina,

pero siempre existe el peligro de reacciones indeseables de la mucosa bucal cuando se emplean estos antibióticos. No deben utilizarse las variedades tópicas de penicilina. Si se decide emplear antibióticos locales, son preferibles la polimixina, neomicina, y bacitracina, tan eficaces como la penicilina o las tetraciclinas. - 62

Las tinturas de Mataface y Mertiolate son buenos agentes mercuriales antimicrobianos. No deben emplearse en esta enfermedad sustancias cáusticas como el ácido crómico. En las infecciones agudas, los colorantes de anilina no son tan eficaces como otras sustancias para aliviar el dolor.

Siguen recomendándose para el tratamiento de la GUNA diversos agentes terapéuticos. Wade estudió la eficacia relativa del peroxiborato de sodio monohidratado amortiguado con bitortrato de sodio (amoson), de una preparación de peróxido ascórbico (ascoxal), y de un compuesto con sulfato de neomicina y bacitracina de Zinc. Encontró que el primer compuesto mencionado era el mejor de los tres. Sin embargo no había testigos en este estudio, y la metodología no era perfecta.

Después de aplicar localmente un agente terapéutico, se observó una importante disminución del número relativo de fuespiroquetas; pero la mejor indicación clínica de que la etapamicrobiana de la enfermedad está cediendo es la desaparición del dolor. Rara vez se necesitan medicamentos por más de 24 horas.

Debemos insistir en que los fármacos ocupan un papel secundario en el tratamiento de esta enfermedad. Son mucho más importantes una buena higiene bucal y la adquisición de hábitos correctos, lo que elimina los factores predisponentes. (V).

h).- Gingivitis por Virus.

63

Infección por Virus del Herpes Simple.- El virus que se encuentra con más frecuencia en las lesiones bucales es el del herpes simple.

Habitualmente se encuentra el virus en el material de encías, saliva y garganta, y con menor frecuencia en los heces. En el suero "agudo" suele encontrarse un título sérico inferior a 1:8 para anticuerpos que en el suero de "convalecencia" el título es generalmente de 1:16 o de 1:64. Si los estudios virales y serológicos no suministran datos de infección viral frente a un cuadro clínico dado, sigue siendo posible que algún otro virus, todavía imposible de reconocer con las técnicas actuales, intervengan en la enfermedad, o bien que las lesiones no sean virales. El virus del herpes simple se inactiva pronto en diversas condiciones, y siempre deben verificarse los detalles de la técnica empleada para recoger y manejar la muestra problema en caso de que los resultados sean negativos. Y muchas veces, el título de anticuerpos contra virus del herpes en suero agudo y de convalecencia constituye una guía muy útil en estos casos.

Las vesículas del herpes labial recurrente (fuegos) contienen virus del herpes simple, pero en cantidad inferior a la que caracteriza la saliva del individuo durante la fase aguda de la infección primaria; una vez aparecidas las lesiones, suelen persistir los virus infectantes durante 24 a 48 horas solamente. Es raro que se encuentre virus en vesículas rotas o en la saliva, la garganta o las heces de los sujetos con herpes labial recurrente. Esta variedad recurrente de infección por herpes simple siempre se presenta en individuos con títulos significativos de anticuerpos contra herpes (título FC mayor de 1:8), y durante la enfermedad no se observa aumento de dicho título. (V).

Catarral

Manifestaciones Bucales.- No es frecuente que las infecciones respiratorias altas se acompañen de gingivitis, pero cuando así ocurre, los tejidos bucales son calientes, dolorosos, con aspecto hiperémico y edematosos. Estos síntomas no requieren tratamiento específico.

Las infecciones de vías respiratorias altas dificultan mucho las intervenciones del dentista. El profesionista que contrae un resfriado no debe atender pacientes durante la etapa ini-

cial de la infección, salvo si usa una máscara apropiada. Incluso así, algunos enfermos temen una exposición innecesaria. Aunque el dentista difícilmente puede rehusarse a atender a un paciente con un resfriado, o queda la posibilidad de sugerir discretamente que la intervención dental se posponga. Si son considerados, ni el dentista ni el paciente querrán exponerse mutuamente al contagio. (V).

Úlceras Aftosas Recurrentes

Esta enfermedad se caracteriza por la aparición repetida de úlceras dolorosas en las mucosas de la boca. Existe una gran confusión de términos: se habló de "estomatitis maculofibrinosa", "úlceras gangrenosas", "úlceras despépticas", "úlceras aftosas aisladas habituales", "úlceras mucosas", etc. Las identificó Hipócrates, y fueron estudiadas cuidadosamente por médicos españoles e ingleses de los siglos XVIII y XIX; en un principio, las úlceras aftosas recurrentes se creían características de la glosópeda. Recientemente, los franceses han introducido el término de "aftosas" para la moniliiasis bucal o menguante. La aparición de las úlceras en las mucosas de la boca y los órganos genitales, en relación con enfermedades cutáneas y oculares, constituyen el síndrome de Behcet.

Frecuencia.- Sircus y Col. encontraron úlceras aftosas recurrentes en la boca de 19 por cien de una población hospitalaria ambulatoria. En las mujeres, la proporción era de 25 por cien, y en el hombre, solamente de 17 por cien. En ambos sexos, la enfermedad se presentó generalmente entre los 10 y los 20 años. Las recaídas fueron más frecuentes entre los 20 y los 30 años en las mujeres, y siguieron siendo frecuentes hasta los 70 a 80 años. En el hombre las recaídas disminuyeron rápidamente después de los 50 años, y desaparecieron por completo después de los 70. Vemos así que son sensibles individuos de casi cualquier edad y sexo. Cuarenta y ocho por cien de una serie de 120 casos suministró una historia familiar de úlceras gangrenosas. En un grupo de estudiantes de odontología de la Universidad de Pensilvania, 57 por cien de las mujeres (750 en total) y 52 por cien de los hombres (1039) tenían una historia de úlceras aftosas recurrentes en la boca. Catorce por cien de los estudiantes sufrían recaídas de úlceras intrabucales a intervalos de 2 a 11 meses, y en 36 por cien, la frecuencia era de una vez al año o menos todavía.

Un estudio prolongado en otra institución dió resultados diferentes. La frecuencia de úlceras aftosas recurrentes resultó de 10 por cien en el Hospital General de Filadelfia. Un análisis específico de la serie mostró una relación directa indudable entre un nivel socioeconómico elevado y la frecuencia de estas úlceras.

Síntomas y Signos. - Las primeras alteraciones patológicas van precedidas por un período prodrómico de una a 24 horas (en general de 4 a 12), en el cual se siente ardor y hormigueo en la mucosa afectada, como antes de la aparición de vesículas febriles. Las mucosas de labios y boca son el asiento más frecuente de estas lesiones. Es raro encontrar úlceras aftosas en la parte de los labios que no está humedecida por la saliva. También están afectadas la lengua, el piso de la boca, el paladar y las encías, pero en estas regiones la frecuencia es menor. Las lesiones pueden estar aisladas, o presentarse en grupos, afectando simultáneamente varios tejidos intrabucales. El primer cambio consiste en la aparición de pequeñas máculas eritematosas, de uno a 2 mm. de diámetro, y cuyo tamaño crece en algunas horas, sin pasar en general de un cm. Aparece una región central pálida, donde la observación con microscopio estereoscópico no permite encontrar vasos. La mucosa de la región isquémica se necrosa en cosa de minutos, hasta formar una úlcera crateriforme superficial con bordes regulares netos, sin socavamiento, y fondo fibrinoso amarillo grisáceo alrededor de la lesión se encuentra un halo eritematoso estrecho bien delimitado. El edema o la reacción general son escasos o nulos. Las lesiones son muy dolorosas, y el paciente puede experimentar dificultades para comer, hablar o realizar ciertos movimientos de la cara. De hecho, el dolor parece muchas veces no corresponder al aspecto de las lesiones. Las úlceras duran de 4 a 20 días, y desaparecen lentamente, de los bordes hacia el centro, sin dejar cicatriz. En ocasiones, se observan lesiones hasta de 2 a 3 cm. de diámetro, 3 ó 4 mm. de profundidad, que persisten varios meses cerrando lentamente y produciendo cicatrices importantes. Pueden seguir, o no, a úlceras de menor duración, y recibieron el nombre de "periadenitis mucosa necrótica recurrente".

Estudios Clínicos. - Existen muchas discrepancias en la literatura respecto a si las úlceras aftosas tienen una etapa ve-

sicular effimera compatible con infección viral, o no. Sin embar - 66
go, tanto McCarthy, Stark y otros autores, como nosotros mismos, -
damos respuesta negativa.

En individuos sensibles, es frecuente que las lesiones
aparezcan en zonas de la boca expuestas a los traumatismos, como
la punta de la lengua y la región interdientaria de la mucosa bu -
cal. Kutscher, al estudiar la relación de traumatismos locales -
con inyecciones anestésicas y pinchazos de la mucosa bucal, vió -
que estos traumatismos aumentaban la frecuencia de recaídas, pero
solamente en los individuos sensibles. Los traumatismos menores, -
como los debidos a morderse los labios o las mejillas, el comer -
alimentos burdos o muy condimentados, beber líquidos muy calien -
tes, o las visitas al dentista, con frecuencia preceden episodios
de úlceras gangrenosas. La persistencia y el aspecto clínico de -
estas permiten distinguirlas fácilmente de laceraciones o contu -
siones traumáticas, con bordes irregulares, socavados, y que se -
acompañan de alteraciones inflamatorias agudas cicatrizando sin -
problema en 2 ó 4 días. Las úlceras de la lengua pueden alcanzar
una profundidad de varios milímetros. El tejido de granulación -
rosado contiene papila filiforme en regeneración; y suele mostrar
una imagen extraña al ir progresando la cicatrización de los bor -
des hacia el centro. Las úlceras que acompañan al carcinoma de la
mucosa bucal duran más tiempo, son muy duras, muestran bordes -
irregulares, generalmente socavados, y en general no duelen.

El material de torneados, raspados y biopsias de úlce -
ras aftosas se cultivó en distintos sistemas de células de mamí -
feros y huéspedes animales vivos. Nunca tuvieron éxito los inten -
tos para aislar virus del herpes simple, o de otro tipo de úlce -
ras aftosas recurrentes en varias etapas de evolución e involu -
ción; este resultado confirma las observaciones de otros muchos -
autores. Stark, Kibricky y Weisberger compararon títulos de anti -
cuerpos contra el virus del herpes simple en un grupo considera -
ble de pacientes con úlceras aftosas recurrentes y en un grupo de
testigos con historias negativas. Encontraron títulos altos de -
anticuerpos en 85 por cien de la población testigo, y solo el 55 -
por cien de los pacientes con aftas. Además, los títulos de anti -
cuerpos eran más altos en el grupo testigo que en el problema. -
Scott y Col., en el Children's Hospital de Filadelfia, compararon
los títulos de anticuerpos contra el herpes simple en pacientes -

con úlceras aftosas recurrentes, gingivostomatitis herpética - 67
aguda primaria, y herpes labial recurrente. La proporción de pa-
cientes poseedores de anticuerpos fue menor en quienes sufrían -
úlceras gangrenosas que en los otros dos grupos, en los cuales -
existieron siempre títulos elevados.

Griffin encontró que 54 de 56 casos clínicos de infec-
ciones agudas o recurrentes por virus del herpes simple mostraban
fluorescencia positiva en células gigantes multinucleadas, y cé-
lulas de degeneración globosa, cuando se aplicaba suero inmune -
contra herpes simple (SIHS) o globulina específica marcadas con -
isotiocianato de fluoresceína (ITF). Todos los pacientes que mos-
traban fluorescencia positiva presentaban también células gigan-
tes multinucleadas y degeneración globosa por microscopio óptico-
ordinario y tinción de Papanicolaou. Los dos pacientes en los -
cuales la fluorescencia fue negativa carecían de estas células -
(tinción ordinaria), y se pensó que se encontraban en la etapa de
cicatrización. Aplicando tinción con SIHS marcado con ITF, resul-
taron totalmente negativos en cuanto a fluorescencia específica -
37 casos de úlceras aftosas recurrentes. Ninguno de estos casos -
negativos presentó células gigantes multinucleadas o degeneración
globosa por tinción ordinaria. Dos casos positivos con el colo-
rante fluorescente mostraban simultáneamente estas células típi-
cas de lesión herpética. El autor opina que existe infección re-
currente por herpes simple en la cavidad bucal, aunque todos los
casos de enfermedad aftosa hayan sido negativos para este virus.-
Esto coincide con los resultados de nuestros estudios acerca de -
infección herpética intrabucal recurrente.

Etiología y Factores Relacionados.- Existen pues bas -
tantes datos en el sentido de que el virus del herpes simple no -
es el factor etiológico en la generalidad de los casos de úlceras
aftosas recurrentes. Aunque muchos aspectos de la enfermedad -
hacen pensar en infección viral latente, han fracasado todos los
intentos para aislar e identificar un virus en las lesiones buca-
les.

Barile y Col. lograron cultivar puros de variedad -
transitoria bacteriana "L" probablemente estreptococos, a partir
de las lesiones de tres pacientes con úlceras aftosas, dos de -
ellos con diagnóstico de periadenitis mucosa necrótica recurren-
te. También aislaron estos microorganismos de la sangre durante -

exacerbaciones en un paciente con periadenitis, en tanto que esta 68
variedad "L" no pudo encontrarse durante las remisiones. En su
aparición, la variante "L" establece que la bacteria patógena re-
presenta el portador inactivo de las úlceras aftosas recurrentes.
Desde luego, se necesitan más estudios antes de que puede acep-
tarse esta hipótesis para la etiología de la enfermedad. Conviene
sin embargo notar que en este síndrome fue imposible identificar-
virus del herpes simple.

En distintos momentos, se propusieron gran cantidad de
factores etiológicos primarios de la enfermedad, como tensión -
emocional, traumatismos, carencias vitamínicas, alergias a fárma-
cos o alimentos, alergias endocrinas, desequilibrio endocrino e -
infecciones virales. Sircus y Col. encontraron una estrecha rela-
entre experiencias vitales, personalidad individual y úlceras re-
currentes, en particular cuando la alteración era grave. De 55 -
casos bien estudiados, se pudo afirmar la existencia de una en-
fermedad mental en 18 pacientes (33 por cien). Los diagnósticos -
eran de tipo ansiedad crónica, histeria, estados obsesivos, hipo-
condría, paranoia y epilepsia. En todo el grupo, había 71 por -
cien de ansiosos, 51 por cien muy deprimidos, 38 por cien hipo-
condriacos y 35 por cien obsesionados. En 63 por cien de las mu-
jeres y 59 por cien de los hombres, la aparición de las úlceras -
fue precedida de una tensión ambiental o emocional intensa. En -
grupos de estudiantes, la diferencia más importante y constante -
entre individuos con aftas y sin ellas fueron diversas manifesta-
ciones de problemas emocionales. Además, la gravedad de un pará -
metro dado guardaba una proporción directa con la gravedad del -
otro. Al continuar las indagaciones en estudiantes con enfermedad
grave, se vió que la frecuencia de lesiones nuevas aumentaba du-
rante los periodos de exámenes y disminuía durante las vacacio-
nes, todo ello en relación con los periodos de actividad escolar-
normal. De nuevo, las respuestas a estas tensiones ambientales -
guardaban proporción directa con la gravedad de la enfermedad.

Es frecuente que la enfermedad aparezca durante la me-
narquia, y presente exacerbaciones en la semana que precede al -
periodo menstrual, remisiones durante el embarazo, y se agrava -
durante la menopausia. El análisis de lesiones nuevas observadas -
durante varias fases del ciclo menstrual en estudiantes de sexo -
femenino no permitieron encontrar diferencias significativas.

Por ahora, no podemos establecer la relación entre estos factores y las úlceras aftosas recurrentes de la boca o las infecciones virales latentes; se necesitan más investigaciones.

Sin embargo, los trabajos recientes hacen pensar que la sensibilidad a las úlceras aftosas recurrentes se relaciona con actividades de herpes labial en individuos inmunes al virus del herpes simple. Algunos grupos de estudiantes fueron seguidos por 4 años, tomando nota de las úlceras aftosas recurrentes y del herpes labial recurrente también, tras buscar en suero sanguíneo anticuerpos contra virus del herpes simple. Como era de esperarse, la correlación entre inmunidad contra virus del herpes simple y úlceras aftosas recurrentes fue nula; pero en el grupo que poseía anticuerpos contra el herpes simple, la frecuencia de vesículas febriles fue dos veces mayor en presencia de úlceras aftosas recurrentes que cuando no las había. Manifiestamente, el estudiante sensible a las úlceras aftosas está más expuesto a vesículas febriles cuando tiene anticuerpos contra el herpes que el estudiante sin úlceras aftosas recurrentes. Ship, Brightman y Laster concluyeron que intervenían mecanismos semejantes en ambos síndromes, característicos de individuos sensibles a padecimientos ulcerados recurrentes de la boca. Estos resultados muestran también una mayor sensibilidad a ambos síndromes, que no se debe a infecciones previas por virus del herpes simple.

Muchas observaciones hacen pensar que las úlceras aftosas recurrentes representan un fenómeno de hipersensibilidad. Ship y Col. encontraron una mayor frecuencia de alergias en los estudiantes sensibles a este síndrome que en los que eran inmunes a la enfermedad ulcerativa recurrente. Spouge y Col. encontraron una relación estadísticamente significativa entre padecimientos de tipo hipersensibilidad y úlceras bucales recurrentes. En esta serie, de 338 pacientes interrogados, 20 por cien mencionaron úlceras aftosas recurrentes de la boca, y 27 por cien una historia de alergias. Ambos fenómenos eran casi dos veces más frecuentes en las mujeres que en los hombres. En los 69 individuos con antecedentes de úlceras aftosas recurrentes, había también alergia en 84 por cien; en los individuos sin úlceras recurrentes, la frecuencia de alergia solo era de 13 por cien. Manifiestamente, estas relaciones estadísticas no significan que la hipersensibilidad sea el factor etiológico directo en muchas variedades recu-

70
rrentes de úlceras de la boca. Ship, Merritt y Stanley estudiaron seis pacientes con úlceras aftosas recurrentes, y también con antecedentes positivos de alergia. Estos enfermos se hospitalizaron, y se sometieron a un régimen sin alérgenos, incluyendo alimentación semisintética, vigilando las condiciones ambientales respecto a ropa y aire respirado. Para evitar conclusiones erróneas de remisión, el período de hospitalización fue siempre mayor que la periodicidad de las úlceras mucosas espontáneas. Durante este estudio, no se modificó en ninguno de los enfermos la evolución de las úlceras de la boca.

Al investigar la hipótesis de una autoinmunización contra mucosa bucal, se obtuvieron resultados que podrían constituir nuestro mayor acercamiento a la etiología y patogenia del cuadro hasta la fecha. Oshima y Col. estudiaron 85 individuos con síndrome de Behcet, completo (36) o incompleto (49). En el primer caso existían 4 tipos de lesiones (bucales, genitales, cutáneas y oculares), y en el segundo, faltaba uno ó 2 de ellos. Había lesiones bucales características de úlceras aftosas recurrentes en el 98 por cien del grupo. Resulta interesante el hecho de que las manifestaciones bucales fueron las primeras en presentarse en 52 por cien de los casos, y los segundos, en 32 por cien; esto significa un total de 84 por cien de los pacientes que consultaron por las lesiones aftosas. Se buscaron autoanticuerpos circulares contra tejidos humanos sometidos a extracción con solución salina, empleando la prueba de hemaglutinación de Boyden con glóbulos tratados con tanino. Se encontraron autoanticuerpos contra mucosa bucal en 17 de 40 casos (42 por cien), y en 4 casos de un total de 25 pacientes con otras enfermedades mientras que faltaban completamente en 18 testigos sanos. Doce de los 17 casos positivos sufrían lesiones bucales persistentes. No había autoanticuerpos contra mucosa bucal durante la remisión en la mayor parte de enfermos, el título empezaba a subir antes de una crisis, para luego caer rápidamente; pero seguía alto en los pacientes cuyas úlceras duraban mucho tiempo. La anomalía más manifiesta en los estudios de laboratorio fue la desproteïnemia que parece importante en estos enfermos. En 89 por cien de los casos era alto el nivel de mucoproteínas séricas, incluso durante las remisiones. Los cambios más notables de las fracciones de proteínas séricas fueron disminución de la albúmina, aumento de las globulinas (en es-

pecial la fracción gamena), y descenso de las relaciones albúmi - 71
na-globulina, lo que recuerda los resultados en trastornos infla-
matorios o infecciosos. Las cifras de mucoproteínas y globulina -
gamma se modificaban en relación con la aparición de crisis agu -
das, con tendencias generales a la disminución. Las cifras medias
de globulina gamma eran mínimas algunos días después de la apari-
ción de las lesiones, en comparación con los períodos de remisión.

Otras observaciones que podrían apoyar la hipótesis de
un mecanismo alérgico para las úlceras aftosas recurrentes son el
efecto de los esteroides corticosuprarrenales, que reducen la - -
frecuencia y gravedad del cuadro, las historias familiares posi -
tivas, y la corta edad de los pacientes en el momento de aparecer
la enfermedad. Aunque estas observaciones hagan pensar que las -
úlceras aftosas recurrentes se deben a un mecanismo inmunitario, -
debemos ser prudentes hasta que podamos juzgar el papel de los -
autoanticuerpos. En opinión de Thomas, la infección por PPLO - -
plantea problemas inmunológicos especiales para el huésped, en -
vista de la naturaleza especial del microorganismo, y su locali -
zación preferente en las células huésped o sobre su superficie. -
Opina que los componentes antígenos del microplasma, podrían di -
fundirse a través de células huésped infectadas, comunicándoles
una identidad inmunológica de "extrañas" en ausencia de paredes -
celulares, lo que explicaría el desarrollo de autoanticuerpos. -
Concluyen que la presencia en la sangre de uno ó varios anticuer -
pos específicos de diversos órganos no constituyen prueba de en -
fermedad inmunológica básica mientras no se hayan descartado - -
otros factores causales. "La posibilidad de que la infección con -
microorganismos de tipo pleuroneumonía intervengan en otras con -
diciones caracterizadas por reacciones serológicas antiinmunita -
rias amerita nuevas investigaciones". En este caso, el estudio de
la patogenia nos lleva otra vez a los agentes infecciosos.

Otra posible etiología de este síndrome paradójico fue
señalada por Ship. Se analizaron frecuencia de separaciones gené-
ticas en 815 familias con y sin úlceras aftosas recurrentes, res-
pecto a esquemas genéticos. Aunque los resultados parecen descar-
tar una herencia dominante, hacen pensar seriamente en una heren-
cia recesiva independiente de sexo. Se requiere más detallado de-
los factores genéticos antes de poder presentar una imagen ine- -
quívoca.

Tratamiento.- Casi no se han observado curaciones completas, como no sean las remisiones espontáneas; pero se han empleado muchos medicamentos para combatir los síntomas de lesiones aisladas, y para disminuir la frecuencia de los ataques. Se ha visto que la aplicación de nitrato de plata a úlceras aisladas acelera la curación, pero en general produce cicatrices. Se han empleado vacunaciones múltiples contra la viruela, antihistamínicos, vacuna contra la poliomeilitis, globulina gamma, autovacunas y antibióticos de amplio espectro, con éxito escaso o nulo respecto a recaídas. También se buscó modificar la naturaleza de las lesiones aisladas, y también con resultados paradójicos. En años recientes los esteroides corticosuprarrenales, aplicados localmente a la mucosa, o por vía general, permitieron disminuir la frecuencia y duración de las úlceras gangrenosas. En particular, disminuyó en casi 50 por cien la duración y el número de lesiones merced a tabletas de 2.5 mg. de hemisuccinatode hidrocortisona, disueltas 4 veces al día en la boca durante las exacerbaciones, y 2 veces al día durante las remisiones, en pacientes con úlceras mucosas constantes graves. Algo parecido ocurrió con la aplicación diaria a la mucosa bucal, como medida profiláctica, de fluorometalona (Oxilana) al 0.025 por cien en un vehículo de polietilenglicol. En varios casos, se observaron remisiones prolongadas después de emplear estos fármacos. En clorhidrato de diclonina al 0.5 por cien, con 0.5 por cien también de clorhidrato de difenhidramina en una solución salina, permitió disminuir el dolor y la hipersensibilidad en 22 pacientes de un total de 24, aplicando los fármacos a las lesiones antes de las comidas y en distintos momentos del día. En cambio, no disminuyeron ni la frecuencia de recaídas, ni la duración de las lesiones en la boca. Se utilizó mucho el complejo vitamínico B, principalmente en úlceras mucosas relacionadas con el ciclo menstrual, pero no existen al respecto estudios controlados.

Se realizó una prueba clínica controlada doble ciega con pacientes con úlceras aftosas recurrentes graves, tanto encamados como ambulatorios, empleando clortetraciclina (cápsulas de 250 mg. disueltas en 50 ml. de agua; lavado bucal cuatro veces al día durante 2 semanas). No disminuyó el nivel de actividad de la enfermedad (o sea, el número de úlceras nuevas), pero se aceleró considerablemente la curación de las úlceras existentes en la bo-

ca, o de las que aparecieron durante el tratamiento. Los estudios 73 microbiológicos del medio bucal, realizados simultáneamente durante el tratamiento y durante intervalos con terapéutica a base de placebos, mostraron una disminución importante del número total de bacterias bucales, en particular durante los cinco primeros días del tratamiento. El número de microorganismos bucales cultivados después de este tratamiento nunca llegó a ser tan alto como antes de la terapéutica. Sin embargo, aumentaron mucho las levaduras y hongos, al punto de que se presentaron con frecuencia síntomas y signos de candidiasis que obligaron a suspender la clortetraciclina en la segunda semana y a aplicar nistatina.

También se observaron reacciones alérgicas a la clortetraciclina, como urticaria mucosa generalizada y una respuesta de tipo eritema multiforme.

Necesidad de Nuevos Estudios.- Nunca se encontraron úlceras aftosas recurrentes en otras especies animales; por lo tanto la investigación en este caso se ha limitado al estudio de pacientes con enfermedad aguda. Es evidente que se necesitan más investigaciones para esclarecer los aspectos paradójicos y múltiples de las úlceras aftosas recurrentes de la boca.

Muchas veces se atribuyeron erróneamente al virus del herpes simple las úlceras aftosas recurrentes de la boca, a consecuencia de la falta de etiología clara, naturaleza de las recaídas parecido superficial de las lesiones, proximidad espacial de ellas en los labios, similitud de los factores desencadenantes internos o externos, y falta de respuesta a la terapéutica general o local. (V).

Estreptococcica.- Es una afección rara que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos, se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal. La necrosis del margen gingival no es lo característico, ni tampoco un olor fétido notable. El frotis bacteriano muestra un predominio de formas estreptococcicas, que al cultivo se revelan como *Streptococcus Viridans*.

La estomatitis gonocócica es rara y es producida por *Neisseria Gonorrhoeae*. La mucosa bucal se cubre con una membrana grisácea que se desprende por zonas y expone la superficie viva subyacente hemorrágica. Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos; pero se han descrito casos

en adultos por contacto directo.

74

La agranulocitosis se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía que se parecen a la de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. La lesión bucal de la agranulocitosis es fundamentalmente necrotizante. En razón de la disminución del mecanismo de defensa en la agranulocitosis, el cuadro clínico no está marcado por la reacción inflamatoria intensa que hay en la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Análisis sanguíneos sirven para diferenciar entre la gingivitis ulceronecrotizante y la necrosis gingival de la agranulocitosis. (II).

i).- Gingivitis Producida por Metales.

75

Las causas más frecuentes de pigmentación exógena son los depósitos de sulfuros metálicos en encías marginales, papilas interdentarias o mucosa bucal. Estos metales pueden llegar al organismo por causas relacionadas con la ocupación del enfermo, sus costumbres o alguna maniobra terapéutica. El primer dato de intoxicación por el metal puede ser la pigmentación de tejidos bucales. Como fuentes exógenas menos frecuentes de pigmentación, puede mencionarse una gran variedad de sustancias extrañas que se fijan en los tejidos blandos de la boca por efecto de traumatismos.

Consideraciones Generales acerca de las Estomatitis por Metales.- Las causas que predisponen a las estomatitis por bismuto, plomo y mercurio fueron mencionadas al hablar de la GUNA. La absorción de estos metales, y el depósito de las sales correspondientes en las encías, alteran la circulación y la nutrición de las encías marginales y las papilas secundarias por la flora local, incluyendo los microorganismos de tipo fusospiroquetas. Las sales metálicas secretadas con la saliva pueden también ser irritantes.

Bismutismo.

Aspectos Bucales.- La pigmentación por bismuto de la mucosa bucal, y la estomatitis por bismuto, son manifestaciones comunes de la absorción de este metal. La frecuencia de la estomatitis disminuyó importantemente desde que las sales de bismuto fueron sustituidas por penicilina en el tratamiento de la sífilis.

Etiología.- La ingestión o inyección de sales de bismuto con fines terapéuticos da lugar a una línea de bismuto ó una estomatitis por bismuto. La terapéutica con este elemento suele ser menos intensa en caso de lesiones dermatológicas que en caso de sífilis, disminuyendo proporcionalmente las probabilidades de desarrollo de una pigmentación bucal o una estomatitis.

Suelen prescribirse sales solubles de tipo subnitrató y subcarbonato por vía bucal para tratar variedades inespecíficas de diarrea y colitis, y como antiácido protector en caso de Úlcera gástrica. Estos fármacos pueden causar el desarrollo rápido de una línea de bismuto, o una estomatitis por bismuto, pues la absorción es más completa al nivel del tubo digestivo inflamado. Muchos medicamentos de patente contienen sales de bismuto. Los

ungentos o las pastas que contienen bismuto pueden dar lugar a - 76
la pigmentación mencionada cuando se aplican en forma repetida -
sobre superficies de granulación.

En la sangre parece que las sales de bismuto se unen a
la hemoglobina o a algún radical ácido. Por acción del H_2S produ-
cido por el metabolismo bacteriano sobre el material orgánico que
persiste en zonas poco aseadas, se forman gránulos de sulfuro de
bismuto, de color azul negro. El depósito de sulfuros metálicos -
se relaciona también con mayor permeabilidad local en la encía -
marginal o la papila interdientaria. Por ejemplo, es posible en -
contrar pigmentación por bismuto en caso de lesiones ulceradas.

Síntomas y Signos.- Puede existir línea de bismuto sin
ningún síntoma. En la mayor parte de los casos, el paciente se -
queja de una gingivoestomatitis molesta, con síntomas idénticos a
los descritos para la GUNA. El sabor metálico suele ser más in -
tenso, y muchas veces el paciente refiere una sensación de ardor -
en los tejidos de la boca. Frecuentemente la lengua se encuentra
crecida y es dolorosa. Pueden desarrollarse lesiones ulceradas -
dolorosas en los lugares donde los tejidos bucales entran en con-
tacto con depósitos calcáreos o irritantes de otro tipo. También
pueden verse úlceras poco profundas de gran tamaño muy dolorosas -
en la mucosa de las mejillas frente a los molares.

La línea bismútica azul negra parece bien limitada por
observación directa; pero bajo una simple lupa, se ve que la pig-
mentación muestra una distribución difusa (compárese con el plo -
mo). En general, el fenómeno se limita a las encías marginales. -
En los casos leves pueden estar afectadas únicamente las papilas
interdentarias, o los tejidos de la encía alrededor del tercer -
molar en el momento de su salida, la encía lingual o los incisi-
vos inferiores, en especial si presentan depósitos calcáreos, o
cualquier otra zona de inflamación local. La lengua, los labios y
las mejillas pueden mostrar zonas pigmentadas en los puntos de -
contacto con lesiones ulceradas de las encías. Puede haber adeno-
patía regional.

Diagnóstico.- Una gingivoestomatitis ulcerada acompa -
ñada por una pigmentación azul negra discreta de las papilas in -
terdentarias y las encías marginales en un paciente que recibe -
compuestos de bismuto por inyección intramuscular o por la boca,
basta para un diagnóstico de presunción.

Es preciso descartar una pigmentación debida a otros -77 metales, así como otras causas de cambio de color de las encías. - La prueba del papel permite saber si la pigmentación asienta verdaderamente en los tejidos de la encía, o no. Si el cambio de color se acentúa al colocar en el surco gingivodental la esquina de un pequeño trozo de papel blanco, se comprueba la presencia del pigmento en los tejidos de la encía; si el color desaparece, la pigmentación sospechosa pertenece a la superficie radicular adyacente, en general por cálculos.

La presencia de una línea azul negra bien delimitada - en la encía marginal, en ausencia de síntomas generales suele - - permitir el diagnóstico de intoxicación saturnina. Las biometrías pueden completar el estudio de los casos dudosos.

La encía y la mucosa bucal pueden presentar una coloración anormal por sustancias que quedan accidentalmente incluidas en esos tejidos. No pocas veces los polvos dentales a base de carbón dieron lugar a un "tatuaje" negro azulado fino que duró - varios años, incluso después de suspender el uso del producto. En ocasiones la punta de un lápiz se puede romper dentro de los tejidos de la encía. Si no se quitan por completo los fragmentos, - quizá ocurra pigmentación definitiva de estos tejidos.

Una causa más frecuente de pigmentación local de los tejidos bucales es la presencia de pequeñas partículas de amalgama. Los dientes que presentan grandes restauraciones con amalgama pueden fracturarse durante la extracción, quedando en la herida - del alveolo pequeños fragmentos de dicha restauración. Si una - - fresa resbala y hiere los tejidos blandos durante la extirpación de una restauración con amalgama, también se produce pigmentación. Estas partículas incluídas no producen síntomas, y solo se observa el color negro azulado.

Las partículas grandes de amalgama pueden reconocerse en las radiografías de los dientes; ó por transiluminación. No es raro encontrar una zona de pigmentación a pesar de no poder - - hallar ninguna partícula de amalgama por transiluminación o por radiografía.

Estas zonas locales de pigmentación no deben confundirse con nervios pigmentados (muy raros) o pequeñas venas varicosas (frecuentes) de la mucosa bucal.

Tratamiento. - En la mayor parte de los casos puede - .

evitarse la pigmentación por bismuto de la mucosa bucal, y de las 78 lesiones ulceradas dolorosas, si el médico que prescribe el preparado a base de bismuto insiste en la necesidad de una higiene bucal absoluta.

El tratamiento de las lesiones ulcerosas dolorosas es el que se mencionó al tratar la GUNA. Debe insistirse en la práctica continua de una higiene bucal esmerada. Sin embargo, es imposible predecir si la línea de bismuto desaparecerá por efecto del tratamiento prescrito.

Pronóstico.- El pronóstico de la estomatitis aguda por bismuto es favorable, pero la respuesta al tratamiento no es tan rápido como en la GUNA no complicada, por persistencia de los depósitos de bismuto y por alteraciones de la nutrición de la encía marginal. (V).

Intoxicación por Plomo (Plumbismo, Saturnismo).

Trastornos Bucales.- Síntomas.- Los depósitos de plomo en las encías y el plomo en la saliva, son irritantes para los tejidos bucales; pero estas manifestaciones suelen ser enmascaradas por los síntomas generales de saturnismo. Son datos comunes un sabor metálico dulzón, una salivación excesiva, la disfagia y el hinchamiento de las glándulas salivales. Con frecuencia la lengua está muy cargada, y si se observa en extensión, presenta un notable temblor, es habitual un ligero hinchamiento de las glándulas salivales.

Signos.- La "línea saturnina" es patognomónica de absorción de plomo, y como signo diagnóstico inicial, solo puede considerarse más importante los datos hematológicos y el aspecto de la rutina. La "línea saturnina" no es tan neta a simple vista como la línea de bismuto. La pigmentación gris se encuentra a poca distancia de la encía marginal, y bajo una lupa puede verse que la "línea saturnina" está compuesta por varios gránulos oscuros separados.

Cohen y Ahrens han señalado la rareza de la línea saturnina de la encía en los niños, pues en ellos el metal se deposita muy fácilmente en los tejidos óseos. Las radiografías del esqueleto suelen mostrar una mayor densidad en las regiones donde se va depositando hueso nuevo.

Diagnóstico.- Uno de los hallazgos más tempranos y característicos de la absorción de plomo es una anemia secundaria

con basofilia punteada; estos glóbulos "manchados" representan de uno a dos por cien de los eritrocitos. La destrucción de glóbulos rojos se acelera, con aumento compensador de la eritropoyesis. Es posible también encontrar una cantidad de plomo en la médula ósea. Los obreros de industrias que trabajan con plomo se someten a biometrías periódicas para reconocer a tiempo una absorción anormal del metal. Recientemente se idearon pruebas de laboratorio sencillas para medir los niveles de ácido delta-aminolevulínico (AAL) en lugar de plomo. En efecto, el plomo bloquea la enzima deshidrasa de AAL. En sujetos expuestos a compuestos de plomo, se observó un depósito punteado de pigmento de este tipo sobre la circunferencia del disco óptico; se trata de un signo inicial de intoxicación por plomo. La presión sobre la encía acentúa la línea saturnina, por isquemia de los tejidos.

Tratamiento.- Debe cesar de inmediato la absorción de sales o vapores de plomo. Las sustancias quelantes reaccionan con los iones metálicos, rodeando estos de una estructura molecular que suprime el efecto fisiológico del ion. El ácido etilendiaminetetracético (EDTA) es un agente quelante de gran potencia. El fármaco de elección para el tratamiento de la intoxicación con compuestos orgánicos o inorgánicos de plomo es el EDTA, o algún agente quelante del mismo tipo.

Marchant - Robinson demostraron que la administración de ácido ascórbico protege a los trabajadores expuestos al plomo contra la intoxicación saturnina.

Una medida de prevención importante es la higiene bucal. El tratamiento de la estomatitis por plomo es semejante al descrito en el caso del bismuto. Las sales de plomo son más irritantes que las de bismuto para la mucosa bucal. Con 0.5 mg. de atropina, se logra disminuir el flujo salival, lo que disminuye la irritación debida a las sales de plomo que contiene la saliva.

Pronóstico.- De la gingivostomatitis por plomo es bueno. Las lesiones bucales suelen ser menos importantes que los trastornos hematológicos, digestivos o neurológicos. (V).

Mercurialismo (Hidrargiria).

Trastornos Bucales.- Síntomas.- El mercurialismo se caracteriza por un notable aumento del flujo salival; la saliva es viscosa y pegajosa. Las sales mercuriales en la saliva dan lugar a una sensación de "ardor de boca" con prurito y sabor metá-

lico. Los labios están secos, con fisuras e hinchamiento. En ocasiones se observa una ligera pigmentación grisácea difusa de la encía alveolar. Suelen observarse los síntomas variables de GUNA. En los casos graves cabe encontrar intensa periostitis, con pérdida de los dientes o incluso fragmentos de maxilar.

Signos.- Las úlceras de la mucosa bucal son más frecuentes en la intoxicación por mercurio que en las intoxicaciones por bismuto o plomo; las úlceras a veces afectan el paladar, la garganta y la faringe. La lengua suele estar hinchada, dolorosa, y con frecuencia muestra úlceras. Sobre sus bordes se encuentran depresiones debidas a los dientes. Hay crecimiento de ganglios linfáticos y glándulas salivales, y con frecuencia estas últimas son dolorosísimas.

Rahimo y Shimasaki estudiaron un caso interesante de necrosis por mercurio de la mejilla en un paciente que recibía un diurético mercurial. Los diagnósticos iniciales incluían la difteria y una infección por hongos.

Diagnóstico.- En general los síntomas bucales enmascaran los trastornos generales. En los casos dudosos, se puede buscar el mercurio en la saliva y la orina. El diagnóstico suele basarse en antecedentes de contacto con el metal, por riesgos profesionales, terapéutica, accidente o intentos de suicidio. El hallazgo de úlceras de mucosa o de encía en un paciente que menciona haber tomado diuréticos debe hacer pensar en mercurialismo. Es preciso consultar al médico tratante, y si existe una terapéutica con un diurético mercurial, debe substituirse por un compuesto que no contenga este metal.

Tratamiento.- El tratamiento general incluye el reposo en cama y una alimentación adecuada para evitar que progresen las lesiones renales. El tratamiento de las lesiones bucales es el mencionado para la GUNA. En fase aguda, están contraindicadas las extracciones, que podrían ir seguidas de necrosis tisular ampliada con esfacelo.

Se puede prescribir atropina o belladona para disminuir la producción de saliva y la irritación de la mucosa. El tratamiento tarda mucho en lograr sus objetivos.

Pronóstico.- En el mercurialismo agudo, la muerte suele ser debida a insuficiencia renal. En la intoxicación crónica, el pronóstico a largo plazo es bueno, aunque sin detener una am-

lico. Los labios están secos, con fisuras e hinchamiento. En ocasiones se observa una ligera pigmentación grisácea difusa de la encía alveolar. Suelen observarse los síntomas variables de GUNA. En los casos graves cabe encontrar intensa periostitis, con pérdida de los dientes o incluso fragmentos de maxilar.

Signos.- Las úlceras de la mucosa bucal son más frecuentes en la intoxicación por mercurio que en las intoxicaciones por bismuto o plomo; las úlceras a veces afectan el paladar, la garganta y la faringe. La lengua suele estar hinchada, dolorosa, y con frecuencia muestra úlceras. Sobre sus bordes se encuentran depresiones debidas a los dientes. Hay crecimiento de ganglios linfáticos y glándulas salivales, y con frecuencia estas últimas son dolorosísimas.

Rahimo y Shimasaki estudiaron un caso interesante de necrosis por mercurio de la mejilla en un paciente que recibía un diurético mercurial. Los diagnósticos iniciales incluían la difteria y una infección por hongos.

Diagnóstico.- En general los síntomas bucales enmascaran los trastornos generales. En los casos dudosos, se puede buscar el mercurio en la saliva y la orina. El diagnóstico suele basarse en antecedentes de contacto con el metal, por riesgos profesionales, terapéutica, accidente o intentos de suicidio. El hallazgo de úlceras de mucosa o de encía en un paciente que menciona haber tomado diuréticos debe hacer pensar en mercurialismo. Es preciso consultar al médico tratante, y si existe una terapéutica con un diurético mercurial, debe substituirse por un compuesto que no contenga este metal.

Tratamiento.- El tratamiento general incluye el reposo en cama y una alimentación adecuada para evitar que progresen las lesiones renales. El tratamiento de las lesiones bucales es el mencionado para la GUNA. En fase aguda, están contraindicadas las extracciones, que podrían ir seguidas de necrosis tisular ampliacon esfacelo.

Se puede prescribir atropina o belladona para disminuir la producción de saliva y la irritación de la mucosa. El tratamiento tarda mucho en lograr sus objetivos.

Pronóstico.- En el mercurialismo agudo, la muerte suele ser debida a insuficiencia renal. En la intoxicación crónica, el pronóstico a largo plazo es bueno, aunque si detener una am-

plia destrucción de los tejidos de la encía, incluso con pérdida de los dientes. (V). 82

Argiria. (Pigmentación en Piel y Mucosa Bucal).

En general hay una intensa pigmentación en las superficies corporales expuestas, incluyendo el lecho de la uña. Los pacientes con argiria tienen mal aspecto, aunque aquejan pocos síntomas subjetivos o ninguno. La piel es de color gris azulado, violeta o cianótica, y en los casos más pronunciados cabe observar incluso cierto brillo metálico. Las manchas cutáneas pueden confundirse con una cianosis debida a cardiopatía. La pigmentación es difusa en toda la encía y los tejidos mucosos.

Buckley y Col. recurriendo a pruebas de solubilidad química y al microscopio electrónico, demostraron que las partículas de plata en la argiria localizada contenían sulfuro de plata, y que dichas partículas eran principalmente intracelulares. Los compuestos que contienen plata penetran en la piel a nivel de los poros de las glándulas sudoríparas.

Se puede encontrar argirosis localizada tras el empleo prolongado de preparados tópicos de contienen plata. La pigmentación es un fenómeno precoz en la boca, pero rara vez la llega a notar el paciente pues no existen síntomas generales ni locales.

Diagnóstico.- El diagnóstico de argiria se basa en los datos de la exploración física y los antecedentes de contacto profesionales o terapéuticos con plata o compuestos de plata. En casos dudosos, la biopsia permite establecer el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial debe tomar en cuenta: 1) la cianosis debida a lesiones cardíacas o pulmonares; 2) la pigmentación por otros metales o en otras enfermedades; y 3) la cianosis medicamentosa (por ejemplo por acetanilida y sulfanamidas). En la cianosis secundaria a fármacos, los tejidos muestran un color que tiende a púrpura azulosa, y que desaparece cuando se expulsa la sangre que contiene el tejido por presión externa. Es fácil reconocer esta situación aplicando una fuerte presión sobre las uñas.

Tratamiento.- Es preciso eliminar desde luego el contacto con los compuestos de plata. Se han descrito técnicas complicadas, dolorosas y relativamente poco eficaces, para la eliminación de la pigmentación. (V).

Estomatitis Aurica (Estomatitis por Oro).

Se emplean sales de oro para tratar ciertas variedades de tuberculosis cutánea, lupus eritematoso, lepra y otras lesiones dermatológicas que resisten al tratamiento habitual. En ocasiones, la terapéutica con oro ha sido seguida de púrpura y neutropenia maligna, pero las reacciones tóxicas más comunes son la dermatitis y la estomatitis, que se presenta en diez a cuarenta por cien de los pacientes sometidos a terapéutica intensa de este tipo. En las reacciones más agudas se observaron vesículas y úlceras de la mucosa. Son comunes las fisuras y soluciones de continuidad de los labios. Los síntomas locales pueden ser tan intensos que desemboquen en alteraciones de la nutrición.

La estomatitis por oro se diagnóstica sobre la base del interrogatorio, respecto a exposición profesional o a administración terapéutica de compuestos de oro. El tratamiento de la estomatitis ácida consiste en suspender la medicación, aplicando localmente antimicrobianos leves complementados por un enjuague ligeramente alcalino. (V).

Arsénico.

La mayor parte de los pacientes con arsenismo relatan una exposición ocupacional, o un envenenamiento accidental o intencional. Los diversos síntomas del arsenismo, y su parecido con diversas enfermedades han sido la base de muchas historias criminales. Con frecuencia los únicos síntomas son la gastritis crónica y la colitis. Es común encontrar queratosis palmar y plantar. Una terapéutica prolongada con arsénico (solución de Fowler o arsfenomina) puede dar lugar a dermatitis con pigmentación o úlceras de la piel.

Trastornos Bucales.- Los cambios de la mucosa debidos al arsénico pueden seguir a la administración general del producto o al empleo de trióxido de arsénico durante la terapéutica endodóntica. Este tipo de tratamiento ya no se utiliza en Estados Unidos de Norteamérica. Da lugar a varias complicaciones. Los síntomas de estomatitis por arsénico son similares a los que se presentan en la estomatitis por mercurio. Los tejidos bucales son muy dolorosos y de color rojo intenso. A diferencia del mercurialismo, la boca es seca en la estomatitis por arsénico.

El tratamiento de las quemaduras o periostitis por arsénico no es satisfactorio. Se puede emplear algún unguento anestésico local para el alivio sintomático de las lesiones de tejidos.

dos blandos. (V).

Estomatitis por Cobre, Cromo, Cadmio y Zinc.

84

La exposición a compuestos de cobre puede producir una línea verde azulosa en encías y dientes. Con frecuencia el colgaje de los dientes es definitivo, porque los vapores ácidos atacan el esmalte. La ingestión crónica de grandes cantidades de sales de cobre puede dar lugar a anemia.

Los obreros que de talleres de cromado están expuestos a nebulizaciones finas de ácido crómico, irritantes y corrosivos para las mucosas de nariz y garganta. Las úlceras dolorosas del tabique nasal, que muchas veces terminan con perforación, van precedidas de sensaciones de ardor y comezón. Las lesiones bucales suelen quedar limitadas a las porciones de la boca que entran en contacto con la nebulización de ácido crómico, pero cabe encontrar úlceras múltiples en la mucosa bucal. Su aspecto es semejante al de las úlceras de GUNA. Lieberman señaló en los trabajadores de estas industrias sensaciones de ardor, dolor y sequedad de boca acompañada de hinchamiento de la lengua. Los dientes pueden envolverse con un color anaranjado persistente. También se observaron síntomas y lesiones del mismo tipo en obreros que trabajan con cadmio.

Las intoxicaciones por zinc es una enfermedad profesional en galvanizadores, obreros que trabajan con óxido de zinc y latón fundido, y a veces soldadores de arco. Los síntomas son semejantes a los de la respuesta anafiláctica, con escalofríos, fiebre, sudoración, pulso rápido, náuseas, vomitos y sequedad y ardor de vías respiratorias altas. La estomatitis por zinc se caracteriza por congestión y supuración de la encía, apareciendo una línea gris azulosa y un sabor metálico. Los dientes pueden aflojarse por destrucción de los alvéolos, aunque el dolor sea muy ligero. Existe una adenopatía submaxilar dolorosa, y están afectadas las glándulas salivales. (V).

Intoxicación por Fósforo (Fosfonecrosis de Mandíbula).

El síntoma más notable de la intoxicación por fósforo es una periostitis con osteomielitis de los maxilares en general el inferior. Puede aparecer una zona necrótica localizada en un foco de lesión, una raíz retenida, un diente cariado o una bolsa periodóntica. Esta lesión es dolorosa y a veces se percibe un olor aliáceo. El fenómeno de necrosis puede extenderse hasta

afectar gran parte de la mandíbula. Kennon y Hallam observaron - 85
también desintegración rápida de los dientes.

Esta osteomielitis es sumamente refractaria al trata -
miento. En el paciente de Haiman duró más de un año. Una vez cu -
rada, no parece que exista ninguna contraindicación a la coloca -
ción de prótesis sobre los tejidos cicatrizados.

Todos los obreros que trabajen con fósforo deben ob -
servar una higiene bucal esmerada. Si están indicadas maniobras -
quirúrgicas deben de ir precedidas de intensa antibioticoterapia.

Durante las intervenciones, hay que evitar al máximo -
los traumatismos innecesarios de tejidos duros y blandos. (V).

Liquen Plano.- El liquen plano es una enfermedad de la piel que representa un poco más de uno por 100 de todos los problemas dermatológicos. El interés del odontólogo en el liquen plano se debe a que son frecuentes las lesiones bucales, antes durante o después de la erupción cutánea. Cuando se limitan a los tejidos de la boca, el paciente suele consultar primero al dentista en busca de un diagnóstico y tratamiento. Muchas veces el liquen plano requiere diagnóstico diferencial con otras lesiones blancas de la boca, incluyendo la "leucoplasia".

Etiología.- Se ignora la causa exacta del liquen plano, pero se consideran importantes al respecto los factores psicósomáticos. Es frecuente obtener una historia de choque emocional, con un período de grandes esfuerzos físicos o una situación desagradable e imposible de evitar. Karshan y Col. no pudieron encontrar ningún factor general susceptible de ser relacionado con la aparición de liquen plano. Otros clínicos encontraron hipertensión en casi 25 por 100 de estos enfermos. Las lesiones bucales de liquen plano pueden aparecer en pacientes con deficiencia prolongada de vitaminas del complejo B.

No parece haber predisposición en función del sexo, pero el liquen plano es más frecuente en los grupos raciales caracterizados por respuestas emocionales violentas. La enfermedad es rarísima en la raza negra. Se ha observado el trastorno en varios miembros de una misma familia. Pusey encontró lesiones en un niño de seis meses de edad, y también en enfermos mayores de 80 años. Sin embargo, la frecuencia máxima corresponde a la década entre los 20 y los 40 años. Esta enfermedad suele aparecer en individuos cargados de responsabilidades y que viven y trabajan en un ambiente de tensión y "stress". En general, estos pacientes se preocupan mucho acerca de su estado de salud. La enfermedad es rara en los enfermos que buscan atención hospitalaria, o en los pacientes ambulatorios de la clínica odontológica. Las lesiones cutáneas suelen presentarse en las superficies anteriores de muñecas, antebrazos y tobillos, y también en la vulva. Son menos frecuentes en tubo digestivo y timpano. En ocasiones pueden afectar el pene. La lesión cutánea típica del liquen plano consiste en pápulas rojo púrpura brillantes y duras, de forma poligonal o angular. Con frecuencia las lesiones se presentan a lo largo de

una raspadura o en un foco de traumatismo leve, o sobre otra lesión dermatológica. Es característico de las lesiones dérmicas un intenso prurito que puede durar semanas o meses antes de desaparecer progresivamente, en ocasiones por completo. Habitualmente persiste una zona pigmentada, púrpura parduzca. 87

Puede resultar afectada cualquier mucosa; pero el paciente generalmente no se percata de las erupciones en boca, vagina o pene. Cuando las lesiones dérmicas constituyen la principal manifestación de la enfermedad, los problemas de mucosa suelen pasar desapercibidos. El liquen plano es una enfermedad sumamente crónica. En el estudio de Altman y Perry, la duración promedio de las lesiones del liquen plano "inicial" fue de 8 años y de 13 años para el liquen plano "crónico". Suelen encontrarse remisiones y exacerbaciones espontáneas, estas últimas relacionadas con períodos de ansiedad, preocupación o desequilibrio emocional.

Las erupciones cutáneas pueden diagnosticarse fácilmente por su aspecto púrpura brillante, el prurito y la situación y distribución típicas. Se ha visto que las lesiones de las mucosas muchas veces persisten después de que las lesiones cutáneas han desaparecido espontáneamente o por efecto de la terapéutica.

El tratamiento de las lesiones de piel es sintomático, y empírico en gran parte. Se obtuvieron éxitos variables con el bismuto intramuscular o por la boca. Las lesiones cutáneas pueden mejorar tras terapéutica con cloroquina; pero este fármaco da lugar a reacciones colaterales variadas y graves. De ser posible, se darán sedantes y se pasará al individuo a un ambiente menos tenso. Puede incluso ser útil la intervención del psiquiatra. Chipman y Sutton insisten en la importancia de eliminar focos bucales de infección como fase preliminar del tratamiento general.

Lesiones Bucales.- La frecuencia de las lesiones bucales en esta enfermedad, y la proporción de pacientes con lesiones limitadas a la mucosa de la boca, son mucho mayores de lo que suele pensarse. En 307 pacientes con liquen plano inicial, Altman y Perry encontraron en 27 por 100 de los casos lesiones de mucosas únicamente, y en 39 por 100 de piel y mucosa simultáneamente.

Por lo tanto, había lesiones bucales en más de 65 por 100 de los pacientes con liquen plano inicial. En la variedad crónica de la enfermedad, se encontraron lesiones de mucosa bucal en más de 70 por 100 de los casos.

Solo tres de los 50 pacientes con liquen plano bucal - 88 atendidos por Cooke presentaban lesiones dérmicas. Shklar y - Mc Carthy estudiaron detalladamente cien enfermos con lesiones - bucales con el sexo. Más de la mitad de los pacientes presentaban lesiones cutáneas en el momento del estudio, o habían sufrido lesiones de piel. Estos autores señalaron que "la mayor parte de - los casos terminaron presentando simultáneamente lesiones de piel y mucosa bucal". Menos de diez por 100 de los pacientes estudia - dos por el autor mostraban lesiones dérmicas en el momento del - examen, o mencionaban haber sufrido erupciones cutáneas previas. - Las manifestaciones de esta enfermedad en la mucosa bucal parecen ser más frecuentes ahora que antes.

Las lesiones bucales en las variedades bulosa y erosiva de la enfermedad constituyen un problema diagnóstico y tera - péutico frecuente. Los pacientes que muestran lesiones de mucosa bucal son personas muy preocupadas de su estado de salud. Corres - ponden a los grupos que "se ven en el espejo" y "usan enjuagues - bucales". Muchos poseen ya pequeñas lámparas especiales para examinar mejor el interior de su boca.

Las lesiones bucales de liquen plano pueden dividirse - en: 1) la variedad no erosiva, más frecuente, y 2) la variedad - bulosa o erosiva. La proporción de pacientes que presentan la variedad erosiva de liquen plano va aumentando, aunque esto puede - depender hasta cierto punto de la duración de la enfermedad en el momento de atender al paciente. Warin encontró que dos tercios de sus enfermos sufrían de las variedades ulceradas de la enfermedad en el momento del primer estudio.

Variedad no Erosiva. - La variedad no erosiva de liquen plano no presenta síntomas, o muy pocos. Muchas veces el dentista es el primero en ver las lesiones, durante un examen general o el paciente puede notar una irregularidad o una "irritación" en las mejillas, o un ligero cambio de color en los labios. Una vez - identificadas las lesiones, el paciente suele preocuparse, mucho y vigilar de cerca su evolución. Esta reacción no es sorprenden - te, pues el interrogatorio de estos pacientes revela en general - una personalidad nerviosa con temperamento emotivo, y en ocasio - nes insomnios rebeldes.

En la serie de Shklar y Mc Carthy, 80 de los 100 pa - cientes estudiados mostraban lesiones en las mejillas; 65 en la -

lengua, 20 en los labios, y menos de 10 en encías, piso de la boca y paladar. Las lesiones típicas se presentan como zonas blanco azulosas de límites difusos, ligeramente elevados, después en línea, retículo o pápulas confluyentes. Las configuraciones más comunes son la línea y la reticular. La imagen lineal blanco azulosa compleja y mal definida se extiende y desaparece progresivamente al acercarse a la comisura bucal. Pueden existir pequeñas zonas elevadas en los puntos de intersección de las lesiones.

Las lesiones de líquen plano suelen ser bilaterales; sin embargo, una lesión unilateral no descarta este diagnóstico. No hay cambios observables de elasticidad o flexibilidad de los tejidos afectados bajo el dedo del examinador. En ocasiones, los cambios hiperqueratósicos de tono azuloso tienen una distribución difusa, y pueden afectar la mayor parte de la mucosa de la mejilla, constituyendo un problema diagnóstico. Es preciso examinar cuidadosamente la periferia de estas lesiones difusas, en busca de pequeñas proyecciones dendríticas después radialmente. Estas pequeñas extensiones en forma de llama son características de líquen plano.

Cabe encontrar lesiones de aspecto semejante en la lengua, y en ocasiones en paladar, piso de la boca, encías y borde cutaneomucoso del labio inferior. Las lesiones de los bordes de la lengua suelen ser de tipo lineal, pero las de cara superior se presentan generalmente como placas de forma geométrica. Las lesiones de la superficie superior de la lengua no alteran los movimientos de este órgano, y en general no se acompañan de atrofia de las papilas filiformes (a diferencia de la leucoplasia bucal). No es raro encontrar una gran placa central en la lengua.

En la mayor parte de los casos las lesiones linguales muestran un color más púrpura.

El borde cutaneomucoso del labio inferior, de color rosa rojizo, puede quedar cubierto por la fina red de líneas blanco azulosas o púrpuras. En ocasiones, este cambio de color es el primer signo de la enfermedad. Las lesiones del labio se ven mejor al humedecer la zona y distender los tejidos. Las lesiones del labio ayudan a diagnosticar las variedades erosivas atípicas de líquen plano de la mucosa bucal.

Diagnóstico.- En general la variedad no erosiva de líquen plano puede diagnosticarse por su aspecto clínico y por la

distribución de las lesiones, además de las características físicas de los tejidos afectados. Es preciso distinguir el liquen plano de la mucosa de la mejilla de los traumatismos de esta región, las leucoplasias, la moniliasis y a veces los gránulos de Fordyce. Las lesiones traumáticas de la mejilla muestran maceración y desgarre. El color blanco azulado, bordes poco precisos y la flexibilidad normal de los tejidos, permiten generalmente distinguir el liquen plano de la leucoplasia bucal.

En general no es difícil distinguir estas lesiones linguales de las leucoplasias, pues es raro que se pierdan las papilas superficiales. La glositis migratoria benigna puede plantear un problema de diagnóstico diferencial, pero en este caso la forma y la posición de las lesiones suelen cambiar de un día a otro.

Es posible tomar una biopsia en caso de duda; puede incluso ser un procedimiento terapéutico eficaz en los pacientes con cancerofobia, en especial si se hizo primero un diagnóstico de leucoplasia. Al tomar una biopsia de un posible liquen plano, es mejor evitar la línea interdientaria de las mejillas, pues en esta región la imagen microscópica puede estar modificada por una ligera hiperqueratosis debido a fricción. Un liquen plano clínicamente atípico puede también mostrar una imagen histológica atípica. Procq y Burket han atendido a pacientes en los cuales coexistían leucoplasias y liquen plano de mucosa bucal, datos confirmados por biopsia.

La terapéutica debe encaminarse al paciente, más que a la enfermedad, repitiéndole en todos los tonos que su estado no es de gravedad, Kerr recomienda el empleo de tranquilizantes y sedantes leves como los barbitúricos. Los pacientes que han desarrollado cancerofobia deben recibir una atención especial. Puede ser conveniente en estos pacientes el estudio histológico de la lesión como método terapéutico. En caso de cancerofobia fija y rebelde, es posible recurrir a la psicoterapia.

En general la terapéutica medicamentosa es ineficaz. Coope señaló que las zonas de liquen plano erosivo pueden responder bien a un lavado bucal con clorhidrato de clortetraciclina al 2%, tres veces al día durante tres días; aunque ese tratamiento puede lograr una mejoría momentánea, de las zonas erosionadas, no cura el fenómeno patológico de base. Johnston y Zakon obtuvieron

buenos resultados con vitamina A tópica, a razón de 75 a 150 UI - 91
varias veces al día, se cree que la vitamina A absorbida in situ
combate la hiperqueratosis patológica. Algunos pacientes respon-
den bien a este tipo de tratamiento, sin embargo es difícil una
evaluación crítica, pues en esta enfermedad las remisiones espon-
táneas son frecuentes. La hidrocortisona y sus derivados no están
indicados en el tratamiento de la variedad no erosiva de liquen
plano.

Ayres y Ayres aconsejan el empleo de la cloroquina. Es
preciso, sin embargo, que este fármaco pueda producir ciertos -
efectos colaterales graves, como pérdida del equilibrio, trastor-
nos visuales y digestivos, y discrasias sanguíneas.

El pronóstico de liquen plano no erosivo es malo en -
cuanto respecta a remisiones o, desaparición de las lesiones. Si
la erosión coincide con el período de tensión emocional, es más -
probable la remisión espontánea. Al desaparecer las lesiones de -
la mucosa bucal, no queda ningún signo pigmentado. La posible re-
lación entre el liquen plano y carcinoma se presenta al hablar -
del pronóstico de la variedad erosiva.

Variedad Bulosa o Erosiva.

Diagnóstico.- Es cada día más frecuente el liquen pla-
no buloso o erosivo de la mucosa bucal que puede plantear proble-
mas de diagnóstico diferencial. En los cortes de los tejidos -
efectuados se encuentran grados variables de disolución de la ca-
pa epitelial basal, con acumulación de líquido de edema, formán-
dose las partes vesiculares y bulas. A consecuencia de esta acu-
mulación del líquido, la cubierta epitelial protectora de la mu-
cosa puede separarse de los tejidos profundos, apareciendo regio-
nes descarnadas y dolorosas, son las lesiones erosivas de mucosa-
del liquen plano. En esta variedad de la enfermedad, el dolor -
puede ser muy precoz, y siempre constituye un síntoma importanté.
Estas lesiones son a veces tan extensas que trastornan profunda-
mente las funciones de la boca dificultando la ingestión de ali-
mentos, y dan lugar a pérdida de peso importante. En sus primeras
etapas, la lesión bulosa puede simular un vesículo de Herpes más-
tarde se instala la erosión que puede alcanzar de algunos milíme-
tros hasta varios centímetros de diámetro. En ocasiones, en la -
periferia de las lesiones, puede verse un arco de extensiones -
dendríticas blancas azulosas dispuestos radialmente; esta morfo -

logía es fundamental para el diagnóstico. Las lesiones bulosas - 92 pueden afectar la mucosa de las mejillas, los tejidos alveolares-anodontos, la lengua, las encías vecinas y el paladar. Tales lesiones erosionadas, dolorosas, muestran fases de exacerbación que suelen coincidir con trastornos emocionales, o con el período menstrual en la mujer en ocasiones las zonas erosionadas y el dolor son casi constantes.

Deben buscarse cuidadosamente, en los labios de los pacientes susceptibles de sufrir liquen plano erosivo, las lesiones típicas lineales en forma de llama o dendríticas. Se deben distinguir de las leves descamaciones que acompañan a las deficiencias nutricionales. Dichas descamaciones desaparecen al humedecerse y distender los labios; con la misma maniobra, se acentúan las lesiones del liquen plano esta observación debe realizarse con luz natural. Las lesiones mucosas, de la estomatitis aftosa recurrente, y las deficiencias hormonales pueden mostrar un cuadro clínico semejante al del liquen plano erosivo. Las lesiones aftosas aisladas son las transitorias, y las que se observan en la menopausia se caracterizan por hipoqueratosis.

También se puede confundir el liquen plano erosivo con las lesiones de enfermedades de la moniliasis en el adulto. Así ocurre, en especial en el caso de las lesiones que afectan el miembro cutáneo, mucosa del labio inferior. Los antecedentes de la terapéutica reciente y antibióticos, así como los cultivos permiten el diagnóstico diferencial.

A veces, las lesiones del liquen plano erosivo en las encías se confunde con la gingivitis descamativa. En este trastorno no hay hiperqueratosis, y las lesiones no son tan netas como las del liquen plano.

Como es raro encontrar lesiones de piel en los pacientes que acuden al dentista, dichas lesiones ayudan poco al diagnóstico. Pueden ser útiles las biopsias de tejidos obtenidos de zonas periféricas de la lesión en caso de sospecharse hiperqueratosis.

Tratamiento. - Es sumamente difícil. Son raras las remisiones espontáneas y suelen tardar mucho en presentarse. Se pueden prescribir trociscos anestésicos o soluciones anestésicas como tratamiento sintomático en caso de dolor intenso. Puede emplearse un antimicrobiano leve; pero están indicados los antibió-

ticos.

93

En experiencia de Schorr y Kutscher, los esteroides corticosteroides suprarrenales fueron ineficaces por vía general; pero su aplicación tópica bajo forma de unguento con 0.1 por 100 de triamcinolona (Kenalog) cuatro veces al día logra una notable mejoría objetiva y subjetiva. Se obtiene una buena respuesta terapéutica, la concentración de Kenalog puede reducirse a 0.05 por cien, aplicándose el unguento por la noche solamente.

En la mayor parte de los casos, esta terapéutica es supresiva pero no curativa.

Pronóstico.- Es muy malo el pronóstico de la variedad erosiva del liquen plano en cuanto a desaparición completa de la enfermedad. En la serie presentada por Altman y Perry, veinticinco por cien de los pacientes se encontraban libres de lesiones al cabo de once años en promedio; en el 75 por 100 resultó, después de una observación de 15 años en promedio, las lesiones según persistían.

En individuos con grandes lesiones de liquen plano erosivo, la atención del paciente y al alivio sintomático ponen a prueba la imaginación y la paciencia del clínico. Difícilmente podrá el dentista hacer más que ayudar al enfermo a soportar lo mejor posible su condición en vista del dolor que suele acompañar a la variedad erosiva, la mayor parte de pacientes llegan a sufrir una clarísima cancerofobia, que obliga a repetirles periódicamente que estas lesiones son relativamente benignas. En ciertos casos que se convenga sugerir con todo el tacto posible el consultar con el psiquiatra.

Es preciso mencionar el asunto de la degeneración maligna de las lesiones erosivas. Warin es uno de los pocos clínicos que han observado como complicación al carcinoma hipodermoi- de. Se reporta un caso de degeneración maligna en los 307 pacientes estudiados por Altman y Perry. Este paciente presentaba en mucosa bucal y lengua lesiones blancas radicales que mostraban cambios erosivos e intermitentes. La degeneración maligna observada en este enfermo se acompaña también de leucoplasia.

Cabe preguntarse si esto no corresponde a la degeneración maligna relacionada con cualquier irritación crónica de larga duración en un huésped sensible. (V).

Penfigo.- Es una dermatitis bastante rara, caracteri-

94
zada por formación de grupos sucesivos de bulas o vesículas grandes. Perictor encontró lesiones de labios, mucosa bucal o conjuntiva antes de que la enfermedad atacara la piel en setenta por 100 de los casos. Costello y Jaemovich señalaron lesiones iniciales de mucosas bucales en cincuenta y cinco por 100 de sus pacientes. La enfermedad es poco frecuente antes de los 30 años. Se desconoce su agente causal; se ha pensado en trastornos metabólicos o infecciones virales, sin comprobarlos.

Un estudio reciente de Büther autoinmunidad, en un paciente con penfigo, este autor encontró cifras altas de anticuerpos contra ciertos elementos de la piel. El diagnóstico temprano del penfigo vulgar durante la fase bucal inicial de la enfermedad es de suma importancia, pues se ha visto que en esta etapa, una terapéutica general adecuada podría impedir la aparición ulterior de lesiones dérmicas. Asimismo, la aplicación de dosis baja de fármacos potencialmente tóxicos permite en esta etapa evitar las complicaciones que suelen acontecer con dosis de mantenimiento prolongado.

Las lesiones características del penfigo consisten en vesículas grandes o bulas que se forman sin manifestaciones dolorosas sobre la piel o las mucosas normales en otros aspectos. El líquido de las bulas suele ser de color amarillo, por contaminación bacteriana. Las vesículas o bulas se rompen, apareciendo una costra del mismo color. Cuando casi ha desaparecido un grupo de lesiones, surge otro. El paciente sufre intenso prurito y dolor después de la rotura de las bulas. Esta enfermedad es evolutiva y progresiva. Cabe encontrar síntomas generales como pérdida de peso, caquexia, nerviosismo, anemia y prurito generalizado. Las células de la epidermis pierden su cohesión y quedan separadas de la dermis por acumulación del líquido. Estas vesículas intradérmicas representan las lesiones típicas de la enfermedad. Los estudios histológicos deben aplicarse a vesículas en fase temprana (antes de romperse).

Lesiones Bucales.- La frecuencia de lesiones iniciales en la mucosa bucal explica la gran importancia de esta enfermedad en odontología. En la práctica, el diagnóstico de penfigo vulgar suele establecerse por exclusión. Las lesiones bulosas de mucosa bucal pueden pasar inadvertidas por su naturaleza transitoria. Las placas erosionadas persistentes, con actividad variable, de

ben hacer pensar en penfigo.

95

Lo común es observar erosiones rojizas dolorosas que representan el fondo de las bulas. En la periferia de estas zonas, el epitelio puede estar representado por escasos restos. Un carácter típico de las lesiones bucales es su desarrollo indoloro. El paciente puede ignorar su existencia hasta encontrar en la boca un líquido sanguinolento o de sabor salado. Después de romperse la bula, la lesión se vuelve dolorosa por infección secundaria (flora microbiana bucal). Dichas lesiones suelen encontrarse en labios, mejillas, lengua, paladar, a veces en las alveolas. Cuando existen lesiones múltiples bien desarrolladas, la saliva suele contener algo de sangre. Puede escapar o gotear de la boca. La saliva tiene un efecto irritante notable sobre los tejidos.

Las lesiones bucales del penfigo crónico son menos llamativas; pero con frecuencia constituyen el primer indicio para el diagnóstico de esta enfermedad general.

Diagnóstico.- Esta enfermedad debe distinguirse de otras erupciones bulosas generalizadas como dermatitis herpetiforme, penfingoide familiar benigno, penfingoide mucoso y eritema multiforme. El penfigo vulgar se caracteriza por bulas blandas con un fondo rojo erosionado doloroso. Las alteraciones de la mucosa suelen ser más graves y duraderas en el penfigo que en otras enfermedades bucales con las cuales se puede confundir.

El antecedente de bulas mucosas de desarrollo indoloro y que empiezan a doler una vez perdido el epitelio protector, deben llevar al clínico a pensar seriamente en penfigo vulgar. La impresión clínica se confirma por otros datos generales como pérdida de peso, nerviosismo y prurito.

Puede ser útil al respecto el signo de Nikol Ky. La prueba consiste en deslizar con fuerza un abatelenguas sobre la piel o la mucosa del paciente cuando el signo es positivo, se forma una bula.

En la experiencia del autor, es bastante raro el signo positivo cuando el penfigo se limita a la mucosa bucal.

Análisis de Laboratorio para el Diagnóstico.- El diagnóstico se puede establecer por examen histológico de una bula inicial completa. Se observa degeneración de las células epidérmicas y formación de vesículas intradérmicas. Los frotis del fon-

do de bulas recién abiertas muestran reacciones de tinción caracte- 96
rísticas con colorante de Pappenheim (células de Tzanck). En
general los pacientes con penfigo presentan una cifra elevada de
eosinófilos.

Tratamiento.- Un diagnóstico temprano y un tratamiento
enérgico y rápido con algún esteroide corticosuprarrenal puede
(además de salvar la vida del paciente) impedir o reducir los
efectos colaterales tóxicos indeseables de un tratamiento prolon-
gado con este tipo de agentes terapéuticos. Algunos pacientes
responden mejor a la ACTH; otros, a la cortisona o uno de sus de-
rivados. El tratamiento no es curativo, sino supresor. Algunos
pacientes no responden ni a la ACTH ni a los esteroides cortico-
suprarrenales. Las lesiones de mucosa bucal suelen ser más rebel-
des que las de piel. El tratamiento de esta enfermedad correspon-
de al médico general o al dermatólogo, con colaboración del den-
tista. Con frecuencia, los esteroides corticosuprarrenales loca-
les aumentan el efecto de otros fármacos sobre los líquidos buca-
les, y son adyacentes de la terapéutica general.

Como se necesitan dosis altas de cortisona o ACTH, son
comunes las reacciones secundarias en enfermos de penfigo sometidos
a este tratamiento.

Tales reacciones pueden tal vez ser la "cara lunar",
hiperpigmentación, y a veces manifestaciones psicóticas. La cor-
tisona y la ACTH, que representan el único tratamiento realmente
eficaz de esta enfermedad, se han llegado a utilizar durante dos-
ó tres años hasta "quemar" el penfigo; pero es frecuente que se
requieran dosis de mantenimiento durante toda la vida. Los este-
roides se deben aplicar con mucho cuidado, vigilando estrechamen-
te al paciente; dos enfermos estudiados por Costello y Jaemovich
murieron por hemorragia de tubo digestivo después de terapéutica
con esteroides. Se deben aplicar antibióticos para combatir cual-
quier posible infección, pero también con mucho cuidado, por el
peligro de moniliasis o consecuencias de una antibioterapia pro-
longada.

Los cuidados bucales consisten en mantener una buena
higiene y tratar con anestésicos las bulas rotas. Es útil un en-
juague alcalino y los trociscos o las soluciones analgésicas para
combatir momentaneamente el dolor. Si la mucosa bucal presenta
lesiones importantes, generalmente es imposible emplear el cepi-

Pronóstico.- Cuanto más temprano sean el diagnóstico y el tratamiento, mejor será el pronóstico. Antes de la terapéutica con esteroides, la mortalidad era superior a 90 por 100; es ahora del orden del 30 por 100. Pueden persistir lesiones locales crónicas de mucosas mucho tiempo después de que las lesiones cutáneas han desaparecido. Se debe prolongar mucho la terapéutica con esteroides una vez desaparecidas las lesiones, hasta "quemar" los fenómenos patológicos, teniendo muy presentes las complicaciones que pueden acompañar a este tipo de terapéutica. (V).

Eritema Multiforme.- Esta dermatosis se caracteriza por una gran diversidad en la forma, tamaño, distribución y aspecto de las lesiones. Interesa al dentista, porque con frecuencia las lesiones se limitan a la mucosa bucal, y pueden ser graves. Maurells encontró lesiones bucales en 92 por 100 de sus pacientes. Otros clínicos señalaron lesiones de mucosa en más de 85 por 100 de los casos. Se desconoce la etiología de la enfermedad, aunque se sospecha de un virus. La observación de pequeñas epidemias indujo a pensar en contagio. Sall encontró en el ejército unos 20 pacientes con lesiones de vías respiratorias, conjuntivitis y balorinitis. En ocasiones, el eritema multiforme se acompaña de síntomas y signos respiratorios semejantes a las de ciertas virosis.

En general, el interrogatorio no permite sospechar ninguna etiología; el antecedente de ingestión reciente de fármacos, con una posible relación con alergias o diosincrasias, no logra recubrir criterios rigurosos de relación causal, pero se debe investigar siempre, si se sospechan reacciones alérgicas a fármacos, es preciso examinar con detenimiento la terapéutica previa, para evitar fármacos adicionales que podrían empeorar las cosas. En vista de que ciertos pacientes presentaron las primeras manifestaciones de eritema multiforme algunos días después de infecciones virales leves, no es imposible que el componente antigénico sea un producto de interacción virus-célula. Pero por ahora, la mayor parte de investigadores concuerdan en que el eritema multiforme agudo puede obedecer a distintos estímulos, con una evolución clínica paralela. Hay recaídas, y se debe advertir a los pacientes que habrán de consultar al médico cuando lleguen a repetirse combinaciones similares de pródomos. Es posible evitar las

recaldas aplicando un tratamiento con esteroides corticosteroides antes de que aparezcan las lesiones mucosas. 98

El eritema multiforme suele afectar a lactantes, niños y adultos jóvenes; es más frecuente en invierno y primavera. No parece guardar ninguna relación con la raza o el sexo. La enfermedad suele aparecer bruscamente, con fiebre (38.9 - 40.5°C), dolor de garganta y dolor articular. Se advierte intoxicación, deshidratación y mal estado general. En ocasiones, el eritema multiforme puede ser anunciado por síntomas respiratorios variables, que suelen presentarse antes de las erupciones típicas en piel y mucosa.

La lesión inicial consiste en vesículas o bulas. Las lesiones dérmicas, eritematopopulosas, suelen ser rojo brillante o púrpura rojizo. El centro de las lesiones de forma irregular, es el primero en palidecer, lo que produce la erupción típica anular. Progresivamente se instala un color púrpura oscuro y finalmente las lesiones desaparecen sin ocasionar pigmentación permanente. Las lesiones dérmicas son comunes en el dorso de las manos y en los muslos. Puede estar afectada cualquier mucosa, y en el hombre no son raras una uretritis y balanitis intensa. El cuadro suele durar de dos a cinco semanas, o más; pero con la terapia utilizada actualmente, la etapa aguda generalmente cede en dos a tres días.

Lesiones Bucales.- Las lesiones bucales pueden ser la primera o la única manifestación de esta enfermedad. En un principio son vesículas o bulas (aunque en vista de las características del medio bucal, es raro encontrar vesículas). Las erupciones se presentan en labios, mejillas, paladar y lengua, son relativamente raras en las encías. Las lesiones consisten en zonas irregulares rojizas elevadas de tamaño variable. Son más grandes y diseminadas que las úlceras aftosas recurrentes. Es frecuente encontrar lesiones cubiertas de costras sanguíneas en el borde cutáneo mucoso de los labios. Es común también el edema de los labios, con eversión que deja expuesta la mucosa húmeda ulcerada y de un aspecto de gran hinchamiento. La lengua es un foco frecuente de lesiones muy dolorosas. Pueden estar afectadas zonas importantes del dorso de la lengua, con señales muy claras de presión de los dientes en los bordes del órgano. Generalmente una vez instalada la erupción en la mucosa bucal, se observa hipertrofia

de los ganglios linfáticos del cuello.

99

Las lesiones bucales o dérmicas del eritema multiforme forman parte de muchos síndromes. Stevens y Johnson describieron epidemias de fiebre eruptiva caracterizadas por reacción febril aguda, conjuntivitis y estomatitis con lesiones de tipo eritema multiforme. Esta entidad se denomina enfermedad de Stevens-Johnson. Las lesiones dolorosas de la boca se acompañan de mayor producción de saliva con infección secundaria de la zona erosionada por efectos de la flora microbiana. El síndrome de Behcet, que es el más grave de este grupo, presenta los síntomas generales habituales más lesiones dérmicas, bucales, conjuntivales y genitales. A veces las lesiones de la conjuntiva se acompañan de úlceras corneales con las opacidades consiguientes. En el síndrome de Rieter, hay, una erupción dérmica con manifestaciones artríticas agudas.

El eritema multiforme y los síndromes de Stevens-Johnson, Behcet y Rieter, constituyen un grupo de afecciones de mucosa, piel, genitales y ojo, con expresión clínica variable, pero manifestaciones bucales semejantes. Cambian la distribución de las lesiones y el tipo de recaídas pero incluso por examen histológico, no se observan diferencias significativas entre las lesiones tisulares. El clínico debe vigilar estrechamente estos pacientes para percatarse de los cambios rápidos en las manifestaciones clínicas, y para adelantarse a las exacerbaciones o recaídas, basándose en el tipo de reacciones observadas en la mucosa bucal. Además, todos estos síndromes pueden parecerse a las alteraciones características de otras enfermedades, y para tener la seguridad de que se diagnostica y trata la verdadera enfermedad, es preciso recurrir a todos los medios diagnósticos posibles, incluyendo el laboratorio.

Diagnóstico. - El diagnóstico del Eritema Multiforme puede ser difícil en ausencia de lesiones cutáneas. Esta enfermedad debe distinguirse de la estomatitis aftosa recurrente y el penfigo. La presencia de erupciones típicas en la piel, o el antecedente de un ataque previo, ayuda al diagnóstico. Un interrogatorio cuidadoso permite al clínico descartar una pequeña erupción medicamentosa o estomatitis medicamentosa de tipo buloso.

A veces es más difícil descartar una estomatitis herpética o una estomatitis aftosa recurrente. En el primer caso,

las lesiones son menos diseminadas, y en ningún momento presentan 100 aspecto hemorrágico rojizo. Además los síntomas generales suelen ser más discretos. Tanto los cultivos con el título de anticuerpos permiten confirmar el diagnóstico de herpes de la cavidad bucal; estos estudios son negativos en el eritema multiforme.

El médico puede confundir un eritema multiforme limitado a la mucosa de la boca con una gingivostomatitis ulceronecrotica. En este segundo caso, las lesiones se presentan típicamente en la encía marginal y las papilas interdentarias, focos donde es raro el eritema multiforme. En la gingivostomatitis ulceronecrotica, existe un olor "metálico" típico, mientras que en el eritema multiforme se piensa más fácilmente en una higiene bucal insuficiente. La persistencia de lesiones bulosas durante mucho tiempo, con debilitamiento progresivo, hará pensar en un penfigo.

No existen pruebas sencillas para confirmar el diagnóstico de eritema multiforme. Debe recurrirse al examen de los tejidos. El estudio de bacterias en frotis tiene poco valor.

Tratamiento.- Puede emplearse, lavado bucal suave para mejorar la higiene bucal y reducir la población microbiana. Los trosciscos anestésicos o los anestésicos locales alivian momentáneamente el dolor y permiten conservar una alimentación satisfactoria. Pueden, aplicarse antimicrobianos locales o generales para disminuir la flora microbiana que causa gran parte del dolor en estos síndromes. La administración parenteral de antibióticos modifica poco los síntomas generales agudos. También se puede prescribir terapéutica general de sostén, complejo B con grandes dosis de Vitamina C, a razón de 6 a 9 cápsulas terapéuticas del día.

Los preparados de esteroides corticosuprarrenales y ACTH representan una terapéutica más específica. En general, lo gran formar la respuesta inflamatoria aguda, ejercen una acción supresora, más que curativa. Los pacientes que no responden a la ACTH pueden responder a la cortisona. La administración de esteroides corticosuprarrenales por vía general debe ser vigilada por un médico. En general se aplican 25 mg. de ACTH por vía intramuscular cada 6 horas durante 24 horas, y luego 25 mg. cada 8 horas. Cuando se emplea cortisona, suelen bastar 100 mg. cada 12 horas durante las primeras 24 horas, y luego 100 mg. al día. En algunos pacientes, los esteroides corticosuprarrenales van seguidos de

pronto alivio de los síntomas agudos; en otros casos, no hay respuesta.

Un aspecto a la vez importante y difícil del tratamiento de esta enfermedad es la conservación de una hidratación y alimentación satisfactoria. En lactantes y niños puede ser necesaria la vía parenteral. En niños mayores y adultos, es posible en general la ingestión de alimentos líquidos o semisólidos prescribiendo trociscos analgésicos para combatir el dolor durante la fase aguda de la enfermedad.

No se conoce ningún tratamiento eficaz para evitar las recaídas. Urbach aconseja la vacunación repetida contra la viruela como medida profiláctica.

Pronóstico.- Sin tratamiento, las lesiones pueden durar varias semanas. En general, no dejan cicatrices, salvo si hubo una gran infección secundaria. El pronóstico suele ser bueno, aunque han ocurrido algunas muertes a pesar de terapéutica intensa con antibióticos. Las úlceras de la córnea pueden producir opacidades y trastornos de visión. (V).

Lupus Eritematoso.- El Lupus Eritematoso se caracteriza por lesiones rojizas de forma irregular que van aumentando de tamaño por extensión periférica, quedando en la parte central una zona cicatrizal. Las lesiones tienden a ser bilaterales. El foco característico de las lesiones de esta enfermedad es la piel del caballete de la nariz, con extensión hacia las mejillas. Se forma así la lesión típica "en mariposa". Se desconoce el agente causal del lupus eritematoso, pero la exposición a los rayos solares puede desencadenar un ataque. La erupción puede ir precedida de una reacción medicamentosa. El paciente suele ser sensible a la luz. La nariz, las mejillas, la frente y las cejas son focos comunes de las lesiones de lupus eritematoso. En la actualidad, el lupus eritematoso se considera una enfermedad de la colágena; pero esto no dice gran cosa acerca de su etiología exacta.

En uno de cada cuatro de los Lupus Eritematosos, aproximadamente, hay lesiones en la mucosa bucal. Las manifestaciones bucales suelen aparecer después de las cutáneas. Afectan a la lengua, paladar duro, y mucosa de mejillas y labios. Es raro el lupus eritematoso de encías. En el foco de la lesión, la mucosa es roja, atrófica, sensible a los traumatismos. Las lesiones bien instaladas comprenden grandes úlceras superficiales, con nu-

merosas zonas periféricas blancuzcas del tamaño de una cabeza de alfiler. En los bordes existen muchos vasos sanguíneos pequeños dilatados, dispuestos radialmente. Las lesiones suelen presentar puntos sangrantes. En la variedad difusa de la enfermedad, cabe encontrar en la mucosa lesiones de tipo púrpura; este, además, puede ser el color de las lesiones. Una vez curadas, son sustituidas por un tejido cicatrizal delgado y blanco. Si no hay lesiones cutáneas, el diagnóstico de lupus eritematoso bucal es casi imposible. Las lesiones se parecen mucho a las leucoplasias o al liquen plano de tipo erosivo. En general se requieren biopsias para establecer el diagnóstico. (V).

Gingivitis del Embarazo.

Manifestaciones Bucales.- Es muy antigua la creencia de que durante el embarazo hay descalcificación de los dientes, con el fin de suministrar minerales al feto en crecimiento. Algunos libros de obstetricia todavía insisten en la mayor frecuencia de caries dental durante el embarazo, y sugieren o concluyen que esto se debe a falta de minerales. El feto requiere calcio, y otras cosas para el desarrollo de sus dientes, principalmente durante el último trimestre del embarazo. Se ha demostrado que la mitad del calcio del feto se fija en su organismo durante el último mes del embarazo; por lo tanto, cualquier efecto de esta mayor demanda de calcio y fósforo sobre los dientes de la madre debería manifestarse al final del embarazo o durante la lactancia. Se ha visto que las cifras urinarias de fluoruro disminuyen progresivamente hasta el octavo mes de embarazo, probablemente por depósito de este elemento en los tejidos fetales.

En las deficiencias alimenticias, osteomalacia, hiperparatiroidismo o embarazo, los dientes definitivos no constituyen una fuente aprovechable de minerales, pues carecen de mecanismos que permitan la remoción de las sales que contienen.

Deakins y Looby, también Dragiff y Karsham, encontraron que la composición química del esmalte y de la dentina de piezas extraídas durante el embarazo eran prácticamente igual a la de dientes extraídos en otras épocas. No hay ninguna prueba histológica, química o radiológica de que un diente definitivo puede perder cantidades importantes de calcio o de fósforo durante el embarazo, aunque cabe observar desmineralización de los procesos alveolares.

Caries.- La única causa posible del aumento de las caries dentales durante el embarazo son los cambios del ambiente externo del diente. Deben tomarse en cuenta factores ambientales locales, como PH de la saliva, alteración de la flora microbiana bucal y los posibles efectos de los vómitos.

Friesell, Ziskin y otros midieron el PH de la saliva durante el embarazo. Ziskin encontró un valor medio de 6.61 en las mujeres embarazadas, en comparación con un PH medio de 6.72 en testigos normales (PH normal entre 6.6 y 7.1). No se produce descalcificación de los dientes antes de que el PH alcance 5.5.

No se llevaron a cabo en mujeres embarazadas estudios de flora bucal, en particular de las variedades acidúricas. Binet encontró que la frecuencia de caries dental no aumentaba en las mujeres que sufrían "vómitos matutinos". El vómito matutino habitual del embarazo, antes de la ingestión de alimentos, no es muy ácido.

Klein estudió la frecuencia de caries en los molares de 350 ratas hembras cargadas de una a 8 veces, y de un número igual de ratas machos de la misma edad. No encontró diferencia en el número de caries dentales de los dos grupos.

Muchos estudios clínicos de las caries dentales del embarazo se basan en observaciones tan escasas, o descansan en métodos tan dudosos en cuanto a reconocimiento de las caries, que su significado es casi nulo. En los estudios clínicos más fidedignos, no parece haber aumento del número de caries.

Ziskin y Hotelling estudiaron el efecto de embarazo múltiple en la misma dentición humana, y concluyeron: "1) El embarazo por sí no es causa de caries dental; 2) Si bien la saliva es un poco más ácida durante el embarazo, el grado de acidez en cuestión no basta para dañar los dientes, y 3) Algunos factores presentes durante el embarazo incluso protegen los dientes en grado importante". El pequeño grupo testigo estudiado por estos investigadores, y el período de observación relativamente breve en el grupo de mujeres embarazadas (5.7 meses en promedio) quizá no permitan sacar conclusiones acerca de los cambios o del aumento de una enfermedad tan progresiva como la caries dental. Están indicados otros estudios al respecto, empleando radiografías por mordedura para reconocer caries interproximales iniciales, estudios que habrán de repetirse durante la lactancia y el año siguiente. Además, Easton estableció que durante el embarazo no aumentaba la frecuencia de caries dental.

Esta revisión del problema de la caries dental durante el embarazo indica: 1) que durante el embarazo, los dientes maternos maduros prácticamente no pierden sales de calcio; 2) que el PH salival de la mujer embarazada está dentro de los límites normales, y 3) que los estudios experimentales y clínicos de que se dispone indican un aumento normal de nuevas caries durante este período. (V).

Gingivitis de la Pubertad.

La pubertad se acompaña frecuentemente de una respues-

ta exagerada de la encía a la irritación local. Una irritación local que habitualmente produciría una leve respuesta gingival produce una pronunciada inflamación con una coloración rojo azulado, edema y agrandamiento. A veces los cambios gingivales son agravados por un entrecruzamiento anterior pronunciado que agrega los efectos complicantes de la desarmonía oclusal y el empaquetamiento de comida en la cara vestibular de los dientes inferiores y la palatina de los superiores. Al acercarse la edad adulta se reduce la severidad de la reacción gingival aunque no se haya sacado el irritante local. Sin embargo, sin tratamiento la encía no vuelve completamente a la normalidad. Aunque la prevalencia y severidad de la enfermedad gingival aumenta en la pubertad debe comprenderse que la gingivitis no ocurre en todos los casos, muchos individuos pasan la pubertad sin alteraciones gingivales. (III).

1).- Gingivitis en Enfermos Leucémicos.

106

Manifestaciones Bucales.- Al hablar de síntomas generales de leucemia aguda, mencionamos las lesiones bucales más importantes, muchas veces precoces. El dentista tiene la obligación de pensar en una posible causa general frente a lesiones ulceradas de las encías y los tejidos bucales, en especial si existen al mismo tiempo hipertrofia de las encías, y ganglios linfáticos-cervicales muy grandes. Aunque la frecuencia de síntomas bucales disminuye si se toma en cuenta todos los casos de leucemia, desde el punto de vista de la odontología clínica la frecuencia de lesiones bucales sigue siendo importante.

Duffy y Driscoll explican la amplia infiltración leucémica de las encías por los tratamientos locales, pues es relativamente menor en los tejidos conectivos de zonas anodontas. Resch piensa que las lesiones bucales de la leucemia podrían obedecer a pérdida de factor de coagulación, de elementos protectores en la sangre, y a infiltración de la mucosa por células leucémicas.

La hipertrofia gingival característica se debe en parte a infiltración de los tejidos de la encía por los leucocitos anormales y a pequeños infartos múltiples. No se insiste bastante en el papel de una deficiencia secundaria de vitamina C como factor de hipertrofia de las encías. Waldo y Zipf demostraron que el contenido de ácido ascórbico del plasma y de los glóbulos blancos descende hasta un cuarto o un quinto del valor normal. Los leucocitos inmaduros carecen de las propiedades fagocitarias y protectoras de los leucocitos maduros, con lo cual los tejidos bucales se vuelven muy sensibles a la infección secundaria por la flora bucal.

Con frecuencia, el tejido hipertrófico alcanza la superficie de oclusión de los dientes. Puede haber hemorragia submucosa, o no. Los "abscesos" de la pulpa, o mejor dicho la licuación de la misma, puede afectar dientes sin caries. Estos pacientes se quejan a veces de intenso dolor sin causa clínica aparente. Cabe encontrar fistulas en las zonas periapicales. La infiltración por células leucémicas en el periostio del diente produce grados variables de aflojamiento y movilidad de los dientes. En los frotis del exudado del surco gingival, no es raro encontrar leucocitos anormales. Esto puede constituir un elemento de diag -

nóstico clínico.

También pueden encontrarse en la cavidad bucal infil - 107
traciones localizadas de células leucémicas en zonas distintas de
las encías, aunque son menos frecuentes que en la piel. Se encon-
traron estos acúmulos locales en lengua, mejillas y ángulos de la
boca. Chaudry y col. describieron, en una leucemia linfática cró-
nica en un enfermo anodonto, una lesión bucal poco común que con-
sistía en crecimiento bilateral simétrico del paladar por infil-
trado de células leucémicas.

Tratamiento.- En la leucemia, el tratamiento de las -
lesiones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible, -
aliviar el dolor, y disminuir la irritación de las lesiones ne-
cróticas. Puede emplearse un enjuague tibio levemente alcalino. -
Es útil la antibioticoterapia parenteral para evitar o reducir -
las lesiones ulceronecróticas de la boca, aunque no modifica la -
evolución de la enfermedad. En ocasiones existen infecciones mi-
cóticas secundarias difíciles de combatir. Están contraindicadas -
las extirpaciones, biopsias bucales y raspados profundos. En caso
de dolor agudo de los dientes, se realizará un drenaje amplio, -
abriendo la cámara de la pulpa del diente afectado para permitir
el drenaje por la o las raíces de este diente .

Como señalaron Lynch y Ship en su artículo, es impor -
tante hacer ver al médico la necesidad de un tratamiento odonto -
lógico profiláctico en un paciente leucémico durante alguna remi-
sión. El tratamiento profiláctico en cuestión debe comprender las
medidas necesarias para lograr un estado de salud óptimo de en-
cías y tejidos periodónticos, y para suprimir los dientes caria-
dos. Es preferible evitar tratamientos que requieran mucho tiem-
po, como las maniobras periodónticas de larga duración, pues las
remisiones hematológicas no duran mucho. Los criterios para reco-
nocer una posible remisión hematológica deben ser establecidos
por el médico tratante. Probablemente incluyan un recuento de -
plaquetas de cuando menos 60 000 por mm^3 sin datos clínicos de -
sangrado espontáneo, una hemoglobina de cuando menos 11 g. por -
100 ml., y una cifra adecuada de neutrófilos maduros en sangre -
circulante. Se cree que la función de neutrófilos maduros es casi
normal en los pacientes de leucemia aguda, y de leucemia linfocí-
tica crónica que tengan un número suficiente de tales neutrófi-
los. En los enfermos con leucemia granulocítica crónica, los neu-

trófilos maduros pueden mostrar una disminución de la función fagocitaria, pero en general este defecto queda compensado por el enorme número de dichos glóbulos blancos. Sin embargo, está justificada una actitud conservadora, y tanto el dentista como el médico deben tener presente la posibilidad de complicaciones como infecciones y hemorragias. Se requiere estar alerta en caso de presentarse dichas complicaciones.

Se lograron muchos adelantos en el tratamiento general de la leucemia, aunque no dispongamos todavía de ninguna terapéutica curativa, el tratamiento prolonga la vida y disminuye las molestias del paciente. Actualmente, es posible lograr remisiones completas en casi todos los pacientes con leucemia aguda, y el período promedio de supervivencia en centros especializados es vecino de dos años y medio (1969). Las medidas generales de sostenimiento incluyen transformaciones y una buena nutrición. Se lucha por mantener cifras de hemoglobina vecinas de 11 g. por 100 ml. de sangre.

Algunos de los agentes químicos que se utilizan inhiben el crecimiento celular, quizá interfiriendo con algún sistema enzimático intracelular. Hyman y Gelhorn, así como Frost y Jackson, obtuvieron buenos resultados con Myleran. Se utilizaron también ACTH, trietilenmelamina (TEM) y antagonistas del ácido fólico. Algunos de los antimetabolitos empleados en el tratamiento, como la 6-mercaptopurina, puede dar lugar a una estomatitis característica, con lesiones pequeñas muy parecidas a las de la estomatitis aftosa. Louis y col. obtuvieron remisión clínica en 76 por 100 de los pacientes estudiados mediante administración de 6-mercaptopurina combinada con esteroides. También dió buenos resultados el fosfato de circonilocoloidal con P32 en el tratamiento de la leucemia crónica. En fin, se logró disminuir la cifra de leucocitos, y suprimir las células inmaduras de la sangre periférica, al administrar desacetilmetilcolquicina en enfermos de leucemia mielógena; pero fue difícil encontrar la dosis óptima.

Todos estos medicamentos tienen su mayor eficacia en el tratamiento de las variedades crónicas de la enfermedad. También se recurre a la irradiación, junto con la terapéutica medicamentosa.

Pronóstico.- En las variedades agudas de leucemia, el pronóstico es malo en cuanto a duración de la vida. En esta en-

fermedad, el desenlace final se debe a menor resistencia a las infecciones, anemia, hemorragias diversas, y trastornos de las funciones fisiológicas a consecuencia de infiltración de varios órganos por células leucémicas. - 109

Granulocítica.-

Manifestaciones Bucales.- Las lesiones bucales, con excepción de las de faringe o amígdalas, son bastante raras en la mononucleosis infecciosa, y pueden tomar la forma de estomatitis de tipo aftoso o de una gingivitis por fusoespiroquetas. No se sabe si estas lesiones bucales forman parte integrante de la enfermedad, o constituyen hallazgos coincidentes en pacientes debilitados por la propia mononucleosis infecciosa. Muchos clínicos consideran que la presencia de petequias, en especial en el paladar, es una observación significativa, pero se han encontrado estas lesiones en otras faringitis virales o estreptocólicas. Caird y Holt describieron petequias en todos sus enfermos de mononucleosis infecciosa (28), y consideran esta lesión como signo diagnóstico importante, aún cuando el número de petequias sea inferior a cinco. Existía este signo en 75 por 100 de los pacientes estudiados por Shiver y Frankel. Las petequias se relacionaban aproximadamente con la duración de la fiebre.

Tratamiento.- Para las lesiones bucales, se recurre a un tratamiento sintomático. Puede emplearse un anestésico local para las úlceras dolorosas, y los enjuagues con agua oxigenada ayudan a combatir la posible gingivitis por fusoespiroquetas. No existe ningún tratamiento general específico, aparte del reposo. En general, la faringitis y fiebre no duran más de 10 a 14 días, pero el cansancio puede persistir de seis semanas a dos meses.

La convalecencia es progresiva, y muchas veces el paciente no puede decir con exactitud cuando ha desaparecido el cansancio. La evolución de la enfermedad se establece clínicamente por el estado general del paciente. Las biometrías seriadas en busca de linfocitos atípicos, y la investigación de anticuerpos heterófilos, tienen poca utilidad pronóstica. En los enfermos cuya faringitis llega a dificultar la ingestión de alimentos, puede ser necesaria la hospitalización, para un reposo absoluto y una alimentación por líquidos intravenosos. Solo se requieren estas medidas en 2 a 5 por 100 de los casos. Las faringitis graves suelen responder en forma espectacular a los esteroides corticoste-

prarrenales, aunque esta terapéutica no parece modificar la evolución ulterior (o sea el período de fatiga). (V). - 110

Es el tipo más común de enfermedad periodontal. Otros términos usados para designarla son: piorrea de ansiedad (Schmullz pyorrhoea, Gottlib) y parodontitis (Becks). La periodontitis resulta de la extensión de la inflamación gingival hacia los tejidos de soporte.

Hay dos tipos de periodontitis: simple, en que la destrucción de los tejidos periodontales es causada por la inflamación, y compuesta, en que la destrucción tisular resulta de la acción combinada de la inflamación y el trauma de la oclusión. Los casos individuales se clasifican de acuerdo con la lesión predominante.

Periodontitis Simple.

Características Clínicas.- Las características clínicas de la periodontitis simple son inflamación crónica de la encía, formación de bolsas generalmente pero no siempre con supuración, pérdida ósea, movilidad dental, migración patológica y eventualmente pérdida del diente. Puede ser generalizado a un diente, o grupo de dientes o generalizado a toda la boca, según la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa a velocidad variable; sus etapas avanzadas aparecen generalmente en la adultez avanzada. Es decir de mención al hecho de que en esta enfermedad, en contraste con la periodontosis, la migración patológica es una manifestación tardía.

La periodontitis simple es generalmente indolora pero puede producir síntomas tales como: a) sensibilidad a los cambios térmicos y de la comida y estimulación táctil en relación con la demudación de las raíces; b) dolor irradiante profundo y sordo durante la masticación o después de ella, causado por el acufamiento forzado de comida en las bolsas periodontales; c) síntomas agudos tales como dolor pulsátil y sensibilidad a la percusión provenientes de la formación de un absceso periodontal o de la superposición de una gingivitis ulceronecrotizante aguda; d) síntomas pulpares tales como sensibilidad a los dulces, o a los cambios térmicos, o dolor pulsátil, resultantes de una pulpitis por la destrucción cariosa de las superficies radiculares.

Etiología.- La periodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que producen inflamación gin-

gival y extensión de la inflamación a los tejidos periodontales - 112
de soporte.

Periodontitis Compuesta.

Características Clínicas.- Las características clínicas son las mismas que las de la periodontitis simple con las siguientes excepciones: hay una mayor incidencia de bolsas infra-óseas, y de pérdidas óseas angulares en lugar de horizontales; es un hallazgo más común el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, la movilidad del diente tiende a ser más severa, frecuentemente con relativa o escasa inflamación gingival.

Etiología.- La periodontitis compuesta es causada por los efectos combinados de la irritación local y el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos del trauma de la oclusión agravan los efectos destructivos de la inflamación. (III).

2.- Degenerativas.

a).- Gingivitis Descamativa Crónica.

113

No es frecuente. Es dudoso que pueda incluirse en una categoría clínica definida. Se caracteriza por inflamación difusa de las encías marginales y alveolares, que afecta a veces la cara superior de la lengua y la mucosa de las mejillas. Puede presentarse a cualquier edad, pero es más frecuente en las mujeres con historia menstrual irregular o después de la menopausia. También puede encontrarse en el hombre.

Una característica importante de esta condición es la falta de queratinización de los tejidos superficiales, con lo cual el epitelio tiende a separarse de los tejidos profundos. Esta separación del epitelio se puede lograr con un ahorro de aire o de agua, o una presión ligera. Se piensa que el trastorno fundamental en esta enfermedad podría residir en el tejido conectivo.

A veces, la descamación va precedida de pequeñas ampollas llenas de líquido. La descamación es más frecuente en las encías alveolares labiales y bucales. Los traumatismos de alimentos, puede producir sangrado. Este cuadro es sumamente crónico con tendencia a las exacerbaciones, comunes en la mujer inmediatamente antes de la menstruación.

El diagnóstico de gingivitis descamativa puede basarse en el interrogatorio, el aspecto clínico y la distribución de las lesiones, la biopsia. Se debe distinguir del Liquen Plano Erosivo que afecta los tejidos gingivales correspondientes. Es preciso examinar con cuidado estos tejidos, buscando cerca de las zonas de descamación. Las lesiones bucales de la estomatitis venenata y la disfunción gonadal también pueden parecerse a las de la gingivitis descamativa.

Tratamiento. - No existe un tratamiento eficaz en todos los casos. Puede ser útil el masaje de las encías, empezando con capas de caucho y continuando con cepillos blandos, para lograr una mejor queratinización de los tejidos afectados. La terapéutica con estrógenos locales o generales no siempre ha sido exitosa. Dreizen y col. señalaron haber obtenido buenos resultados con un tratamiento combinado a base de benzoato de estrógeno y ACTH. Las pomadas de hidrocortisona, aisladamente, no fueron satisfactorias. Según Older, una combinación de pomada anestésica adicionada de concentraciones elevadas de vitamina A y D ayuda a restablecer el

estado del epitelio de las encías. Zegorelli y col. encontraron - 114
que una pomada con 0.5 por 100 de prednisolona resultó eficaz en
un caso de gingivitis descamativa crónica de 25 años de evolución
si la medicación se incluye en una base adherente el empleo de -
esta base puede significar pérdida de más tejido. (V).

b).- Periodontosis.- Se usa el término periodontosis para de-
signar la destrucción no inflamatoria crónica degenerativa del -
periodoncio originada en uno o más tejidos periodontales, se ca-
racteriza por la migración y aflojamiento precoces de los dientes
con o sin inflamación gingival secundaria y formación de bolsas.-
Si se lo deja seguir su curso produce la destrucción de los teji-
dos periodontales y la pérdida de los dientes. Se la ha llamado -
también atrofia difusa del hueso alveolar.

Características Clínicas y Microscópicas.- La perio- -
dontosis afecta tanto a hombres como a mujeres y se la ve más - -
frecuentemente entrada la pubertad y los 30 años de edad. En ado-
lescentes es más frecuente en mujeres. Las zonas afectadas ini- -
cialmente y en forma más severa son los incisivos superiores e -
inferiores y los primeros molares, pero luego las lesiones se ha-
cen generalizadas. La zona de menor destrucción es en premolares-
inferiores.

Las Tres Etapas de la Periodontosis.- La periodontosis
se desarrolló en tres etapas con las siguientes características -
clínicas y microscópicas (Orban y Weinman).

La primera etapa se caracteriza por la degeneración y-
desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal y-
probablemente por la cesación de formación de cemento. Se produce
simultáneamente reabsorción del hueso alveolar debido a: a) falta
de estimulación funcional del diente y b) aumento de la presión -
tisular por edema y proliferación capilar.

El signo clínico más precoz es la migración dentaria -
que ocurre aparentemente sin lesiones inflamatorias. El cuadro -
clínico consiste en la migración labiodistal con extracción y - -
aflojamiento de los incisivos superiores con formación de diaste-
ma. Menos frecuentemente se ve migración distal de los incisivos-
inferiores. Las relaciones oclusales de los dientes anteriores y-
la presión lingual pueden afectar la velocidad de migración u - -
ocasionalmente, se ve migración mesial o distal de los dientes - -
posteriores.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. También puede haber proliferación de los restos epiteliales del ligamento periodontal.

En esta segunda etapa se ven los signos iniciales de inflamación causada por irritantes locales. Clínicamente la primera y segunda etapa son de corta duración o indiferenciables una de otra.

La tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival progresiva trauma de la oclusión, desarrollo de bolsas periodontales profundas y aumento de la pérdida ósea. Las bolsas son a menudo del tipo infraóseo, pero la presencia de bolsas infraósneas no es necesariamente diagnóstico de periodontosis. Esta es la etapa que se ve más frecuentemente llamándose la periodontosis avanzada o síndrome periodontal. La periodontosis es indolora aunque puede desarrollar síntomas similares a los de la periodontitis.

Características Radiográficas.- La pérdida ósea se limita inicialmente a los incisivos superiores e inferiores y a los primeros molares. La destrucción de los tabiques interdentes vertical, angular o en forma de área. Se observa en muchos dientes ensanchamiento del espacio periodontal y ausencia o boricidad de la cortical. Puede haber una modificación generalizada del trabeculado óseo caracterizado por trabéculas menos marcadas y agrandamiento de los espacios medulares. Al progresar la enfermedad la destrucción ósea se hace generalizada confundiéndose la distribución inicial de la pérdida de hueso.

Etiología.- La degeneración inicial de la periodontosis es considerada de origen sistémico; la inflamación secundaria es causada por irritantes locales. Sin embargo, no se ha establecido en forma indudable el origen sistémico de la periodontosis.

Los siguientes trastornos sistémicos han sido sospechados como causas potenciales de la periodontosis, desequilibrios metabólicos, trastornos hormonales hereditarios, enfermedades debilitantes, deficiencias nutricionales, diabetes, sífilis, hipertensión enfermedades del colágeno e inferioridad heredada del órgano dental. Se considera como un factor etiológico local contribuyente a los trastornos en la erupción continua fisiológica. El trauma de la oclusión puede ser responsable en parte de la

localización inicial de la destrucción periodontal en las regiones anteriores y molar y de la destrucción ósea en lugar de horizontal. 116

Se han descrito en animales experimentales lesiones parecidas a la periodontosis producidas por dietas excesivamente-alcohólicas, dietas deficientes en calcio y vitamina D, deficiencias de proteínas e hipertiroidismo.

Naturaleza de los Cambios Patológicos Iniciales.- Hay diferentes opiniones sobre la naturaleza de los cambios patológicos iniciales en la periodontosis y los tejidos sobre los que asientan.

La opinión prevalente es que comienza como una degeneración no inflamatoria de las fibras principales del ligamento periodontal que ataca a un solo diente, a un grupo de dientes o a toda la dentadura.

Otras impresiones sobre los cambios iniciales en la periodontosis incluyen las siguientes transformaciones del hueso alveolar en tejido conectivo fibroso por un proceso de reversión, deficiencia en la deposición continua de cemento (descrita con cementopatía profunda) seguida de pérdida de inserción entre dientes y hueso y reabsorción del hueso vecino. La pérdida progresiva de hueso ha sido atribuida a osteoclasia, presión por el edema y proliferación capilar y halisteresis. Se está de acuerdo en que la inflamación es secundaria, comienza en la encía y es causada por factores locales.

Las diferentes opiniones sobre los cambios patológicos iniciales en la periodontosis provienen del hecho de que se han estudiado muy pocos maxilares humanos con esta enfermedad. La periodontosis puede ser iniciada por más de un tipo de cambios patológicos. El consenso general sobre la patología de la periodontosis puede ser expresado en la forma siguiente:

Se origina como un cambio degenerativo en uno o más tejidos periodontales seguido de la inflamación secundaria y trauma de la oclusión que agravan la destrucción periodontal y aceleran la pérdida del diente.

Síndrome de Papillón.- Lefevre: Es una enfermedad rara caracterizada por una combinación de periodontosis y engrosamiento de la epidermis de manos y pies. Ocurre en niños y ataca tanto la dentadura temporal como la permanente. (III).

3.- Neoplasias.

a).- Fibroma.

117

Los fibromas gingivales aparecen del tejido conectivo gingival o del ligamento periodontal. Son tumores esféricos que crecen lentamente y tienden a ser firmes y nodulares pero pueden ser blandos y vasculares. Los fibromas son generalmente pediculados.

Histopatología.- El fibroma duro está formado por densos haces de fibras colágenas bien formadas con aislados fibroцитos. Es un tumor relativamente avascular. En el fibroma blando hay una cantidad mayor de fibroblastos y menor cantidad de colágeno, con diversos grados de vascularidad. Dentro de los fibromas se encuentra frecuentemente formación de hueso, el que aparece en forma de trabéculas irregulares cubiertas por osteoblastos y osteoide. También se han descrito lipofibromas y mixofibromas de la encía y mucosa alveolar. (III).

b).- Papiloma.- El papiloma de la encía aparece como una protuberancia dura en forma de verruga. Puede ser una lesión pequeña y circunscrita o aparecer como una evolución ancha y dura de su superficie irregular.

Histopatología.- Presenta un núcleo central de tejido conectivo con una marcada proliferación e hiperqueratosis epiteliales. (III).

c).- Epulis Granulomatoso.- Es un término usado clínicamente para designar a todos los tumores de la encía. Sirve para localizar el tumor, pero no lo describe. (Muchas lesiones llamadas epulis son inflamatorias, no neoplásicas). Los neoplasmas son causa de una proporción comparativamente pequeña de agrandamientos gingivales y comprenden un porcentaje reducido de la cantidad total de neoplasmas bucales. En un registro de 257 tumores bucales, aproximadamente 8 por 100 correspondía a la encía. En otro estudio de 868 crecimientos de la encía y paladar, de los cuales 57 por 100 eran neoplásicos y el resto inflamatorios, se observó la siguiente frecuencia de tumores: Carcinoma, 11.0 por 100; fibroma, 9.3 por 100; tumor mixto (de glándulas salivales), 2.5 por 100; angioma, 1.5 por 100; osteofibroma, 1.3 por 100; sarcoma, 0.5 por 100; melanoma, 0.5 por 100; mixoma, 0.45 por 100; lipoma, 0.3 por 100; fibropapiloma, 0.4 por 100; y adenoma, 0.4 por 100.

Tumores Malignos de Encía.

Carcinoma.- La encía no es un lugar corriente de neoplasmas bucales. El tumor maligno más común de la encía es el carcinoma de células escamosas. Sólo de 1.9 a 5.4 por 100 de los carcinomas bucales se localizan en la encía; el sitio más común es la zona de molares de la mandíbula. Con frecuencia se observa leucoplasia concomitante. En pacientes con carcinomas bucales primarios múltiples, 25 por 100 de los tumores se hallaban en la encía. 118

Los carcinomas pueden ser exofíticos o verrugosos, y los dos son crecimientos en la superficie gingival, o ulcerativos, que aparecen como lesiones erosivas planas. Invaden localmente y afectan al hueso subyacente y la mucosa circundante. Con frecuencia asintomáticos, pasan inadvertidos hasta que se complican con una inflamación dolorosa. Las alteraciones inflamatorias pueden enmascarar los neoplasmas. Las metástasis por lo general se limitan a la región subclavicular; sin embargo, propagaciones más extensas llegan a incluir el pulmón, el hígado y el hueso. Se ha registrado que los carcinomas gingivales dan una supervivencia de 5 años de 24 por 100.

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

Histopatología.- El melanoma maligno tiene cierta semejanza con el nevus benigno; sin embargo, la morfología de las células malignas es diferente. La distribución es irregular e invasora carece del agrupamiento definido de las lesiones benignas y en algunas zonas se continua con el epitelio superficial. El estroma de tejido conectivo es más delicado y relativamente escaso.

Sarcoma.- El fibrosarcoma, el linfosarcoma y el reticulosarcoma de encía son raros; en la literatura se registran solo casos aislados. Thoma y col. han descrito un caso de linfoma maligno de encía en una mujer de 19 años. La lesión observada por

primera vez en el alveolo, que no cicatrizó después de la extracción. La lesión se presentaba con una protuberancia persistente en forma de frambuesa, en la superficie del alveolo, junto con supuración; úlceras superficiales y necrosis progresiva de la encía y hueso subyacente. En otras zonas aparecieron más lesiones de encía, seguidas de denudación de la raíz y pérdida del diente.

Metástasis.- Las metástasis de tumores no son comunes en la encía. Hardman describió dos tumores gingivales que hicieron metástasis a partir de un condrosarcoma primario de fémur. Los tumores gingivales parecían fibromas por su aspecto y presentaban lesiones inflamatorias secundarias asociadas a la irritación local. Microscopicamente, se componían de una trama laxa vascular de células fusiformes, lo cual coincidía con el diagnóstico de sarcoma fusocelular. Entre otros casos registrados de metástasis en encía, se hallan el adenocarcinoma de colon, carcinoma de pulmón, condromixosarcoma de axila, e hipernéferoma.

No hay que dejarse engañar por la baja frecuencia de los tumores malignos en la encía. Hay que tomar biopsia de toda ulceración que no responda al tratamiento corriente y de todo tumor gingival o lesión de aspecto tumoral, y enviarla para que se realice el diagnóstico microscópico. (II).

d).- Tumor del Embarazo.- El llamado tumor del embarazo no es un neoplasma; es una respuesta inflamatoria a la irritación local, y es modificado por el estado de la paciente. Se suele presentar después del tercer mes de embarazo, pero es posible que aparezca antes, y la frecuencia registrada es de 1.8 a 5 por 100.

Características Clínicas.- Es una masa esférica circunscrita, aplanada, semejante a un hongo, que hace protrusión desde el margen gingival o con mayor frecuencia, desde el espacio interproximal, unido por una base sésil o pediculada. Tiende a expandirse en sentido lateral, y la presión de la lengua y los carrillos le confieren su aspecto aplanado. Por lo general, de color rojo oscuro o magenta, su superficie lisa y brillante muchas veces presenta manchas puntiformes de color rojo subido. Es una lesión superficial y no invade el hueso subyacente. La consistencia varía; en general, es semifirme, pero puede presentar diversos grados de blandura y friabilidad. Es indoloro, salvo que su tamaño y forma sean tales que permitan la acumulación de residuos bajo su margen o se interpongan en la oclusión, en cuyo caso

puede haber úlceras dolorosas.

Histopatología.- Tanto los agrandamientos marginales - 120
como los de aspecto tumoral se componen de una masa central de
tejido conectivo cuya periferia esta cubierta de epitelio escamo-
so estratificado. El tejido conectivo cuenta con numerosos capi-
lares ingurgitados neoformados, tapizados por células endotelia-
les cuboideas. Entre los capilares hay un estroma moderadamente
fibroso que presenta diversos grados de edema e infiltrado leuco-
citario. El epitelio escamoso estratificado se halla engrosado y
tiene brotes epiteliales pronunciados. El epitelio basal mani-
fiesta un cierto grado de edema intracelular y extracelular; hay
puentes intercelulares prominentes e infiltración leucocitaria.
La superficie del epitelio generalmente es queratinizada. Hay in-
flamación crónica generalizada, con una zona superficial de in-
flamación aguda.

El agrandamiento gingival en el embarazo se denomina -
angiogranuloma, lo cual evita el significado de neoplasma en nom-
bres tales como fibrohemangioma o tumor del embarazo. La prolife-
ración endotelial destacada, con formación de capilares e infla-
mación agregada, son las características particulares. Su neofor-
mación capilar excede la respuesta gingival normal a la irrita-
ción crónica y explica el agrandamiento. Aunque los hallazgos mi-
croscópicos sean característicos del agrandamiento gingival en el
embarazo, no son patognomónicos en el sentido de que puedan ser -
usados para distinguir entre pacientes embarazadas y no embaraza-
das.

La mayoría de las enfermedades gingivales que se pro-
ducen durante el embarazo pueden ser prevenidas mediante la eli-
minación de los irritantes locales y el establecimiento de una
higiene bucal minuciosa desde el comienzo. En el embarazo todo
tratamiento que se circunscribe a la eliminación del tejido, sin
la total eliminación de los irritantes locales, era seguida de
una recidiva. Aunque la reducción espontánea del tamaño del
agrandamiento una vez finalizado el embarazo es un fenómeno co-
mún, la desaparición completa de las lesiones inflamatorias exige
la eliminación de todas las formas de irritación local. (II).

IV.- DIAGNOSTICO.

Antes de entrar de lleno al diagnóstico parodontal, - 121
debemos hacer un recordatorio del cuadro de enfermedades parodontales que ya fue descrito. Es importante, que nuestra terminología y nuestro criterio estén unificados para así poder describir las enfermedades según sus propias características.

La historia clínica, en parodoncia, se puede dividir en dos secciones:

1.- Antecedentes patológicos del paciente.

2.- Parodontograma, que es la reproducción de todos los datos obtenidos a través del estudio clínico y radiográfico.

En la historia clínica parodontal se analizará cuidadosamente:

a) Tratamientos previos.

b) Estado de salud actual.

c) Antecedentes patológicos familiares.

d) Hábitos.

e) Oclusión.

f) Prótesis.

g) Apreciación radiográfica.

h) Pruebas de laboratorio.

i) Diagnóstico.

j) Plan de tratamiento.

k) Indicaciones protésicas.

Es importante mencionar todos los datos etiológicos, por orden de importancia, ya que esto constituye un entrenamiento adecuado y objetivo para la práctica dental.

Los datos más importantes en los que debemos hacer mayor hincapié, desde el punto de vista radiográfico son:

a) Relación corona-raíz.

b) Posición y forma de la raíz.

c) Grado de calcificación del hueso, ya que a mayor calcificación, mejor pronóstico.

d) Resorción ósea, que puede ser horizontal o vertical.

e) Zonas de hiperementosis; producida por trauma oclusal o patología del tejido pulpar.

f) Espacios del ligamento parodontal. Si está aumentado, generalmente se debe a oclusión traumática, y este aumento indica, que existe edema e inflamación del mismo.

La edad avanzada del paciente, o la falta de estímulo por dieta blanda, se puede manifestar por una atrofia del ligamento parodontal.

Es de vital importancia, que a todos los pacientes que van a recibir un tratamiento parodontal, se les haga un estudio radiográfico, ya que sin él, el diagnóstico no podrá efectuarse totalmente ni de una manera sistematizada.

La historia clínica parodontal, debe ser llenada cuidadosamente, poniendo especial atención en lo que se refiere al parodontograma, del que se puede decir que es el retrato del padecimiento y estado de nuestro paciente. En el parodontograma, se marca con color rojo, el trayecto del margen gingival con todas sus características (agrandamientos, fisuras, etc.) y con color azul, por ejemplo, el fondo de la bolsa. De esta forma se establece la profundidad y el tipo de bolsa que padece el paciente. También se marcan, la migración, las piezas ausentes, las piezas incluídas, la movilidad y las prótesis si es que existen. Una vez que tenemos anotados todos estos datos, ya podemos establecer un diagnóstico, el cual será importante, ya que determinará que tipo de tratamiento requiere nuestro enfermo, y sus posibilidades de recuperación.

Modelo de Historia Clínica.

Paciente

Lugar y Fecha de Nacimiento _____

Dirección Domicilio _____ Teléfono _____

Dirección donde Trabaja _____ Teléfono _____

Ocupación _____

Motivo de la Consulta: _____

Los datos de importancia escríbalos en la página o haciendo referencia al número progresivo:

- 1 Tratamientos previos dentales
- 2 Tratamientos parodontales
- 3 Tratamientos ortodónticos
- 4 Extracciones dentarias
- 5 Historia de hemorragias en extracciones
- 6 Otras hemorragias. Hematoma y petequias
- 7 Experiencia a la anestesia local y general
- 8 Cepillado dental, como, cuantas veces
- 9 Uso de palillos, hilo dental, estimuladores.

- 10 __ Gingivorragia, espontánea, provocada.
- 11 __ Sensibilidad (frío, calor, dulces, ácidos, al cepillarse). 123
- 12 __ Sensibilidad dental o gingival a la presión de la masticación.
- 13 __ Masticación, semiunilateral o bilateral
- 14 __ Halitosis, mal sabor de boca.
- 15 __ Sialorrea, Xerostomía.
- 16 __ Bricomanía, contracciones musculares.
- 17 __ Hábitos de lengua. Labios, carrillos, morder objetos: uñas, lápices, pipas, dedos.
- 18 __ Respiración bucal.
- 19 __ Otros datos.
- 20 __ Salud actual
- 21 __ Cambios recientes de su peso.
- 22 __ Cuando vio por última vez a su médico; por qué. Nombre, dirección, teléfono.
- 23 __ Tratamiento general y medicinas que está tomando en la actualidad.
- 24 __ Tratamiento general y medicinas que ha tomado previamente.
- 25 __ Menstruación, embarazo, lactancia, menarca, menopausia, hijos, abortos, y experiencias bucales en estas épocas.
- 26 __ Diabetes
- 27 __ Alergias
- 28 __ Cardiopatías
- 29 __ Epilepsia
- 30 __ Fiebre Reumática
- 31 __ Reumatismo, artritis
- 32 __ Gastrointestinal
- 33 __ Hepatitis
- 34 __ Gripes, sinusitis, dolores de cabeza frecuentes. Medicaciones.
- 35 __ Discrasias sanguíneas
- 36 __ Cáncer, Tuberculosis
- 37 __ Otras enfermedades generales
- 38 __ Enfermedades nerviosas, psíquicas, vitalidad, decaimiento.
- 39 __ Estados de tensión. Stress
- 40 __ Sueño, siesta, necesidad de Hipnóticos.
- 41 __ Tensión durante sus citas dentales
- 42 __ Otros datos

- 43 ___ Dieta, consistencia, calorías, proteínas, hidratos de car - 124
bono, grasas, sales minerales, vitaminas, agua o bebidas.
- 44 ___ Estado Nutricional
- 45 ___ Otros datos
- 46 ___ Antecedentes familiares, padres, hermanos, etc.
- 47 ___ Cara, labios, mejillas, lengua, piso de la boca, paladar,
garganta, glándulas salivales.
- 48 ___ Nódulos linfáticos
- 49 ___ Exostosis
- 50 ___ Encía, color, consistencia punteada, lisa.
- 51 ___ Pruebas térmicas y eléctricas
- 52 ___ Sensibilidad a la Percusión
- 53 ___ Dolor a la presión en la región periapical
- 54 ___ Bromatostasis
- 55 ___ Impacto alimenticio
- 56 ___ Exudado
- 57 ___ Sarro supra y sub-gingival
- 58 ___ Sobre oclusión vertical, horizontal
- 59 ___ Traumatismo gingival por los antagonistas
- 60 ___ Mordida cruzada
- 61 ___ Mordida abierta
- 62 ___ Malposiciones dentarias
- 63 ___ Dientes supernumerarios
- 64 ___ Dientes incluidos
- 65 ___ Oclusión traumática
- 66 ___ Contactos prematuros en céntrica
- 67 ___ Interferencias en los movimientos mandibulares
- 68 ___ Oclusión
- 69 ___ Anoclusión
- 70 ___ Abrasión, erosión
- 71 ___ Otros datos.

Padecimiento actual _____

Elaboración del Perodontograma: _____

Apreciación Radiográfica _____

Pruebas de Laboratorio _____

Diagnóstico _____

Plan de Tratamiento _____

Sugestión para restauraciones protésicas _____

Tratamiento _____ Fecha Tratamiento Efectuado _____

Técnica de Copillado _____
Odontoxesis _____
Gingivectomía _____
Gingivoplastia _____
Osteoplastia _____
Balance Oclusal _____
Exodoncia _____
Otros Tratamientos _____
Estudios Clínicos _____
Diagnóstico _____
Etiología (nómbrese los factores en orden de importancia). _____
Pronóstico (relaciónese la efectividad del tratamiento y la
eliminación de los factores etiológicos). _____
Prótesis u Obturaciones que se necesitan. (VI) _____

1.- Raspaje y Curetaje.

Técnica.- Es el procedimiento básico más comunmente empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival. Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, el alisado de la raíz para emparejar y eliminar la substancia dentaria necrótica, y el curetaje de la superficie interna de la pared gingival de las bolsas periodontales para desprender el tejido blando enfermo.

Raspaje y Curetaje se realiza en una zona limitada, debe ser suave y minucioso y producir el mínimo de trauma a los tejidos infectados y la superficie dentaria. Cada instrumento debe cumplir su finalidad la primera vez que se use, para evitar repeticiones innecesarias.

Indicaciones:

Raspaje y Curetaje es la técnica de elección para lo siguiente:

1.- Eliminación de bolsas supraóseas en las cuales la profundidad de la bolsa es tal que los cálculos que están sobre la raíz se pueden examinar por completo mediante la separación de la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda. Para que el raspaje y curetaje tenga éxito, la pared de la bolsa debe ser edematosa para que se contraiga hasta la profundidad del surco normal. Si la pared de la bolsa es firme y fibrosa, se precisa el tratamiento quirúrgico para eliminar la bolsa, sea cual sea la profundidad, porque la pared fibrosa no se contraerá lo suficiente después del raspaje y curetaje.

2.- La mayoría de las gingivitis, excepto el agrandamiento gingival.

3.- El raspaje y curetaje también es una de las diversas técnicas del tratamiento de bolsas infraóseas.

Principio del Raspaje y Curetaje.

Raspaje.- El raspaje quita la placa dentaria y cálculos y pigmentaciones, y así elimina los factores que provocan inflamación. El acceso para eliminar los depósitos supragingivales antes de tratar de retirarlos. Ello supone el deslizamiento de un instrumento (explorador ó 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 y el fondo de la bolsa varía entre 0.2 y 1.0 milímetros; las distancias más cortas y las de 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. Por lo común, el cálculo subgingival es pardo o 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 cálculos subgingivales demanda el desarrollo de un 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 debe alisar la raíz hasta que quede suave. Una vez eliminados completamente los cálculos, puede haber zonas en que la raíz se sienta algo blanda (allí donde el cemento ha experimentado cambios necróticos). El material ablandado será eliminado hasta que se llegue a substancia dentaria firme. La remoción del cemento necrótico puede exponer la dentina; aunque esto 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 "empuje" o impulsión. En el 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 originan 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 relación de la muñeca está sincronizada con

el antebrazo. El movimiento de raspado no comienza en la muñeca o en los dedos, ni tampoco es realizado independientemente sin el uso del antebrazo.

En el movimiento de "empuje", los dedos activan el instrumento. Este movimiento se usa 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 desprende el cálculo. Para no introducir cálculos dentro de 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; no 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 del diente a los dos lados de la unión amelocementaria, donde se localizan los cálculos y otros depósitos. Esta es la "zona de instrumentación". Pasar rápidamente el instrumento sobre la corona, donde no es necesario alargar el tiempo de trabajo, desafilas el instrumento y es contrario a la cuidadosa atención que se requiere para la instrumentación eficaz.

Curetaje.- El curetaje consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales. A veces, el término curetaje se usa para designar el alisamiento de las superficies radiculares, sin embargo, el autor solo lo usa solamente como referencia al tratamiento de los tejidos blandos. 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 periodontal, el curetaje suprime una barrera a la reinscripción del ligamento periodontal en la superficie radicular. Al hacer 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 y curetaje exagerado causa dolor posoperatorio y retarda la cicatrización.

Eliminación 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 periodontales se pueden dividir en tres zonas fundamentales.

Zonas Fundamentales en la Eliminación de la Bolsa:

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

La pared blanda de la bolsa está inflamada y presenta diversos grados de degeneración y ulceración, con vasos sanguíneos ingurgitados cerca de la superficie, con frecuencia separados del contenido de la bolsa unicamente por una capa delgada de residuos tisulares. En esta zona determinese lo siguiente:

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

2.- La cantidad de superficie dentaria que abarca la bolsa.

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

4.- La relación de la pared de la bolsa con el hueso alveolar. ¿Es toda la bolsa coronaria a la cresta del hueso (bolsa supraósea), o hay hueso en el sector lateral de la bolsa (bolsa infraósea)?

Zona 2.- Superficie Dentaria.

Adheridos 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 facilmente 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 en extremo fino y se suele formar un borde en la unión amelocementaria, el cual debe ser tenido en cuenta cuando se raspe el diente. La superficie del cemento puede estar ablandada por la caries. Puede estar deformada.

por cementículos adheridos.

130

Las bolsas propiamente dichas contienen bacterias, - - productos bacterianos, productos de la descomposición de alimentos y cálculos, todo ello bañado por un medio mucoso viscoso. - - Puede haber pus o no. En esta zona determínese lo siguiente:

- 1.- Extensión y localización de los depósitos.
- 2.- Estado de la superficie dentaria; presencia de zonas ablandadas y erosionadas.
- 3.- Accesibilidad de la superficie dentaria para la instrumentación necesaria.

Zona 3.- Tejido conectivo entre la Pared de la Bolsa y el Hueso.

En esta zona determínese si el tejido conectivo es - - blando y friable, o firme y unido al hueso. Esto es una consideración importante en el tratamiento de bolsas infraóseas.

Eliminación de Bolsas Supraóseas por Raspaje y Curetaje.

El que sigue es un procedimiento paso por paso para eliminar bolsas supraóseas por raspaje y curetaje, con una explicación de lo que incluye cada paso.

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

Paso 1.- Aíslese y Anestésiese la Zona.

El campo se aísla con rollos de algodón o trozos de gasa, y se pincela con un antiséptico suave, como Mertiolate o Metaphen. Durante el procedimiento de raspaje y curetaje, se limpia la zona intermitentemente con torundas de algodón saturadas con una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al tres por 100. No se usan antisépticos o escaróticos fuertes, porque puede producir lesión de los tejidos y retardar la cicatrización.

Se usa anestesia tópica, por infiltración o regional, según las necesidades. Por lo general, es suficiente usar anestésicos tópicos en la eliminación de bolsas someras, pero para bolsas profundas, se aconseja una anestesia más profunda, por inyec-

ción. Es mejor tener un poco más de anestesia que insuficiente.

A veces, se hace un rito del hecho de no usar forma alguna de anestesia para el raspaje y curetaje. La remoción de los cálculos supragingivales no requiere anestesia, y clínicos experimentados pueden hacer el raspaje y curetaje subgingival con un mínimo de molestia. La presencia de anestesia puede fomentar el abuso de los tejidos. Sin embargo, el uso sensato de anestésicos tópicos e inyectables es apreciado por el paciente y excluye la posibilidad de sacrificar minuciosidad al tratar de evitar dolor cuando no se usa anestesia.

Paso 2.- Elimínense los cálculos supragingivales.

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

Paso 3.- Elimínense los cálculos subgingivales.

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

Paso 4.- Alísese la superficie dentaria.

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

Una vez eliminados los cálculos subgingivales, la flora bacteriana de la bolsa periodontal disminuye. La remoción del cemento y dentina necróticos, junto con la eliminación de los irritantes locales, prepara la raíz para que deposite tejido conectivo nuevo sobre la superficie avivada. En el curso de la cicatrización es más factible que se deposite cemento nuevo sobre la superficie dentinaria limpia que sobre el cemento necrótico.

Paso 5.- Curetése la pared blanda.

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 prolifera a lo largo de la pared cureteada para

unírsele, e impedirá toda posibilidad de reinserción del tejido - 132
conectivo a la superficie radicular. Con esta finalidad, se usan
curetas con bordes cortantes en los dos lados de la hoja, de modo
que en la misma operación se alise la raíz.

La eliminación del revestimiento interno de la bolsa y
la adherencia epitelial es un procedimiento en dos etapas: Se in-
troduce la cureta de modo que tome el tapiz interno de la pared -
de la bolsa y se la 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 de-
bajo del borde cortado de la adherencia epitelial, como para so -
cavarla. Se separa la adherencia epitelial con un movimiento de -
pala o cuchara hacia la superficie del diente. El curetaje elimi-
na el tejido degenerado, brotes epiteliales en proliferación y -
tejido de granulación, lo cual en su conjunto forma la parte in-
terna 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 la profundidad de la -
bolsa, y facilita la cicatrización al eliminar residuos tisula-
res.

Las opiniones difieren sobre si el raspaje y curetaje
elimina del todo el revestimiento de la bolsa y la adherencia -
epitelial. Algunos afirman que el raspaje y el alisado radicular
desgarran el revestimiento epitelial, sin eliminar este o la -
adherencia epitelial, pero que las dos estructuras epiteliales, a
veces, junto con tejido conectivo inflamado subyacente, son eli-
minadas por el curetaje. Otros sostienen que la remoción del re-
vestimiento epitelial y la adherencia epitelial no es completa.

Paso 6.- Púlase la superficie dentaria.

Las superficies radiculares y superficies coronarias -
adyacentes se pulen con tazas pulidoras de goma con Zircate mejo-
rado o una pasta de piedra pomez fina con agua. La flexibilidad -
de la taza de goma permite que llegue a la zona subgingival sin -
traumatizar los tejidos. En este momento no se usan cepillos para
pulir las superficies radiculares por la dificultad de evitar le-
sionar los tejidos blandos. Una vez pulidas las superficies radi-
culares, el campo se limpia con agua tibia y se ejerce presión -
suave para adaptar la encía al diente. El uso de barniz para te-
jidos, para cubrir la zona, es opcional.

Se despidió al paciente y se le recomienda seguir sus - 133
hábitos normales de alimentación, pero que tenga en cuenta que -
sentirá cierta molestia durante algunos días. Deberá prestar es -
pecial atención a la limpieza de sus dientes, limpieza que prime -
ro será suave, y luego se aumentará gradualmente el vigor del ce -
pillado, la limpieza interdental y el uso del hilo, seguido de -
irrigación con agua.

Cicatrización Después del Raspaje y Curetaje.

Los estudios electromicroscópicos revelan lo siguiente
respecto a raíces que fueron raspadas y alisadas a fondo:

Inmediatamente después del tratamiento, las superfi -
cies son lisas; puede haber algunas zonas agrietadas y fragmenta -
das. En algunos sectores, el cemento está completamente eliminado.

A las pocas horas, se deposita una película y placa -
dentaria sobre la superficie, seguido de calcificación de la -
raíz. A veces, se forman caries en siete días.

A las tres o cuatro horas de exposición en la cavidad -
bucal, se forma una zona de superficie hipermineralizada y se de -
sarrolla una cutícula subsuperficial. Esto es producido por un -
intercambio de componentes minerales y orgánicos en la interfase -
saliva-raíz. Es más frecuente que la mineralización aparezca des -
pués del raspaje y el alisado radicular de dientes con enfermedad
periodontal que de los dientes sanos.

Inmediatamente después del raspaje y curetaje, un coá -
gulo llena el surco gingival. A esto sigue la proliferación rápi -
da de tejido de granulación, con disminución de la cantidad de -
vasos sanguíneos pequeños a medida que el tejido madura. Por lo -
general, la restauración y epitelización del surco demanda de dos
a siete días, y la restauración de la adherencia epitelial se -
produce a los cinco días, en animales. A los 21 días posoperato -
rios aparecen fibras colágenas inmaduras. En el proceso de cica -
trización se reparan fibras gingivales sanas cortadas inadverti -
damente durante el raspaje, alisado radicular y curetaje, y des -
garros del epitelio del surco y adherencia epitelial.

Aspecto de la Encía Después de Una Semana.

La altura de la encía desciende por efecto de la con -
tracción y desplazamiento de la posición del margen gingival. -
También, la encía está algo más enrojecida que lo normal, porque -
hay mayor vascularización asociada a la cicatrización. Si todavía

no se ha enseñado el régimen de control de la placa al paciente, -134 se le enseña en esta visita, antes de tratar la zona que sigue.

Aspecto de la Encía Después de Dos Semanas.

En este momento, si el paciente hace la fisioterapia adecuada, se consiguen color, consistencia, textura superficial y contorno de la encía normales, y el margen gingival está bien adaptado al diente. El raspaje y curetaje elimina los irritantes de la superficie dentaria; debe ir acompañado de la eliminación de toda otra forma de irritación local.

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 periodontal, uno o dos días después del tratamiento. El diente está algo extruído, 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 quedaron fragmentos de cálculos alojados en los tejidos. Se indica al paciente que evite la función y se enjuague cada hora con una solución tibia de una cucharadita de sal en un vaso de agua. Cuando se ve al paciente 24 horas más tarde, por lo general ya está aliviado. Se continúa el tratamiento con antibióticos otras 24 horas 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 que rodea los vasos superficiales y la rotura de las paredes vasculares. Cuando el paciente se presenta, la zona suele estar cubierta parcialmente por un pequeño coágulo de aspecto granular. Para corregir esto, se retira el coágulo con una torunda de algodón empapada en agua oxigenada, al 3 por 100. y se localiza el punto sangrante. Se curetea suavemente la superficie 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 Estimula-

ción Tactil.- El paciente se puede quejar de sentir sensibilidad-135 al frío y a la estimulación táctil. Esto tiene por causa ya la eliminación del cemento y exposición de la capa granular de Tomes, extremadamente sensible, en la periferia de la dentina radicular, ya la exposición de la superficie radicular previamente aislada por depósitos grandes de cálculos.

La sensibilidad radicular se trata con pasta desensibilizante de fluoruro de sodio u otros agentes desensibilizantes. El ruido de la superficie radicular limpia con un bruñidor esférico levemente entibiado resulta útil para eliminar zonas sensibles localizadas. Con excepción de casos extremos, no hay que comenzar la desensibilización sino una semana después del tratamiento. Es aconsejable postergarla hasta que se complete la retracción de la encía y haya una cubierta epitelial bien formada. Si el agente desensibilizante se usa en la primera semana posterior al tratamiento, la hemorragia gingival generada por el esfuerzo de tratar de llegar a las superficies radiculares desnudas aminora la eficacia del agente desensibilizante. Además, la sensibilidad posoperatoria tiende a disminuir espontáneamente a las dos o tres semanas.

Técnicas de Apósitos para la Eliminación de la Bolsa (BOX).

Box preconiza una variante de la técnica de raspaje y curetaje para la erradicación de la bolsa, que incluye el uso de apósitos periodontales. Los apósitos se componen de ácido bórico, aceite de menta, oxígeno y otros productos medicinales incorporados en una base de parafina, a la cual se da forma de barra. La parafina se calienta y se introduce en las bolsas, por presión digital o con una jeringa diseñada a propósito, y queda allí de 24 a 48 horas. Cuando se la retira, los cálculos expuestos por la retracción de la encía se quitan por raspaje.

En este momento, o más tarde, se hace una segunda aplicación, y se repite hasta eliminar la enfermedad gingival. Los apósitos individuales pueden ser cambiados diariamente o en días alternos, pero no pueden ser dejados más tiempo. El período de tratamiento es de dos o tres meses, al final del cual se obtienen excelentes resultados. La eficacia del procedimiento mencionado aumenta si va precedido del lavado de las bolsas con una mezcla especial de glicerina (Mentho-Borate).

Las ventajas alegadas a favor de esta técnica incluyen

lo siguiente:

Favorece la reparación al cubrir la encía inflamada - 136 con una capa blanda y separarla del diente. El apósito también actúa como cierre protector que previene la reinfección durante la cicatrización. La presión mecánica origina atrofia del margen gingival y dilatación de la bolsa, lo cual facilita el raspaje, con un mínimo de traumatismo de la encía.

Técnica "Quirúrgica Conservadora" (Barkann).

Barkann describe una modificación de la técnica de raspaje y curetaje de la encía, que incluye la excisión de la pared interna de la bolsa y una mezcla coagulante de fenol-alcanfor. El procedimiento es el que sigue:

Usese anestesia tópica y, después de pincelar la bolsa con un antiséptico, empaquetéla con un hilo de algodón impregnado con una mezcla de 25 por 100 de fenol y 75 por 100 de alcanfor. El hilo se deja en la bolsa un instante, y una vez retirado, se comienza el curetaje. El proceso de empaquetado de los hilos y curetaje se repite, agrandando la abertura de la bolsa. Se elimina la mayor cantidad posible de tejido coagulado y contenido de la bolsa.

Con un bisturí curvo, diseñado a propósito, se corta la papila con una incisión semilunar y un bisel interno. Con la hoja afilada, se raspan las partes internas de las paredes blandas de las bolsas, para crear superficies sangrantes avivadas. Hay que tener especial cuidado en conservar las paredes vestibulares y linguales de las bolsas, las cuales forman un hueco para la retención del coágulo, mediante el cual tendrá lugar la regeneración del tejido conectivo.

Una vez eliminadas todas las substancias extrañas, y que la pared interna sangra libremente, la bolsa se empaqueta con un apósito de gasa de 0.5 cm. por 4 ó 5 cm. de largo, humedecido con agua esterilizada a la cual se incorporó la mezcla coagulante de fenol-alcanfor. Raras veces es preciso empaquetar una bolsa marginal ancha ahuecada.

Al día siguiente, se retira la gasa y se irriga la zona con solución salina normal, y se pincela con un antiséptico como Metaphen o Mertiolate. En cuanto las condiciones lo permitan, se comienza el control de la placa. (II).

2.- Gingivectomía.

137

La gingivectomía es la técnica de excisión más antigua de la parodoncia. Su uso marcó la primera modificación del método básico de raspado radicular y subgingival para el tratamiento del tejido gingival atacado por la enfermedad paradontal. Es el método quirúrgico básico del que han derivado todas las demás técnicas. La gingivectomía consiste en la resección del tejido gingival que forma la pared externa de una o varias bolsas paradontales.

Objetivos e Indicaciones:

La gingivectomía se utiliza para eliminar la profundidad anormal o excesiva del intersticio. Sirve para lograr una resección gingival selectiva en las regiones donde hay bolsas paradontales, eliminándolas para lograr una forma gingival aceptable.

Las indicaciones de la gingivectomía son: 1) bolsas gingivales en las cuales la pared de tejido blando está formada por tejido fibroso denso; 2) bolsas supraóseas con resección ósea regular y uniforme en cada región; 3) cráteres interdentales de tejido blando; 4) hendiduras gingivales; 5) festones gingivales; 6) erupción pasiva alterada, en la cual la encía cubre una porción grande de la corona anatómica; 7) niveles diferentes de la encía marginal en dientes adyacentes, que son muy difíciles de mantener sanos si se permite que persistan; y 8) hiperplasia por Dilantín.

Las contraindicaciones son las alteraciones de la salud del paciente.

Instrumentos.- Los instrumentos que se necesitan para llevar al cabo la gingivectomía son de varias clases: 1) bisturries en forma de riñón o de corazón, diseñados de manera que se pueda hacer una incisión lingual o bucal en dirección horizontal; 2) bisturries finos, planos y puntiagudos, diseñados para la incisión bucal o lingual en la región interproximal; 3) curetas finas y grandes, para la remoción de tejido y de tártaro expuesto por la gingivectomía; 4) un azadón fino especialmente diseñado para quitar tejido cortado; 5) tijeras finas, y 6) pinzas marcadoras de bolsas, paradontómetro, espejo, etc.

Técnica de la Gingivectomía.- De preferencia se utiliza la anestesia por infiltración, que produce isquemia localizada. Cuando se inyecta en la encía insertada, otras ventajas son -

la inducción rápida y administración sin complicaciones.

138

No se requiere más que anestesia de los tejidos blandos, pues las raíces de los dientes son más o menos insensibles a la hoja del bisturí. No es necesario esperar mucho tiempo para la inducción de la anestesia. Usando la anestesia por presión el bisturí puede utilizarse en el momento en que se deja a un lado la jeringa.

Marcado de Bolsas. - La profundidad de las bolsas puede obtenerse de dos maneras; con las pinzas marcadoras o con el parodontómetro. Basicamente, las pinzas marcadoras son pinzas de curación con un extremo en forma de explorador y el otro en ángulo de 90°, que se pone en contacto con el extremo recto en el momento en que se cierran las pinzas. El extremo recto se introduce en la bolsa, y las pinzas se cierran hasta que el extremo doblado perfora la encía en la base de la bolsa. Estas pinzas están hechas para la izquierda y para la derecha. Utilizando así las pinzas en todo el campo por operar, ya sea del lado bucal o palatino o lingual, y en las regiones interproximales, el operador puede hacer una serie de puntos sangrantes en la pared externa de la encía, que serán claramente visibles. El parodontómetro se usa de la siguiente manera: se introduce en la bolsa, se mide la profundidad en milímetros y se hace una perforación a ese nivel. La medición se hace del lado bucal, palatino o lingual, marcando todo el campo por operar.

Incisión Primaria. - Es la incisión transversal inicial hecha con un bisturí de forma adecuada. En este caso se utiliza el Kirkland K 15 ó K 16, o el Goldman-Forx Núm. 7. La incisión debe hacerse inclinada en dirección inicial, creando así un bisel a manera de filo de navaja.

Como los puntos sangrantes se hacen en el nivel de inserción, es claro que el bisel que se va a formar con la incisión primaria se logrará empezando la incisión bucal, lingual o palatina más apicalmente a los puntos sangrantes, de manera que la incisión termine a nivel del punto sangrante. Si la mucosa es delgada, se necesita poca angulación apical en la incisión primaria para que esta termine en el nivel de inserción. Si la mucosa es gruesa como la mucosa palatina, entonces se necesita empezar la incisión varios milímetros apicalmente, dando así la angulación correcta al corte para que termine a nivel de la inserción.

La incisión primaria debe empezar en la línea distobucal y ángulo distolingual del diente distal en el margen gingival. Haciendo una curva suave, la incisión debe llegar hasta el punto sangrante, luego, todo el campo operatorio se atraviesa siguiendo los demás puntos, teniendo cuidado de que la angulación del bisturí sea correcta. La incisión termina en la cara mesial del diente. La incisión primaria debe ser definitiva y atravesar todo el tejido. Se puede repetir la incisión recorriéndola de nuevo, pero evitando las incisiones descuidadas para no macerar el tejido, lo cual retardaría la curación y produciría deformidades posoperatorias.

Incisión Secundaria. - Después de completar la incisión primaria, el campo está preparado para una resección más fina y completa de las partes menos accesibles, como son las regiones interproximales interradiculares. Puede efectuarse con el bisturí Goldman-Fox Núm. 8 y Núm. 11, o el Towner Núm. 19 ó Núm. 20; repitiendo la incisión ya hecha y extendiéndola interproximalmente el operador libera todo el tejido que se va a extirpar. La encía cortada se separa mejor con el Goldman-Fox Núm. 10, instrumento diseñado especialmente. Claro está que es más fácil remover el tejido cortado si las incisiones primarias y secundarias se han hecho atravesando todo el tejido. De cualquier manera, todavía quedarán pequeñas porciones de tejido parcialmente seccionado, que se quitan con tijeras finas antes de poner el cemento quirúrgico. Todo el tártaro debe quitarse de la raíz y la herida debe quedar lo más limpia posible.

En las regiones en que no se pudo dar al corte la angulación correcta por acceso difícil, el bisel correcto puede hacerse en este momento utilizando todos los métodos de la gingivoplastia.

Cemento Quirúrgico. - En este momento se aplica el cemento quirúrgico, preparado a base de zinc y eugenol, con otras substancias que lo modifican. Las fórmulas más usadas son las siguientes:

1.- Fórmula de Kirkland, modificada.

140

Mézclese por volúmen:

Polvo	{	Oxido de Zinc	2 cucharaditas
		Resina en Polvo	2 "
		Acido Tánico	1 "
		Fibras de Asbesto	1/2 "

Líquido	{	Aceite de Cacahuete	31.10 gr.
		Eugenol	62.20 gr.
		Resina (derretida en eugenol tibio)	7.79 gr.
		Colorante Vegetal Rojo	

Síguese: Mézclese polvo y líquido hasta lograr consistencia de mastique.

2.- Fórmula de Goldman.

80% Polvo 20%	{	Oxido de Zinc	70%
		Estearato de Zinc	10%
		Resina en Polvo	15%
		Acido Tánico	5%
		Fibras de Asbesto (Finas)	
		Colorante	

Líquido	{	Eugenol	70%
		Aceite Mineral	29%
		Aceite de Rosa (Artificial)	1%
		Colorante	

El polvo debe incorporarse lentamente al líquido hasta producir una masa firme. El cemento debe tener suficiente consistencia para que pueda manejarse con facilidad. De otra manera, -

tiende a ser pegajoso. Para manejarlo con soltura se mojan los dedos. 141

El cemento ya mezclado se separa en pequeñas porciones para colocarlas en los espacios interproximales y en dos rollos delgados para aplicarlos a las caras lingual y bucal. Primero se introducen las pequeñas porciones en los espacios interproximales y luego se cubren estos y toda la región operada con los rollos. El cemento puede protegerse cubriéndolo con hojas de estaño. Otro método consiste en aplicar los rollos y forzarlos para que se introduzcan en los espacios interproximales. Con un instrumento adecuado se puede hacer presión sobre el cemento en los espacios interproximales para unir el rollo lingual con el bucal.

Este cemento se deja durante una semana; luego se quita y se examina la región operada. Si está más o menos epitelizada, se puede dejar de poner más cemento. Si la región no muestra una curación completa, se hace una segunda aplicación de cemento quirúrgico. A veces se encuentra el cemento quirúrgico fracturado, o toda una porción de cemento desprendida. Estos deben de ser reemplazados, ya que un cemento quirúrgico flojo irrita el tejido y puede ocasionar dolor.

Variaciones.- Se ha descrito la gingivectomía básica, pero hay muchas variaciones, algunas de las cuales serán explicadas.

1.- Regiones Desdentadas en el Campo Operatorio.- Si, por ejemplo, falta un primer molar y hay una bolsa en la cara distal del segundo premolar, toda la mucosa de la región desdentada debe quitarse para eliminar las bolsas.

2.- De igual manera se tratan las bolsas distales en dientes distales. La región desdentada se reduce para eliminar la bolsa. Hay otros estados en los cuales este procedimiento es difícil o imposible de llevar al cabo, y entonces se adopta un término medio.

3.- Si una bolsa profunda tiene en su lado mesial y en su lado distal bolsas poco profundas, la incisión primaria debe ampliarse sobre las regiones de menor profundidad para crear un margen consistente.

4.- Si los márgenes adyacentes son irregulares, debe intentarse hacerlos más armoniosos dándoles otra forma. Esto produce mejor contorno y además, facilita mucho mantenerlo en estado

de salud.

142

La gingivectomía es una de las técnicas parodontales -
básicas. Es el punto de partida para las técnicas quirúrgicas más
avanzadas. (IV).

3.- Gingivoplastia.

143

Es una técnica de cirugía plástica para obtener una forma fisiológica de la encía marginal e interproximal que, pese a haber curado están alteradas permanentemente por la enfermedad.

Sus indicaciones son: 1) encía marginal cicatrizada con borde grueso y fibrótico; 2) cráteres gingivales interproximales; 3) variaciones bruscas del margen gingival en regiones adyacentes.

Los instrumentos consisten en: 1) serie de instrumentos quirúrgicos empleados en la gingivectomía; 2) tijeras finas; 3) piedras de diamante de grano grueso; y 4) bisturí eléctrico con diferentes electrodos.

Métodos.- Se usa anestesia por infiltración en todo el campo operatorio. En la gingivoplastia se emplea preferentemente la inyección en las papilas interproximales. Esta inyección no solo brinda anestesia inmediata, sino también da rigidez al tejido para poder llevar al cabo con facilidad la remodelación quirúrgica.

Una incisión con bisel largo en dirección inicial y oclusal reduce el margen engrosado de manera rápida y con menor traumatismo. Los bisturíes tienen que estar bien afilados para evitar demasiado desplazamiento de tejido en el corte. Con frecuencia es posible contornear al mismo tiempo los espacios interproximales. Después de la excisión, todavía quedan por atender los detalles del contorno de los que depende la operación.

El operador puede aplicar tres procedimientos. El primero consiste en reformar cuidadosamente el margen gingival empleando como hoz un bisturí grande para gingivectomía. Esto es eficaz para quitar pequeñas porciones cuadradas en el margen. El tejido debe estar lo más rígido posible. Como el instrumento es grande se apoya en las coronas de los dientes que sirven de guías para obtener una superficie ondulante y lisa. Con este método la curación es rápida y sin complicaciones.

Con el segundo método se utiliza una piedra de diamante en el torno dental. Es cierto que estos instrumentos de diamante se utilizan principalmente para reducir esmalte y dentina; sin embargo, son muy eficaces para reformar la encía. El tejido debe estar firme para que pueda ser desgastado rápidamente a la forma deseada. El tejido movable y flojo no puede ser tratado co-

rectamente con este método. Los instrumentos deben tener un grano sumamente grueso para evitar pulir el tejido. El empleo de un chorro de agua y aire constantes, así como una gran velocidad, tienen aquí tanta importancia como en los tejidos duros de los dientes. La manipulación de estas piedras debe ser ligera y hábil para evitar la producción de calor, y como se van a quitar pequeñas cantidades de tejido, la operación es rápida. Se notará que después del uso de la piedra de diamante quedan todavía pequeñas tiras de tejido, que pueden quitarse raspando con el bisturí grande o con tijeras finas.

La reconformación de la encía también puede llevar a cabo con el bisturí eléctrico de onda corta. Usando los diferentes electrodos se pueden quitar pequeñas partes de tejido y el margen puede ser modificado para obtener la forma fisiológica. Como es un instrumento electrónico, se deben tener las siguientes precauciones:

La corriente llega al electrodo oprimiendo el pedal. Como todos los demás aparatos eléctricos, la fuerza aumenta más allá del nivel común cuando se cierra el círculo. Por este motivo debe evitarse el contacto del electrodo con el tejido hasta después de oprimir el pedal.

Nunca se debe tocar el hueso con el electrodo pues de lo contrario se produciría necrosis ósea con secuestratos posoperatorios. Además de correrse el riesgo de perder hueso de soporte, también puede provocar dolor intenso.

Las obturaciones metálicas nunca deben tocarse con el electrodo, pues la obturación se convertirá, por extensión, en un electrodo y la pulpa se destruye. Tampoco debe usarse el espejo dental en la boca al mismo tiempo que el bisturí electrónico. Por esta razón se recomienda un abatelenguas de madera.

El contacto prolongado del electrodo con los tejidos blandos permite una penetración profunda de la corriente. Por este motivo, el electrodo debe mantenerse en movimiento constante utilizándolo a manera de pincel, cubriendo todo el campo operatorio. Es un error pensar que el electrodo hace una incisión. La presión sobre el electrodo rompe el tejido, pero no hace una incisión más rápida o mejor. La curación es más lenta después de utilizar el bisturí electrónico.

Por lo tanto, se comprende que el bisturí electrónico-

es un instrumento que debe utilizarse con mucho cuidado. Aunque tiene limitaciones muy serias, es un instrumento útil que llega hasta regiones inaccesibles que presentan problemas difíciles de resolver con otras técnicas.

Empleo de la Gingivoplastia en Lesiones Frecuentes.

Margen Gingival Engrosado.- Esta es la gingivoplastia clásica. Los pasos a seguir incluyen, primero, administración de anestesia por infiltración en las papilas interdentarias en todo el campo operatorio. Esto hace que el tejido se torne rígido de manera que pueda ser cortado o desgastado en pequeñas cantidades. El margen engrosado se adelgaza haciendo incisiones con angulación larga. La papila interproximal también debe ser reducida en este momento. Las regiones cortadas se alisan, ya sea raspándolas con el bisturí, con la piedra de diamante o con el bisturí eléctrico, para obtener márgenes agudos, papilas cónicas sin tiras adherentes de tejido y también poco de talla interradicular.

El Cráter Gingival.- Se administra anestésico local. Se hace la incisión de los cráteres de manera que la base del cráter llegue por lo menos al mismo nivel que el margen labial o lingual. El ideal es que la base del cráter debe ser coronal al nuevo margen. La corrección del margen gingival, labial y lingual se hace de manera que se logre el festoneado completo en relación al nuevo nivel interproximal. El próximo paso consiste en el festoneado de la encía.

Dientes Adyacentes con Diversos Niveles Marginales.- Se administra anestesia local; después se hace la incisión de los márgenes gingivales para que tengan un nivel más o menos igual. Los márgenes gingivales gruesos se reducen creando un bisel largo. El acabado de la gingivoplastia es igual al descrito anteriormente.

Cuidados Posoperatorios.- Al terminar la gingivoplastia, y cualquiera que sea el método empleado, las superficies cortadas requieren cemento quirúrgico. Se aplica el cemento quirúrgico común y se permite que quede en su lugar de cuatro días a dos semanas, según la reacción del tejido. Se siguen aquí las mismas precauciones; no se debe masticar del lado operado. Tampoco debe cepillarse. Inmediatamente después de quitar el cemento, se puede masticar de ese lado y el cepillado debe llevarse al cabo con suavidad, junto con la estimulación interdental. Esto hace

más rápida la curación completa y la queratinización de los tejidos. 146

Valoración del Resultado.- El resultado final de la gingivoplastia debe ser un margen gingival como filo de cuchillo; papilas interdentes anatómicamente correctas y contorno general de deflexión. La encía marginal quizá no está a nivel de las uniones de cemento y esmalte de los dientes, ya que posiblemente ha habido pérdida de hueso; pero los requerimientos fisiológicos en lo que respecta a la forma son idénticos a los de una encía normal. (IV).

El aparato de electrocirugía descarga ondas electrónicas de alta frecuencia que producen una corriente para cortar o para coagular. En la gingivectomía, gingivoplastia o cirugía mucogingival, se utiliza la corriente para hacer la incisión, el bisel o reducir el tamaño. Se debe tener cuidado que la corriente no llegue al hueso, pues causaría necrosis. En las regiones con gran vascularidad, por ejemplo, el foramen incisivo palatino, se utiliza la corriente que produce coagulación cuando hay hemorragia durante la gingivectomía. El electrodo en forma de bola del tamaño apropiado se aplica a la región sangrante, que inmediatamente coagula y detiene la hemorragia. (IV).

Operación a Colgajo.- Esta operación permite la inspección visual de los tejidos parodontales enfermos y hace posible el fácil acceso terapéutico. No debe ser considerada como entidad terapéutica en sí. En esta operación se trata la bolsa infraósea como tal, el cráter como tal, etc. Las indicaciones para la operación a colgajo son las siguientes:

- 1.- Para tener acceso a una bolsa infraósea.
- 2.- Para tener acceso a una bifurcación y a una trifurcación enfermas.
- 3.- Para tener acceso a bolsas tortuosas.
- 4.- Para tener acceso a bolsas parodontales en la región anterior de la boca.
- 5.- Para lograr una osteotomía y osteoplastia correctas.
- 6.- Para aplicar la combinación de procedimientos restauradores.

La aproximación y sutura de las superficies de la herida en la operación a colgajo imponen restricciones en la topografía de la herida, que se reflejan en un resultado no siempre de acuerdo con la arquitectura correcta de los tejidos. Así, esta operación está considerada como una fase de una operación quirúrgica compleja. Estos procedimientos secundarios son la gingivectomía, la gingivoplastia, etc.

Instrumentos.- Los instrumentos usados son los mismos que requieren el raspado, gingivectomía, osteoplastia, osteotomía, gingivoplastia y cirugía mucogingival.

Técnica.- Antes de exponer la técnica, conviene advertir que la preparación inicial de los tejidos por operar es tan importante como la gingivectomía. En la superficie labial de la mucosa gingival se hace una incisión vertical en el contorno externo del hueso subyacente. Debe extenderse desde el margen gingival hasta el fondo del vestíbulo y lateralmente al sitio de la región enferma, a dos dientes de distancia, por lo general. La incisión vertical debe empezar en los ángulos distobucales o mesio-bucales de los dientes. Las incisiones verticales interproximales se llevan hasta la profundidad de la superficie externa del hueso de la cresta.

Se utiliza una legra para levantar el colgajo mucope -

rióstico. El colgajo debe ser retraído lo suficiente para lograr acceso y visibilidad completa. Cuando se necesita acceso lingual, la región lingual puede ser levantada del hueso con la legra para hacer un colgajo mucoperióstico. Esto se puede hacer sin necesidad de una incisión vertical lingual. Cuando no es posible, se hace una incisión vertical similar a la descrita para la superficie labial.

Una vez levantados los colgajos, las regiones enfermas se tratan con los métodos indicados. Las inserciones musculares altas pueden crear tensiones del colgajo después que ha sido re-adaptado y suturado. La frenectomía y la extensión del vestíbulo puede eliminar esta dificultad.

Después de terminada la terapéutica parodontal se corta un milímetro, aproximadamente, del margen gingival del colgajo antes de suturarlo. Se adapta el colgajo a la superficie del tejido subyacente. Se utilizan suturas de seda o de cat-gut absorbible en las regiones interproximales y laterales. Cada región interproximal debe ser suturada. Los bordes de la encía en las regiones interproximales y en las laterales deben ser adaptadas correctamente.

Cemento Quirúrgico. - Es importante que el cemento quirúrgico no se introduzca debajo del colgajo. Esto se evita colocando pequeñas tiras de Telfa o de hojas de estaño en las regiones interproximales. También pueden colocarse estos materiales sobre los márgenes labial o bucal y lingual. Entonces se coloca cemento quirúrgico compuesto de óxido de zinc y eugenol sobre la región operada. Debe cuidarse que haya la suficiente retención para que el cemento permanezca en su lugar. El cemento y las suturas se quitan a la semana; si es necesario, se coloca cemento otra vez.

Después que se ha quitado el cemento se instituye un régimen cuidadoso de fisioterapia casera; después de una semana se aplica la fisioterapia habitual. (IV).

6.- Osteoplastia y Osteotomía.

150

La Osteoplastia consiste en reformar el margen de la apófisis alveolar que ha sido resorbido, aplanado o más ancho a consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía. Esta modificación se lleva al cabo en el hueso cortical del lado periostial de la apófisis alveolar, de manera que se asemeje al margen de hueso sano en un parodonto no dañado.

La osteotomía es la reforma y extirpación ósea para recuperar la forma fisiológica del hueso. Esto se hace junto con la osteoplastia. Ejemplo de esto es la eliminación de defectos infraóseos anchos y poco profundos, y la remoción de aristas minúsculas alrededor de los dientes cuando se de nueva forma a los cráteres óseos.

Forma.- El margen normal del hueso se parece al margen gingival normal. Es decir: los dos tienen los mismos márgenes a manera de filo de cuchillo, tabiques interdentes piramidales y puntiagudos, así como festoneado parabólico con nivel uniforme.

Las alteraciones de la forma que ocurren en la enfermedad parodontal son las siguientes: 1) márgenes óseos gruesos (debido a la resorción marginal, pues la apófisis se hace más ancha en dirección apical); 2) cráteres óseos interdentes; 3) lesiones infraóseas (proximal, palatina, bucal y lingual); 4) complicaciones interradiculares; y 5) niveles irregulares del hueso marginal.

Objetivos.- El objetivo de los procedimientos plásticos es el restablecimiento del contorno fisiológico de la encía. Para obtenerlo hay que operar en el hueso. Este, aunque viable, asume diferentes formas como resultado de la enfermedad parodontal, y la encía sigue la topografía ósea. En algunos casos, la apófisis puede ser contorneada sin afectar la altura; pero en otros, por ejemplo, en una bolsa infraósea o en un cráter óseo interdental, tiene que disminuirse la altura para obtener una topografía interdental fisiológica.

Tanto en la encía como en el hueso tienen que obtenerse márgenes delgados y pirámides interproximales para eliminar las bolsas y evitar que la enfermedad empiece de nuevo.

Métodos.- Como en todas las técnicas parodontales, la osteoplastia generalmente se combina a los demás procedimientos. Por ejemplo: para obtener acceso al hueso subyacente, 1) se tiene

que hacer un colgajo; 2) se lleva al cabo una gingivectomía y un semicolgajo del resto de la encía; o 3) el hueso puede ser contorneado directamente a través de la pared gingival sin levantar colgajo. Como en todos los demás procedimientos, se debe seguir un orden en los diversos tiempos.

Se da anestesia local y se hace un colgajo a una gingivectomía en el campo operatorio.

Cuando se hace gingivectomía se examinan cuidadosamente con un explorador las regiones interproximales para establecer la presencia de un cráter óseo o una repisa gruesa. Se observará que colocando el explorador en el centro exacto de la región interproximal en sentido bucolingual y deslizándolo en contacto con el tejido cortado, hacia el lado bucal, revelará si hay o no un cambio de altura en los márgenes bucal o lingual. Si este es el caso, hay un cráter óseo. La presencia de una repisa en el margen bucal o lingual sólo puede comprobarse atravesando la encía en estas regiones para cerciorarse de su grosor en relación con el del hueso. En otras palabras: cuando hay una repisa gruesa atravesando la encía con un instrumento, averiguaremos si el grosor de esta repisa es tejido blando o hueso. Si la mucosa es delgada, el explorador llegará al hueso rápidamente y entonces es necesario hacer un colgajo para llegar al hueso. Si el margen de tejido blando es grueso y el explorador así nos lo indica entonces está indicada la gingivoplastia. Cuando el tejido gingival ha sido cortado y se ha examinado la topografía ósea, el tejido gingival puede ser reconvertido con una piedra de diamante. Es necesario llegar hasta el hueso atravesando la pared del tejido blando. Entonces puede contornearse el hueso tal como se desea. Los márgenes gruesos pueden ser reducidos de esta manera.

Si hay una repisa ósea gruesa, un cráter óseo o una lesión infraósea como embudo, la mucosa tiene que ser levantada en colgajo para exponer la región ósea. Es un error común exponer poco campo en dirección mesiodistal. El colgajo se hace conforme la facilidad de acceso o la cantidad de hueso que tiene que contornearse. Una vez expuesto el hueso, el operador puede llevar al cabo la osteoplastia. Con las piedras de diamante o con frezas, la pared cortical, que forma la pared del cráter, se nivela con su base. La superficie bucal o lingual se festonea y se desgasta un poco interproximalmente para crecer una región intersep-

tal más delgada en sentido bucolingual. Esto nos dará un tabique interproximal más puntiagudo y una papila que seguirá esta forma ósea. El campo operatorio puede ser limpiado con una cureta afilada o tijerás delgadas.

Una repisa gruesa de hueso es reformada con los mismos instrumentos y procedimientos. El festoneado y desgaste interproximal se obtienen al mismo tiempo que los márgenes en filo de navaja. Las lesiones infraóseas como embudo pueden ser niveladas, obteniéndose así la forma correcta. Los defectos infraóseos amplos y poco profundos pueden también contornearse y nivelarse correctamente. Los defectos infraóseos interproximales profundos no se corrigen con la osteoplastia y osteotomía. Se necesitaría sacrificar demasiado hueso de soporte para obtener un resultado satisfactorio. Después de la operación se coloca el cemento. Si el semicolgajo cubre todo el hueso expuesto se coloca el cemento, y si no lo cubre, la porción expuesta se protege con una sustancia inerte (Telfa) y sobre ella se coloca entonces el cemento para fijar el colgajo y cubrir el resto del campo operado.

Cuidados Posoperatorios.- Después de colocar el cemento, el paciente debe observarse hasta que ha cesado la hemorragia. El paciente debe recibir instrucciones detalladas para que no mastique del lado operado. Deben evitarse los colutorios enérgicos para no desalojar el colgajo ni el cemento quirúrgico. A la semana debe examinarse la región operada para ver como cicatriza. No conviene dejar el cemento más de una semana porque puede desprenderse de la región operada, introduciéndose restos de alimentos entre el cemento y la herida. Al cambiar el cemento, debe tenerse cuidado de colocar de nuevo la sustancia inerte en caso de que haya todavía hueso expuesto, se puede colocar de nuevo el cemento. Una vez que la región operada se ha cubierto de tejido de granulación no hay necesidad de mayor protección y la región puede dejarse expuesta.

Después de esto debe empezarse el cepillado suave y la estimulación interdental para fomentar la maduración del tejido completando así la epitelización y queratinización marginales. Se debe indicar al paciente que mastique de ese lado tan pronto como sea posible, ya que la función es el estímulo más eficaz. En algunos casos, puede haber considerable recesión posoperatoria. Estas regiones necesitan métodos especiales de cepillado y otros

métodos fisioterápicos. Se dan al paciente las instrucciones necesarias y se vigila su cumplimiento.

Valoración de los Métodos Usados.- Cada región tratada debe ser examinada cuidadosamente después que ha sanado. Durante estos exámenes se juzga el estado del paciente respecto a la salud y forma correcta. Si los resultados no son los deseados, debe decidirse si necesita correcciones para lograr los resultados óptimos. Las correcciones menores después de los procedimientos mayores suelen decidir la diferencia entre el éxito y el fracaso. El examen constante en todos los procedimientos mayores suelen decidir la diferencia entre el éxito y el fracaso. El examen constante en todos los procedimientos es el mejor método de educar el juicio terapéutico del operador. (IV).

La cirugía mucogingival consiste en el cambio de posición de la mucosa gingival para obtener una relación correcta entre la encía insertada, la mucosa alveolar y el vestíbulo.

Indicaciones.- Como la mucosa alveolar, a diferencia de la encía insertada, no está adaptada en su estructura o comportamiento a la función, las regiones con este estado clínico, ya por el progreso de la enfermedad parodontal o por los procedimientos quirúrgicos, deben ser corregidos si el parodonto va a sobrevivir. He aquí algunos ejemplos:

1.- Recesión gingival que elimina la zona de encía insertada.

2.- Bolsas parodontales profundas que requieren eliminación quirúrgica y que se extienden desde la encía insertada hasta la mucosa alveolar.

3.- Bolsas parodontales profundas que requieren eliminación quirúrgica y que no sólo atraviesan la encía insertada, sino que llegan hasta el vestíbulo.

4.- Inserciones aberrantes de tejido fibroso y fibras musculares en o cerca del margen gingival, o en la pared de tejido blando de una bolsa parodontal.

La cirugía mucogingival comprende, generalmente tres procedimientos: extensión de la encía insertada, extensión del vestíbulo y frenotomía. Debe advertirse que cualquiera de estos tres procedimientos se efectúan en combinación con cualquiera de los otros dos. Estas no son operaciones exclusivas. En realidad, en combinación o solas se usan frecuentemente junto con la cirugía parodontal marginal. Muchos de los métodos que utilizamos en los problemas parodontales generalmente se unen y aplican como un solo procedimiento quirúrgico.

Extensión de la Encía Insertada.- Este procedimiento se utiliza para extender o crear una nueva zona de encía insertada, cuando esta ha sido destruida por la recesión o cuando es eliminada por la cirugía al quitar las bolsas profundas.

Técnicas.- Cuando la cirugía marginal ha eliminado toda o prácticamente toda la encía insertada, la mucosa alveolar se separa del periostio mediante disección. Esto permite que la mucosa alveolar se retraiga, descubriendo así el margen óseo. Si este margen expuesto se cubre con telfa y sobre este se coloca un

cemento quirúrgico, se formará una zona de encía insertada nueva,¹⁵⁵ con anchura suficiente para funcionar correctamente.

Recapitulando:

- 1.- Terminar la cirugía gingival marginal.
- 2.- Si la cirugía va a eliminar toda o casi toda la encía insertada se separa por disección la mucosa remanente del periostio subyacente.
- 3.- Esto permite que la mucosa se retraiga, exponiendo así el margen de hueso.
- 4.- En este momento se puede llevar al cabo, si es necesario, la osteoplastía o la osteotomía.
- 5.- El hueso expuesto se protege con una película inerte de plástico.
- 6.- Todo el campo quirúrgico se cubre con cemento quirúrgico.
- 7.- Después de dos o tres semanas, la curación ha terminado, de manera que no se necesita el cemento quirúrgico.

Extensión del Vestíbulo.- Esta operación consiste en profundizar el vestibulo cuando la cirugía paradontal o la recesión gingival da por resultado un margen gingival próximo o apical a la base del vestibulo.

Indicaciones.- Sus indicaciones son las bolsas profundas en regiones con vestibulo poco profundo. Se observará que al eliminar estas bolsas se llega al vestibulo. Las regiones de recesión gingival en casos de vestibulo poco profundo también se tratan de esta manera. Estas ocurren generalmente en las regiones del canino, aunque no exclusivamente. Las lesiones combinadas de recesión gingival y bolsa labial o bucal, muchas veces poco profundas, que se extienden apicalmente desde el margen gingival en recesión, también se pueden curar de la misma manera.

Técnica.- Se debe administrar un anestésico local en todo el campo operatorio. Cuando es necesario, también se lleva al cabo la cirugía del margen gingival, osteoplastía y osteotomía. La mucosa alveolar se separa de la apófisis alveolar por disección. Cualquier cambio de forma del hueso se hace en este momento para eliminar cráteres o adelgazar márgenes. En la mucosa se hace una incisión en el fondo del vestibulo. Cualquier cubierta epitelial remanente se quita en este vestibulo. Se coloca cemento quirúrgico en toda la extensión del campo operado y en las

caras bucal y lingual de la herida. Las regiones expuestas se cubren hasta el carrillo y la lengua con hoja de estaño adhesivo. - La base del vestíbulo se hace más ancha presionando con el dedo y con una torunda. A la semana exactamente se quita el cemento y se reemplaza con otro exactamente igual, después de lavar la herida cuidadosamente con agua tibia. Este cemento se quita dos semanas después y se examina la herida cuidadosamente para cerciorarse que todas las regiones de hueso que han sido expuestas están completamente cubiertas. En caso afirmativo, la región puede dejarse sin cemento. Si hay algunas regiones no cubiertas todavía, el cemento se debe colocar nuevamente durante una semana más.

Esta operación algunas veces causa dolor posoperatorio. En comparación con otras técnicas, las molestias pueden ser mayores y, por lo tanto, se deben prescribir analgésicos o narcóticos. El paciente debe evitar distender o mover la región operada, ya sea con colutorios o con exceso de actividad. Puede presentarse hemorragia, que se puede contener con un hemostático con la oxixelulosa, o con sutura de los vasos abiertos. Al paciente nunca se le debe despedir cuando tiene hemorragia.

Frenotomía.- Uno de los procedimientos más comunes en la cirugía buco gingival es la frenotomía, y el frenillo aberrante suele ser el labio inferior. La operación propiamente dicha se utiliza para corregir todas las aberraciones de este tipo.

El frenillo labial inferior muchas veces es un factor etiológico importante en la exacerbación de una bolsa, cuando la pared de tejido blando es el punto terminal de la inserción. En este caso, el movimiento de los labios durante la masticación y la fonación hace que la boca de la bolsa se convierta en un embudo que atrapa detritos alimenticios, llevándolos hasta su fondo. También la inserción marginal del frenillo obra como un obstáculo real a la correcta colocación del cepillo de dientes, de manera que esta región no se limpia bien.

Todos estos factores hacen que la inserción alta del frenillo sea un problema serio cuando se complica con bolsa paradental. Hasta la fecha, el método más eficaz para corregir este estado es la cirugía.

La frenotomía consiste en la incisión y reposición del frenillo, produciendo una barrera de tejido cicatrizal que evita su reinserción.

Al corregir la inserción del frenillo labial inferior se observará que el vestibulo suele ser poco profundo. Esta complicación debe corregirse en la misma operación para lograr una barrera firme a la reinserción del frenillo en su posición original. Además, la profundidad del vestibulo es un factor importante; pues generalmente hay una recesión asociada a este tipo de anomalía. Es frecuente observar una desviación del nivel de la encía marginal en la cara labial de uno o ambos incisivos centrales inferiores debido a esta recesión, de manera que el margen está colocado practicamente en el fondo del vestibulo.

Metodología.- Se administra anestesia local en todo el campo operatorio, teniendo cuidado que la inyección sea lenta para evitar la distensión del tejido y conservar las características anatómicas. En este momento se practica la cirugía parodontal marginal. Se extiende el labio inferior para poner en tensión el frenillo. Con un bisturí se hace la incisión en el frenillo inmediatamente adyacente a la cara labial de la apófisis alveolar. Al terminar la incisión aparecerá una abertura ancha. Manteniendo distendido el labio, la incisión se continúa lateralmente, si es necesario hasta los caninos, cuando se llega al fondo del vestibulo. La incisión se prolonga apicalmente hasta un centímetro más allá del fondo del vestibulo. Por disección, usando una legra adecuada, se libera el tejido de la capa fibrosa del periostio hasta lograr mayor profundidad. Si no hay necesidad de hacer correcciones en el hueso, este no debe exponerse levantando el periostio. Cuando la hemorragia ha sido demasiada, se coloca cemento quirúrgico de consistencia adecuada en toda la incisión y coronalmente hasta los márgenes. El cemento puede cubrirse con hoja de estaño si esteticamente no hay contraindicación. El cemento se cambiará una semana después. A la semana siguiente se quita de nuevo el cemento y la región operada se lubrica con vaselina sólida, dos o tres veces al día, durante varios días. Esto lo hace el paciente.

Hay una gran similitud entre la frenotomía y la operación de extensión del vestibulo. Es la misma operación, añadiendo unicamente la incisión del frenillo.

A veces se requiere la corrección del margen óseo. En estos casos se levanta la capa fibrosa del periostio por disec-

ción roma, y la herida se trata de la misma manera. Otro método - 158
es el de contornear el hueso con piedra de diamante o con un al-
veolotomo de bocados pequeños, directamente a través del perio-
stio.

Frenillo Labial Superior.- En el frenillo labial supe-
rior generalmente encontramos un problema clínico distinto al del
inferior. El vestíbulo es profundo y hay una encía insertada an-
cha. En estos casos la solución es relativamente sencilla.

Después de hacer la operación marginal necesaria, se -
debe retraer el labio superior con bastante tensión. Se observará
que el frenillo es una banda de tejido fibroso, larga y delgada.-
Con unas tijeras se corta el frenillo, y la retracción del labio -
sirve para completar el procedimiento. La herida se cubre con ce-
mento quirúrgico, que basta para obtener buena cicatrización.

Cuando las características anatómicas del frenillo su-
perior se asemejan a las del inferior, se aplica el procedimiento
indicado para este último.

Inserciones Musculares Laterales.- Estas inserciones -
musculares laterales se encuentran algunas veces en las regiones-
de los premolares y de los molares. Se tratan del mismo modo que-
la operación de extensión del vestíbulo, combinada con frenoto-
mía del frenillo inferior. Al operar se debe tener cuidado en las
regiones de los caninos y de los premolares. Es posible, muchas -
veces exponer o cortar los vasos y nervios mentonianos, y es ob-
vio que esta región debe ser tratada con mucha precaución. (IV).

VI.- CONCLUSIONES

159

I.- El estudio de la enfermedad periodontal a tenido gran importancia desde épocas prehistóricas en la práctica de la Odontología. Y vemos como hasta el siglo XX un grupo considerable de clínicos y científicos se interesaron en la Periodoncia.

Observamos que para tener los tejidos periodontales sanos debemos tener en cuenta el color, textura y consistencia, para prevenir el desarrollo de cualquier enfermedad gingival.

II.- Se debe saber la causa de la enfermedad afectante, tomando en cuenta los factores que intervienen en ella. Y así dar un diagnóstico más certero.

III.- La enfermedad periodontal como ya vimos comprende aquellos estados que afectan los tejidos periodontales, las encías, ligamento periodontal y hueso alveolar. Iniciándose la enfermedad en la encía marginal e insertada progresando apicalmente.

IV.- El diagnóstico es muy importante para poder determinar que tipo de tratamiento necesita nuestro paciente y las posibilidades de recuperación.

V.- Se pueden observar las diferentes técnicas para eliminar quirúrgicamente los procesos patológicos y con esto un paso más para devolver la salud a los Tejidos Blandos.

ACTH.- Hormona Pituitaria Adrenocorticotrópica.

Adenopatía.- Enfermedad de los ganglios, especialmente de los linfáticos.

Agranulocitosis.- Disminución o ausencia de leucocitos granulados en la sangre. (VII).

Agresión Exógena.- Lesión que crece de dentro a afuera. (VIII).

Atrofia.- Disminución del volumen y peso de un órgano por defecto de nutrición.

Balorinitis.- Enfermedad de la inflamación de la mucosa de las fosas nasales.

Basofilia.- Aumento anormal de leucocitos basófilos en la sangre.

Calcificadas.- Degeneración de un tejido orgánico por el depósito de sales de cal.

Capa Granular de Tomes.- Capa externa de dentina próxima al cemento.

Caquexia.- Estado de trastorno constitucional profundo y progresivo, determinado por causas diversas; infecciones, intoxicaciones, tumores, etc.

Células Corinficadas.- Células epiteliales que han perdido el protoplasma y tienen bordes agudos. (VII).

Cloroquina.- (Colquicina, Novobiocina).- Inhiben a la DNA polimerosa. (IX).

Conexa.- Aplícase a la cosa que está enlazada o unida con otra, o a la que va agregada y pendiente de otra principal. (VIII).

Colutorios.- Lavado o enjuague de la boca, solución o medicamento destinado a este uso, gargarismo.

Cortical Osea.- Corteza de hueso o de naturaleza de hueso.

Dehiscencias.- Abertura natural ó espontánea de una parte u órgano.

Desmineralización.- Eliminación excesiva de sales minerales, como lo que se observa en ciertas enfermedades y estados caquéticos.

Desmolisis.- Conjunto de fenómenos de degradación de las sustancias orgánicas que comprenden las funciones de oxireducción y transformación molecular profunda.

Desmosoma.- Engrosamiento en el centro de un puente inter-

Diastema.- Espacio, fisura o hendidura. En odontología, espacio interdentario, particularmente el espacio entre los caninos y los dientes laterales de la mandíbula superior, en el que encaja el canino inferior.

Discrasia.- Término de la medicina antigua que indica alteración en la composición de los humores, especialmente de la sangre, mala constitución.

Disfagia.- Deglución difícil.

Dispépticas.- Digestión difícil y laboriosa de carácter crónico.

Disproteínicia.- Alteración de la proporción normal de las proteínas hemáticas.

Distender.- Estiramiento violento de los tejidos y partes ligamentosas de una articulación.

Denudan.- Privación quirúrgica o patológica de la cubierta epitelial de una superficie.

Elastina.- Escleroproteína presente en las fibras del tejido conjuntivo, digerible por la pepsina y tripsina pero que no se convierte en gelatina por ebullición en agua.

Eritropoyesis.- Producción de glóbulos rojos en los órganos hematopoyéticos.

Escarificación.- Serie de incisiones pequeñas y superficiales practicadas con el escorificador o con el bisturí o lanceta, con objeto revulsivo o derivativo.

Escaróticos.- Corrosivo, capaz de producir escara.

Esfacelo.- Masa de tejido gangrenado.

Esmalte Hipoplástico.- Reconstrucción artificial del esmalte o parte de él.

Esteatorrea.- Presencia de grasa en exceso en las deposiciones.

Estomatitis Venenata.- La causada por irritantes de naturaleza química.

Estroma.- Tramo o armazón de un órgano, glándula u otra estructura generalmente de tejido conjuntivo, que sirve para sostener entre sus mallas los elementos celulares; debe diferenciarse del parenquima o parte funcional.

Etilendiamidotetraacético (EDTA).- Fármaco hipocalcemiante, antídoto del plomo y conservador de alimentos.

Exacerbación.- Aumento o exageración de la gravedad de un síntoma, dolor, fiebre, o de una enfermedad.

Excreción.- Eliminación de los productos de secreción de la glándula que los ha producido o del reservorio donde se habían acumulado.

Extrínseco.- Que viene o procede de fuera; que no forma parte esencial del organismo o miembro de donde se encuentra.

Fasciculado.- Haz ó grupo regular de fibras musculares o nerviosas.

Fenestaciones.- Acción o efecto de perforar o practicar aberturas.

Fluoresceína.- Ftaleína de la resorción material colorante que, en solución alcalina, presenta una fluorescencia verde muy intensa, visible aun en soluciones extremadamente diluidas. La fluoresceína sódica, soluble, se emplea en solución al 2% para descubrir erosiones corneales, las cuales se tiñen de verde. Se ha indicado también como medio para diferenciar la muerte aparente de la real por la inyección intravenosa de un gramo de aquella solución. Si la circulación persiste, las mucosas no tardan en teñirse de amarillo.

Friabilidad.- Que se pulveriza o desmenuza facilmente.

Fragilidad Capilar.- Escasa resistencia de los cabellos o capilares a romperse.

Fusoespiroquetas.- Bacilos fusiformes y espiroquetas.

Gingivitis.- Inflamación de las encías, ulitis.

Glosopeda.- Enfermedad febril contagiosa típica de los ruminantes y los cerdos, transmisible al hombre y caracterizada por la erupción de pequeñas vesículas en la mucosa de la boca y entre las pezuñas. Estomatitis epidémica y epizoótica, aftas epizoóticas, eccema epizoótico. Estomatitis aftosa.

Gránulos de Fordyce.- Erupción de los labios y mucosa de la boca.

Granuloma Piógeno.- Masa fungosa más o menos pediculada, cuyas granulaciones están formadas por masas de estafilococos.

Haliteresis.- Privación de sales de cal. Reblandecimiento óseo; osteomalasia.

Hematopoyéticos.- Hemopoyético.- Hemopoyesis.- Formación o producción de sangre, especialmente de sus elementos celulares.

Heparina.- Mucopolisacárido ácido que se halla en varios

tejidos, primordialmente en el hígado. La mezcla de principios activos obtenidos del hígado o pulmón de animales domésticos inyectada intravenosamente, hace incoagulable la sangre por interferir la formación de tromboplastina y la acción de trombina. Se emplea como preventivo en la trombosis y endocarditis bacteriana y en el embolismo pulmonar posoperatorio así como en otras muchas afecciones.

Hiperémicos.- Acumulación de sangre en una parte u órgano.

Hiperplasia.- Multiplicación anormal de los elementos de los tejidos; hipertrofia numérica.

Hiperqueratosis.- Hipertrofia de la capa córnea de la piel, o cualquier enfermedad cutánea caracterizada por ella; queratoma.

Hipertrofia Gingival.- Desarrollo exagerado de las encías sin alteración de la estructura, que de por resultado el aumento de volumen de la encía.

Hipofosfatosis.- Disminución de la cantidad de sales de ácido hipofosfórico o de ácido hipofosforoso, respectivamente.

Hipoplástico.- Reconstrucción artificial de un órgano o parte de él.

Histogénesis.- Generación y desarrollo de los tejidos orgánicos normales o patológicos.

Homeostasia.- Tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica en la conservación de las constantes fisiológicas.

Impacción.- Es todo en el que un diente está implantado en el alveolo de tal modo que es imposible su erupción.

Incipiente.- Que comienza; dicese de una enfermedad en sus comienzos.

Inherentes.- Intrínseco, innato. Que por su naturaleza está unido a otra cosa, de tal forma, que no puede separarse.

Ingurgitación.- Sinónimo de repleción, obstrucción, inflamación de tejidos o conductos.

Insidioso.- Que aparece lentamente sin provocar síntomas o signos manifiestos.

Intersticio.- Pequeño espacio o hendidura en un tejido. Espacio pequeño entre dos órganos o partes.

Intrínseco.- Intimo, esencial y exclusivo de una parte u órgano.

Lagunas de Howship.- Signo de Romberg-Howship.- Dolores lancinantes en la pierna en la hernia obturatriz estrangulada.

Laceraciones.- Desgarro, herida por desgarro, especialmente la operación que consiste en desgarrar con un tenotomo o aguja de catarata los tejidos subcutáneos.

Laguna Cribiforme.- Lámina plana horizontal del etmoides.

Leucoplasia.- Afección inflamatoria crónica de las mucosas, especialmente de la boca, caracterizada por la producción de placas blancas adherentes, indoloras, que a veces se fisuran. Es común en los fumadores y se considera afección premaligna.

Leucoplasia Concomitante.- Afección inflamatoria crónica de la mucosa acompañada; unida de una clase de estrabismo y de ciertos síntomas.

Licucción.- Transformación de un gas en líquido; fusión de un cuerpo sólido.

Linfoadenitis.- Linfoma.- Tumor formado de tejido linfoide o adenoide, con tendencia a la generalización.

Lipofibroma.- Lipoma que contiene elementos fibrosos.

Lisis.- Defervescencia gradual de una enfermedad; crisis lenta.

Macerar.- Ablandamiento y descomposición de tejidos y órganos en el agua u otro líquido, como el feto muerto retenido en el útero.

Máculas.- Formación de manchas.

Melanoblastos.- Célula epitelial productora de pigmento melánico, cromatóforo.

6-Mercaptopurina.- Base purínica que contiene azufre y que no se encuentra en las nucleoproteínas animales. Inhibe el crecimiento de ciertos tipos de cáncer e interfiere la utilización de otras purinas y la producción de ácidos nucleicos.

Metástasis.- Aparición de uno o más focos morbosos secundarios a otro primitivo, con o sin desaparición de este, en regiones o partes no contiguas del punto de evolución del foco primitivo.

Mitóticas.- División indirecta de las células germinativas y otras, en cuatro fases: profase, metafase, anafase y telofase.- Cariosinesis, Citodieresis.

Mixofibroma.- Mixoma con elementos de fibroma.

Moniliasis.- Infección con alguna especie de *Monilia* o *Cándida*; oidiomicosis, candidiasis.

Mononucleosis.- Presencia de gran número de leucocitos mo -

nonucleares en la sangre; leucocito mononuclear; monocitosis.

Nebulización.- Conversión de un líquido en una nube de vapor por una corriente de aire; pulverización, atonización.

Nevus.- Anomalia congénita de la piel, circunscrita, producida por exceso de pigmentación, desarrollo, exagerado de los vasos o hipertrofia de los tejidos epidérmicos y conjuntivo; espilo, espiloma.

Neutropenia.- Deficiencia anormal de células neutrófilas en la sangre.

Odontogénesis.- Origen y desarrollo de los dientes.

Osteoclastos.- Elemento celular gigante multinucleado, de la médula ósea, que tiene por función la resorción o destrucción del hueso; mieloplaxa de Robin.

Osteodistrofia.- Enfermedad ósea de Paget, osteitis deformante.

Osteomalasia.- Reblandecimiento de los huesos, que aparece principalmente a continuación de embarazos repetidos, caracterizada por la blandura progresiva de los huesos, con flexibilidad y fragilidad tales que se hacen impropios para cumplir sus funciones, asociada con dolores reumatoideos y extenuación progresiva que conduce generalmente a la muerte. Es debida a un trastorno endocrino que producirá una deficiencia de vitamina D, fijadora fosfatocálcica.

Osteomielitis.- Infección piógena del hueso y médula ósea.

Oxidasa.- Enzima que catalisa la transferencia de electrones, o pares de átomos de hidrógeno, del substrato, exclusivamente al oxígeno por intermedio de la correspondiente coenzima o grupo prostético.

Papila Filiforme.- Papila delgada de la lengua, la menor y más numerosa del dorso de este órgano.

Parafuncionales.- Funcionalmente alterado o pervertido.

Paraqueratinización.- trastorno o anomalia en la capa córnea de la piel.

Parulis.- Flemón o absceso de la encía.

PAS.- Acido paraminosalicílico.

Patognomónico.- Dicese del signo o síntoma específico de una enfermedad y que basta por sí solo para sentar el diagnóstico.

Pediculada.- Porción estrecha de un tumor o colgajo que les

sirve de base de implantación.

166

Periodo Prodómico.- Periodo de Invasión.- Aparición de los primeros síntomas de una enfermedad infecciosa.

Periostitis.- Inflamación, aguda o crónica del periostio: - La forma aguda es infecciosa y se caracteriza por dolor, supuración, síntomas generales y necrosis ordinariamente.

Permeabilidad.- Propiedad del endotelio de los capilares de permitir el paso de determinados componentes hemáticos hacia los tejidos.

Petequias.- Pequeñas manchas en la piel formada por la efusión de sangre, que no desaparece por la presión del dedo.

Placebos.- Nombre que los autores anglosajones dan a las preparaciones farmacéuticas que solo contienen productos inertes y que se prescriben para lograr un efecto psicoterápico.

Plasmocitos.- Plasmacito.- Célula plasmática.

Prednisolona.- Producto de deshidrogenación de la hidrocortisona más eficaz e inocuo que dicho esteroide.

Prodrómico.- Signo, síntoma o estado precursor que indica el comienzo o aproximación de una enfermedad.

Púrpura Trombocitopénica.- Púrpura Hemorrágica.- Enfermedad de Werlhoff; forma grave de púrpura con hemorragias en las mucosas, síntomas generales y reducción del número de plaquetas en la sangre.

Queratohialina.- Sustancia de las células del estrato granuloso de la piel.

Reacción DOPA.- Sigla de la dihidroxifenilalanina.

Remisión.- Disminución de la intensidad de los síntomas.

Sérico.- Relativo a los sueros o producido por ellos.

Seroalbúmina.- Albúmina del suero de la sangre.

Sesil.- Inserto por una base extensa; no pediculada.

Sistema Haversiano.- Serie de canalículos en conexión con un conducto de Havers.

Solución de Fowler ó Arsenfenomena.- Licor arsenical de Fowler.- Solución de ácido arsenioso y carbonato potásico en agua destilada, aromatizada con melisa; contiene 1 cg. de ácido arsenioso por gramo. (VII).

Talmúdico.- Talmud.- (aprender). Libro que contiene la tradición, doctrinas y ceremonias de los judíos. (VIII).

Tanino.- Acido Tánico.- Existe naturalmente en muchas plan-

tas y se conocen de él numerosas variedades; el medicinal se extrae especialmente de la nuez de agallas por medio del éter sulfúrico (ácido galotánico). Es un polvo amorfo, blanco amarillento, ligero y soluble en agua, que tiene la propiedad de precipitar las sales metálicas y los alcaloides, por lo que obra como contraveneno de estas sustancias. Se emplea al interior y al exterior como astringente y hemostático y en el tratamiento de las quemaduras.

Topografía.- Descripción de una parte o región anatómica determinada.

Uremia.- Estado autotóxico producido por la presencia de componentes de la orina en la sangre, debido a la insuficiencia de las funciones renales. Síntomas principales: náuseas, vómitos, cefalalgias, vértigos, somnolencia, coma, convulsiones y olor urinoso del aliento y del sudor. Reviste diversas formas: cerebral, gastrointestinal, respiratoria, siendo la primera la más frecuente, especialmente en su variedad convulsiva o ecláptica.

Uretritis.- Inflamación aguda o crónica de la uretra.

Verrucosis.- Estado caracterizado por la formación de verrugas múltiples.

Zona PAS Positiva.- Acido paraaminosalicílico. (VII).

- I.- DANIEL A. GRANT, IRVING B. STON, FRANK G. EVERETT.: -
Periodoncia de Orban.: 4a. Edición.: Editorial Inter -
americana, S. A.: 1972.: Pag. 4 - 62, 127 - 132.
- II.- GLIKMAN IRVING.: Periodontología Clínica.: 4a. Edición.
Editorial Interamericana, S. A.: 1972.: Pag. 1 - 4, -
96, 101, 106, 118, 119, 126, 127, 254, 256, 386, 608 -
616.
- III.- GLIKMAN IRVING.: Periodontología Clínica.: 4a. Edición.
Editorial Interamericana, S. A.: 1974.: Pag. 99, 100,-
134, 137, 347 - 352.
- IV.- GOLDMAN HENRY MAURICE, SAUL SCHLUGER, WALTER COHEN.: -
Periodoncia Parodontológica.: 1a. Edición.: Editorial-
Interamericana, S. A.: 1960.: Pag. 145, 146, 185 - 197,
203 - 213, 217 - 231.
- V.- BURKET LESTER W.: Medicina Bucal.: 6a. Edición.: Edi -
torial Interamericana, S. A.: 1973.: Pag. 28 - 30, 34-
41, 58 - 66, 69 - 77, 100 - 107, 133 - 142, 224, 225,-
289 - 292, 314 - 318, 375, 441 - 443, 677.
- VI.- LEGORRETA REYNOSO LUIS.: Clínica de Periodoncia.: Uni -
ca Edición.: Editorial. La Prensa Médica Mexicana, S.
A.: 1967.: Pag. 51 - 59.
- VII.- DICCIONARIO TERMINOLOGIA DE CIENCIAS MEDICAS.: 11a. -
Edición.: Editorial. Salvat Mexicana de Editores, S.A.
de C. V.: 1974.: Pag. 13, 17, 24, 118, 130, 134, 159,-
166, 168, 184, 226, 243, 272, 274, 280, 281, 286, 293,
294, 296, 297, 300, 311, 327, 351, 354, 359, 373, 378,
381, 382, 385, 388, 389, 395, 398, 416, 425, 427, 430,
443, 448, 454, 460, 467, 471, 472, 473, 489, 492, 493,
496, 497, 500, 503, 521, 523, 529, 531, 535, 537, 554,
556, 567, 571, 578, 581, 584, 595, 597, 611, 616, 621,
637, 638, 641, 642, 677, 703, 716, 740, 741, 745, 752,
756, 759, 763, 764, 765, 767, 776, 779, 781, 791, 793,
812, 816, 836, 841, 871, 879, 901, 916, 920, 941, 943,
946, 970, 984, 995, 1026, 1027, 1048.
- VIII.- W MM JACKSON. Inc. Editores.: Diccionario Hispánico -
Universal.: 2a. Edición.: Editorial. Gráfica Impreso -
ra Mexicana, S. A.: 1957.: Pag. 322, 368, 634.
- IX.- WILLIAM F. GANONG.: Manual de Fisiología Médica.: 4a.-

Edición.: Editorial. El Manual Moderno, S. A.: 1974.: 169

Pag. 249.