

44  
Lola



# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Escuela Nacional de Estudios  
Profesionales Iztacala**

**LAS ENFERMEDADES MAS COMUNES DE LA CAVIDAD  
BUCAL, SU HISTORIA NATURAL Y SUS NIVELES DE  
PREVENCION.**

**T E S I S**  
**Que para obtener el Titulo de**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P r e s e n t a**

**SARA AYALA ALEJOS**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

	Pags.
Capítulo I	
Introducción.	1 a 8
Capítulo II	
Enfermedades a tratar	9
Subcapítulos	
II.1 Afecciones de la mucosa bucal que pueden involucrar a otros epitelios del organismo.	10 a 16
II.2 Lesiones Blancas.	17 a 22
II.3 Enfermedades de los tejidos dentarios duros.	23 a 36
II.4 Enfermedades de la pulpa y tejidos periapicales.	37 a 48
II.5 Enfermedades del parodonto.	49 a 63
II.6 Enfermedades de la lengua.	64 a 69
II.7 Enfermedades de los labios.	70 a 75
II.8 Afecciones de las glándulas salivales.	76 a 82
Conclusiones	83
Bibliografía	84 a 87

## CAPITULO I

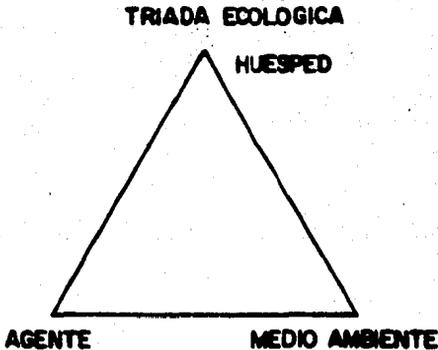
## I N T R O D U C C I O N .

Desde principios de la humanidad, el hombre ha sentido gran inquietud e interés por saber el por qué de los cambios y alteraciones que sufre su propio organismo, de ahí su afán de investigar las causas y efectos de las diferentes enfermedades.

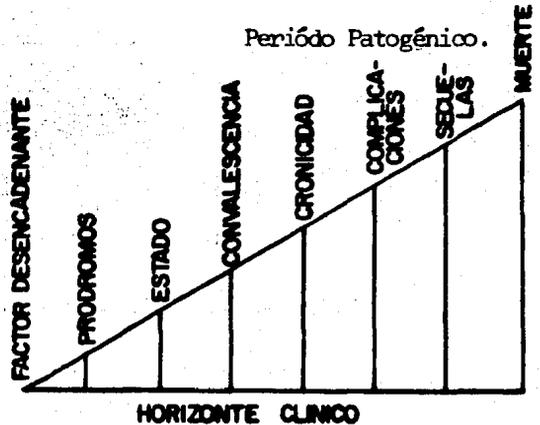
Un método sencillo que trata a cada una de ellas fue ideado por Leavell y Clark con el nombre de Historia Natural de la Enfermedad; la cual tiene como finalidad el ordenamiento sistemático de la serie de fenómenos que se desencadenan cuando un ser humano (Unidad Biopsicosocial) en estado de salud, se expone a un conjunto de factores multicausales de enfermedad, la evolución de ésta y los métodos existentes para su prevención, tratamiento o rehabilitación del individuo en casos necesarios.

Para su mejor comprensión se ubican estos elementos dentro de dos períodos y tres niveles de prevención, los cuales aparecen a continuación y serán definidos con detalle en el apartado siguiente.

Período Prepatogénico.



Período Patogénico.



1<sup>er</sup>. Niv. de Prev.

**PROTECCION INESPECIFICA**  
**PROTECCION ESPECIFICA**

2<sup>o</sup> Niv. de Prev.

**DIAGNOSTICO PRECOZ**  
**TRATAMIENTO OPORTUNO**

3<sup>er</sup>. Niv. de Prev.

**REHABILITACION**

## PERIODO PREPATOGENICO.

### TRIADA ECOLOGICA:

**Agente.-** Se define como cualquier elemento, sustancia o -- fuerza animada o inanimada, que al ponerse en contacto con un ser vivo susceptible (Huésped), actúa como estímulo para iniciar un proceso de enfermedad.

Los agentes pueden ser:

**Biológicos:** Virus, Bacterias, Rickettsias, Espiroquetas, Hongos, Etc.

**Nutricionales:** Carbohidratos, Proteínas, - Lípidos, Vitaminas, Minerales y Agua; todos ellos en exceso o déficit.

**Químicos:** Gases nocivos, Drogas volátiles, Partículas atmosféricas, Altitud, Latitud, etc.

**Mecánicos:** Dislocaciones, Fracturas, Torce duras, Esquinces.

**Huésped.-** Cualquier ser viviente capaz de incubar, contraer y/o contrarrestar una enfermedad. Características tales como las costumbres, hábitos, práctica industrial o laboral, - raza, sexo, edad; intervienen de manera importante en él.

**Medio Ambiente.-** Son las condiciones externas e influencias internas y afectivas que toman parte en la evolución y desarrollo de un organismo. Existe el medio ambiente físico, -- biológico, económico, social y cultural; que participan favorable o desfavorablemente en el individuo ya sea manteniéndolo sano o enfermo.

## PERIODO PATOGENICO.

**Factor desencadenante.-** Serie de estímulos intrínsecos o extrínsecos que ocasionan el desequilibrio de la triada ecológica y con ello el comienzo de un proceso patológico.

**Horizonte Clínico.-** Es el momento en el cual se pone de manifiesto una enfermedad y puede ser tratada clínicamente.

**Patogenesis Temprana o Pródromos.-** Signos y síntomas que se presentan en el huésped sin ser patognomónicos de una alteración en especial.

**Patogenesis Discernible Tempranamente o Estado.-** Es la etapa en la cual se reportan todos los signos y síntomas característicos del proceso.

**Convalecencia.-** El paciente a través de sus propias defensas orgánicas o por atención médica empieza su recuperación.

**Cronicidad.-** Proceso que supera la etapa aguda de enfermedad, siendo de evolución lenta, curso prolongado y síntomas indefinidos.

**Enfermedad Avarzada o Complicaciones.-** Se observa cuando evoluciona la enfermedad y no es tratada oportunamente.

**Secuelas.-** Fenómenos morbosos que sobrevienen a consecuencia de una enfermedad y que son su continuidad.

**Muerte.-** Ultimo estado del período patogénico dada su irreversibilidad.

## NIVELES DE PREVENCIÓN.

Son tres los niveles de prevención; dentro de los cuales se engloban las cuatro funciones básicas de la salud pública:

- El fomento de la salud 1°
- La protección de la salud 1°
- La recuperación de la salud 2°
- La rehabilitación del individuo 3°

### 1<sup>er</sup> NIVEL DE PREVENCIÓN.

Es el encargado del fomento y protección a la salud pública e individual diferenciándolas en dos apartados que son: La protección inespecífica y la protección específica.

Protección Inespecífica.- Son toda la serie de medidas y normas que debe tener una población para evitar la instalación de cualquier agente patógeno. Esto se logra a través de la difusión de campañas de salud, higiene y nutrición.

Higiene: El baño diario trae consigo beneficios psicológicos, fisiológicos y estéticos.

El lavado de las manos previene de múltiples enfermedades, ya que éstas a menudo se contaminan con microorganismos patógenos que se llevan fácilmente a los ojos, nariz y boca. Además es esencial cepillar los rebordes de las uñas, pues allí es donde se alojan el mayor número de impurezas.

Es de gran importancia que tanto niños como adultos conozcan los elementos con los que se cuenta en la actualidad para poder mantener la cavidad bucal en estado de salud. Esto es: Técnicas de cepillado sencillas pero efectivas, hilo de seda dental, tabletas reveladoras de placa dentobacteriana, cepillos dentales de cerdas rectas y puntas redondeadas, etc. Y su aplicación.

Nutrición: Dentro de los nutrimentos indispensables para los seres humanos se encuentran los carbohidratos, lípidos, proteínas, vitaminas y minerales.

Carbohidratos.- Son nutrientes energéticos y calorigénicos, deben ingerirse en una proporción del 50 al 65 % de los alimentos por consumir.

Proteínas animales y vegetales.- Nutrientes plásticos o -- formadores de tejidos, se requieren en un 10 a 20 % de los alimentos por consumir.

Lípidos.- Nutrientes formadores de algunas hormonas y vitaminas reguladoras de las funciones. Se necesitan en un 20- a 25 %.

Vitaminas.- Son compuestos no calóricos que regulan las -- funciones orgánicas, y se hallan presentes en cantidades pequeñas en los alimentos. La mayoría de ellas no pueden sintetizarse en el organismo tal y como se requieren de ahí -- que deben suministrarse en la dieta diaria.

Según su medio de disolución las vitaminas se clasifican en: Liposolubles (A, D, K, E) y las Hidrosolubles (B y C).

### Complejo Vitamínico B.

Vit. B<sub>1</sub> Tiamina.- Se le encuentra en los alimentos de origen vegetal y animal; como son las carnes, aves, pescados, - verduras verdes, frutas, granos enteros y cereales. Como valor promedio para su ingestión se consideran 5 mg. diarios - y como valor terapéutico de 8 a 10 mg. tres veces al día.

Vit. B<sub>2</sub> Riboflavina.- Funciona como coenzima durante el metabolismo de proteínas, ácidos grasos y carbohidratos. Se le encuentra en la leche, productos lácteos, verduras, carnes, pescados, huevos y cereales. Las cantidades recomendadas por día son de 1.6 mg. y su dosis terapéutica es de 5 - mg. dos veces al día.

Su deficiencia provoca estomatitis angular, queilitis y glositis.

Niacina.- Presente en vegetales, papas, cereales, vegetales de hoja, hígado, carnes magras y nueces. Dosis diaria de 15 mg. dosis terapéutica de 150 a 300 mg. diarios. Su déficit provoca la pelagra.

Acido Fólico.- Es necesario para la función del S. Hematopoyético y estimula la formación de leucocitos. Dosis diaria- 0.8 mg. dosis terapéutica 5 mg. diarios.

Vit. B<sub>6</sub> Piridoxina.- Intervienen también en el metabolismo de carbohidratos y grasas. Se obtiene de las carnes, granos, cereales y nueces. Necesidades diarias, 2 mg. dosis terapéutica de 25 a 50 mg. diarios.

Vit. B<sub>12</sub>.- Presente en el hígado y vegetales. Su deficiencia causa anemia perniciosa. Dosis diaria 1 mg. casi no se requiere en dosis terapéuticas.

Vitamina A.- Participa de manera importante en la conservación de la estructura y función de los tejidos epiteliales y glándulas, además en la producción de la púrpura visual-- que mantiene el sentido de la vista aún cuando el individuo está en penúmbra.

Asímismo es necesaria para el desarrollo y crecimiento del S. Esquelético y la dentición.

Se encuentra principalmente en el huevo, la leche, el hígado, pescado, zanahorias, brocoli, papas, espinaacas y todas las frutas amarillas. Su deficiencia ocasiona retraso en el crecimiento oseo, hiperplasia gingival, gingivitis y lesiones parodontales, xeroftalmia, queratomalacia que desencadena la ceguera.

Dosis diaria: 5,000 U.I. dosis terapéutica: no más de 25,000 U.I. diarias durante tres semanas.

Vitamina C.- Esta presente en algunas verduras y todas las frutas cítricas (Naranjas, Toronjas, Limones, Tomates, Etc.)

Su función se relaciona con el mantenimiento de la resistencia mecánica de los vasos sanguíneos. Su déficit causa el escorbuto, gingivitis hemorrágica edematosa, fragilidad capilar, retraso en la curación de heridas. Necesidades diarias: 35 a 65 mg.

Vitamina D.- Actúa promoviendo la absorción de Ca y P por el intestino delgado. Son dos minerales que forman parte de los huesos y dientes, su deficiencia en niños dará el raquitismo y en los adultos la osteomalacia. Las fuentes de obtención de ésta vitamina las encontramos en la yema del huevo, hígado, pescado, leche y en mayores proporciones en los rayos ultravioletas de la luz solar. Necesidades diarias: 400 U.I. No se han establecido dosis terapéuticas.

Vitamina K.- Es útil en las etapas de coagulación de la sangre, para la síntesis de protrombina. Está contenida en los vegetales de hoja verde, yema de huevo; la flora del tubo digestivo la sintetiza en cantidades adicionales. Requerimiento diario de 2 mg.

Vitamina E.- Actúa como antioxidante a nivel celular. Se ha comprobado que ayuda en el tratamiento de la anemia hemolítica de los recién nacidos. Los alimentos ricos en vit. E son las semillas, aceites vegetales, verduras, carne, manteca, leche, aceite de hígado de bacalao. Necesidades diarias 7 a 56 mg.

Minerales.- Son un grupo de agentes nutritivos, que también funcionan como reguladores de las funciones del organismo. Entre ellos los más necesarios son:

Calcio y Fósforo: Dos minerales de los más abundantes en el cuerpo; - aparecen siempre juntos formando parte de huesos y dientes. El calcio les proporciona rigidez y resistencia, además por separado contribuye en los fenómenos de contracción muscular, coagulación de la sangre y - activación de enzimas.

El fósforo por su parte se encarga del equilibrio ácido-base. Necesidades diarias de ambos: 800 mg.

Magnesio: Interviene en la actividad enzimática, es indispensable para la obtención de energía. Está presente en las nueces, legumbres, - cacao, etc. Necesidades diaria: 300-350 mg.

Hierro: Se le requiere en la síntesis de hemoglobina, la cual ayuda - al control de la respiración y transporte de oxígeno a los tejidos. El hierro se almacena en el hígado, bazo, médula ósea y músculos. Las -- fuentes principales de obtención son la yema de huevo, hígado, vísceras, carnes, cereales y frutas secas.

Su deficiencia causa anemia ferropriva, atrofia-lingual, glositis y queilosis angular.

Cobre: Al igual que el hierro es necesario para la síntesis de hemo--globina, además participa en la maduración y supervivencia de los eritrocitos jóvenes; se encuentra en la mayoría de los alimentos y sus ne--cesidades diarias son mínimas.

Yodo: Es necesaria su ingestión en la dieta diaria para la adecuada - síntesis de las hormonas tiroideas. Su deficiencia provoca el bocio, - hipotiroidismo o cretinismo. Las fuentes naturales de su obtención -- son los mariscos, el agua y la sal yodada. Sus requerimientos diarios son de 100 mg.

Fluor: Recientemente se considera al fluor como un mineral esencial - ya que tiene propiedades de evitar la osteoporosis y la caries dental. Se encuentra presente en todos los alimentos pero de manera insuficien--te; de ahí que se recomienda la fluoración de las aguas potables (1 -- ppm).

Una vez que analizamos cada nutriente que compone un régimen alimenticio; "Las cantidades absorbidas de éstos deberán --- compensar el gasto diario, para favorecer el crecimiento, mantenimiento y recuperación del cuerpo". Se dice que la nutrición es óptima, cuando la relación de la cantidad, calidad y balance de los nutrimentos es co--rrecta.

Por último para conservar la salud de una población se recomienda evitar la fatiga, el agotamiento emocional, el stress, ansiedad, el ruido, control de la basura y las aguas contaminadas.

Protección Específica: Abarca toda la serie de aspectos y condiciones-- que debe seguir cada individuo, con la finalidad de que se encuentre preparado tanto física como mentalmente alataque de alguna enfermedad. Así se cuenta con:

Immunizaciones, control de agentes transmisores por medio de fumigación y desinfección de campos, protección contra accidentes, ingestión de nutrientes específicos para cada persona dependiendo de su edad, sexo, estado de salud. (Carbohidratos: 4 cal./gr. de peso/-- día, Lípidos: 9 cal./gr. de peso/día, Proteínas: 4 cal./gr. de peso/día) Exámen médico personal periódico.

Profilaxis oral instrumentada por lo menos cada --- seis meses, seguir una técnica de cepillado y usar un cepillo dental apropiado a la edad y estado de salud dental. Aplicaciones tópicas de - flúor a niños, sellado de fosetas y fisuras profundas, uso de tabletas-- reveladoras de placa bacteriana, de hilo dental, colocación de protectores bucales a personas que practiquen deportes rudos y expongan a trauma tismos a sus dientes.

## 2º NIVEL DE PREVENCIÓN.

Diagnóstico Precóz: Su principal función es detectar tempranamente la aparición de un estado patológico, por medio de: La inspección, exploración, palpación, auscultación, percusión, transiluminación, percusión -- auscultatoria, radiología, pruebas de gabinete, citología exfoliativa, - biopsia, etc. Todos éstos métodos se registran adecuadamente sobre una Historia Clínica del paciente.

Tratamiento Oportuno: Va encaminado a la recuperación y restablecimiento de la salud del individuo, a través de las diferentes terapias: Física, Química o Mecánica dependiendo del caso.

## 3<sup>er</sup> NIVEL DE PREVENCIÓN.

Rehabilitación: En ella se incluyen los medios, por los cuales se tratan a aquellas personas que han sufrido algún deterioro en sus capacidades funcionales. Es decir, se ocupa de la readaptación del individuo en salud, función, y estética cuando la patología ha dejado secuelas en el organismo.

## CAPITULO II

En éste capítulo describiremos de una manera sencilla y clara cada una de las enfermedades más comunes de la cavidad bucal, las cuales han sido extraídas de la lista aceptada y publicada por la Organización Mundial de la Salud; y se desarrollarán siguiendo los lineamientos que marca la Historia Natural de la Enfermedad.

O sea que cada alteración contendrá los elementos de la triada ecológica en desequilibrio, sus medios de protección específica, la evolución del padecimiento, su diagnóstico, tratamiento y la rehabilitación del paciente en los casos necesarios.

Las enfermedades por tratar serán clasificadas en grupos y en subcapítulos dependiendo de las estructuras o tejidos bucales que se ven afectados, o bien por aquellas características que las relacionen entre sí.

#### SUBCAPITULOS.

- II.1.- Afecciones de la mucosa bucal que pueden involucrar a otros epitelios del organismo.
- II.2.- Lesiones Blancas.
- II.3.- Enfermedades de los Tejidos Dentarios Duros.
- II.4.- Enfermedades de la Pulpa y Tejidos Periapicales.
- II.5.- Enfermedades del Parodonto.
- II.6.- Afecciones de la Lengua.
- II.7.- Afecciones de los Labios.
- II.8.- Afecciones de las Glándulas Salivales.

II.1.- ALGUNAS LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL QUE PUEDEN INVOLUCRAR OTRAS PARTES DEL ORGANISMO.

La mucosa bucal está formada por capas de epitelio plano estratificado sumamente delgadas, lo que la hace predisponente a la invasión de microorganismos patógenos fácilmente, manifestándose en ella primero enfermedades que abarcan en poco tiempo otras áreas del cuerpo.

Las alteraciones que trataremos se caracterizan -- porque comienzan en forma de vesículas y ampollas que se rompen dejando úlceras dolorosas, además por ser de tipo contagioso, diseminante hacia los demás epitelios, agudo y crear inmunidad en el huésped.

Así tenemos las siguientes lesiones:

Herpes simple.  
Herpes zoster.  
Herpangina.  
Eritema múltiforme.  
Pénfigo Penfigoide.

## HERPES SIMPLE.

### Prepatogenia.

Agente.- Herpes virus hominis, menstruación, embarazo, menopausia, rayos solares, strees, ansiedad, estados febriles.

Huésped.- Niños después de los seis meses de nacidos y/o adultos predispuestos.

Aparece en lengua, mucosa vestibular, encías, paladar, orofarínge y amígdalas.

Medio Ambiente.- Es frecuente observarlo en personas de niveles socioeconómicos altos, así como en médicos, enfermeras, personal hospitalario, jardines de niños, hospitales y orfanatorios.

Protección específica.- Evitar el contacto directo con el virus, esto es con aquellos niños que ya hayan contraído el herpes. Nutrición --- bien balanceada que provea al paciente de defensas naturales.

### Patogenia.

Factor desencadenante.- Inoculación del virus hominis por contacto directo en personas no inmunes y susceptibles por factores hormonales y psíquicos (menstruación, strees, embarazo, menopausia, etc.)

Pródromos.- Fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al deglutir, linfadenopatía regional, todo esto en niños que lo adquieren por primera vez.

Quando el virus es recidivante solo se manifiesta una sensación pruriginosa o ardor en la zona.

Estado.- Se caracteriza porque aparecen vesículas amarillentas en --- cualquier parte de la mucosa bucal, las cuales al término de 48 horas se abren dejando úlceras superficiales, irregulares, cubiertas de una membrana gris y rodeadas por un halo eritematoso, que son muy dolorosas. Hay sialorrea y halitosis. Del 5° al 7° día se forman costras - que caen dando por terminado el proceso al 10° día aproximadamente. - Si las lesiones herpéticas son recidivantes no causan dolores agudos - ni incapacidad.

Cronicidad.- Herpes virus simple crónico.

Complicaciones.- Meningoencefalitis, eczema herpético, neumonía, propagación del virus a través de todo el tubo digestivo.

Secuelas.- Cuando aparecen complicaciones, pueden quedar lesiones oculares o cerebrales graves.

Muerte.- En caso de presentarse complicaciones y no ser atendidas.

Diagnóstico Precóz.- Se logra fácilmente por medio de la observación que identifica a las vesículas amarillentas que rompen y dejan en su lugar úlceras dolorosas con la consecuente formación de costras.

Tratamiento Oportuno.- De sostén, con el fin de atenuar un poco las molestias. Aplicación tópica de fenol alcanforado y lociones de calamina.

Rehabilitación.- Administrar al paciente suplementos vitamínicos como coadyubantes útiles. Vitamina C hasta 4 g al día, Complejo B, gamma globulina, una sola inyección de 300 a 600 U.I.

## HERPES ZOSTER.

Prepatogenia.

Agente.- Virus neotrópico (DNA), lesión a una raíz nerviosa dorsal.

Huésped.- Adultos sin importar el sexo, personas seniles y débiles.

Medio Ambiente.- Climas fríos y húmedos, personas que han trabajado en exceso, enfermos agotados, pacientes muy desnutridos.

Protección específica.- Prescribir dietas alimenticias adecuadas a la edad, sexo y funciones laborales de cada paciente, sobre todo si tienen alguna enfermedad sistémica o son ancianos. Este tipo de personas deben evitar el contacto con niños que sufran de varicela pues allí se encuentra el virus del herpes zoster.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Invasión del virus neotrópico (DNA) a torrente circulatorio y posteriormente a Sistema nervioso como consecuencia de una lesión a nervios dorsales, o en pacientes enfermos y debilitados por la edad.

Pródromos.- Cefalea de un solo lado, neuralgia, espasmos faciales, fiebre, dolor de un solo oído.

Estado.- La enfermedad se reconoce, cuando aparece una línea papular o erupción vesicular en las terminaciones dérmicas del nervio o nervios afectados. Aparecen las lesiones también en la mucosa bucal, lengua, úvula, faringe y laringe siendo muy dolorosas. El contenido de las vesículas es un líquido seroso o seropurulento cuando hay infección, igual que en el herpes simple se forman costras que al secarse se caen.

Cronicidad.- En personas ancianas pueden durar muchos años las lesiones sin poder sanar.

Complicaciones.- Herpes zoster generalizado que puede abarcar órganos internos. Encefalo mielitis y neuralgia posherpética.

Secuelas.- Alopecia, cicatrices varioliformes blancas con pigmentaciones periféricas en los casos muy severos. Es común el dolor intenso durante semanas, meses e incluso años después de curar las lesiones.

Diagnóstico Precózo.- A la observación se detectan las vesículas eritematosas que siguen el trayecto del o los nervios afectados. En estudios de citología exfoliativa se aprecian células multinucleadas del virus y a veces cuerpos de inclusión.

Tratamiento Oportuno.- Idoxuridina tópica para las lesiones cutáneas - polvos inertes con óxido de zinc (20%) y talco (80 %). En boca se recomiendan lavados con agua oxigenada diluida 1:5.

Toques de tintura de benjuí, novocaína y xilocaína para calmar las molestias.

Rehabilitación.- El herpes zoster deja inmune al paciente, pero para lograrlo completamente se le administrará complejo B durante dos semanas, Inmunoglobulina de 10 a 20 cc diarios durante cuatro días. Sin olvidar toda una dieta bien balanceada acorde a la edad, estado de salud y actividades diarias del individuo.

## HERPANGINA.

Prepatogenia.

Agente.- Virus del grupo A Coxsackie, Coxsackie B y virus ECHO.

Huésped.- Síndrome infeccioso agudo característico de la infancia, de los 3 a los 10 años de edad.

Medio Ambiente.- Jardines de infantes, Hospitales infantiles, campamentos, guarderías, Orfanatos especialmente durante los meses de verano.

Protección específica.- Aislamiento del niño que ha sido atacado por el virus para evitar el contagio de otros niños.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Contacto directo del virus coxsackie en niños de tres a diez años de edad.

Pródromos.- Fiebre alta, vómitos, cefaleas, dolor en las extremidades - conjuntivitis, disfagia, diarrea, dolor abdominal.

Estado.- Erupción eritemato vesiculosa que se ubica en los pilares anteriores del paladar blando, úvula y amígdalas. Las vesículas son peque--

ñas, escasas, de 2 a 6, las cuales se erosionan y forman úlceras con una base gris y la periferia inflamada, son muy dolorosas; duran de 4 a 6 -- días.

Cronicidad.- No existe, pues son lesiones de evolución y curación rápida que dejan inmune al paciente.

Complicaciones.- Parotiditis, traqueobronquitis, convulsiones, aparición de las lesiones en epitelio de los genitales.

Diagnóstico Precóz.- Es clínico primordialmente, ya que su evolución es rápida y su localización en la parte posterior de la boca casi en exclusiva la hacen diferir de cualquier otra alteración. En los casos de duda los exámenes citopatológicos resultan de gran utilidad.

Tratamiento Oportuno.- De sostén. para aliviar las molestias únicamente en lo que curan por sí solas, hidratación del paciente, dieta blanda que facilite la deglución.

Rehabilitación.- El paciente debe seguir una higiene general cuidadosa para evitar complicaciones o contagios, pues el virus permanece en heces fecales después de las seis semanas siguientes de su instalación en el huésped.

## ERITEMA MULTIFORME.

### Prepatogenia.

Agente.- Hipersensibilidad a alimentos y fármacos, menstruación, alcoholismo, reacción hacia microorganismos, radioterapia, enfermedades sistémicas, neoplasias subyacentes, focos sépticos amigdalinos o dentarios, deficiencias nutricionales.

Huésped.- Puede presentarse a cualquier edad y sexo, pero es más frecuente en niños y adultos jóvenes del sexo masculino.

Medio Ambiente.- Existe predilección a los climas extremos. (Primavera o Invierno).

Protección específica.- Atención oportuna especializada a dientes cariados y amígdalas infecciosas, dieta alimenticia completa y nutritiva; no abusar en la ingestión de alcohol, fármacos o cualquier otro tipo de irritantes alimenticios. Control médico de aquellos pacientes que padezcan enfermedades sistémicas.

### Patogenia.

Factor desencadenante.- Es desconocido, pero puede predisponer a la enfermedad cualquiera de los agentes arriba mencionados.

Pródromos.- Malestar, sensación de astenia, cefalea, dolor de garganta, fiebre, náuseas y artralgias.

Estado.- Se reconocen varios tipos clínicos de lesiones, de ahí su -- nombre de eritema multiforme; se incluyen a las ampollas, vesículas, - pápulas, máculas, todas ellas eritemato edematosas sobre las manos, -- pies, codos, rodillas, boca, cara y cuello.

Comienzan como una pápula rojo violáceo, redondeada, circunscrita cuyo centro se ve aplanado y cianótico. Los labios -- frecuentemente afectados, poseen lesiones que preceden a las cutáneas -- y las cuales pasan por cinco estados: mácula, ampolla que después se -- necrosa y aparece con una pseudomembrana que culmina en la curación.

El paciente reporta mucho dolor al comer y al deglutir.

Cronicidad.- Dada su evolución rápida y pronta curación no se reportan casos de cronicidad.

Complicaciones.- Eritema multiforme generalizado o Síndrome de Stevens Johnson.

Secuelas.- Manchas sobre la piel que duran algunos meses.

Diagnóstico Precóz.- Se basa esencialmente en el cuadro clínico total del paciente. Nunca se afecta la encía lo que lo diferencia del herpes simple. La citología exfoliativa y la biopsia también tienen gran utilidad diagnóstica.

Tratamiento Oportuno.- Medidas de sostén; lavados bucales con anestésicos, dieta blanda o líquida dependiendo de la dificultad que tenga -- el paciente para comer, corticoesteroides por vía general 30 a 40 mg -- de prednisona al día durante 2 ó 3 días.

Rehabilitación.- Recomendar al paciente la ingestión de ácido nicotínico aunado a todo el complejo vitamínico B, gamma globulina con el -- fin de reinstalar rápidamente al individuo y ayudarlo a elaborar sus -- propias defensas inmunológicas contra ésta enfermedad.

## PENFIGO PENFIGOIDE O CONJUNTIVAL.

Prepatogenia.

Agente.- Desconocido; se cree que participa algún tipo de virus o es treptococo, pero aún no se determina de que tipo.

Huésped.- Sexo masculino y femenino por igual entre los 40 y 70 años.

Medio Ambiente.- Predilección por individuos de la raza judía, pueblos del mediterráneo e italianos.

Protección específica.- No se puede hablar de un tipo de protección en especial, ya que los agentes que desencadenan la enfermedad son desconocidos. Lo único que se puede recomendar es la conservación de la salud tanto física como mental del individuo.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Desconocido.

Pródromos.- Malestar general y en ocasiones fiebre.

Estado.- Se manifiesta el pénfigo penfigoide conjuntival como lesiones ampollares que se desarrollan lentamente, son pequeñas (de 3 a 6 mm), y pueden unirse, cuando se rompen dejan úlceras que se sangran, pero son muy dolorosas, sus bordes son deflecados y cubiertos por un exudado blanco que tiende a formar costras. Este tipo de lesiones se presentan en las encías, labios, mucosa de carrillos y conjuntivas de ahí su nombre.

Cronicidad.- Pénfigo vulgar crónico.

Complicaciones.- Propagación del pénfigo a mucosa de nariz, laringe, esófago, pene, vulva. O dar infecciones secundarias.

Secuelas.- Cicatrices que se forman en la conjuntiva pueden provocar ceguera.

Diagnóstico Precóz.- Se diferencia de los demás tipos de pénfigo por que es el único que se localiza en la mucosa bucal y de la conjuntiva, como ampollas que se abren dejando superficies cruentas dolorosas.

Tratamiento Oportuno.- No se conoce ningún tratamiento curativo, ya que las lesiones curan espontáneamente, aunque se ha intentado la administración sistémica de cortisona siendo de valor, temporalmente no en definitiva.

Rehabilitación.- Administración de complejo vitamínico B y gamma globulina como coadyubantes para crear inmunidad parcial al paciente.

## II.2.- LESIONES BLANCAS.

Consideramos de importancia dejar en claro el por qué la mucosa bucal se torna de un color blanco o blanco grisáceo en estas afecciones.

La coloración rosa pálido considerada como normal, se debe a que los rayos luminosos atraviesan las capas superficiales de los tejidos blandos, reflejándose la red vascular del tejido conectivo. De ahí, que cualquier cambio a nivel tisular, por engrosamiento de los epitelios; sea queratinización, edema o inflamación evitan el reflejo de la misma manera, observándose así el color blanco.

Entre las principales Lesiones Blancas tenemos:

Moniliasis.

Leucoplasia.

Liquen Plano.

## MONILLIASIS:

### Prepatogenia.

Agente.- *Monilia, candida albicans*, es un hongo tipo levadura que forma parte de la flora bucal normal. Ingestión prolongada de antibióticos o esteroides. Prótesis mal adaptadas, tabaco, alcohol, xerostomía, afecciones sistémicas (leucemia, diabetes).

Huésped.- Niños prematuros y/o adultos debilitados por deficiencias nutricionales.

Medio Ambiente.- Clima cálido y húmedo principalmente. Instituciones de salud pública donde se tiene sobrepoblación e insalubridad. Niveles socioeconómicos y culturales bajos.

Protección específica.- Las manos y las uñas esencialmente, deben contar con una higiene adecuada ya que son las principales portadoras de la *candida albicans*; en cuanto a la higiene bucal no debe ser ni deficiente ni excesiva, ya que si es excesiva se pueden eliminar microorganismos de la flora bucal que contrarrestan la acción de la *candida*.

Evitar la ingestión prolongada de antibióticos, - esteroides, anovulatorios, los cuales modifican el pH salival (6.7), - haciéndolo ácido, y en estas condiciones se favorece la proliferación del hongo. Portar prótesis ya sean totales o parciales bien adaptadas.

### Patogenia.

Factor desencadenante.- Disminución de la resistencia tisular de las mucosas por cualquiera o varias de las condiciones ya descritas, que provocan la proliferación de la *monilia*.

Pródromos.- Sensación de ardor en la mucosa de boca y garganta, aparición de un sabor desagradable, con pérdida del sentido del gusto.

Estado.- En los niños aparecen placas adherentes blancas o blanco azules sobre carrillos, paladar, lengua, garganta; relativamente indolores, que al rasparse con un instrumento como desaparecen pero dejan áreas sangrantes.

En los adultos se observa inflamación, edema, eritema, zonas erosionadas y dolorosas, ya sea por debajo de prótesis mal adaptadas, en zonas de difícil acceso para su higiene o en los mismos sitios en los que se encuentran en los niños.

Cronicidad.- Moniliasis atrófica crónica, Moniliasis hiperplásica crónica y/o Granuloma moniliásico.

Complicaciones.- Diseminación de la enfermedad hacia todo el tubo digestivo y vagina.

Secuelas.- Descamación epitelial que se regenera rápidamente.

Muerte.- En caso de una moniliasis generalizada no tratada.

Diagnóstico Precóz.- La moniliasis por medio de inspección se detecta como una película blanca perlada, que es de fácil desprendimiento. En casos de duda la citología exfoliativa localiza abundantes yemas y micelios característicos.

Tratamiento Oportuno.- Eliminación del agente causal. Administrar anfotericina B al 2 % en un vehículo adherente, sobre todo después de las comidas pues su acción es local. El yogurt se utiliza como un coadyuvante apreciable.

Rehabilitación.- Fabricación de prótesis bien ajustadas, control médico y odontológico previo en pacientes diabéticos y leucémicos. Mejoramiento del estado nutricional y vitamínico del paciente.

## LEUCOPLASIA.

### Prepatogenia.

Agente.- Traumatismos, irritaciones crónicas, mala higiene bucal, enfermedades sistémicas (sífilis), humo del tabaco o chuta, aplicaciones repetidas de fármacos cáusticos sobre lesiones irritativas, prótesis defectuosas, deficiencias vitamínicas A y B, posibles trastornos gonadales, ingestión prolongada de alimentos irritantes (chile, condimentos, alcohol, etc.)

Huésped.- Es dos veces más común en el hombre que en la mujer entre los 50 y 60 años de edad.

Medio Ambiente.- Esencialmente aparecen en las poblaciones del Caribe y la India por su costumbre de fumar el tabaco en dirección inversa. - El pH a nivel salival es ácido.

Protección específica.- Dentro del régimen alimenticio diario es recomendable tomar en proporciones adecuadas aquellos alimentos muy condimentados, el chile o cualquier otro tipo de irritante, evitar las exageraciones en el fumar y tomar alcohol; aumentar la ingestión de frutas cítricas, Vit. A 15000U.I. diarias para ayudar a la renovación de epitelios. Portar prótesis bien adaptadas y tener una buena higiene oral.

### Patogenia.

Factor desencadenante.- Irritación constante a la mucosa bucal por las causas ya mencionadas.

Pródromos.- Laceraciones en alguna zona de la mucosa bucal que resultan indoloras.

Estado.- La enfermedad comienza con la hiperqueratosis de color blanco amarillento con sus bordes bien delimitados pero sin inflamación, o --- bien están fisuradas, ulceradas y eritematosas donde ya se reporta dolor. Los sitios en donde predominan las lesiones son: mucosa de carrillos, comisura de los labios, lengua, paladar y piso de boca.

Cronicidad.- La enfermedad se mantiene en estado crónico por largo --- tiempo, mientras no son eliminadas las causas que la originaron.

Complicaciones.- Cuando las zonas afectadas ya muestran una disqueratosis (conjunto de anomalías que se presentan en la célula o su medio circundante, donde se observan núcleos hiper cromáticos, mitosis anormales, disposición organizada en contraposición de las diversas capas celulares, queratinización de células individuales, etc.) se corre el riesgo de la degeneración maligna de éstas.

Secuelas.- La mucosa llega a recuperarse al eliminar las causas.

Muerte.- Puede desencadenarse si se transforma en carcinoma.

Diagnóstico Precóz.- Clínicamente se logra al aplicar a los tejidos --- afectados, previamente limpios y secos, una solución de lugol que dará en la mucosa una coloración diferente al marrón intenso, color característico de un estado de salud tisular.

La citología exfoliativa y biopsia dan una gran ayuda al Dx.

Tratamiento Oportuno.- Eliminar como primer punto todas las causas de irritación local, sean traumáticas o microbianas.

Quando las lesiones ya reportan disqueratosis de la zona se hace la escisión completa de la misma; si no, se prescribe al paciente Vit. A 15 000 U.I. diarias durante 4 a 6 semanas y pomadas de aplicación tópica que también contengan vitamina A. Para lograr la recuperación del epitelio y no queratinización patológica.

Rehabilitación.- Se procura mantener al paciente bajo psicoterapia individual, de manera que se logre cambiar el irritante deseado con algún tipo de placebo que pueda distraerlo.

## LIQUEN PLANO.

### Prepatogenia.

Agente.- Factores psicossomáticos (strees, ansiedad, desequilibrios emocionales), deficiencias vitamínicas, sobre todo de Complejo B, traumas y/o alteraciones orgánicas.

Huésped.- Pacientes de raza blanca, entre los 20 y 40 años sin que --- predomine en algún sexo.

Medio Ambiente.- Se requiere de un clima templado o frío para el mejor desarrollo de la enfermedad.

Protección específica.- Control mental, la dieta alimenticia debe -- contar con cantidades adecuadas de complejo B fundamentalmente; Tiamina 5 mg. diarios, Riboflavina 1.7 mg. diarios, ácido fólico 5 mg. diarios, piridoxina 25 mg.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Irritaciones a la mucosa bucal provocadas por traumatismos, en presencia de deficiencias nutricionales y alteraciones psicossomáticas.

Pródromos.- Ligera irregularidad e irritación en los carrillos con le ve cambio en la coloración de los labios.

Estado.- El liquen plano se divide en variedad erosiva y no erosiva. Variedad no erosiva: Las lesiones características son de color blanco azulosas complejas, mal definidas o dispuestas en forma de encaje que se extiende y desaparecen progresivamente al acercarse a la comisura labial. Son asintomáticas pero hay ocasiones en las que el paciente reporta una sensación de ardor. Generalmente se localizan bilaterales sobre la mucosa de carrillos.

Variedad Erosiva: Se forman vesículas por acumulación de líquido que revientan causando dolor, se ven afectados los carrillos, lengua, encías y paladar.

Cronicidad.- Liquen plano crónico cuando tiene una persistencia y duración mayor de 13 años.

Complicaciones.- En caso de no recuperarse, por una atención inadecuada al paciente, el liquen puede proliferar en toda la superficie de la boca, áreas anteriores de las muñecas, antebrazos, tobillos y ---- también en la vulva o pene.

Secuelas.- Las huellas desaparecen sin dejar alteraciones presentes al seguir una terapia adecuada.

Muerte.- No se ha reportado ningún caso de muerte.

Diagnóstico Precóz.- Variedad no erosiva: se diagnóstica por su aspecto clínico y un adecuado interrogatorio al paciente. La mucosa presenta un color blanco azuloso, bordes poco precisos, flexibilidad normal de los tejidos con pequeñas prolongaciones dendríticas dispuestas radialmente.

Variedad erosiva: Se presenta con más facilidad en mejillas y lengua, como vesículas blanco azulosas dispuestas radialmente y muy dolorosas.

Tratamiento Oportuno.- Se dice que la psicoterapia en ambas variedades da buenos resultados, aunque las zonas erosivas suelen responder bien a lavados bucales a base de clorhidrato de clortetraciclina al 2 %, tres veces al día durante tres días y aplicaciones tópicas de algún anestésico para alivio del dolor.

Rehabilitación.- Un adecuado control psíquico del paciente evita en gran proporción recidivas. Terapia vitamínica: Complejo B, Tiamina- 8 a 10 mg. tres veces al día, Riboflavina 5 mg. dos veces al día, Acido fólico 5 mg. diarios, Piridoxina 25 mg. diarios.

Los tejidos dentarios duros de los cuales están formados los dientes, son por su localización de afuera hacia dentro los siguientes:

Esmalte: Recubre la corona anatómica del diente; está formado por una sustancia extremadamente dura y translúcida, llamada matríz del esmalte; que es elaborada por los ameloblastos y progresivamente se mineraliza mediante el depósito de fosfato cálcico en forma de cristales de hidroxapatita.

Una vez que el esmalte termina su mineralización, los ameloblastos degeneran quedando constituido por prismas calcificados separados entre sí por el material interprismático. El esmalte no cuenta con inervación ni irrigación sanguínea, además no puede regenerarse una vez que es atacado por cualquier agente patógeno.

Dentina: Se localiza tanto en la corona como en la raíz del diente, por debajo del esmalte y del cemento.

La forman los odontoblastos y cada uno de ellos deja tras de sí, una prolongación citoplasmática en el interior de un fino tubito de dentina (tubulo dentinario) que está en contacto con la pulpa dental. La mineralización de la dentina se da también por los cristales de hidroxapatita. En ella no degeneran los odontoblastos por eso sí tiene la capacidad de regenerarse. Cuenta con pequeñas terminaciones nerviosas que la hacen sensible a los cambios térmicos.

-El color de los dientes está dado por la dentina, el cual atraviesa la capa translúcida del esmalte.

Cemento: Recubre a la raíz dentaria en su superficie externa. En el tercio cervical de ésta el cemento es acelular y en los tercios medio y apical se localizan los cementoblastos siendo cemento celular.

Ambos tipos son calcificados por material orgánico similar al de la matríz del hueso.

Una vez conocida la histología del diente, resulta fácil clasificar sus lesiones de acuerdo a los tejidos que se ven afectados.

Así tenemos:

Caries de esmalte.	Erosión.
Caries de dentina.	Abrasión.
Caries de cemento.	Atrición.
Caries detenida.	Hipercementosis.
	Anquilosis.

Antes de analizar cada tipo de caries, consideramos a bien dar una definición general y la teoría bioquímica más aceptada que explica cual es el origen de la caries dental.

Caries Dental: Es un proceso químico biológico, específico, ininterrumpido y cavitario caracterizado por la desmineralización y consecuente desintegración de los tejidos dentarios.

Teoría Químico-Parasítica: "La iniciación de una lesión cariosa requiere de la fermentación de los azúcares por la intervención de microorganismos acidógenos (lactobacilos) presentes en la cavidad bucal, los cuales elaboran ácido láctico y otros ácidos libres que al ponerse en contacto con la hidroxiapatita del esmalte descomponen su fórmula y lo desmineralizan".

## CARIES DE ESMALTE.

Prepatogenia.

Agente.- Anomalías de estructura, dirección y sitio dentario, ingestión excesiva de carbohidratos, mala higiene bucal, herencia.

Huésped.- Es común en la infancia, principalmente en niños de 4 a 6 años, en las caras oclusales o proximales de molares inferiores más que superiores.

Medio Ambiente.- La raza blanca y amarilla son las más susceptibles. El pH salival se encuentra ácido por lo que se favorece la reproducción de las bacterias acidófilas.

Protección específica.- Cepillar los dientes tres veces al día con la técnica que le acomode y resulte eficaz a cada paciente. Uso de hilo de seda dental y tabletas reveladoras de placa bacteriana.

Fluoración de las aguas potables: 1 ppm en términos generales.

En niños de 0-2 años de edad se dará una tb. de 1-mg de fluoruro en cada 250 ml de agua diariamente.

En niños de 2-3 años; 1 tb. de 1 mg. cada tres días administrarse disuelta en agua o jugos de frutas.

Niños mayores de tres años, 1 tableta de 1 mg diariamente.

Mujeres embarazadas también tomarán 1 tb. de 1 mg diario.

Aplicaciones tópicas de fluor: 4 aplicaciones de fluoruro de sodio al 2 % en intervalos de seis meses cada una en niños de 3, 7, 10 y 13 años.

La regulación de la dieta es uno de los factores más importantes en la prevención de la caries: ingerir alimentos ricos en calcio, fósforo, Vit. A y D. sobre todo en la niñez y en mujeres embarazadas o lactantes. Hacer conciencia en el paciente de manera que pueda evitar los excesos en los azúcares refinados esencialmente.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Deficiente higiene bucal, azúcares refinados, mal posición dentaria, etc. favorecen la desmineralización del esmalte.

Pródromos.- Pérdida de la translúcidez y pulimento del esmalte, disociación de los prismas del esmalte.

Estado.- Los primeros estadios de la enfermedad son asintomáticos, posteriormente el paciente reporta que se le destiempla el diente a los cambios térmicos; ya que se forma una cavidad por la fractura -- del los prismas la cual se llena de detritus y gérmenes. El esmalte toma un color blanquesino opaco en la zona afectada que se oscurece gradualmente hasta dar una tonalidad café.

Cronicidad.- Dependiendo de la resistencia que oponga el esmalte la caries puede no avanzar en mucho tiempo.

Complicaciones.- Fracturas coronarias importantes.

Secuelas.- Pérdida definitiva del esmalte desmineralizado.

Diagnóstico Precóz.- La palpación armada con un explorador dental localiza las rugosidades en la superficie del diente características de la caries. A la observación se detecta un punto o línea color -- blanco mate o café oscuro sobre el esmalte. Las radiografías resultan de utilidad diagnóstica si la caries se ubica en los espacios interproximales apareciendo como zonas radiolúcidas.

Tratamiento Oportuno.- Remoción del tejido carioso y obturación de la cavidad con los materiales más indicados según el diente de que se trate.

Rehabilitación.- Inculcar al paciente una técnica de cepillado adecuada, aplicaciones tópicas de fluor, sellado de fosetas y fisuras - profundas, modificaciones y mejoramiento de la dieta alimentaria con vencional.

## CARIES DE DENTINA.

Prepatogenia.

Agente.- Propagación de la lesión cariosa hacia la superficie adamantina de la dentina.

Huésped.- Pacientes jóvenes, predomina en mujeres. Se afectan los molares y/o premolares inferiores izquierdos principalmente.

Medio Ambiente.- pH salival ácido; la caries se dirige a través de -- los canales dentinarios hacia las fibrillas de Tomes de los odontoblastos.

Protección Específica.- Visitas frecuentes por parte del individuo al Odontólogo para lograr la prevención o tratamiento de caries incipientes y cualquier otro tipo de afección bucal.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Penetración rápida de la caries hacia la dentina, donde avanza rápidamente dada su menor resistencia.

Pródromos.- Presencia de una cavidad color negra o café oscura infractuosa e irregular sobre la superficie oclusal, proximal o cervical del diente.

Estado.- Histológicamente la caries de dentina es característica por formarse en zonas:

Zona de reblandecimiento.- Constituida por dentina reblandecida que -- tapiza a las paredes de la cavidad y se desprende fácilmente por el excavador dejando al descubierto la siguiente zona.

Zona de invasión.- Tiene un tinte café, es de consistencia dura, se localiza en los canales dentinarios y las fibras de Tomes.

Zona de defensa.- Es una lámina transparente que separa a la caries de la pulpa. Es dentina secundaria elaborada por los odontoblastos como reacción de defensa.

Estas tres zonas se dirigen de arriba hacia abajo en forma crónica con el vértice hacia la corona. Por la involucración de las fibras de Tomes el diente sufre sensibilidad a los cambios térmicos, a la masticación y a los alimentos hipertónicos.

El dolor provocado por los agentes mecánicos se -- presenta porque los odontoblastos se encuentran inflamados y presionan a las fibras nerviosas.

Cronicidad.- Caries detenida.

Complicaciones.- Invasión cariosa hacia la pulpa dental.

Secuelas.- Esmalte y dentina desmineralizados.

Diagnóstico Precóz.- A la inspección, el diente aparece con una cavidad color café oscura o negra que abarca esmalte y dentina. La palpación--armada con un excavador puede desprender la zona de reblandecimiento de jando una superficie lisa, dura y transparente de dentina secundaria. - El paciente reporta dolor a la masticación y sensibilidad a los cambios térmicos y alimentos hiperténicos.

Radiográficamente se observa una área radiolúcida-- que representa a la caries, ya sea oclusalmente o interproximalmente.

Tratamiento Oportuno.- Remoción del tejido carioso; si éste ha llegado a las cercanías de la cámara pulpar se recomienda colocar una base protectora de hidróxido de calcio para evitar posibles complicaciones. Ob-- turar el diente con el material más adecuado.

Rehabilitación.- Mejorar la técnica de higiene bucal del paciente y su dieta alimenticia diaria que contenga proporciones no excesivas de azú-- cares refinados principalmente.

## CARIES DE CEMENTO.

### Prepatogenia.

Agente.- Mala higiene bucal que provoca la acumulación de placa bacteriana sobre el tercio cervical del diente.

Huésped.- Pacientes de cualquier sexo que superen regularmente los 50-- años de edad. Los dientes se afectan casi siempre en sus superficies-- interproximales que dificulta la localización de la caries.

Medio Ambiente.- El pH salival disminuye debido a la actividad de las bacterias acidófilas. Desmineralización del cemento primario.

Protección Específica.- Dentro de la higiene bucal es de suma importan-- cia el uso de hilo seda dental para eliminar los restos alimenticios y-- placa bacteriana de las superficies interproximales.

Profilaxis por parte del profesional a las superfi-- cies dentarias sobre todo en pacientes que sobrepasen la edad adulta.

### Patogenia.

Factor desencadenante.- Desmineralización del cemento primario por --- acción de las bacterias acidófilas que encuentran un medio propicio en-- dientes con gran acumulación de placa bacteriana.

Pródromos.- Márgen gingival de uno o varios dientes inflamado y retraí-- do.

Estado.- Este tipo de caries comienza como un ablandamiento superficial y progresivo del cemento, junto al márgen de la encía que se ha retraído para dejarlo expuesto, más tarde abarca la dentina subyacente siguiendo el mismo mecanismo de toda caries; con la formación de una cavidad que al principio tiene la forma de palillo, pero se agranda a medida que alcanza a la dentina.

El paciente reporta sensibilidad a los cambios térmicos y a los alimentos hipertónicos.

Cronicidad.- Dada su evolución lenta y consistencia dura la caries del cemento permanece sin manifestarse por tiempos prolongados.

Complicaciones.- Pulpitis, lesión alveolar del parodonto, abscesos-- subgingivales o subperiósticos.

Secuelas.- Retracción gingival irreversible y/o establecimiento de bolsas parodontales.

Diagnóstico Precóz.- Por medio de la palpación armada con un explorador se detectan las zonas socavadas por la caries que dan la impresión de madera o suela endurecida de color café oscuro a nivel del márgen gingival que se encuentra retraído.

Al interrogatorio el paciente indica la sensibilidad del diente a los cambios térmicos, destemplanza al frío o al contacto con algún instrumento metálico. Radiográficamente se localiza como una zona radiolúcida que puede afectar gran parte de la raíz; el parodonto no presenta ninguna alteración a menos que haya gran acumulación de sarro.

Tratamiento Oportuno.- Remoción del tejido carioso y placa dentobacteriana. Colocación de la obturación correspondiente teniendo la precaución de remodelar las superficies de contacto.

Rehabilitación.- Mejorar la técnica de cepillado e higiene oral del paciente; tratamiento parodontal que intente volver a la encía marginal a su posición original.

## CARIES DETENIDA O ARRESTADA.

### Prepatogenia.

Agente.- Placa bacteriana, ingestión excesiva de carbohidratos, mala higiene oral, acción de microorganismos bucales acidófilos.

Huésped.- Pacientes que por lo general no han recibido ningún tratamiento dental, jóvenes; se presenta exclusivamente en las caras oclusales de los primeros molares.

Medio Ambiente.- Las fuerzas de la masticación son muy severas. Personas de niveles socioeconómicos y culturales particularmente bajos.

Protección Específica.- Revisiones periódicas de la cavidad bucal para evitar la instalación de caries o anomalías en la oclusión, que exceden las fuerzas de la masticación.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Fuerzas de masticación externas que aunadas a una mala higiene inducen al establecimiento de la enfermedad.

Pródromos.- Fracturas leves en el esmalte de alguno o todos los primeros molares.

Estado.- Este tipo de caries es de extensión variable, indolente y sin alteración de la pulpa. Las fuerzas de la masticación rompen el esmalte oclusal dejando descubierta un área de dentina, la cual empieza a descalcificarse y desgastarse; se tiñe de un color pardo oscuro casi negro por la acción de los alimentos y su superficie se pule. La agresión cariosa hace que los odontoblastos formen dentina secundaria en las proximidades con la pulpa y se esclerosan los túbulos dentinarios evitándose así que la caries avance.

Quando empieza todo éste proceso el paciente reporta sensibilidad a los cambios de temperatura y a los alimentos ácidos o dulces.

Cronicidad.- Caries detenida crónica.

Complicaciones.- Fracturas severas del diente que pueden involucrar hasta la raíz.

Secuelas.- Pérdida irreversible del esmalte y la mayor parte de la dentina del diente afectado.

Diagnóstico Precóz.- Clínicamente a la inspección y palpación armada, aparece una superficie lisa brillante, dura, de color café oscuro casi negro, indolora, no hay movilidad del diente.

En las primeras etapas de ésta caries hay sensibilidad a los cambios térmicos y a los alimentos hipertónicos.

Los tejidos parodontales conservan sus características normales tanto clínica como radiográficamente.

Tratamiento Oportuno.- Remoción de todo el tejido carioso y recubrimiento pulpar indirecto como prevención de lesiones pulpaes.

Reconstrucción del diente con amalgamas pivotadas,-

incrustaciones e incluso coronas totales dependiendo de la cantidad de tejido dentario perdido.

Rehabilitación.- Establecimiento de técnicas de cepillado adecuadas a cada paciente; remisión hacia el Ortodoncista o especialista en Oclusión que puedan corregir las anomalías de oclusión que provocan las fuerzas excesivas en la masticación del individuo.

Los dientes después de su erupción no permanecen por siempre invariables, por el contrario, sufren cambios dado su uso fisiológico y proceso de envejecimiento. De ahí que se encuentran expuestos a la caries ya descrita y a las alteraciones que dependen principalmente de la edad del huésped y el medio ambiente que lo rodea.

Entre éstas enfermedades las de mayor interés e índice de frecuencia son las siguientes:

Erosión.  
Abrasión.  
Atrición.  
Hipercementosis.  
Anquilosis.

**EROSION.** Pérdida de la sustancia dental por la acción de agentes químicos, sin la necesidad de que intervengan ningún tipo de bacteria.

**Prepatogenia.**

**Agente.-** Acidez de la saliva, contenido alto de cítricos en la misma, ácidos aplicados directamente al diente, (jugo de limón, naranja, toronja, etc.), vómitos frecuentes.

**Huésped.-** Pacientes entre los 30 y 40 años de edad, con el leve predominio del sexo femenino. Las lesiones se localizan por lo general en caninos y premolares superiores, en las superficies vestibulares o en el tercio gingival.

**Medio Ambiente.-** Niveles socioeconómicos y culturales frecuentemente altos. Se dice que la saliva aparte de presentar un pH ácido, contiene exceso de sulfocianuros de amonio y de potasio.

**Protección Específica.-** Evitar el contacto prolongado de sustancias ácidas o cítricas en la boca, sobre todo después de haber cepillado los dientes ya que aumenta su susceptibilidad.

Atención médica adecuada a pacientes con alteraciones gastrointestinales.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Ataque de sustancias cítricas y ácidas sobre las superficies dentarias.

Pródromos.- El esmalte pierde su brillo natural observándose la aparición de puntos blancos, signo de descalcificación.

Estado.- Al ponerse en contacto el agente agresor con la superficie dentaria, empieza a descalcificarse la sustancia interprismática queda lugar al aflojamiento de los prismas del esmalte y con ello su pérdida.

Existen varios tipos de erosión según la forma que adopta y la superficie que es agredida.

Forma de cuña: Aparece cerca del borde gingival; la zona desgastada es lisa y brillante, sin cambios de color del esmalte.

Forma de plato: Es la más común y se forma en el tercio cervical de la corona del diente, provocando retracción gingival.

Áreas aplanadas: Se afecta toda la superficie labial del diente, desapareciendo su convexidad. Se presenta en pacientes con vómitos frecuentes.

Erosión en circunferencia: Ataca todo el borde gingival, causado por ganchos de prótesis mal sujetadas.

Dentro de los síntomas de la erosión, se encuentran la sensibilidad a los irritantes mecánicos y químicos. Si la dentina se afecta y sufre esclerosis las molestias desaparecen. La dentina expuesta toma una coloración amarilla casi marrón.

Cronicidad.- El proceso suele detenerse y permanecer como tal, una vez que los túbulos dentinarios se han esclerosado.

Complicaciones.- Infecciones pulpares y periapicales si logra la erosión destruir el puente de dentina secundaria de protección.

Secuelas.- Pérdida anatómica del diente.

Diagnóstico Precoz.- La anamnesis logra identificar el tipo de ácido que causó la alteración.

Clinicamente la abrasión se distingue como una superficie lisa brillante con la forma de cuña, plato, aplanada o en circunferencia. Las radiografías no tienen valor diagnóstico en éste caso.

Tratamiento Oportuno.- Se recomienda el uso de sustancias alcalinas y la aplicación de vaselina sobre los dientes, para contrarrestar la acción de los ácidos. Los dientes muy dañados pueden conservarse con co

ronas fundas totales.

Rehabilitación.- Suspender cualquier tipo de sustancia química ácida o cítrica; Remitir a un Gastroenterólogo aquellos pacientes que padezcan de regurgitaciones frecuentes.

ABRASION. Pérdida de los tejidos dentarios duros por un desgaste patológico que es causado por cuerpos extraños.

Prepatogenia.

Agente.- Masticación de alimentos muy duros, de tabaco, de betel, morder pipas, pasadores, abrir botellas de corcholata con los dientes, --- usar dentríficos muy abrasivos, morder clavos, mal oclusión, bruxismo, - contacto directo con ácido clorhídrico, mercurio, cromo, etc.

Huésped.- Pacientes de edad madura entre los 40 y 50 años de edad.

Dientes en mal posición (bucolingual o linguobucal)

El tercio cervical es fácilmente atacado por llevar a cabo un cepillado dental horizontal.

Medio Ambiente.- Personas que trabajan metales pesados, tales como el - mercurio, cromo, paladio, etc. Zapateros, sastres, carpinteros, peinadores, entre otras personas que tienen el mal hábito de llevarse a la boca objetos que forman parte de su oficio o trabajo.

Protección Específica.- Instrucción adecuada a obreros y trabajadores, - para el uso de caretas protectoras contra ácidos y metales nocivos.

Evitar la instalación de un mal hábito (morder pasadores, pipa, clavos, etc.), a las personas bruxistas y con mal oclusión se les debe proveer de guardas oclusales nocturnos y ajuste oclusal por-desgaste selectivo. Enseñar a cada paciente el uso correcto del hilo de seda, cepillo dental y pastas dentríficas.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Todos aquellos elementos físicos, mecánicos, -- químicos o psíquicos que favorecen el desgaste patológico de las superficies dentarias.

Pródromos.- Descalcificación del esmalte.

Estado.- La abrasión dentaria consiste primordialmente, en la pérdida - de sustancia dental calcificada; primero del esmalte, que deja expuestos los túbulos dentinarios, dando lugar a la irritación de las prolongaciones odontoblásticas que responden con la formación de dentina secundaria. La dentina descubierta adquiere un color amarillo oscuro, de superficie lisa y pulida. No se presentan síntomas dolorosos a menos que el desgaste sea tan severo que alcance a la cavidad pulpar.

Cronicidad.- Desgaste continuo y crónico si no se eliminan las causas que lo producen.

Complicaciones.- Fracturas coronales extensas, pulpitis, enfermedades periodontales.

Secuelas.- Puede llegar a perderse toda la superficie coronaria del diente.

Diagnóstico Precóz.- A la exploración clínica, el área abrasionada se palpa lisa, pulida, de color amarillo oscuro casi café marrón.

Radiográficamente se observa radiopacidad coronaria, disminución del tamaño de la cámara pulpar, dentina esclerosada y en ocasiones aparecen cálculos pulpares.

Tratamiento Oportuno.- Se puede intentar la colocación de incrustaciones que cubran la superficie oclusal o coronas de porcelana, fabricación de guardas oclusales nocturnos para pacientes bruxistas.

Rehabilitación.- Instruir al paciente para que elimine malos hábitos y/o utilice careta de protección si está en contacto con metales pesados o baños ácidos. Modificar y mejorar sus técnicas de higiene oral.

**ATRICION.** Desgaste fisiológico causado por la masticación.

**Prepatogenia.**

Agente.- Masticación fisiológica que se ha dado ya por muchos años y - los dientes no han sido destruidos por caries u otro tipo de desgaste patológico.

Huésped.- Personas seniles principalmente; es más severa en el sexo -- masculino, se afectan exclusivamente las superficies oclusales, incisales y proximales.

Medio Ambiente.- Es característico en grupos indígenas, australianos, habitantes de la India, personas acostumbradas a masticar alimentos muy duros.

Protección Específica.- Dado que la atrición es un proceso normal del envejecimiento, no requiere de una protección.

**Patogenia.**

Factor desencadenante.- Personas ancianas que han utilizado sus dientes para la masticación por muchos años.

Pródromos.- Aparición de una faceta bruñida en la punta de una cúspide o ligero aplanamiento de un borde incisal.

Estado.- Desgaste peculiar, provocado por el envejecimiento que se -- caracteriza por ser progresivo, la reducción de la altura cuspídea, -- aplanamiento de los planos inclinados oclusales, acortamiento de la -- longitud del arco dentario por la reducción de los diámetros mesiodis-- tales. Si el desgaste es severo, la exposición de los túbulos dentina-- rios y la irritación a las prolongaciones odontoblásticas dan por re-- sultado la formación de dentina secundaria y una tinción amarillenta o parda de la dentina. Con todo esto el paciente no reporta ninguna mo-- lestia de los dientes atricionados.

Cronicidad.- Estado en sí crónico determinado por la edad.

Complicaciones.- Alteraciones de la ATM por pérdida de la dimensión -- vertical y oclusión céntrica.

Secuelas.- Ausencia definitiva del esmalte coronario y leves o seve-- ras porciones de la dentina.

Diagnóstico Precóz.- Al investigar la edad del paciente y localizar -- clínicamente las superficies de desgaste dentario (Oclusal, incisal, -- y/o proximal), resulta inconfundible detectar la atrición y por consi-- guiente dar el diagnóstico exacto.

Tratamiento Oportuno.- Si los desgastes son muy grandes, las raíces -- del diente lo soportan y el paciente así lo desea se fabrican coronas-- pivoteadas para reconstruir las zonas perdidas; en caso contrario se -- recomienda extraer los dientes dañados y elaborar las prótesis parcia-- les o totales según sea el caso.

Rehabilitación.- No es necesario ningún tipo de rehabilitación ya que -- la alteración es un proceso normal.

## HIPERCEMENTOSIS.

Prepatogenia.

Agente.- Oclusión traumática, infecciones periapicales crónicas ya -- sean de origen pulpar o paradontal, dientes hipofuncionales; incluidos -- o retenidos.

Huésped.- Pacientes de edad madura, predomina en el sexo masculino y -- en los dientes anteriores inferiores.

Medio Ambiente.- Respuesta definitiva del diente para mantener en la -- cavidad bucal, frente a un agente agresor.

Protección específica.- Procurar recuperar todas aquellas áreas des-- dentadas para evitar que los dientes antagonistas a ellas pierdan su-- función, extraer aquellos dientes que se encuentran incluidos o reteni-- dos dentro de la cavidad bucal. Tratamiento a patologías periapicales.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Todas aquellas anomalías de oclusión, erupción o patologías periapicales en las que el diente elabora mayor cantidad de cemento como medio de defensa natural.

Pródromos.- No aparecen.

Estado.- El proceso comienza con el depósito de cemento sobre el lado de la raíz del diente que es atacado. Además el aumento en el número de fibras principales para dar mejor soporte al diente y el depósito de calcio sobre estas fibras dan origen a la hipercementosis.

No hay ningún síntoma de sensibilidad o dolor dental a la masticación, de ahí que pase desapercibida.

Cronicidad.- Anomalía por de más crónica.

Complicaciones.- Formación de bolsas o abscesos parodontales.

Diagnóstico Precóz.- Es fácil de detectar a través de la Radiología -- pues se observan los ápices de las raíces redondeados, de mayor tamaño, pierden su aspecto agudo o en punta. Clínicamente el diente se encuentra en mal oclusión, o sin función, no tiene dolor ni molestia alguna -- el paciente, sin embargo éstos no son datos patognómicos ya que el -- diente se puede encontrar incluído o retenido y no se observa a simple vista.

Tratamiento Oportuno.- No se recomienda ningún tratamiento a menos que provoque complicaciones ya que la hipercementosis por sí misma es de -- características inofensivas. De lo contrario se hace necesaria la ex-- tracción del diente afectado.

Rehabilitación.- Tratamientos de Ortodoncia y Oclusión que mejoren la oclusión del paciente; reconstruir todas las brechas desdentadas para -- evitar hipofuncionalidades.

## ANQUILOSIS DENTAL.

Prepatogenia.

Agente.- Destrucción de la membrana parodontal, Reabsorción previa de -- hueso y cemento alveolares, infecciones periapicales, traumatismos.

Huésped.- Dientes temporales, principalmente 2<sup>OS</sup> molares inferiores y 3<sup>OS</sup> molares parcialmente erupcionados.

Medio Ambiente.- Desequilibrio durante el proceso de reabsorción de las raíces dentarias para su exfoliación; habiendo una formación rápida de -- hueso que hará que el diente quede fijo a éste.

Protección Específica.- Evitar los traumatismos e infecciones periapicales sobre todo en las etapas de erupción dentaria, en caso de presentarse darles un tratamiento rápido adecuado.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Reabsorción de sustancia dentaria y reparación ósea al mismo tiempo, causado por infecciones periapicales o traumatismos.

Pródromos.- Concimiento previo de que el diente ha sido traumatizado o atacado por una infección periapical.

Estado.- El proceso se inicia con la reabsorción de las raíces del --- diente y una reparación ósea rápida. Se ve favorecida por la destruc--- ción de la membrana parodontal por verse atacada, formando en su lugar tejido de granulación que contiene osteoblastos que a su vez elaboran - el hueso que rodea al diente e impide su exfoliación.

Los dientes afectados no reportan dolor alguno, se encuentran fijos al hueso alveolar y en infraoclusión con respecto a -- los dientes contiguos.

Cronicidad.- Permanece como tal la anquilosis mientras no aparezcan -- las complicaciones.

Complicaciones.- Desviaciones del diente permanente por no tener espa- cio para erupcionar.

Secuelas.- Maloclusión, dientes retenidos.

Diagnóstico Precóz.- A la observación el diente se encuentra en infra- oclusión con respecto a los contiguos, a la palpación no duele ni tiene movilidad alguna, la percusión emite un sonido sordo sólido.

Radiográficamente hay ausencia de la membrana pe- riodontal y la estructura que rodea al diente aparece como una radiopa- cidad difusa; se confunden la raíz y el hueso.

Tratamiento Oportuno.- Extracción quirúrgica del diente anquilosado.

Rehabilitación.- Remitir al paciente con un especialista en Ortodoncia que corrija la maloclusión y ayude al diente retenido a erupcionar si - ha pasado el tiempo en el cual debía presentarse en el arco dentario.

La pulpa dentaria se compone de un tejido conjuntivo delicado el cual contiene gran cantidad de fibroblastos, fibras de reticulina, fibras colágenas y abundante sustancia fundamental. Posee una rica red de capilares alimentados por arteriolas y gran inervación por parte de plexos de fibras nerviosas mielínicas; todo este conjunto entra y sale del diente a través del foramen que se ubica en el ápice de la raíz.

A pesar de que la pulpa se encuentra protegida -- por todos los tejidos dentarios duros (esmalte, dentina y cemento), no le son suficientes ya que siempre está expuesta a irritantes, traumatismos, etc. que dan lugar a cambios anatomohistológicos del tipo de la inflamación que puede ceder o avanzar hasta producir la necrosis pulpar.

Por eso es que la clasificación más útil para las afecciones pulpares es la que se reconoce de acuerdo a los síntomas que el paciente reporta y el grado de inflamación o degeneración que la pulpa presente.

#### Inflamación Aguda.

Pulpitis Aguda Serosa.  
Pulpitis Aguda Suppurativa.

#### Inflamación Crónica.

Pulpitis Crónica.  
Pulpitis Crónica Hiperplásica.

#### Muerte Pulpar.

Necrosis de la pulpa.

#### Reacciones Periapicales.

Absceso Alveolar.  
Granuloma Alveolar.  
Quiste Radicular.

## INFLAMACION AGUDA.

### PULPITIS SEROSA AGUDA.

Prepatogenia.

Agente.- Productos bacterianos de la caries, yatrogenia por sobre calentamiento durante la preparación de una cavidad o muñones para coronas y puentes, aplicación de irritantes sobre dentina expuesta, obturaciones profundas con silicatos, etc.

Huésped.- Pacientes jóvenes principalmente, sin importar su sexo.

Medio Ambiente.- Cambios térmicos bruscos, alimentos hipertónicos.

Protección específica.- El Odontólogo a menudo es el causante de este tipo de reacciones, de ahí que se recomienda tener cuidado en la planeación y diagnóstico en piezas dentarias que requieran tratamiento protésico, no utilizar acrílicos o cualquier otro tipo de irritantes sobre dientes muy desgastados y desprotegidos, cortar lo menos posible los tejidos sanos del diente; las fresas, piedras y discos que se utilizan en la preparación de cavidades deben tener buen filo y causar la menor vibración posible.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Traumatismo casual o dirigido al diente, productos bacterianos de la caries.

Pródromos.- Sensibilidad a los cambios térmicos, eléctricos y químicos.

Estado.- La pulpa dental al sentirse atacada reacciona con inflamación, y como se encuentra alojada en una cámara rígida de dentina que evita su agrandamiento, se provoca gran presión sobre las terminaciones nerviosas; manifestándose en el paciente como un dolor lancinante, prolongado, intenso, espontáneo e intermitente generado por los cambios térmicos, la masticación y los alimentos hipertónicos.

Cronicidad.- Pulpitis crónica supurativa o serosa.

Complicaciones.- Un diagnóstico inadecuado llevará hacia la mutilación de la pulpa.

Secuelas.- Leve sensibilidad a lo frío y caliente durante el tiempo -- que tarda la dentina en neoformarse, siempre y cuando se lleve el tratamiento correcto.

Diagnóstico Precóz.- Es necesario realizar una historia clínica cuidadosa al paciente, pues no resulta fácil diferenciarla de las demás pulpitis. Clínicamente el diente aparece con una caries muy profunda ----

o muy desgastados sus tejidos, no hay movilidad ni cambios en su coloración. No responde con dolor a la percusión pero sí a los cambios térmicos, a la masticación y a lo dulce especialmente.

Radiográficamente la cámara pulpar se encuentra próxima a descubrirse, sea por caries o desgaste tisular, no se encuentra agrandado el espacio periodontal ni hay infiltraciones periapicales.

Tratamiento Oportuno.- Se puede intentar el recubrimiento pulpar directo; en caso de fracaso se procede a la pulpectomía total, preparación y obturación del/los conducto/s radicular/es.

Rehabilitación.- Se debe devolver la función y estética al diente -- con restauraciones metálicas o acrílicas dependiendo del grado de destrucción dentaria.

#### PULPITIS SUPURATIVA AGUDA.

Prepatogenia.

Agente.- Invasión bacteriana por caries a la pulpa.

Huésped.- Personas jóvenes y adultas sin darle preferencia a algún ~~sexo~~.

Medio ambiente.- Acidez del pH salival, Alimentos dulces, ácidos, -- fríos o calientes.

Protección específica.- Visitas periódicas al Odontólogo que permitan detectar caries incipientes o avanzadas y sean tratadas; por parte del paciente debe evitar intercalar la ingestión de alimentos hipertónicos, calientes y fríos, además de tener una higiene oral correcta.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Lesión extensa de caries próxima o en contacto con la pulpa del diente, ésta caries por lo regular se encuentra-- por debajo de una obturación o de dentina correosa.

Pródromos.- Fuerte presión y dolor del diente a los cambios térmicos, eléctricos y químicos.

Estado.- Se caracteriza por un dolor agudísimo, pulsátil y continuo-- el cual aumenta por la noche al estar el paciente acostado, se empeora con el calor y se alivia ligeramente con el frío.

Si la pulpa se encuentra cerrada, esto es por una obturación o por dentina, el exudado purulento que empieza a formarse

se acumula en la región periapical, y al no encontrar sitio de salida puede formar un absceso.

Cronicidad.- Pulpitis supurativa crónica cuando se le abre un camino de salida a la pus pero no se da mayor tratamiento al diente.

Complicaciones.- Puede degenerar hasta la necrosis pulpar y dar alteraciones periapicales.

Secuelas.- Pérdida del órgano pulpar.

Diagnóstico Precóz.- A la observación se detecta la cara contraída en el paciente por el dolor. A la percusión transversal el diente es sensible pero a la axial no. El vitalómetro lleva a confusiones --- pues dá respuestas muy bajas o completamente negativas.

El dolor aumenta con el calor y disminuye con el frío.

Radiográficamente se localiza una caries profunda en contacto con la cámara pulpar y ligera lesión periapical.

Tratamiento Oportuno.- Abrir una vía de drenaje purulento, colocar en el diente una curación antiséptica y a las 24 ó 48 horas se extirpará la pulpa por completo.

Rehabilitación.- Devolver al diente su forma y función por medio de la restauración adecuada.

## PULPITIS CRONICA.

Prepatogenia.

Agente.- Evolución de la pulpitis supurativa aguda.

Huésped.- Pacientes de cualquier edad o sexo muy descuidados en su higiene bucal.

Medio Ambiente.- Frío, calor, ph salival ácido, se registran más casos en personas de niveles socioeconómicos y culturales bajos.

Protección específica.- Tratar a tiempo la pulpitis supurativa aguda, instruir al paciente con programas de control de placa bacteriana, reducción de la ingestión de carbohidratos.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Avance de una pulpitis supurativa aguda.

Pródromos.- Dolor del diente al frío y al calor.

Estado.- El dolor que caracteriza a ésta pulpitis es muy intenso, -- sordo e intermitente, espontáneo, el cual aumenta con los cambios térmicos; llegando a abarcar toda la hemiarcada. No alivia las molestias ningún tipo de analgésico.

Cronicidad.- Esta pulpitis es ya un estado crónico.

Complicaciones.- Absceso periapical.

Secuelas.- Pérdida del órgano pulpar.

Muerte.- Por necrosis pulpar.

Diagnóstico Precóz.- Al interrogatorio el paciente reporta: Un dolor espontáneo y localizado, que cede un poco al frío pero aumenta con el calor y en posición de decúbito dorsal. A la percusión y palpación el diente responde con dolor.

Radiográficamente se observa una gran cavidad cariosa en contacto con la cámara pulpar, aparece ligera infección apical, aumenta el grosor del espacio periodontal.

Tratamiento Oportuno.- Eliminación de toda la dentina cariosa o de la obturación que selle la cámara pulpar; se hace el acceso a la pulpa, se estimula la hemorragia con irrigaciones de suero o agua estéril, se deja abierta la cavidad únicamente protegida con una torunda de algodón a fin de que la infección tenga una vía de drenaje. A las 24 ó 48 horas se extirpa la pulpa por completo.

Rehabilitación.- Elaboración de una restauración adecuada que devuelva al diente su forma y función.

## PULPITIS HIPERPLASICA CRONICA.

Prepatogenia.

Agente.- Mala higiene bucal, irritación bacteriana en la pulpa por caries dental.

Huésped.- Pacientes jóvenes y niños, donde se afectan principalmente el primer molar permanente o el segundo molar temporal.

Medio Ambiente.- Irrigación sanguínea abundante sobre la pulpa dentaria que ayuda a la rápida proliferación de tejidos.

Protección específica.- Examen periódico de la cavidad bucal para descubrir caries y estados patológicos incipientes con el fin de eliminarlos y prevenir complicaciones.

Educación al paciente para que siga una higiene oral efectiva, y no ingerir en exceso carbohidratos.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Caries profunda o algún tipo de traumatismo -- que dejan al descubierto la cámara pulpar del diente.

Pródromos.- Sensibilidad del diente a los cambios de temperatura.

Estado.- Proliferación del tejido conjuntivo pulpar como medio de defensa, que da lugar a un agrandamiento tisular conocido como pólipo pulpar -- que se ubica sobre la cavidad que ha formado la caries.

El diente no reporta dolor espontáneo, únicamente por la presión masticatoria, acompañado de ligera hemorragia.

Cronicidad.- Estado ya en sí crónico.

Complicaciones.- El pólipo suele evolucionar hacia una nueva ulceración o a la necrosis pulpar.

Diagnóstico Precóz.- Clínicamente el diente no responde súbitamente a los cambios térmicos, el vitalómetro da respuestas muy bajas. Radiográficamente aparece una gran lesión cariosa en comunicación con la cámara pulpar, destrucción de la corona dental, y ligera infiltración periodóntica.

No hay dolor a la percusión ni a la palpación.

Tratamiento Oportuno.- Eliminación del pólipo y pulpectomía correspondiente al órgano pulpar.

Rehabilitación.- Obturación de/los conducto/s radicular/es y la colocación de una restauración adecuada al diente afectado.

## NECROSIS PULPAR.

Prepatogenia.

Agente.- Pulpitis avanzada, traumatismos directos a la pulpa dental.

Huésped.- Personas de cualquier edad o sexo, dientes predisuestos a -- traumatismos.

Medio Ambiente.- Deportistas que ponen en peligro la integridad de sus dientes, Maloclusión.

Protección específica.- Atención inmediata a cualquier tipo de caries ó pulpitis. Colocar protectores bucales a deportistas.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Izquemia del tejido pulpar provocada por inflamación e infección bacteriana sobreagregada. Traumatismo directo al diente.

Pródromos.- No se reporta ningún tipo de molestia dental.

Estado.- La necrosis pulpar se puede clasificar en dos: Necrosis por coagulación donde el tejido pulpar se transforma en una sustancia parecida al queso; y la necrosis por licuefacción, con aspecto Manco o líquido por la intervención de enzimas proteolíticas. En ninguna de las dos existen síntomas subjetivos.

El diente presenta un cambio en su coloración -- siendo pardo, verdoso o grisáceo, dado por la descomposición de las -- proteínas.

Cronicidad.- La pieza dentaria puede permanecer en la cavidad bucal - sin dar ninguna molestia, mientras no se manifiesten las complicaciones.

Complicaciones.- Absceso periapical granuloma y/o quiste alveolar.

Secuelas.- Diente necrosado que permanece en la boca de manera anties-tética.

Diagnóstico Precóz.- A la palpación se siente la movilidad del diente; la percusión da un sonido sordo, la translucidez de la corona se ha per dido pues se torna opaça color verde grisáceo. Las pruebas térmicas no dan respuesta al frío pero al calor puede provocar dolor al dilatarse - el contenido gaseoso del conducto, del vitalómetro tampoco se obtienen- resultados.

Si se abre la cavidad dejando al descubierto el - tejido pulpar sale un exudado sucio maloliente.

Radiográficamente se observa la reacción periapi- cal, ensanchamiento del espacio periodontal.

Tratamiento Oportuno.- Remoción de todo el tejido pulpar putrefacto -- hasta lograr una completa esterilización de/los conducto/s radicular/es por medio de antibióticos y antisépticos del tipo del paramonoclorofe-- nol. Obturación del espacio pulpar correspondiente.

Rehabilitación.- Se intentará devolver al diente su coloración origi-- nal, irrigandolo con agua oxigenada al 5 %. Si se trata de un diente-- anterior donde la estética es importante se recomienda mejor la elabora-- ción de una corona protésica que lo recubra todo.

## ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS

### PERIAPICALES.

ABSCESO ALVEOLAR.

Prepatogenia.

Agente.- Traumatismos, persistencia de gérmenes patógenos en la pulpa dental, falta de defensas orgánicas del huésped y ausencia de vías de drenaje de los productos de la infección pulpar.

Huésped.- Pacientes de cualquier edad y sexo, donde los dientes anteriores se afectan más frecuentemente que los posteriores.

Medio Ambiente.- Osteoclisis del tejido provocada por la infección -- pulpar, hiperemia de los vasos sanguíneos, acumulación de pus alrededor del foramen apical.

Protección específica.- Exámen dental clínico y radiográfico periódicos que localicen oportunamente caries profundas, pulpitis que incluso han llegado a la necrosis pulpar; para proceder a su tratamiento y se eviten complicaciones. Es también importante dar al paciente instrucciones precisas acerca del cuidado e higiene de su boca.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Infección profunda de la pulpa dental, traumatismos, drogas empleadas en la terapia de desvitalización pulpar.

Pródromos.- Cambio en la coloración normal del diente, movilidad del mismo, cefaleas frecuentes, fiebre, postración.

Estado.- Si no se trata una infección pulpar a tiempo se propaga hacia los tejidos periapicales, destruyendo hueso alveolar, ligamento parodontal por acumulación de pus; formándose el absceso.

El pus busca una vía de salida y por lo regular perfora la tabla ósea hasta encontrar mucosa.

El diente se encuentra extruído y flojo, muy doloroso a la presión. Entre otros síntomas se presenta el edema e inflamación de los tejidos blandos de la cara y aliento fétido.

Cronicidad.- Absceso alveolar crónico.

Complicaciones.- Sinusitis de origen dentario, infartación de ganglios submentonianos, submaxilares y cervicales.

Osteomielitis que causa la necrosis de porciones más o menos extensas de hueso; ésto se observa cuando el pus no pudo formar ninguna vía de drenaje.

Secuelas.- Pérdida parcial o total del diente.

Diagnóstico Precóz.- Durante el examen clínico se detecta fácilmente el cambio en la coloración del diente, su opacidad, movilidad, dolor a la presión y a la percusión, edema facial.

El vitalómetro y los cambios de temperatura no ofrecen ninguna respuesta. El estudio radiográfico muestra un engrosamiento de la línea periodontal y un área radiolúcida esferular periapical característica.

Tratamiento Oportuno.- Drenaje del pus a través de la vía natural, Antibióticoterapia; en especial ampicilina, eritromicina, terramicina, lincomicina. Si el dolor no se calma con los analgésicos comunes se administrará Dalvon o Demerol.

Se recomienda la aplicación de bolsas de hielo sobre la cara y colutorios bucales calientes para disminuir la inflamación y evitar la fistulización externa.

Una vez que se ha controlado la infección se procede a la preparación y obturación convencional de/los conducto/s radicular/es. En casos muy avanzados se prefiere extraer el diente.

Rehabilitación.- Recuperación protésica del diente o parte de él perdida.

## GRANULOMA PERIAPICAL.

Prepatogenia.

Agente.- Pulpa necrótica que irrita por medio de los microorganismos que contiene (estreptococo viridians) al foramen apical. Persistencia de un absceso alveolar crónico.

Huésped.- Pacientes de cualquier sexo. Es común durante la tercer década de la vida y en el maxilar más que en la mandíbula.

Medio Ambiente.- Reacciona a la defensiva el huésped formando tejido de granulación. Los niveles socioeconómicos y culturales bajos se ven afectados.

Protección específica.- Todos los dientes a los cuales se les ha sido controlada una pulpitis incipiente o tienen tratamiento de conductos, requieren de revisión periódica que determine si la patología ceso o sigue periapicalmente.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Estado subsecuente de un absceso alveolar crónico.

Pródromos.- Cambio en la coloración y movilidad del diente.

Estado.- El granuloma periapical tiende a formarse como medio de defensa de los tejidos periapicales, con el fin de bloquear al foramen-apical ya que a través de él se filtran todos los microorganismos y -- otro tipo de irritantes hacia el parodonto. De ahí que el granuloma no es un sitio donde las bacterias se desarrollan, sino un medio donde éstas se destruyen. Está formado por tejido de granulación que -- contiene fibroblastos, vasos sanguíneos, plasmocitos y linfocitos, -- cristales de colesterol.

Por lo general es asintomático, con frecuencia -- se forman fístulas a nivel gingival llenas de pus, las cuales drenan por sí mismas.

Cronicidad.- Granuloma periapical crónico.

Complicaciones.- Sinusitis maxilar si se pone en contacto el granuloma con el seno. Infecciones secundarias.

Secuelas.- Pérdida de parte o todo el diente afectado.

Diagnóstico Precóz.- El diente responde con sensibilidad a la palpación, percusión y movilidad. La encía se encuentra dolorosa por la -- pérdida de soporte óseo, pudiendo observarse fístulas por las que drena pus. La corona dental aparece muy opaca a la transiluminación.

Radiográficamente el ligamento parodontal se encuentra engrosado, reabsorción de hueso alveolar y en su lugar se --- aprecia una zona radiolúcida de tamaño variable, unida al ápice, bien circunscrita y rodeada de hueso.

Tratamiento Oportuno.- Un tratamiento de conductos bien efectuado es suficiente para que el granuloma tienda a degenerar, en caso de que -- ésto no suceda se intenta el tratamiento quirúrgico del ápice dentario y la extracción del granuloma.

Rehabilitación.- Una vez eliminadas las causas de la lesión, los tejidos parodontales regeneran por sí mismos. Por parte del Odontólogo no queda más que restablecer protésicamente al diente.

## QUISTE RADICULAR.

### Prepatogenia.

Agente.- Pulpa necrótica que ha evolucionado y originó un absceso alveolar crónico o granuloma periapical.

Huésped.- Personas adultas, generalmente después de los 30 años de edad sin que importe su sexo. Se afecta con más frecuencia el maxilar que la mandíbula.

Medio Ambiente.- Los restos epiteliales de Malassez que se localizan en el ligamento parodontal, proliferan como resultado del estímulo inflamatorio que causa el granuloma; y lo revisten.

Protección específica.- Eliminación del absceso o granuloma antes de -- que siga avanzando; de ahí la importancia de crear conciencia en el paciente para que visite con frecuencia al Odontólogo y detecte todas estas alteraciones a tiempo.

### Patogenia.

Factor desencadenante.- Consecuencia común debida a la persistencia de un absceso o granuloma periapical.

Pródromos.- No se reportan.

Estado.- La formación de un quiste radicular comienza cuando los restos epiteliales de Malassez se multiplican dando origen a epitelio escamoso-estratificado que recubre al granuloma por su parte externa, el interior lo forman el tejido conectivo condensado y células de defensa; éstas células empiezan a morir porque se interrumpe la irrigación sanguínea y -- por consiguiente su nutrición ya que el epitelio impide el intercambio -- de nutrientes. Todo el tejido vivo sufre licuefacción; esto crea una cavidad revestida de epitelio, llena de líquido, restos necróticos, células inflamatorias y cristales de colesterol.

Cronicidad.- Puede permanecer como tal durante toda la vida.

Complicaciones.- Infecciones secundarias que pueden fistulizar y supurar, o degenerar como carcinomas del revestimiento epitelial.

Secuelas.- Pérdida del diente afectado.

Diagnóstico Precóz.- Todas las pruebas clínicas son similares y responden de igual manera que en el granuloma. Radiográficamente tiene las mismas características que el granuloma pero su tamaño es un poco mayor.

El diagnóstico verdadero solo se logra con el examen histológico de la lesión luego de su extracción.

Tratamiento Oportuno.- Destacados endodoncistas recomiendan hacer el tratamiento de conductos sobrepasando con las limas el periápice, con el fin de que la lesión pueda drenar por su vía natural; si en 6 meses o un año no cede se recurre a la cirugía complementaria. Casos crónicos solo reaccionan a la extracción del diente.

Rehabilitación.- Antibioticoterapia que anule la posibilidad de infecciones sobreagregadas; y el restablecimiento funcional y estético de la porción o totalidad del diente perdido.

## II.5.- ENFERMEDADES DEL PARODONTO.

El parodonto está formado por: Encía, Ligamento Parodontal, Cemento Radicular, Hueso alveolar; que en conjunto se encargan de la fijación y sostén de los dientes dentro de la boca.

Una higiene bucal meticulosa y sobre todo el buen estado nutricional del individuo, logran mantener al parodonto saludable.

Sin embargo al no cumplirse con estas dos condiciones y a medida que la edad aumenta, se van presentando alteraciones tisulares que dan origen a las enfermedades parodontales.

Las reacciones a nivel tisular son: Inflamación, - Distrofia y Trauma Oclusal mismas que nos sirven para dar una clasificación a las lesiones.

### Reacciones Inflamatorias

Gingivitis Herpética.  
G U N A .  
Gingivitis Crónica.  
Parodontitis.

### Reacciones Ditróficas

Gingivosis.  
Parodontosis.  
Gingivitis Hiperplásica.

### Reacciones Traumáticas

Trauma Oclusal.

## REACCIONES INFLAMATORIAS

### GINGIVITIS HERPETICA.

Prepatogenia.

Agente.- Herpes virus simple, mal nutrición, después de procedimientos operatorios de la cavidad bucal traumáticos, enfermedades febriles --- (Neumonía, Meningitis, Gripe, Tifoidea), antes o después de padecerlas.

Huésped.- Lactantes, niños entre 2 y 5 años de edad. En los adultos - casi no se presenta pues adquiere inmunidad en la infancia.

Medio ambiente.- Los cambios estacionales son los más propicios. Hospitales, Orfanatorios, Casas de cuna.

Protección específica.- Los niños lactantes deben ser alimentados de la madre durante los primeros ocho meses de edad, con el fin de que ésta le proporcione la inmunidad provisional hacia este tipo de alteraciones, consecuentemente después del destete se mantendrá una dieta -- bien balanceada a base de: Proteínas 4 cal/Kg/día. Lípidos 9 cal/Kg/día. Carbohidratos 4 cal/Kg/día. Sin olvidar a las vitaminas.

No exponer a los niños a los cambios bruscos de -- temperatura.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Herpes virus simple, que encuentra buen sitio de proliferación en pacientes desnutridos bajo cambios severos de clima.

Pródromos.- El niño se muestra irritable, desganado, inapetente, cefalea, dolor en las encías.

Estado.- De 48 a 72 horas después de los pródromos aparecen en la encía numerosas vesículas pustulosas sobre un eritema difuso, las cuales se rompen facilmente quedando úlceras dolorosas al tacto, cambios térmicos, alimentos condimentados, etc.

Además de lo anterior se reporta sialorrea, halitosis, tumefacción y gingivorrágia.

Cronicidad.- No se conocen casos de cronicidad.

Complicaciones.- Meningoencefalítis, extensión del herpes hacia los -- ojos, genitales y toda la piel. Epidemias graves debido a su contagiosidad.

Secuelas.- Persiste por algún tiempo el eritema gingival aún después - de que las úlceras han curado.

Muerte.- Cuando se disemina el herpes, causa alteraciones neurológicas, respiratorias, hematológicas, hepáticas y renales que originan la muerte entre los 3 y 5 días.

Diagnóstico Precóz.- La gingivoestomatítis herpética es de fácil reconocimiento pues los cambios en el estado general del paciente y las vesículas rodeadas de eritema que se rompen dando lugar a úlceras sobre las encías, son inconfundibles.

Sin embargo los exámenes virológicos son de utilidad: Se toma material de las lesiones con un isópo de algodón, se introduce éste en un frasco contenido de leche descremada y se manda al laboratorio para incubar el preparado, donde se desarrollará el herpes virus en caso de estar presente.

Tratamiento Oportuno.- Reposo en cama, dieta líquida con alto contenido de proteínas, carbohidratos y lípidos.

Se pueden hacer lavados con agua oxigenada diluida 1 a 5, o bien disolviendo el contenido de una cápsula de tetraciclina en una cucharada de agua destilada y hacer enjuagatorios 3 ó 4 veces al día. Aplicaciones locales de cloruro de zinc al 8 %, fenol alcanforado; todo lo anterior debe hacerse posterior a la eliminación de placa bacteriana y residuos de alimentos para disminuir la inflamación.

Rehabilitación.- Gamma globulina de 300 a 600 U.I. para ayudar a el huésped a crear inmunidad.

Vitamina C como coadyubante 4 g. al día Vitamina-A 20 000 U.I. al día durante tres semanas para favorecer a la neoformación epitelial. Levadura de cerveza por vía general y Riboflavina 5 mg. al día.

## GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA.

Prepatogenia.

Agente.- Causas sistémicas: Deficiencias nutricionales, hipovitaminosis B y C, Diabetes, Leucemia, Alcoholismo, etc.

Causas Locales.- Mala higiene bucal, bolsas parodontales, gingivitis traumáticas locales, tabaco.

Causas bacterianas: Bacilo fusiforme, Borrelia de Vincent.

Causas Emocionales: Aprensión, strees, ansiedad, exceso en el trabajo o estudio.

Huésped.- Adultos jóvenes entre 15 y 30 años de edad, rara vez se presenta en niños y personas desdentadas.

Medio Ambiente.- Razas Orientales más que Occidentales se ven afectadas, y sobre todo en invierno. Modificación de hábitos de vida.

Protección específica.- Consumir una dieta rica en proteínas, Vitamina C, 50 mg. diarios, Complejo B, Tiamina 5 mg. diarios, Niacina 15 mg. diario,- Rivoftabina 1.7 mg. diario.

Control psíquico del paciente, respetar sus horas destinadas para el sueño, 8 horas diarias, tener algún tipo de distracción y diversiones, etc.

Tener precaución de hacer visitas frecuentes al - dentista para profilaxis, remociones de tártaro y sarro dental.

Patogenia.

Factor desencadenante.- El bacilo fusiforme y la borrelia de Vincent, ante una higiene bucal deficiente, mal nutrición y alteraciones psíquicas -- del paciente.

Pródromos.- Fiebre, anorexia, decaimiento, dolor gingival, halitosis, sabor metálico y sialorrea pastosa.

Estado.- La GUNA comienza con dolores gingivales intensos, constantes y - espontáneos que aumentan durante la masticación; gingivorragias, sensación de cuerpo extraño. Posterior a todo lo anterior se forman úlceras necro-- santes en las papilas interdentarias, que se observan crateriformes y cu-- biertas por una pseudomembrana grisácea fácil de eliminar pero que dejan-- zonas cruentas muy dolorosas. Este tipo de lesiones pueden limitarse a la encía de un diente o de todos.

Cronicidad.- En muy pocas ocasiones se ha hecho referencia de la gingivi-- tis ulcero necrosante crónica.

Complicaciones.- Las áreas necróticas pueden avanzar hacia la encía adhe-- rida y alveolar e incluso toda la mucosa bucal, conociéndose como gingivo-- estomatitis ulcero necrosante aguda.

Los trastornos gastrointestinales, meningítis, pe-- ritonítis, infecciones pulmonares, absceso cerebral son otros tipos de --- complicaciones graves.

Secuelas.- Desaparición parcial o total de las papilas gingivales que pue-- den favorecer a la enfermedad periodontal.

Muerte.- Solo en pacientes con severas deficiencias nutricionales y vita-- micas que dejan evolucionar el proceso hasta sus complicaciones graves.

Diagnóstico precóz.- A través del interrogatorio al paciente y la inspec-- ción de las lesiones. El dolor, las gingivorragias, la pseudomembrana gris amarillenta, la halitosis franca e inconfundible, etc.

La citología exfoliativa permite la observación de

la borrelia de Vincent y del Bacilo fusiforme.

Tratamiento Oportuno.- Existen dos tipos de tratamiento, el local y el general:

Local: Fabricación de la siguiente solución para su aplicación tópica - sobre las úlceras, previa asepsia del área: (5 g de Bicarbonato de potasio, 100 cc de agua destilada, 4 g de ácido Lórico, 30 gotas de esencia de menta disuelto todo en 15 ml de agua).

Se deja en la boca de 1 a 5 min. por 2 o tres veces - al día, 5 días por lo menos. Buches de agua oxigenada al 50 % o amozán - cada 2 ó 3 horas, con el fin de oxigenar las mucosas.

También se recomienda la colocación de cemento quirúrgico con bacitracina, previa anestesia de las lesiones, que se limpian suavemente con isópos de algodón para eliminar las pseudomembranas.

General: Cuando los síntomas tienen repercusiones generales, se hace necesaria la administración de antibióticos del tipo de las tetraciclinas - o penicilinas, reposos en cama, Metrodinazol por vía bucal, comprimidos - 250 mg 3 al día, para aliviar el dolor.

Quando se tiene bajo control la enfermedad se lleva a cabo la tartrectomía subgingival, no antes pues resultaría contraproducente.

Rehabilitación.- Después de un mes aproximadamente de que se llevaron a cabo todos los tratamientos, se hace la gingivoplastia para la adecuada remodelación de la encía afectada.

Hay que mejorar el estado nutricional y psíquico del paciente. (Complejo B, Tiamina 10 mg, Riboflavina 10 mg, Niacina 10 mg, Ac. Pantoténico 10 mg, Piridoxina 2 mg Ac. Fólico 1.5 mg, Vit. B<sub>12</sub> 4 mg, Vit. C 300 mg todo lo anterior se administra diariamente durante tres - semanas como mínimo).

Procurar la eliminación del tabaco, alcohol, alimentos condimentados, quistes en la alimentación, para evitar posibles recidivas.

## GINGIVITIS CRONICA.

### Prepatogenia.

Agente.- Almacenamiento de placa bacteriana sobre el surco gingival, - impactación de alimentos, dieta blanda y pegajosa, márgenes desbordantes de restauraciones dentales, strees, embarazo, menopausia, pubertad, enfermedades sistémicas (leucemia, diabetes, tuberculosis, etc.)

Huésped.- Principalmente mujeres con alteraciones hormonales y hombres de edad adulta.

Medio Ambiente.- pH salival ácido. Los niveles socioeconómicos y culturales del paciente son particularmente bajos.

Protección Específica.- Control de placa bacteriana con una adecuada técnica de cepillado, uso de hilo dental para la limpieza de las superficies interdentarias.

Por parte del Odontólogo debe tener cuidado en la colocación de restauraciones y prótesis sin márgenes desbordantes ni faltantes.

La dieta diaria del individuo debe contener nutrientes fibrosos, ricos en proteínas, Vit. C y A para favorecer a la resistencia y renovación de los epitelios, evitar la fragilidad capilar del tejido conjuntivo y la fácil acumulación de placa bacteriana sobre los surcos gingivales.

### Patogenia.

Factor desencadenante.- Empaquetamiento de alimentos y acumulación de placa bacteriana en los espacios dentales interproximales por falta de higiene bucal, desnutrición, enfermedades sistémicas endócrinas y/o emocionales.

Pródromos.- Cambio en la coloración de las papilas gingivales y encía marginal; de rosa claro a rojo brillante, ligera tumefacción indolora.

Estado.- Se presenta la gingivitis como una inflamación de las papilas y encía marginal, tomando una coloración rojo azulada.

La encía se observa redondeada, pierde su puntilleo normal, mientras que las papilas aparecen en forma roma. Hay gingivorragias provocadas indoloras.

Cronicidad.- En sí ésta enfermedad ya es un estado crónico de irritación gingival.

Complicaciones.- Puede relacionarse a trastornos sistémicos que dificultan bastante su tratamiento, pudiendo avanzar hasta la periodontitis o periodontosis.

Diagnóstico Precóz.- Con una sonda parodontal que se introduce sobre el surco gingival, éste tiende a sangrar sin dolor alguno.

A la inspección se observa la encía inflamada, de color rojo azulado, su puntilleo se pierde a medida que aumenta la inflamación. Sin embargo a la palpación se siente firme, dura y agrandada.

Tratamiento oportuno.- Se debe eliminar los irritantes locales, llevando a cabo profilaxis, curetaje supra o subgingival según se requiera, y en su caso el cambio de restauraciones mal adaptadas.

Rehabilitación.- El paciente debe cambiar su régimen alimenticio ---blando, por nutrientes fibrosos que estimulen la circulación sanguínea, la autoclisis y la resistencia de sus encías. Se recomiendan -- los masajes gingivales diarios y el uso del hilo dental.

## PARODONTITIS.

### Prepatogenia.

Agente.- Gingivitis avanzada sin tratamiento, mala higiene bucal, deficiencias nutricionales, enfermedades sistémicas, trastornos endócrinos.

Huésped.- Adultos de edad media y ancianos sin importar su sexo.

Aunque en niños puede aparecer por sufrir una grave desnutrición o enfermedades sistémicas.

Medio Ambiente.- La flora bucal se encuentra inadaptada, los leucocitos y elementos figurados de la sangre tienden a migrar debido a la -- gran acumulación de depósitos calcáreos en el parodonto.

El pH salival es muy ácido.

Protección específica.- Se hace necesario el tratamiento de la gingivitis ya existente, el mejoramiento de la técnica de cepillado e higiene-bucal, la ingestión de alimentos fibrosos que estimulen las encías y -- contribuyan a la menor acumulación de placa bacteriana por sus propiedades de autoclisis.

### Patogenia.

Factor desencadenante.- Una gingivitis crónica no tratada, permite el aumento de tártaro el cual avanza hacia los demás tejidos de sostén del diente.

Pródromos.- Inflamación gingival de uno, varios o todos los dientes, -- pérdida del puntilleo de la encía marginal, halitosis, gingivorragia -- provocada o espontánea.

Estado.- Esta alteración se caracteriza por la formación de bolsas - parodontales, esto es que microorganismos y sarro dental invaden la -- membrana parodontal descendiendo paulatinamente, formando un exudado- purulento y la resorción de la cresta alveolar; siendo un mecanismo-- indoloro que llega a provocar movilidad dental.

Cronicidad.- No se puede hablar de un estado crónico ya que es la -- consecuencia inmediata de la gingivitis crónica.

Complicaciones.- Absceso parodontal, por falta de drenaje del contenido de la bolsa. Osteítis localizada.

Secuelas.- Dependiendo de la profundidad de la bolsa parodontal se - pueden llegar a perder los dientes.

Diagnóstico Precóz.- Se basa en el interrogatorio al paciente y la - instrumentación clínica de las superficies parodontales por medio de- parodontómetros; los cuales al introducirse en el tejido hacen salir- el exudado purulento que las caracteriza, se siente la pérdida del -- hueso alveolar y no se reporta dolor.

Los estudios radiológicos son de utilidad pues -- muestran la cantidad de hueso reabsorbido.

Tratamiento Oportuno.- Se debe eliminar todo el sarro dental a tra-- vés de curetajes subgingivales o raspado radicular dependiendo de la- profundidad de la bolsa parodontal.

Sin embargo ningún tratamiento da resultado sin - la colaboración del paciente en cuanto a su cuidado e higiene bucal.- Se insistirá en el uso de un buen cepillado dental y del hilo seda pa- ra eliminar los depósitos alimenticios de las superficies interproxi- males.

Rehabilitación.- Extracción de aquellas piezas dentales que tengan - una movilidad de tercer grado, y la adecuada confección de prótesis - parciales o dentaduras completas.

## REACCIONES DISTROFICAS.

### GINGIVITIS HIPERPLASICA.

Prepatogenia.

Agente.- Irritantes locales (placa bacteriana, dientes apiñados, caries en el cuello del diente, restauraciones con márgenes desbordantes, retención de alimentos). Factores hereditarios, fármacos del tipo del dilantin sódico, respiradores bucales.

Huésped.- Niños y principalmente jóvenes que sufran de epilepsia, los cuales se mantienen bajo control con dilantin sódico.

Medio Ambiente.- Aumento en el número de fibras colágenas, fibroblastos, células inflamatorias que causan la hiperplasia del tejido conectivo y epitelial.

Protección específica.- Cuidadosa higiene bucal, eliminación de caries existentes, no colocar restauraciones a los dientes con márgenes sobrantes ni faltantes; en los pacientes epilépticos se debe interrumpir la administración de dilantin sódico o cambiarla por algún otro tipo de droga anticonvulsiva.

Patogenia.

Factor Desencadenante.- Irritación de cuerpos extraños sobre los márgenes gingivales, alteraciones endócrinas, factores hereditarios, fármacos anticonvulsivos del tipo del dilantin sódico.

Pródromos.- Aumento de tamaño de los tejidos gingivales por la proliferación de sus células.

Estado.- La localización de la hiperplasia depende de la causa que la produce.

Si es provocada por irritantes locales o factores hereditarios ignorados puede presentarse en uno o varios dientes. Si por el contrario el dilantin sódico es el causante, las lesiones abarcan el margen vestibular, lingual y papilas interdientarias de todos los dientes.

Cualquiera que sea el agente la alteración es indolora, toma la encía una forma de masa firme, de color rosa pálido --resilente con una superficie finamente lobulada que no tiende a sanar.

La hiperplasia es más intensa en las regiones anteriores superiores o inferiores pero a medida que al agrandamiento --avanza, puede llegar a cubrir por completo las coronas de los dientes.

Las áreas desdentadas no sufren de el agrandamiento gingival.

**Cronicidad.**- Permanece en estado crónico mientras no se eliminen las causas que la iniciaron.

**Complicaciones.**- Traumatismos que ocasionan infecciones agudas haciendo que las lesiones se tornen dolorosas.

**Secuelas.**- Deformación de la encía marginal y papilas interdentarias.

**Diagnóstico Precóz.**- El interrogatorio y la elaboración de una historia clínica completa del paciente nos dá la información de las causas-- desencadenantes. A la palpación con el parodontómetro se diferencia la hiperplasia de un absceso o bolsa parodontal ya que se conserva la adherencia epitelial, la coloración de la encía no cambia, es indolora y no suele sangrar. Radiográficamente los tejidos se observan en estado de salud.

**Tratamiento Oportuno.**- Control de la placa bacteriana, eliminación de todos los irritantes locales, curetaje de las superficies dentarias. Suprimir la ingestión de dilatin sódico por otro agente anticonvulsivo.

Para devolver su forma y función a las encías se lleva a cabo la gingivectomía y gingivoplastía correspondientes.

**Rehabilitación.**- Se le debe educar al paciente para que siga una meticolosa técnica de higiene bucal, utilizar el hilo dental, limpiadores y estimuladores interdentarios e irrigadores bucales.

## GINGIVOSIS.

### Prepatogenia.

**Agente.**- Deficiencias nutricionales, trastornos endócrinos de las glándulas sexuales (deficiencia de estrógenos o testosterona), de la tiroides, o después de una histirectomía u ovariectomía en mujeres jóvenes. Alimentos muy picantes.

**Huésped.**- Adultos y personas de edad mediana, más común en mujeres que en hombres, sean desdentados o dentados entre los 45 y 50 años de edad.

**Medio Ambiente.**- Cambios bruscos de temperatura (frío o calor).

**Protección específica.**- Adecuado control por parte del Endocrinólogo - en aquellas personas que tengan deficiencias hormonales, mantener una dieta bien balanceada y sobre todo de Vit. A 5000 U.I. diarias como coadyubante que da resistencia y neoformación de los epitelios.

### Patogenia.

Factor desencadenante.- No es del todo conocido, pero se ha observado que los trastornos hormonales y la mala higiene bucal siempre están presentes en ésta enfermedad.

Pródromos.- La encía cambia su coloración rosa pálido por un rojo intenso brillante sobre todo en las zonas dentadas.

Estado.- La gingivitis se presenta en tres diferentes estados:

Leve: Aparece en mujeres jóvenes como un eritema difuso en toda la encía, el epitelio gingival está adelgazado, atrofiado, con escasa queratinización; la lesión es indolora.

Moderada: La padecen mujeres entre 30 y 40 años. La encía se observa lisa de color rojo a gris brillante, muy blanda, que ocasiona desprendimientos epiteliales que deja al descubierto superficies sangrantes, que dan la sensación de ardor a los cambios térmicos, no se soporta el aire ni los alimentos condimentados.

Grave: Común en mujeres de edad post menopáusica. Toda la encía aparece erosiva cubierta en partes por un exudado purulento grisáceo daña el aspecto de ampollas que pueden extenderse a otras partes de la mucosa bucal; son muy dolorosas, la saliva es muy espesa y maloliente, el paciente no soporta ningún alimento ni cambio térmico.

Cronicidad.- Gingivitis desquamativa crónica.

Complicaciones.- Infecciones secundarias.

Secuelas.- Las lesiones curan en muy largo plazo recobrando los epitelios sus características normales.

Diagnóstico Precóz.- A través del interrogatorio y examen clínico del paciente se determina fácilmente la gingivitis, ya que el edema y atrofia gingival que aparece en mujeres adultas no dan lugar a dudas. La citología exfoliativa es de utilidad para diferenciarla de la G.U.N.A.

Tratamiento Oportuno.- Se recomienda la aplicación tópica de hormonas sexuales o bien de triamcinolona, ácido ascórbico y gluconato de hierro, previa eliminación de los irritantes locales.

Rehabilitación.- El paciente debe remitirse a un médico especialista que logre controlar la deficiencia hormonal que provocó el padecimiento. Por su parte el Odontólogo puede prescribir Vit. A 25 000 U.I. -- diarias durante tres semanas, para ayudar a la completa renovación de los epitelios desquamados.

PARODONTOSIS.

Prepatogenia.

Agente.- Herencia (enfermedades de la colágena, hipertiroidismo, desequilibrios metabólicos, alteraciones hormonales), diabetes, sífilis, deficiencias nutricionales, problemas emocionales y psicológicos, mala higiene, excesiva formación de sarro dental.

Huésped.- Adolescentes y adultos jóvenes, principalmente mujeres desde la pubertad a los 30 años; donde se ven afectados regularmente los incisivos y primeros molares.

Medio Ambiente.- Personas que tienen graves problemas socioeconómicos y psicológicos.

La flora bucal bacteriana es inusual ya que contiene bastones Gram anaerobios.

Protección específica.- La dieta individual debe contener cantidades proporcionales de calcio 800 mg diarios, yodo 100 g, y sobre todo rica en proteínas 4 cal./Kg. de peso/día, ésta alimentación no debe ser grandemente alcalina.

Higiene dental cuidadosa, revisión dental por parte del Odontólogo por lo menos cada seis meses. Control médico oportuno a pacientes hipertensos, hipertiroideos, sifilíticos, diabéticos.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Se supone que los factores hereditarios, problemas emocionales o psicológicos causan la enfermedad sin ser necesaria la presencia de irritantes locales, aunque por lo común existe demasiado sarro dental.

Pródromos.- No se detectan ya que la alteración pasa inadvertida hasta fases tardías de su iniciación.

Estado.- La periodontosis se desarrolla en tres etapas:

La primera se caracteriza por la degeneración de las fibras principales del ligamento parodontal, resorción simultánea del hueso alveolar, migración dentaria y aflojamiento de los incisivos sup. y primeros molares fundamentalmente, apareciendo diastemas.

La segunda etapa reporta rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz del diente; la irritación causada por los irritantes locales se observa en éste estadio.

La tercera y última etapa presenta inflamación gingival progresiva, trauma oclusal, profundización de bolsas parodontales y mayor pérdida ósea. Cada uno de estos períodos son indoloros.

Cronicidad.- Esta enfermedad es de por sí bastante crónica y casi irremediable.

Complicaciones.- Infecciones sobreagregadas.

Secuelas.- Pérdida parcial o total de los dientes.

Diagnóstico Precó7.- Una historia clínica dental y médica completas comprueban que tipo de enfermedad sistémica puede padecer el paciente y le ocasiono la parodontosis. Clínicamente se miden las bolsas-parodontales las cuales carecen de exudado purulento, que las dife--rencia de las presentes en la parodontitis.

Radiográficamente se localiza la destrucción de los tabiques interdentarios, la que aparece vertical, angular o arco forme, nunca horizontal; se observa el ensanchamiento del espacio - periodontal y la ausencia de la cortical alveolar en los dientes a--fectados.

Tratamiento Oportuno.- Se ha intentado la extracción selectiva de - los dientes involucrados y su recolocación severa en la porción del - alveolo dentario que se conserva; ferulizando además por completo -- las arcadas, previo curetaje quirúrgico de la bolsa periodontal. -- Con ésto se intenta estimular la regeneración de los tejidos perdi--dos. Desafortunadamente en repetidas ocasiones el organismo no res--ponde al tratamiento y se hace necesaria la extracción definitiva de los dientes.

Rehabilitación.- Cuando el paciente ha perdido varios o todos los - dientes, se requiere de la elaboración de prótesis y la ferulización de los dientes que restan en la cavidad bucal, siguiendo un trata---miento y control periodontal secuencial para conservarlos el mayor - tiempo posible.

## REACCIONES TRAUMÁTICAS.

### TRAUMA OCLUSAL PERIODONTAL.

#### Prepatogenia.

Agente.- Hábitos parafuncionales, tales como rechinar de los -- dientes, bruxismo, interferencias oclusales, tratamientos protésicos que generan fuerzas oclusales extremas, dientes apiñados, pérdida de hueso alveolar y ligamento parodontal, falta de dientes, masticación unilateral, caries oclusales, trastornos neuromusculares, desarmonía entre la ATM y la oclusión, stress, deficiencias proteicas severas.

Huésped.- Jóvenes o adultos sin importar el sexo.

Medio Ambiente.- La mayor parte de las regiones del mundo en las que la alimentación es blanda y no ayuda a la adaptación de los dientes -- en una oclusión armónica.

Prevención específica.- La alimentación desde que los dientes comienzan a erupcionar debe ser fibrosa para que estimule a todo el aparato masticatorio. Tratar de evitar la pérdida de dientes o traumatismos que modifiquen la oclusión, las restauraciones y aparatos protésicos deben diseñarse y adaptarse correctamente a la cavidad bucal de manera que se distribuyan las fuerzas oclusales hacia los ejes de los --- dientes. Tratamiento ortodóncico a dientes apiñados para eliminar -- las interferencias y discrepancias oclusales.

#### Patogenia.

Factor desencadenante.- Aumento en la magnitud y duración de las --- fuerzas oclusales provocadas por hábitos parafuncionales, interferencias oclusales, trastornos neuromusculares o fuerzas traumáticas.

Pródromos.- Generalmente esta condición pasa inadvertida pues el parodonto sufre cambios a nivel histológico tales como: ensanchamiento del ligamento parodontal, alargamiento de sus fibras, el paciente puede sentir ligero dolor a la palpación de los dientes involucrados.

Estado.- Existe el trauma oclusal primario y secundario.

El primario se da cuando aumenta la magnitud y duración de las fuerzas oclusales las cuales resultan excesivas para el parodonto.

El secundario aparece cuando las fuerzas de oclusión son normales pero le parecen extremas al parodonto por una gran pérdida de soporte periodontal (parodontitis, parodontosis).

Los signos y síntomas son los mismos para ambos -- casos:

Aumento de la movilidad dentaria, sensibilidad de los dientes durante la masticación, migración dental, sensibilidad a la presión; el hueso alveolar se reabsorbe, el espacio parodontal aumenta y el cemento radicular se desgarran.

Complicaciones.- Absceso parodontal, pulpitis aguda e incluso necrosis pulpar.

Secuelas.- El trauma por oclusión suele causar la pérdida de dientes, abrasión completa de las coronas dentales por bruxismo, calcificación y/o muerte pulpar, artritis traumática temporomaxilar.

Diagnóstico Precóz.- Se basa en el análisis funcional de las relaciones oclusales, los músculos de la masticación, dientes y estructuras que rodean y sirven de apoyo a éstos.

Un diente en oclusión traumática a la percusión emite un sonido mate, hay hipertonicidad de los músculos masticatorios, dolor pulpar especialmente al frío.

Radiográficamente la lámina dura presenta un engrosamiento disparejo, falta de continuidad o la completa pérdida del hueso que rodea a los dientes, resorción radicular en algunos casos, hipercementosis, osteoclerosis, calcificaciones pulpares.

Tratamiento Oportuno.- El primario se trata con un ajuste oclusal por desgaste mecánico, movimientos ortodóncicos de los dientes desalineados, guarda oclusal en pacientes bruxistas, remodelación oclusal completa en los casos severos.

El trauma oclusal secundario además de lo anterior, se debe aumentar la resistencia de los tejidos periodontales con férulas permanentes o temporales, fijas o removibles según el caso.

Rehabilitación.- Mantenimiento y revisión periódica del paciente. - Evaluación de los tejidos blandos extra e intraorales, reevaluación de la salud parodontal, de la oclusión y adecuado control de placa bacteriana.

La lengua es uno de los órganos de más fácil exa-minación y que puede aportar datos importantes sobre el estado de salud general de un individuo. De ahí que aún se sostiene la teoría de que es la lengua la ventana del tubo digestivo.

Es necesario un buen diagnóstico lingual ya que algún cambio en su estructura o forma se relaciona directamente con enfer-medades generales como consecuencia de deficiencias nutricionales, me--tabólicas trastornos circulatorios, gonadales, nerviosos, etc.

En éste apartado no es de nuestro interés tratar - las enfermedades sistémicas que tienen repercusión en la lengua, sino - por el contrario, las alteraciones comunes que sufre éste órgano por cau- sas generales principalmente.

Entre ellas tenemos:

Lengua Saburral.

Lengua Geográfica.

Glosodinia.

Lengua Velloso.

## LENGUA SABURRAL.

### Prepatogenia.

Agente.- Descamaciones epitelales, mucus, leucocitos, restos alimenticios, microorganismos, como el *treponema dentium*, *leptothrix* bucales, gotas de grasa, cristales de colesterol y calcio, etc.

Huésped.- Pacientes de cualquier edad y sexo que hayan sufrido alguna intervención quirúrgica, obstrucción intestinal, fiebre elevada, enfermedades cerebrales, peritonitis, infarto al miocardio, strees.

Medio Ambiente.- La cavidad bucal se encuentra en pésimas condiciones de higiene, xerostomía por deshidratación, por dejar de comer o hablar por largo tiempo o al despertar.

Protección Específica.- Hacer conciencia en las personas que deben cepillar su lengua al igual que sus dientes pues en ella se almacenan --- grandes cantidades de placa dentobacteriana. En personas incapacitadas será inevitable impedir la alteración.

### Patogenia.

Factor desencadenante.- Falta de higiene bucal en presencia de cual--- quiera o varias de las condiciones mencionadas en la triada ecológica.

Pródromos.- El dorso de la lengua se ve revestido por una capa pastosa de color blancuzco.

Estado.- La capa pastosa de color blanco que recubre el dorso de la -- lengua se forma por aposición de restos alimenticios, leucocitos, cristales de colesterol y calcio, microorganismos, etc. y cada vez se hace -- más gruesa y espesa acompañada de un sabor amargo de boca y halitosis. Cuando hay xerostomía la recubierta blanca se transforma en una costra-- parduzca. La mucina juega un papel importante en la fijación de la sa-- burra a la lengua. Todo éste proceso no causa ningún dolor en el pa--- ciente.

Cronicidad.- Puede permanecer por tiempo indefinido mientras el pacien-- te no se preocupe por su eliminación.

Complicaciones.- Alteraciones digestivas por contaminación.

Diagnóstico Precóz.- A través de la anamnesis del paciente y su raspado lingual que desprenda la saburra sin dejar ninguna sensibilidad es -- de facil identificación. No se requieren los exámenes radiográficos ni de laboratorio.

Tratamiento Oportuno.- Se enfoca únicamente a eliminar las causas que-- la produjeron y evitar de nuevo su instalación.

Rehabilitación.- Indicar al paciente una técnica adecuada de cepillado lingual que la lleve a cabo sobre todo antes de acostarse pues durante el sueño aumenta el contenido de saburra.

LENGUA GEOGRAFICA. Glositis exfoliativa, marginada, descomación aberrante o Glositis migratoria benigna.

Prepatogenia.

Agente.- Desconocido (posiblemente genético), alérgenos, se cree que está en relación con la disminución de la enzima queratinasa.

Huésped.- Por lo común comienza en la infancia entre los siete y doce meses. Aunque puede aparecer hasta la adolescencia. Predomina en el sexo femenino.

Medio Ambiente.- Personas de raza negra se ven frecuentemente atacadas.

Protección específica.- Practicar exámenes inmunológicos para comprobar si es alérgico a algún elemento químico, físico o alimenticio; exámenes metabólicos que detecten en caso de presentarse, la disminución de la enzima queratinasa.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Desconocido; todo lo anteriormente descrito son suposiciones.

Pródromos.- Inflamación de algunas papilas filiformes.

Estado.- La inflamación que aparece en las papilas filiformes adquiere una forma circular u oval que le da apariencia geográfica en el dorso, partes laterales o bordes de la lengua.

Las lesiones tienen la siguiente secuencia: Leucodema, escamas, manchas de tinte eritematoso, las papilas se van hipotrofiando hasta tornarse casi invisibles. Generalmente son asintomáticas o reportan una ligera sensación de ardor en las áreas despapiladas.

Cronicidad.- El proceso suele durar años debido a tratamientos inadecuados y a la falta de conocimiento respecto a las causas de la enfermedad.

Complicaciones.- No se tienen datos registrados.

Secuelas.- Porciones de la lengua despapiladas por tiempo prolongado mientras logran regenerarse.

**Diagnóstico Precóz.-** Es relativamente fácil siguiendo la evolución de la enfermedad ya que las zonas hipotrofiadas cambian continuamente de sitio, mientras se regeneran las anteriores. Los estudios histológicos, inmunológicos y metabólicos son de utilidad para identificar al agente causal de la alteración.

**Tratamiento Oportuno.-** Se aconseja la aplicación de anestésicos tópicos para disminuir la sensibilidad, no ingerir alimentos irritantes, - no fumar, no tomar alcohol; administrar corticoides en vehículos adhesivos, buches alcalinos, se dice que la Radioterapia ha dado buenos resultados.

**Rehabilitación.-** Por lo regular éste tipo de padecimientos provocan en el paciente cancerofobia, por lo que se hace necesaria la psicoterapia para eliminar esos temores. El complejo vitamínico B es un buen coadyubante que puede ayudar a evitar las recidivas.

**GLOSODINIA.** Lengua dolorosa, Glosopirosis.

**Prepatogenia.**

**Agente.-** Prótesis completas o parciales mal ajustadas, deficiencias nutricionales (complejo vitamínico B) deficiencia de estrógenos, irritantes locales (tabaco, alcohol, picantes), medicamentos.

**Huésped.-** Los pacientes casi siempre son mujeres mayores de 60 años.

**Medio Ambiente.-** Personas depresivas, cancerofóbicas, hipocondriacas y con grandes alteraciones psíquicas.

**Protección Específica.-** Colocación de prótesis bien adaptadas, alimentación bien balanceada, no exagerar en la ingestión de alcohol, tabaco, picantes y medicamentos.

**Patogenia.**

**Factor desencadenante.-** Irritantes locales que actúan sobre la lengua de pacientes descontrolados psíquicamente.

**Pródromos.-** Ardor que se presenta en los bordes o en la punta de la lengua.

**Estado.-** La enfermedad se manifiesta como tal, con fuertes dolores en la punta, bordes de la lengua y/o en las áreas donde se ubican las papilas foliadas; sensación de quemadura que es continua o por crisis nerviosa, desgeusia, gusto metálico, xerostomía, sabor amargo o ácido de la boca. Las prótesis no se soportan y por lo regular hay atrofia del reborde alveolar.

**Cronicidad.-** No se tienen datos de ningún caso.

Complicaciones.- Molestias orgánicas que aunadas a las psíquicas forman un cuadro clínico difícil.

Diagnóstico Precóz.- Al exámen clínico el dorso de la lengua conserva su estado normal o una ligera hiperplasia de las papilas foliadas y filiformes; como unos puntos rojos deprimidos, erosionados y dolorosos al tacto. En casos severos se aprecian fisuras de las papilas foliadas que justifican las molestias.

Tratamiento Oportuno.- Suprimir cualquiera de los tipos de irritantes-- locales mencionados y que sean la causa de las lesiones, mascar parafina y pasar la cera reblandecida sobre las áreas hiperplásicas para calmar-- las molestias; se ha intentado administrar corticoides en dosis pequeñas por vía bucal; 15 mg de Deltisona ó 12 mg de triamsinolona.

Rehabilitación.- Elaborar prótesis que se adapten bien; tratamiento --- psicoterápico o endócrino dependiendo del caso, el complejo vitamínico B resulta útil para evitar que las lesiones puedan reidivar.

LENGUA VELLOSA. Glosotriquia, Lengua pilosa.

Prepatogenia.

Agente.- Irritantes locales, hipovitaminosis A, B y C, acción de la candida albicans, higiene bucal inadecuada, antibióticos y quimioterápicos.

Huésped.- Principalmente la padecen los hombres de edad madura.

Medio Ambiente.- Las razas negras se afectan con más frecuencia. La cavidad bucal suele encontrarse en malas condiciones de higiene un pH salival alcalino que impide el desmembramiento de la queratina de las papilas filiformes y por consiguiente su limpieza fisiológica.

Protección específica.- Nutrición adecuada y completa, no exagerar en la ingestión de antibióticos y quimioterápicos en general.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Cualquiera de los agentes mencionados en personas casi siempre varones de edad madura y raza negra.

Pródromos.- Abundancia de saburra en el dorso de la lengua, xerostomía-- sensación de empastamiento lingual, disminución del sentido del gusto.

Estado.- Aparece por delante de la V lingual a causa de una hipertrofia de las papilas filiformes las cuales se encuentran aglutinadas por una saliva espesa, adquieren una coloración negra, castaña, gris o blanca, violeta, azul, verde y roja por la acción de medicamentos, restos alimenticios, tabaco, etc.

Si la hiperplasia es exagerada se forman auténticos pelos, produciendo en el paciente una sensación de cuerpo extraño, halitosis y náuseas.

Cronicidad.- El proceso puede persistir inclusive por años o causar recidivas después de algún tiempo de haber sido controlado.

Complicaciones.- No se reportan casos de transformación maligna.

Secuelas.- Las papilas recobran su forma y tamaño original al ser controladas las lesiones.

Diagnóstico Precóz.- Se logra fácilmente por medio del interrogatorio y la exploración del paciente, retirando con un instrumento como la capa-- que aglutina a las papilas para poder visualizar la hiperplasia.

En casos de duda un estudio histopatológico determinará las alteraciones que han sufrido las papilas linguales.

Tratamiento Oportuno.- Se enfoca directamente a eliminar las causas locales que ocasionaron la enfermedad y a mejorar la higiene bucal.

Se cortan las vellosidades al ras, se aplica una solución hidroalcohólica (partes iguales de alcohol y glicerina) con ácido salicílico al 50% en pinceladas diarias para eliminar la flora microbiana. También se aconseja la aplicación de sales de amonio durante 15 días.

El paciente además deberá cepillarse el dorso de la lengua 2 ó 3 veces al día durante 5 meses aproximadamente.

Rehabilitación.- Administrar vitaminas A, B y C, especialmente ácido nicotínico. Mejorar la nutrición general del paciente y las técnicas de higiene oral.

## II.7

### ENFERMEDADES DE LOS LABIOS.

El cuidado y atención del organismo tanto físico -- como mentalmente son de suma importancia ya que los labios al igual -- que la lengua y otras estructuras bucales se ven fácilmente alterados -- por estados de stress emocional, anemia, deficiencias sistémicas, quimioterápicos, etc.

Dentro de las anomalías de los labios que son causadas principalmente por éste tipo de agentes tenemos las siguientes:

Queilitis angular.

Queilitis glandular.

Queilitis aguda.

Queilitis descamativa crónica.

QUEILITIS ANGULAR. Queilitis comisural, boqueras, perleche.

Prepatogenia.

Agente.- Disminución de la dimensión vertical (por uso de prótesis - mal adaptadas, atrición, bruxismo, aparatos de ortodoncia), candida - albicans, exceso en la ingestión de carbohidratos, mala higiene de -- las prótesis, antibióticos, hipovitaminosis B (Tiamina, Riboflavina, - Hierro), anemia, diabetes, alcoholismo, escurrimiento salival de los - respiradores bucales, lamadores de labio, estreptococos y estafiloco- cos anaerobios.

Huésped.- Ancianos de ambos sexos, niños con carencias nutricionales y vitamínicas. Las mujeres desdentadas o portadores de prótesis se - ven fácilmente afectados.

Medio Ambiente.- Climas extremos, humedad constante en las comisuras de los labios, pH bucal ácido.

Protección específica.- El Odontólogo tiene la obligación de elabo-- rar prótesis bien adaptadas, controlar la higiene oral del paciente.

El paciente por su parte debe tener una alimentación -- bien balanceada, no exceder la ingestión de carbohidratos. Vitamina- A en niños de 1500 a 4000 U.I. diarias, para adultos 5000 U.I. diarias, Riboflavina 8 mg. diarios, Tiamina 20 mg. diarios.

Vigilar las vías respiratorias altas para eliminar el - hábito de respiración bucal. Mantener un pH salival neutro 6.7 para - evitar la proliferación de la candida albicans.

Patogenia.

Factor desencadenante.- La disminución de la dimensión vertical por- cualquiera de las causas ya descritas en personas desnutridas o que - sufren hipovitaminosis B o A, por trastornos emocionales, sistémicos - o microorganismos del tipo de la candida albicans, estreptococos y es- tafilococos.

Pródromos.- Ligera inflamación sobre las comisuras de los labios, -- donde el paciente se lame continuamente.

Estado.- La inflamación inicial que aparece en las comisuras de los - labios hace que éstas se fisuren, dejando áreas sangrantes que a los - pocos días forman costras, que al comer o hablar se fisuran nuevamen- te las lesiones causando fuertes dolores.

Quando la queilitis es provocada por la candida albi--- cans la fisura comisural es blanquesina recubierta por una suave capa - cremosa, dolorosa al movimiento de los labios.

Cronicidad.- No podemos decir que existan casos de queilitis angular crónicos, aunque algunos de los casos son rebeldes y su persistencia puede ocasionar episodios de neurosis en el paciente.

Complicaciones.- Cuando la queilitis es candidiásica y no se logra diagnosticar rápidamente los surcos agrietados pueden extenderse hacia la piel, en forma de papilomas.

Secuelas.- No quedan ya que la mucosa regenera sin dejar cicatrices cuando se eliminan las causas de la enfermedad.

Diagnóstico Precó.- La inspección clínica detecta las disarmonías oclusales, mala higiene bucal, prótesis mal adaptadas; además junto con el interrogatorio al paciente se determina que agentes ocasionaron la enfermedad.

Si la candida albicans es la responsable las lesiones tienen una apariencia cremosa de color blanquesino. Los estrep tococos dejan fisuras sangrantes que forman costras. Las hipovitaminosis B y A forman en las comisuras de los labios lesiones inflamatorias de color violáceo brillante, sin maceraciones ni costras.

Tratamiento Oportuno.- Se establece de acuerdo a los agentes causales

La candida se contrarresta con nistatina local, - 1 comprimido de 500000 U.I. disuelto en 300 ml de agua y se aplica 4 - veces al día. Pincelaciones de azul de metileno o fuscina básica al - 1 % en sol. hidroalcohólica. Las prótesis se colocan en sol. de nistatina por las noches para su desinfección (2 comprimidos de 500000 U.I. disueltos en un vaso con agua).

Para calmar el dolor sea cual fuere el agente causal se recomienda dar aplicaciones tópicas a las lesiones con nitrato de plata en sol. acuosa al 5 % durante el tiempo que tardan en recuperarse.

Rehabilitación.- Restablecer al paciente sobre todo sus carencias vitamínicas. Tiamina se le administrará de 5 a 10 mg tres veces al día, Riboflavina 5 mg dos veces al día. Vitamina A no más de 25 000 U.I.

Mejorar la higiene bucal y las prótesis mal ajustadas. Control médico a pacientes respiradores bucales.

## QUEILITIS GLANDULAR.

Prepatogenia.

Agente.- Irritantes mecánicos, físicos o químicos, radiaciones solares, tensión nerviosa, mala higiene, enfermedades parodontales.

Huésped.- Enfermedad propia de los adultos entre los 20 y 40 años de edad sin importar su sexo.

Medio Ambiente.- Climas templados casi calurosos. Entre los españoles es muy frecuente la queilitis glandular.

Protección Específica.- Evitar la ingestión de irritantes que se encuentren en contacto directo con los labios, seguir un adecuado control de placa bacteriana, atención especializada por parte del parodontista a todas aquellas enfermedades parodontales que se encuentren en la cavidad bucal.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Cualquier irritante local que al tocar los labios sobre todo el inferior afectan sus glándulas salivales menores.

Pródromos.- El o los labios se observan ligeramente hipertrofiados -- dan una sensación pegajosa y de tumefacción.

Estado.- El proceso comienza como una tumefacción del o los labios -- que fácilmente son mordisqueados por el mismo paciente, dejando al descubierto la mucosa y los conductos salivales de las glándulas del tamaño de una cabeza de alfiler, rodeados de un halo blanquesino y con frecuencia aparecen gotitas de saliva. Las lesiones son indoloras.

Cronicidad.- Evoluciona crónicamente con exacerbaciones, especialmente durante estados de stress.

Complicaciones.- Queilitis supurada superficial e incluso dan lugar a un carcinoma labial.

Diagnóstico Precoz.- A través de la palpación se pueden identificar a las glándulas salivales hipertrofiadas. Por medio de la inspección se le encuentra al labio con pliegues y ligeras descamaciones.

Tratamiento Oportuno.- Eliminar las causas locales tratando los focos sépticos, aplicar localmente alguna pomada que contenga corticoides y antibiótico.

Rehabilitación.- Tratamiento psicoterapico al paciente hipertenso con el fin de evitar las recidivas de la enfermedad.

## QUEILITIS AGUDA.

Prepatogenia.

Agente.- Algún tipo de alergéno: Cosméticos; lápiz labial, esmalte para uñas, polvos y cremas. Alimentos, golosinas, café, vinos, choco-

late, vinagre, frutas cítricas, goma de mascar, condimentos, dentríficos, nylon, metales pesados, medicamentos de uso local, resinas, radiaciones solares, alcohol, etc.

Huésped.- Se presenta por igual en niños, adultos o ancianos sin importar su sexo o edad, únicamente la incapacidad de contrarrestar la acción del alérgeno causal.

Medio Ambiente.- Climas extremos sea caluroso o muy frío.

Protección Específica.- Se debe ingerir una dieta bien balanceada que provea al paciente de defensas naturales, ya que no se puede combatir adecuadamente la enfermedad mientras no se encuentre al alérgeno causante de ella.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Presencia de algún irritante local ante un paciente alérgico a él.

Pródromos.- Ardor y sensación de calor en uno o los dos labios.

Estado.- La enfermedad se manifiesta con síntomas inflamatorios agudos; Edema, rubor, calor, dolor. Por lo general se revientan o se forman vesículas y ampollas que se abren y se cubren de costras. Las lesiones tienen características de un eczema agudo (eritema y vesículas).

El dolor también es agudo sobre todo al comer o hablar el individuo.

Cronicidad.- Queilitis crónica descamativa.

Complicaciones.- Eritema y edema intensos que se propagan a cara y cuello, pudiendo causar infecciones sobreagregadas.

Diagnóstico Precóz.- Se logra por medio de la ayuda del paciente y estudios inmunológicos que determinen cuales son los alérgenos causantes. A la inspección únicamente podemos observar el eczema característico de la alteración.

Tratamiento Oportuno.- Está enfocado a eliminar las causas de la enfermedad. Se administran corticoides por vía general; 12 mg. de triamsinolona y antiinflamatorios. Localmente se aplican fomentos de agua tibia con Rivanol al 1 % para disminuir las molestias y la inflamación.

Rehabilitación.- Si el alérgeno ha cedido a la terapia pero aún no ha sido identificado; se deben seguir las pruebas cutáneas de sensibilización, dietas de eliminación de alimentos o aquellas causas generales que puedan desencadenar las lesiones (parasitosis intestinal, infecciones focales, tuberculosis, etc.). Una vez localizado el agente resulta fácil su erradicación definitiva del huésped.

## QUEILITIS DESCAMATIVA CRONICA.

Prepatogenia.

Agente.- Recidiva de la queilitis aguda por no identificar el alérgeno que la provoca.

Huésped.- Casi exclusivamente del sexo masculino durante la adolescencia, aunque puede observarse en ambos sexos y a cualquier edad.

Medio Ambiente.- Climas extremos, luz solar, radiaciones.

Protección específica.- El paciente debe evitar las temperaturas muy elevadas o muy bajas. Ingerir una dieta bien balanceada para crear por sí mismos las defensas naturales contra los agentes causales.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Desconocido pues no ha logrado identificarse a los alérgenos causantes.

Pródromos.- Crisis inflamatoria a nivel de los labios, sobre todo del inferior.

Estado.- Las características patognomónicas de la queilitis descamativa crónica son un conjunto de escamas levantadas por sus bordes y adheridas en el centro; posteriormente se descaman. Si éstas se levantan antes de tiempo se presentan hemorragias leves, fuerte dolor y sensación de quemazón y ardor que aumenta al comer o hablar.

Cronicidad.- Lesiones ya en sí crónicas donde las escamas y costras se caen pero se reproducen simultáneamente.

Complicaciones.- Si su factor desencadenante es la luz solar se corre el riesgo de que las lesiones degeneren malignamente.

Diagnóstico Precóz.- El diagnóstico resulta sencillo al observar las escamas levantadas en sus bordes y adheridas en el centro de la lesión.

Lo difícil es identificar la causa que las provoca.

Siempre se debe establecer un interrogatorio profundo al paciente para intentar identificar al alérgeno causal.

Tratamiento Oportuno.- Se recomienda las pomadas tópicas con corticoides, aplicadas una vez por semana. Fluoruracilo al 5 % en las queilitis solares con transformaciones precancerosas.

Rehabilitación.- Solo se logrará la erradicación completa de la alteración al localizar el agente causal y para ello es necesario seguir los métodos descritos en la queilitis aguda.

En la cavidad bucal se ubican las glándulas salivales mayores y menores.

Las mayores son: 2 glándulas parótidas, 2 glándulas submaxilares y 2 glándulas sublinguales.

Las menores incluyen a un sin número de glándulas labiales, bucales, palatinas, amigdalinas, molares, retromolares y linguales.

La función principal de todas ellas en conjunto como su nombre lo indica es la secreción de saliva. La saliva que juega un papel muy importante en la fisiología de la boca, ya que se encarga principalmente de neutralizar los ácidos bucales dada su capacidad de ser una sustancia buffer, detiene el crecimiento de los microorganismos acidógenos, favorece la autoclisis bucal, la deglución de los alimentos - la formación del bolo alimenticio y el habla entre otras.

Es por eso que en éste apartado nos corresponde hablar de las enfermedades que son susceptibles de sufrir las glándulas salivales las cuales se caracterizan porque sea la alteración que sea el flujo salival aumenta o disminuye considerablemente provocando un desequilibrio no solo a nivel bucal sino en todo el tracto digestivo.

Las enfermedades que trataremos son las más factibles de presentarse y así tenemos:

Sialolitiasis  
Sialodquitis  
Parotiditis  
Ránula  
Mucocele

## SIALOLITIASIS.

### Prepatogenia.

Agente.- Trastornos enzimáticos en la regulación del pH, infecciones bacterianas, micóticas, víricas. Cuerpos extraños, productos de descomposición bacteriana.

Huésped.- Puede aparecer en personas de cualquier edad y sexo, pero es más común en varones de edad media y en la glándula o conducto submaxilar esencialmente.

Medio Ambiente.- Variación de la homeostasis del calcio que da lugar a la precipitación de sales. Gran contenido de mucina en la saliva - que favorece la adhesión de cuerpos extraños a la glándula o conducto de salida.

Protección específica.- Cepillar los dientes y toda la cavidad bucal tres veces al día para eliminar adecuadamente todos los restos alimenticios y evitar la acumulación de iones de calcio sobre las glándulas o conductos salivales. Las medidas de higiene meticulosas deben seguirse sobre todo en aquellas personas que tengan un flujo salival espeso y viscoso.

### Patogenia.

Factor desencadenante.- Precipitación de iones calcio, cuerpos extraños y productos de descomposición bacteriana que se adhieren al conducto de salida o a la glándula salival.

Pródromos.- Inflamación del conducto salival y su orificio de salida.

Estado.- La formación de cálculos o sialolitos se caracteriza porque se presentan casi en exclusiva en la glándula submaxilar, por el gran contenido de mucina que ella secreta y que hace que los iones de calcio, restos alimenticios, cuerpos extraños, etc. se adhieran a sus paredes más fácilmente. Si el sialolito está dentro de la glándula, su forma será redondeada y los sialolitos que se forman a nivel del conducto salival son largos y delgados. El color que tienen, sea cual sea su posición es amarillo pardo, de aspecto liso o nodular. Dificultan el flujo salival, estancándose éste dentro de la glándula, manifestándose en el paciente un dolor agudo antes, durante y después de las comidas por la tumefacción de la glándula.

Cronicidad.- Formación de cálculos múltiples.

Complicaciones.- Infección del conducto o la glándula originándose - abscesos; en casos extremos habrá necrosis del maxilar inferior por compresión.

Secuelas.- Se puede llegar a perder la glándula.

Diagnóstico Precóo.- La palpación y cateterismo a lo largo del trayecto del conducto logran ubicar al sialolito. Otro método diagnóstico y pudieramos decir que el más efectivo es la sialografía que detecta el cálculo dentro de la glándula o del conducto. La consistencia del sialolito al tacto puede ser muy blanda o llegar a tener la dureza de una piedra cuando logra su completa calcificación.

Tratamiento Oportuno.- Eliminación quirúrgica del sialolito; mediante la dilatación y manipulación del conducto o la extirpación de la glándula si se encuentra en su parénquima el cálculo.

Rehabilitación.- Antibioticoterapia que ayude a evitar las infecciones secundarias.

El paciente debe tener sumo cuidado de su higiene bucal para no dar lugar a la reinstalación del proceso en la misma glándula si no fue necesaria su escisión, o en otra.

SIALODOQUITIS.

Prepatogenia.

Agente.- Infección glandular por falta de higiene oral.

Huésped.- Individuos de cualquier edad, raza o sexo. Personas sopladores de vidrio, ya que el aire entra por los conductos salivales y causa su expansión. El conducto de Stenon se ve frecuentemente afectado.

Medio Ambiente.- pH salival es alcalino con gran contenido de electrolitos, infecciones dentales o amigdalinas.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Infección ascendente del conducto salival en aquellas personas cuya higiene es defectuosa o sufren infecciones bucales de cualquiera de sus estructuras.

Pródromos.- Inflamación del conducto salival.

Estado.- El orificio de salida del conducto salival se presenta abultado, enrojecido y con una secreción mucopurulenta. Tumefacción de la glándula y presión en el momento y antes de las comidas. Las molestias desaparecen al oprimir la glándula pues su contenido se descarga.

Cronicidad.- Estenosis completa del conducto salival.

Complicaciones.- Infección generalizada glandular. Necrosis de la glándula.

Secuelas.- Pérdida de la glándula afectada.

**Diagnóstico Precóz.-** La observación y la palpación localiza a la glándula afectada tumefacta y con una secreción mucopurulenta. Sialográficamente aparece la estenosis del conducto en el orificio de salida y su dilatación por dentro.

**Tratamiento Oportuno.-** Inyectar dentro del conducto lipiodol; anti-séptico que contiene yodo, el cual alivia las molestias del paciente y elimina la infección.

**Rehabilitación.-** Mejorar el estado de la cavidad bucal del paciente, su higiene y en el caso de que las amígdalas hayan sido las responsables de la infección glandular, se le remitirá a un especialista para que le sean tratadas.

## PAROTIDITIS (Paperas).

### Prepatogenia.

**Agente.-** Contacto directo con el estafilococo aureus viridians y hemolítico, exceso en la ingestión de medicamentos, después de intervenciones quirúrgicas o de enfermedades tales como: la escarlatina, neumonía, erisipela, etc.

**Huésped.-** Pacientes de ambos sexos entre los 5 y 15 años de edad o en adultos y ancianos debilitados.

**Medio Ambiente.-** Las defensas orgánicas del individuo se encuentran muy bajas, disminuye el flujo salival, aumenta la flora bacteriana.

Dado que la parotiditis es de carácter contagioso, las escuelas y hospitales llegan a tener fuertes epidemias.

**Protección específica.-** Hidratación adecuada del paciente, control de hemorragias, vómitos, diarreas. Aplicación de suero enriquecido o transfusiones hemáticas en personas muy debilitadas.

Los niños solo requieren una dieta bien balanceada, higiene oral completa y evitar el contacto con aquellas personas que han contraído la enfermedad.

### Patogenia.

**Factor desencadenante.-** Contacto directo con el estafilococo aureus, viridians y hemolítico.

**Pródromos.-** Malestar general, anorexia, escalofríos, fiebre, cefalea, a menudo vómitos.

Estado.- Tumefacción bilateral de las glándulas parótidas, se provoca dolor a nivel del ángulo de la mandíbula que aumenta con la masticación deglución y fonación.

La glándula tiene una consistencia elástica y en el conducto de Stenon puede aparecer secreción purulenta. El flujo salival de la parótida es menos bacteriostático que el de las demás glándulas, de ahí que ésta se vea más afectada.

Cronicidad.- No se han reportado casos de cronicidad.

Complicaciones.- Orquitis, meningoencefalitis, pancreatitis, sordera, mastitis.

Secuelas.- Esterilidad del varón adulto.

Muerte.- Solo en aquellos pacientes muy debilitados.

Diagnóstico Precóz.- A la inspección se observa inflamación adelante y por debajo de la oreja, trismus y secreción purulenta en el conducto salival.

La palpación provoca un profundo dolor al contactar las glándulas. La sialografía no está indicada en el estado agudo de la infección porque empeora el cuadro patológico, una vez que demuestra una disminución en el número de conductos y las cicatrizaciones del tejido glandular.

Tratamiento Oportuno.- De sostén, con una buena hidratación al paciente y antibioterapia. Si no mejora se procede a la incisión y drenaje quirúrgico de la glándula.

Rehabilitación.- Restablecimiento completo del enfermo con una dieta equilibrada o en casos severos de debilidad con transfusiones hemáticas y de suero vitaminado glucosado.

MUCOCELE. Quiste por retención o Quiste mucoso.

Prepatogenia.

Agente.- Traumatismos, mordeduras del labio o carrillo.

Huésped.- Individuos menores de 40 años, más frecuente en varones y en el labio inferior, aunque puede aparecer en carrillos, paladar, lengua y piso de boca.

Medio Ambiente.- Deportistas, personas con trabajos rudos, Oclusión -- clase II.

Protección Específica.- Protectores bucales a deportistas y personas que realicen trabajos duros e involucren su cavidad bucal.

Atención Ortodóncica a personas cuya oclusión sea clase II por la tendencia que tienen estos pacientes a morderse el la bio inferior.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Traumatismo al conducto salival de una glándula menor.

Pródromos.- Ligera inflamación del área maltratada.

Estado.- El mucocelo es un quiste por retención de moco en el tej. -- conectivo y submucosa, que puede ser de localización profunda o superficial.

El superficial es de color azulado, transparente - que se rompe con facilidad, aparece como una vesícula circunscrita y elevada que mide hasta 1 cm. El líquido que contiene es mucoso, espeso y de color pajizo.

El profundo tienen las mismas características solo que debido al espesor de la mucosa no se distingue a simple vista. Ninguno de los dos casos reportan dolor.

Cronicidad.- Su evolución es rápida pero debido a que no ocasiona molestias suele permanecer en la cavidad bucal por muchos años.

Complicaciones.- El mucocelo llega a reproducirse.

Diagnóstico Precóz.- A la palpación se siente una masa dura, muy móvil.

El mejor método diagnóstico es la punción aspiratoria que obtiene el líquido espeso, mucoso y de color pajizo característico.

Tratamiento Oportuno.- Escisión quirúrgica del quiste y la glándula involucrada para evitar recidivas.

Rehabilitación.- Se le prescribe al paciente una dosis extra de vitamina A, 20 000 U.I. diarias durante tres semanas para ayudar al epitelio y mucosa a regenerarse adecuadamente.

RANULA.

Prepatogenia.

Agente.- Traumatismos, obstrucción de la glándula por un cálculo sa--

lival o por una sustancia orgánica blanda.

Huésped.- Pacientes de cualquier edad y sexo, es más común en mujeres y en las glándulas sublinguales.

Medio Ambiente.- Anormalidad en la homeostasis del calcio que da lugar a la precipitación de sales, gran contenido de mucina en la saliva que favorece la adhesión de cuerpos extraños.

Protección específica.- Higiene bucal meticulosa que ayude a eliminar todos los restos alimenticios y iones de calcio que pueden adherirse a los conductos de salida salival o a la glándula en sí formando obstrucciones por sialclítos.

Patogenia.

Factor desencadenante.- Lesión traumática o por un sialolito que afectan al conducto salival de la glándula sublingual principalmente.

Pródromos.- Inflamación del conducto salival.

Estado.- La ránula se manifiesta como una masa blanda, redondeada, de superficie lisa, azulada o rojiza, generalmente es unilateral, sus paredes son delgadas, en su luz contiene un líquido viscoso, pegajoso -- mucoseroso revestido de tejido conjuntivo. Se ubica por encima del -- músculo milohioideo superficialmente y mide de 1 a 3 cm.

Cronicidad.- Permanece por largo tiempo en cavidad bucal sin dar dolor ni molestias hasta que tiene un tamaño considerable.

Complicaciones.- Llegan a causar verdadera incapacidad para la masticación, deglución y fonación.

Secuelas.- Se puede llegar a perder la glándula afectada.

Diagnóstico Precóz.- Sialográficamente se llegan a detectar los cálculos que son los responsables.

Clinicamente el paciente reporta el aumento de tamaño de la lesión antes o durante las comidas que dificulta la masticación y deglución de los alimentos.

A la inspección se observa una tumefacción redonda, de superficie lisa y consistencia semisólida.

Tratamiento Oportuno.- Extirpación completa de la glándula o solo del lecho del quiste aunque en éste caso es frecuente que se presenten recidivas.

Rehabilitación.- Se requiere de la misma que se da en el mucocelo.

## CONCLUSIONES

### CONCLUSIONES.

- 1.- De acuerdo a las investigaciones realizadas comprobamos que es posible prevenir el contraer cualquier enfermedad, a través de la protección específica a cada individuo.
- 2.- A pesar de ser factible evitar las enfermedades en nuestros tiempos, aún se le ha dado más importancia a la construcción de hospitales, - elaboración de medicamentos y todos aquellos elementos que ayudan a la superación del 2º y 3º Niveles de Prevención (Tratamiento y Rehabilitación del paciente).
- 3.- Una prueba sencilla de lo anterior es éste trabajo, que nos muestra en cada alteración tratada los medios existentes que pueden ayudar - a no contraerla, a tratarla adecuadamente y también a rehabilitar al individuo siendo éste el caso.
- 4.- Creemos que después de haber hecho este estudio, hemos adquirido y podemos transmitir un mayor conocimiento, sobre la importancia que tiene la prevención de enfermedades no solo individualmente sino toda una población; para un mayor beneficio tanto físico como económico y social.

BIBLIOGRAFIA.

Leavell y Clarck.  
Preventive Medicine.  
Ed. Mc. Grave-Hill, Book Company.

Floreál A. Ferrana, Eduardo Aceval, José M. Paganini.  
Medicina de la comunidad.  
Ed. Interamericana.

UNITEC.  
Prevención, concepto y niveles.  
D.O.S./76/3

UNITEC  
Procedimientos preventivos de caries,  
en los cinco niveles de prevención.  
D.O.S./74/1.

Hernán, San Martín.  
Salud y Enfermedad.  
Ed. Prensa Médica Mexicana.

Alvin L. Morris.  
Harry M. Bohannon.  
Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General.  
Ed. Labor.

Avram Goldstein.  
Lewis Aronow.  
Farmacología.  
Ed. Limusa.

Fuerst Robert.  
Microbiología de Fuerst.  
Ed. Interamericana, México.

Ham Arthur.  
Tratado de Histología.  
Ed. Interamericana, México.

Jensen David.  
Fisiología.  
Ed. Interamericana, México.

Lagman, Jan.  
Embriología Médica.  
Ed. Interamericana, México.

Odontología Clínica de Norteamérica.  
Odontología Preventiva.  
Buenos Aires, Ed. Mundi, 1970.

Ministerio de Salud Pública.  
Estudio de Recursos Humanos para la Salud  
y Educación Médica.  
Colombia, Bogotá, 1969.

Katz, Simon.  
Odontología Preventiva en Acción.  
Ed. Panamericana, México 1975.

Organización Mundial de la Salud.  
Odontología Sanitaria.  
Ginebra, 1970.

Edward, V. Zegarelli.  
Austin, H. Kutscher.  
Diagnóstico en Patología Oral.  
Ed. Salvat. España, 1972.

William, Shaffer.  
Patología Bucal.  
Ed. Interamericana, Buenos Aires, 1977.

Quiróz, Gutiérrez Fernando.  
Patología Bucal.  
Ed. Universitaria, México 1937.

Thoma, Kurt.  
Patología Bucal.  
Ed. UTEHA  
Tomo I y II.

Grinspan, David.  
Enfermedades de la Boca.  
Ed. Mundi, Buenos Airesq  
Tomos I, II y III.

Hill, Thomas J.  
A Text-Book of Oral Pathology.  
Ed. Lea and Febeger.

Bhaskar, S.N.  
Patología Bucal.  
Ed. El Ateneo, Buenos Aires, Argentina.

Lynch, A. Malcolm.  
Medicina Bucal de Burket.  
Ed. Interamericana, México.

Abbett, Frank.  
Dental Pathology and Practice.  
Ed. Dental Manufacturing. 1956.

Mead, Stearling V.  
Enfermedades de la Boca.  
Ed. Pubul, Barcelona, 1931.

Goldman, Henry M.  
Terapia Periodontal.  
Ed. Mosby, St. Louis 1960.

Glickman, Irving.  
Periodontología Clínica.  
Buenos Aires, 1958.

Prichard, John F.  
Enfermedad Periodontal Avanzada.  
Ed. Labor, Barcelona 1971.

Robins, Stanley L.  
Patología Estructural y Funcional.  
Ed. Interamericana, México.

Lasala, Angel  
Endodoncia.  
Ed. Salvat, España.

Maisto, Oscar A.  
Endodoncia.  
Philadelphia, Mundo 1967.

Seltzer, Samuel.  
La Pulpa Dental.  
Ed. Mundi, Buenos Aires 1970.

Russel, C. Wheeler.  
Anatomía Dental, Fisiología y Oclusión.  
Ed. Interamericana, México.

Sidney, B. Finn.  
Odontología Pediátrica.  
Ed. Interamericana, Buenos Aires 1959.