



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

ZARAGOZA - U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

28 No 82

“INFLAMACIONES EN CAVIDAD ORAL”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

CARLOTA LEMUS MOLINA

ASESOR: Q.B.P. ARMANDO BAYONA G.

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

PAG.

CAPITULO I

FUNDAMENTACION DEL TEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA1

OBJETIVOS

HIPOTESIS2

MATERIAL Y METODOS3

CAPITULO II

INTRODUCCION5

HISTORIA DE LA INFLAMACION6

DEFINICION8

IMPORTANCIA DE LA INFLAMACION9

Relación entre los Agentes Causales Causales y Huesped ..12

El Huesped13

MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LA INFLAMACION

Vasodilatación, Aumento de la Permeabilidad Capilar15

Quimiotaxis16

Fagocitosis17

Infiltración Celular18

ASPECTOS CLINICOS Y MORFOLOGICOS DE LA INFLAMACION

El Calor, El Rubor, La Tumefacción o Tumor.....20

El Dolor21

Respuesta inmediata y R. Tardía23

Marginación y Pavimentación24

Migración24

Quimiotaxis, Conglomeración, Fagocitosis25

Mediadores Químicos26

La Histamina, Serotonina, Adrenalina y Nor, Cininas, Factor Globulina de Permeabilidad27

Celulas del Exudado Inflamatorio, Neutrófilos, Eosinófi-

lós; Células Cebadas o Básofilos28
 Linfocitos, Células Plasmáticas, Monocitos y Macrófagos .29
 Cambios Sistémicos en Leucocitos, Papel de Ganglios Lin-
 fáticos y Sistema Reticuloendotelial30
 CUADRO MORFOLOGICO DE LA INFLAMACION
 Aguda31
 Inflamación Serosa, Fibrinosa, Purulenta,.....32
 Inflamación Hemorrágica34
 Inflamación Catarral, Pseudomembranosa, Abscedosa, Fleg-
 menosa35
 Inflamación Subaguda, Crónica36

CAPITULO III

INFLAMACIONES CON RELACION A LA CAVIDAD ORAL38
 Caries42
 INFECCIONES BACTERIANAS
 Escarlatina, Difteria42
 Tuberculosis, Lepra43
 Tularemia, Sífilis, Gonorrea, Granuloma Venereo44
 Noma, Granuloma Piógeno, Píostomatitis Vegetante45
 Sialadenitis46
 INFECCIONES VIRALES
 Estomatitis Herpética46
 Úlcera Aftosa Recurrente, Síndrome de Reiter, Síndrome
 de Behçet48
 Fiebre Aftosa (enfermedad de Pies y Boca), Periadentitis .49
 Sarampión, Rubéola, Viruela, Varicela50
 Herpes Zoster51
 INFECCIONES MICOTICAS
 Actinomicosis, Botriomicosis51
 Blastomicosis Norteamericana y B, Sudamericana, Histo-

	PAG.
Plasmosis, Candidiasis o Perleche	52
Geotricosis, Esporotricosis, Rinosporidiosis	53
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA PULPA	
Pulpitis	53
Pulpitis Aguda e Hiperemia	54
Pulpitis Crónica	55
Pulpitis Hiperplásica	56
Necrosis Gangrenosa de la Pulpa	57
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES	
Granuloma Periapical	57
Absceso Periapical	58
Quiste Periodontal Apical	59
Osteomielitis, Osteomielitis Supurativa Aguda	60
Osteomielitis Supurativa Crónica, Osteomielitis Esclero- sante Focal Crónica	62
Osteomielitis Esclerosante Difusa Crónica, Osteomielitis Crónica con Periostitis Proliferativa	63
Alveolitis	64
ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO	
Gingivitis	65
Gingivitis Aguda, G. Crónica	68
Gingivitis Infecciosa, G. Hiperplásica	71
Gingivitis Hormonal	72
Gingivitis Descamativa	73
Gingivitis Ulceronecrosante (GUNA)	74
Gingivitis Alérgica o Gingivoestomatitis Idiopática	75
Periodontitis	76
Bolsas Periodontales	77
Periodontitis Simple	78
Periodontitis Compuesta	79
Hiperplasia Gingival Inflamatoria	81

	PAG.
Hiperplasia Inflamatoria Asociada con Deficiencia de Vit. "C"	82
Hiperplasia Inflamatoria Asociada a Leucemia, Hiperplasia Inflamatoria debido a Desequilibrio Hormonal	83
Hiperplasia Papilar Inflamatoria	84
Pericoronitis	86
RESULTADOS	88
CONCLUSIONES	89
PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES	91
BIBLIOGRAFIA	92

CAPITULO PRIMERO

FUNDAMENTACION DEL TEMA:

Si se revisa el programa, los módulos y las cartas descriptivas de la carrera de Cirujano Dentista, se encuentra que, sobre el desarrollo de las inflamaciones, existe escasa información y dada la importancia de este proceso se requiere de mucha mayor información, que la que se tiene hasta ahora.

Realmente el proceso inflamatorio es de gran interés para los Cirujanos Dentistas, ya que se presenta en un gran número de padecimientos orales, pero sobre todo si consideramos el síndrome periodontal, el cual sabemos se presenta prácticamente en 100% de la boca de los humanos; la importancia que se le debe dar a este proceso, resulta fundamental.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

En la carrera de Cirujano Dentista, podría decirse que el programa es muy reducido en los tópicos que se relacionan con el proceso inflamatorio y lo más importante es que aún no hay una explicación detallada de todos los factores que intervienen en éste.

Entre el cuerpo docente de la carrera de Odontología de -- ENEP-Z., son contados aquellos que tengan una información adecuada y conveniente para la enseñanza a los alumnos en los aspectos de la inflamación.

Revisando en la biblioteca en la ENEP-Z., encontré que no hay suficiente material, en los textos o en las revistas, ni en el material didáctico, en general, que contenga dicha información.

OBJETIVOS:

***Comprender los Mecanismos de la Inflamación.- Sabemos que la inflamación esta regida por una serie de mecanismos complejos, los cuales describimos para una mejor comprensión y atención del Cirujano Dentista.

***Distinguir los Diferentes Tipos de la Inflamación.- Se clasifica según su duración y sus características de exudado. Se debe ampliar la información que se tiene actualmente sobre los tipos de inflamación.

***Describir la Etiología de las Inflamaciones.- De acuerdo a las reacciones que se presentan en cada caso y que sirvan para un diagnóstico adecuado en la práctica diaria del Odontólogo.

***Relacionar las Enfermedades Inflamatorias que tengan manifestación Clínica; Directamente a la Cavidad Oral.- La relación de todos los mecanismos inflamatorios enfocados a las enfermedades con que se encuentra el Odontólogo, como son la Periodontitis, Gingivitis, etc.

***Sugerir y Enfatizar la Inclusión de todo lo Relacionado a este Proceso en los Programas de Estudios de la Carrera de Cirujano Dentista.

HIPOTESIS:

Siendo la inflamación un proceso que se presenta en el 100% de la boca en los humanos, en cualquier época de su vida y en distintas enfermedades orales, esperamos proporcionar una adecuada y suficiente información para interesar a los es-

tudiantes y maestros de la ENEP-Z., de la carrera de Odontología. Dándoles la debida importancia acerca de este proceso y además - un conocimiento íntimo para que, con un criterio científico, puedan comprenderlo y manejarlo en la práctica profesional.

MATERIAL Y METODOS:

La revisión de material bibliográfico más reciente.

BIBLIOGRAFIA:

CAPITULO SEGUNDO

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

La vida es una adaptación permanente entre un organismo y su medio. Por eso el solo hecho de que una especie sobreviva, pensamos que posee la capacidad de acomodarse a su ambiente y aprovecharlo. Todas las formas de vida dan innumerables ejemplos de este fenómeno y la inflamación, no es sino uno de ellos.

Es un proceso importante al que la mayoría de los seres vivos, sin excepciones están expuestos por una u otra causa y en Odontología es uno de los más frecuentes por la relación que tiene la boca con el medio y su función.

Tenemos en cuenta que la inflamación moviliza todas las defensas de su cuerpo y éstas son llevadas al campo del problema con el fin de eliminar cualquier daño.

Existen además enfermedades inflamatorias que afectan a la cavidad oral, directa e indirectamente y pueden ser de índole, físico, químico y traumático o puede tratarse de la invasión de algún microorganismo patógeno.

En Estomatología, el proceso inflamatorio se localiza más frecuentemente en el parodonto y éste es capaz de provocar la destrucción de la cresta alveolar.

Esto, que se conoce universalmente como enfermedad periodontal, es una de las causas más comunes de la pérdida de los dientes, al igual que la caries dental.

" HISTORIA DE LA INFLAMACION "

La inflamación es uno de los procesos patológicos que ha preocupado en todas las etapas por las que ha atravesado la medicina, ya que en la época griega y romana, era un tema que despertaba interés y en cuyos estudios se han basado los mejores investigadores de todos los tiempos.

Los médicos antiguos parecían tener razón cuando pensaban que sus pacientes con los signos: calor, rubor, tumor, dolor; e-biamente localizados en una zona expuesta del cuerpo, tenían como enfermedad la llamada "Inflamación".

Para comprender este concepto lo mejor es imaginarse que la inflamación, de los antiguos era como una entidad anatomoclínica, V.G. (la neumonía lobal).⁽¹⁾

Guido Magno, señala que Celso (médico griego), escribió que cuando hay inflamación en el torax, lo primero que debe hacerse es aplicar cataplasmas o compresas para evitar la acumulación de substancias nocivas. Lo anterior nos señala que los médicos antiguos veían a la inflamación como una enfermedad.⁽²⁾

Así persistió la inflamación, hasta que J. Hunter hizo lo que todo investigador, observó lo mismo que tantos otros y lo interpretó de otra manera. Fue uno de los primeros en enseñar que la inflamación no es una enfermedad específica, como lo caracterizaban los antiguos griegos, con los famosos 4 signos (calor, rubor, etc). De acuerdo con Hunter la inflamación es más bien un proceso reactivo inespecífico, en muchas circunstancias, en vez de hacer daño resulta benéfico para el organismo.

Julius Conheim, en 1867 demostró, contra lo que se afirmaba en aquella época que la característica esencial de la inflamo--

ción es el paso de los leucocitos a través de las paredes de los capilares y que el pus está formado de esta manera, a partir de la sangre. (1)

Elie Metchnikoff, 1884 aseguró, como las células amiboides del tejido conectivo y de la sangre, van rodeando tanto a las partículas sólidas como a los gérmenes y los destruyen absorbiéndolos (fagocitosis). Llamó a estas células "fagocitos" y demostró sus funciones como agentes de limpieza; así sostuvo la teoría solidista de la inmunidad en la forma de fagocitosis. (1)

Desde hace 40 años la inflamación se reconoció sin ambigüedades ni reticencias, como un mecanismo de defensa y de batalla entre los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, por un lado y las bacterias por el otro. (2)

La evolución del concepto biológico del proceso inflamatorio es contemporáneo y posee un carácter hegeliano; actualmente se menciona una tesis, de que es un proceso general e inespecífico, cuyas consecuencias son generalmente benéficas para el sujeto que las desarrolla y así podemos definir actualmente que la inflamación es: La respuesta a la economía al daño tisular que entraña reacciones nerviosas, vasculares, humorales y celulares, dentro del sitio de la lesión.

El reconocimiento de la inflamación, surge cuando el conocimiento alcanza el nivel cuantitativo de los elementos que la generan, lo que permite despojarse del antropomorfismo. En otras palabras, ya no es necesario que el proceso inflamatorio sea malo o bueno para entenderlo, sino conocer las causas que lo están provocando.

" D E F I N I C I O N "

La inflamación es una reacción que se produce en respuesta a un estímulo. Dando lugar a una serie de cambios tisulares de -- cierta complejidad.

Por medio de ella los elementos celulares y tumorales actúan para destruir, neutralizar o inhibir la acción de un agente lesivo (bacterias, traumatismos, etc.).

Es una reacción de tejido conectivo o conjuntivo, en que todos los elementos participan.

La inflamación es un mecanismo de defensa que ayuda a contener a los agentes agresores y a reparar los daños, que éstos puedan ocasionar.

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

La vida es un acomodo entre los organismos y el medio que los rodea, para que éstos, puedan adaptarse y sobrevivir en dicho ambiente.

La función de la inflamación observada, sea en un sapo, un ratón o en un hombre, consiste en movilizar todas las defensas del cuerpo y llevarlas al campo de las acciones con el fin de eliminar agentes lesivos. Esta función puede ser de índole traumática, física, química o bacteriana.⁽³⁾

Sin embargo, sea cual fuere la causa de la invasión, los cambios tisulares que se producen en la inflamación, son esencialmente los mismos y sirven a los siguientes fines:

1.- Llevar a la zona ciertas células fagocíticas (leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos, histiocitos), que engloban y digieren bacterias, células muertas u otros desechos.

2.- Transportar anticuerpos (gammaglobulinas modificadas) al lugar del proceso, ello se logra mediante el paso de líquido y proteínas plasmáticas de los vasos sanguíneos al interior de los tejidos.

3.- Neutralizar y diluir el factor irritante (por adema).

4.- Limitar la extensión de la inflamación (mediante la formación de fibrina, fibrosis o revestimiento, con el tejido de granulación).

5.- Iniciar la reparación.

La respuesta inflamatoria puede subdividirse en 4 tipos principales:

1.- Inflamación Aguda

2.- Inflamación Subaguda

3.- Inflamación Crónica

4.- Inflamación Granulomatosa
Crónica

Los 4 tipos no constituyen entidades distintas, sino transicionales de uno al otro y pueden presentarse en cualquier momento.

Representan reacciones de los tejidos a una lesión y aparición de uno u otro, depende del tipo, la intensidad del factor -- irritante o la naturaleza del huésped (por ejemplo, especie, edad, estado nutricional, hormonal, inmunológico, etc.)

" RELACION ENTRE LOS AGENTES CAUSALES Y HUESPED "

Etiología o Agente que Causan la Inflamación.- Como se puede observar en la inflamación intercienden factores neurológicos, - vasculares, humorales y celulares que en forma armonica, contribuyen a la defensa del cuerpo, pero a veces, por reacción defectuosa o exagerada, se convierte en nociva, bien sea por respuesta anormal o por reconstrucción defectuosa del tejido alterado. (4)

La inflamación se inicia siempre de una manera similar, en todos los casos, cualquiera que sea el factor desencadenante; - (infeccioso, traumático, térmico, eléctrico o químico). En -- cambio su desarrollo final difiere con las causas intensidad de la misma. (5)

Hay factores que se relacionan con el agente atacante, la - extensión de la lesión la condicionan influencias como:

- a) Cantidad
- b) Penetración
- c) Resistencia a la Neutralización
- d) Potencial patógeno del invasor

La persistencia del agente facilita la invasión bacteriana - y refuerza la respuesta inflamatoria. Cualquiera que sea la causa, las células del sitio agredido son lesionadas.

AGENTES CAUSALES:

MECANICAS: Traumatismos, desgarros, laceraciones, etc.

TERMICAS O ELECTRICAS: Quemaduras, Calentamientos, congelación,

BIOLOGICAS: Microbianas, hormonales, inmunes, etc.

QUIMICAS: Medicamentos, Substancias, etc. (6)

" E L H U E S P E D "

Existen factores que se relacionan con el huésped y que son de suma importancia para diagnosticar el tipo de inflamación o su etiología, los dos principales de la ecuación inflamatoria, son - el agente lesivo y el huésped.⁽⁷⁾

Muchos factores del huésped modifican, de manera importante, la respuesta inflamatoria, así como las características de la reparación y son:

- a) Edad del huésped
- b) Estado de nutrición
- c) Inmunidad
- d) Enfermedades generales subyacentes
- e) Trastornos hematológicos
- f) Tratamiento
- g) Suficiencia del riego sanguíneo

Con la inflamación, el huésped tiene un proceso de reacción inespecífica, que no solo rodea la zona de la lesión, sino que - también pone en movimiento el mecanismo mediante el cual, el tejido ha de cicatrizar, por lo que las bacterias u otros organismos no proliferarían ni causarían la muerte de éste.⁽⁶⁾

En el huésped existen factores que alteran la respuesta inflamatoria y se clasifican en:

- a) GENERALES
- b) LOCALES

Factores Generales:

Edad. - En general la resistencia a la inflamación aumenta - con la edad, aunque haya excepciones; por ejemplo: los niños y -

los ancianos, son más susceptibles a enfermedades infecciosas - que los adultos.

Nutrición.- Cuando existe disminución del aporte protéico, baja la fibrinoplastia y en la síntesis de colágeno, interviene importantemente la vitamina C, vitamina B₆ y el mineral zinc.

Trastornos Hematológicos.- Como la granulocitopenia, que - aumenta la susceptibilidad a las infecciones bacterianas y también se presenta en, leucemia, granulomatosis. En otros procesos, como en la diátesis hemorrágicas, existe tendencia a la extravasación excesiva de sangre, produciendo alteración en la inflamación.

Inmunidad.- Interviene debido a la presencia de Anticuerpos específicos.

Hormonas.- Principalmente los esteroides suprarrenales tienen efectos antiinflamatorios, pero disminuyen la síntesis y polisacáridos.

Inhiben los fenómenos de cicatrización cuando se administran antes de dos días de la lesión, por lo que no se forma la histamina.

Factores Locales:

Insuficiencia del riego sanguíneo.- La llegada deficiente - de sangre y la salida deficiente del foco lesionado (pue), obstaculiza el proceso de inflamación y de reparación (arteroesclerosis).

Cuerpos Extraños.- La presencia de éstos facilita la penetración de bacterias.

Unión de los bordes en la herida.- Cuando esto se lleva a cabo, disminuye el tiempo de reparación y también la entrada de microorganismos.

" MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE LA INFLAMACION "

A continuación veamos las distintas etapas del proceso inflamatorio:

VASODILATACION.- Esta es la primera manifestación clínica que se aprecia inmediatamente después de la lesión, hay un breve lapso en que los vasos sanguíneos de la zona se contraen (Vasoconstricción); se dice que la vasodilatación está precedida de contricción, pero esta fase es muy fugaz, por lo cual no es de interés.⁽⁵⁾

En esta fase hay aumento de temperatura local y tiene por objeto incrementar el flujo sanguíneo a la zona afectada (hiperemia) y por lo tanto hay reducción de la velocidad de la corriente sanguínea en el interior de los vasos (estasis)⁽⁶⁾

La vasodilatación asegura un aporte suficiente de células y elementos plasmáticos útiles en la defensa, por lo que aparece un enrojecimiento o rubor, que aumenta con el paso de las horas, a medida que llega mayor cantidad de sangre al área. Existe también el calor debido a la mayor afluencia de sangre.

AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR.- En esta etapa, el incremento de flujo sanguíneo se convierte en un aporte efectivo, a nivel de los tejidos, con la llegada a éstos de una mayor cantidad de líquido que diluyen el elemento agresor o lo neutralizan por medio de sustancias como los anticuerpos, el complemento y las linfoxinas.⁽⁶⁾

Por otra parte la impermeabilidad asegura un mayor flujo de granulocitos y monocitos, con lo cual se incrementa la fagocitosis. Estas células se marginan en los capilares, buscan intersticios entre las células endoteliales y terminan por abandonar los

vasos y entrar al espacio intersticial.

La histamina, derivada de los mastocitos, de los tejidos, de basófilos o plaquetas sanguíneas; es la que ocasiona la fase inicial o permeabilidad, pero su efecto es de corta duración.

La mención de la histamina, nos damos cuenta que hay factores que alteran la permeabilidad de los vasos sanguíneos y permiten que cantidades mayores que las comunes, de líquido y células, se difundan hacia la zona lesionada.

Otros factores claramente definidos, que son antagónicos a la acción de la adrenalina, hacen contraer los vasos pequeños; todo esto se produce en la segunda fase de la permeabilidad. - Esta fase dura varias horas, durante las cuales los neutrófilos se acumulan en los tejidos y tratan de rodear, destruir y eliminar al agente agresor.

El líquido, junto con las células (neutrófilos), que se hallan por fuera de los vasos sanguíneos, reciben el nombre de exudado. El exudado es la razón de la hinchazón, que se aprecia macroscópicamente, ya que con el tiempo en el área penetran más células y líquido. Esta acumulación, ejerce presión sobre las terminaciones nerviosas locales y pueden causar dolor.

QUIMIOTAXIS.- Gracias a ella, los movimientos sin orientación de las células fagocitarias, adquieren una movilidad vectorial unidireccional, como respuesta a estímulos químicos, lo que hace que estas células se concentren, en el lugar que el organismo las necesite para su defensa.

Son varias las sustancias que obran como agentes mediadores de la quimiotaxie, algunas se originan como productos bacterianos, otras de factores sanguíneos activados, como el factor Hageman; - Kalicreinas y algunas de las sustancias producidas por los linfocitos, como las linfoquininas y linfotoxinas. No obstante, el

elemento de mayor poder quimiotáxico se origina en el sistema -
protéico del complemento, que al ser activado por la reacción -
Ag-Ac, desencadena la producción de sus diferentes componentes.⁽⁵⁾

Se puede decir que la quimiotaxia, existe una migración --
unidireccional de leucocitos, hacia un agente que los atrae; res-
ponden eosinófilos, basófilos, monocitos y en mayor cantidad los
linfocitos.⁽⁷⁾

La función principal de los monocitos, es fagocitar subetan-
cias extrañas, células muertas y residuos que se hallan en la zo-
na de la inflamación. En razón del momento de su aparición y su
función, se les considera defensores de segunda línea.⁽⁶⁾

FAGOCITOSIS.- La función principal de los neutrófilos y macrófa-
gos, es de fagocitar; que se mencionará conjuntamente, dado que
se efectúa en forma similar por éstas células.

La fagocitosis es la función por la cual las células espe-
cializadas y localizadas, identifican e introducen al citoplas-
ma celular, agentes patógenos y una vez formada la vacuola fago-
citaria, excretan en ella las distintas enzimas que lleven a la
muerte o a la desintegración del antígeno.

Esta etapa se cumple en el organismo por las siguientes cé-
lulas: Los polimorfonucleares neutrófilos y los monocitos, que -
se encuentran en la sangre y en los tejidos; los macrófagos tieu-
lares, llamados también histiocitos, abundantes en los órganos -
linfoides, incluyendo el bazo y la médula ósea. Así como los ma-
crófagos especializados, tales son las células de Kupffer de los
sinusoides hepáticos y los macrófagos de los alveolos pulmonares.⁽⁸⁾

INFILTRACION CELULAR.- Esta etapa se inicia con la concentración de neutrófilos.

Los neutrófilos son células fagocitarias (microfagos, células pequeñas), tienen la capacidad de ingerir y destruir algunas bacterias, pero no todas.

Si la cantidad de bacterias es tal, que el sistema enzimático de los neutrófilos pueda digerirlas, la zona quedará muy pronto despejada de bacterias y neutrófilos. Si la cantidad de bacterias es excesiva o si éstas contienen sustancias nocivas para los neutrófilos se acumularán y morirán.

En este proceso se disolverá más tejido del huésped y a consecuencia de esto se formará un absceso; que es la acumulación localizada o circunscrita de "pus".⁽⁶⁾

Pus es el acúmulo de elementos licuados que contiene neutrófilos y bacterias muertas en vías de destrucción, así como restos celulares del huésped.

Los neutrófilos, una vez cumplida su función fagocitaria -- mueren, con lo cual liberan sustancias que incrementan la inflamación y activan a los macrófagos. El conjunto de líquido y fibrina y neutrófilos, es lo característico de la inflamación aguda que dura poco tiempo (horas a días).

Pasadas las primeras horas del proceso, empieza a presentarse un predominio de macrófagos, eosinófilos y basófilos.⁽⁵⁾

Los monocitos, (macrófagos, células grandes) también reaccionan a sustancias químicas liberadas por células lesionadas, pero con mayor lentitud. También son células fagocitarias y capaces de ingerir partículas más grandes. Es común ver a un neutrófilo fagocitado en el interior de un monocito.

El monocito es una célula grande, con núcleo pálido, ovalado y abundante citoplasma, en ciertos casos, varios monocitos se unen entre sí, para formar una célula grande, con núcleos bien definidos; son células gigantes de cuerpo extraño.

" ASPECTOS CLINICOS Y MORFOLOGICOS DE LA INFLAMACION "

La Inflamación y sus Manifestaciones Clínicas.- Los 4 signos que se caracterizaron clásicamente como calor, rubor, tumor y dolor, con pérdida o disminución de la función y aparición de pus son, en la inflamación las manifestaciones clínicas más importantes.⁽⁷⁾

El Calor y El Rubor.- Son locales y resultan de la salida de sangre por la dilatación de la microcirculación, en las cercanías del foco lesionado.

La Tumefacción o Tumor.- Es producido principalmente por el escape del líquido que contiene proteínas plasmáticas y otros solutos de la sangre, hacia los tejidos perivasculares, para ésto existen dos fenómenos llamados: Transudación y Exudación.

El exudado es líquido extravascular inflamatorio con una densidad que suele exceder de 1.020, resultante de la concentración alta de proteínas y restos celulares, acompañados de leucocitos, todo lo cual da el aspecto blanco amarillento del exudado purulento. El escape de proteínas plasmáticas hacia los espacios extravasculares, entraña alteración importante de la permeabilidad normal, de la microcirculación, en el foco lesionado.

En cambio el transudado, es líquido pobre en proteínas con densidad inferior a 1.020, se trata de un ultrafiltrado del plasma sanguíneo, que consiste principalmente en agua y electrolitos en disolución.

Las lesiones benignas producen un transudado acuoso pobre en proteínas; con estímulos progresivamente más potentes, el exudado por su parte adquiere una concentración cada vez mayor de proteínas plasmáticas. Los eritrocitos aparecen en las formas -

más graves de lesión y que causan necrosis de vasos de pequeño calibre.

El Dolor.- Su origen es más vago, pero se ha atribuido, a compresión del líquido extravascular sobre las terminaciones nerviosas, a irritación nerviosa directa por mediadores químicos o ambos factores. La Bradicina es un mediador químico y se sospecha como la causa principal del dolor.

El intento para evitar el dolor provocado por el movimiento de un dedo inflamado, puede bastar para explicar que cese la función motora.

El pus es un exudado inflamatorio rico en proteínas que posee leucocitos viables, además de restos celulares que provienen de leucocitos inmigrantes y células parenquimatosas originales, que han experimentado necrosis. En el pus hay gran diversidad de enzimas lisosómicas y la magnitud de la proteólisis que produce, rige la viscosidad del exudado.

La Inflamación y sus Manifestaciones Locales:

Modificación Hemodinámica

Cambios de la Permeabilidad

Fenómeno en que Participan los Leucocitos.

Las alteraciones hemodinámicas, que forman una cadena integrada de acontecimientos activados por mediadores químicos; estos fenómenos vasculares se manifiestan por:⁽⁷⁾

- 1.- Dilatación arteriolar, a veces precedida de vasoconstricción pasajera.
- 2.- Aumento de la rapidez del flujo sanguíneo por arteriolas,
- 3.- Abertura de nuevos lechos capilares y vénulas en la región.

- 4.- Congestión de circulación venosa de salida.
- 5.- Aumento de la permeabilidad de la microvasculación, con el paso de líquido inflamatorio hacia los tejidos extravasculares.
- 6.- Orientación periférica de los leucocitos en los capilares (marginación).
- 7.- Retardo o estasis del riego sanguíneo en estos pequeños - vasos, a veces hay estancamiento completo.

En realidad, si la lesión se desarrolla lentamente, como en el caso de una quemadura solar, quizá nunca ocurra vasoconstricción, en todos los casos ocurre dilatación de arteriolas concomitantes, con aumento del riego sanguíneo, por capilares y vénulas. El aumento del flujo, guarda relación principalmente con la liberación de los esfínteres precapilares y abertura de capilares y vénulas, antes inactivos.

Para esta etapa, la permeabilidad de la microcirculación esta alterada y el líquido comienza a escapar de los vasos, esta salida puede consistir inicialmente en transudado acuoso. La pérdida de líquido, en el plasma produce hemoconcentración local y los vasos de pequeño calibre se tornen aglomerados, con eritrocitos que forman pilas de monedas o áculos aglutinados.

Esta llamada sedimentación de los eritrocitos, también contribuye al estasis del flujo sanguíneo, que cuando se complica por daño importante de la pared vascular, suele originar la coagulación intravascular (trombosis).

Debe destacarse que, a diferencia de lo que se suponía, las vénulas son los factores principales en las etapas de las fases ulteriores de lesiones más graves.

Como consecuencia, el escape de líquido, da cambios en la -

permeabilidad, acompañada de la tumefacción tisular (edema) resultante; es característica principal de todas las reacciones inflamatorias agudas importantes. La tumefacción resulta, no solo de la acumulación de líquido, dentro de los espacios tisulares extravasculares, sino también de tumefacción celular.

En la aparición del edema, en sitios de inflamación aguda y la patogénia de los exudados inflamatorios, actúan dos mecanismos: el primero es hidroestático, el segundo entraña modificaciones de la permeabilidad lograda por mediadores químicos.

Existen dos respuestas que actúan, una en forma inmediata y otra en forma tardía.

Respuesta Inmediata- Estudios ultraestructurales han comprobado, que los vasos principales que participan en esta reacción inmediata son las vénulas, en tanto que los capilares permanecen, comparativamente, no afectados.

Respuesta Tardía.- Es atractivo postular, que el escape venular mediado por sustancias químicas, en los bordes menos afectados del foco de lesión, sea el origen de la respuesta inmediata y que la parte central, con daño más grande, corresponde a la fase tardía. Esta mayor permeabilidad tiene, como factor subyacente, la lesión directa de las células endoteliales de vénulas y capilares.⁽⁷⁾

La conglomeración de leucocitos, principalmente los neutrófilos y los macrófagos, en sitios de lesión inflamatoria, bien pudiera ser de carácter defensivo primario, de la respuesta de la inflamación. Los fagocitos, ricos en enzimas, liberan jugos líticos potentes y engloban invasores extraños y en mayor parte de los casos los destruyen o por lo menos los debilitan.

La sucesión de los acontecimientos puede dividirse en los siguientes:

- 1.- Marginación y Pavimentación .
- 2.- Migración
- 3.- Quimiotaxis
- 4.- Conglomeración
- 5.- Fagocitosis

Marginación y Pavimentación.- Al perder el flujo laminar la circulación, los leucocitos se acercan a las paredes de los vasos, después se reviste el endotelio (se pavimenta).⁽⁷⁾

En el flujo sanguíneo estancado o lento, los eritrocitos -- tienden a adherirse y a formar acúmulos pequeños o pilas de monedas, fenómeno que se ha llamado "aglutinación Intravascular".

Hay tres explicaciones posibles para la adherencia de los -- leucocitos a las paredes de los vasos sanguíneos; en primer término las vénulas se tornan pegajosas de alguna manera; los leucocitos son excesivamente adherentes o bien, una substancia extraña -- actúa como pegamento para ambos.

En la etapa temprana de todas las reacciones inflamatorias -- agudas, los leucocitos prácticamente pavimentan, primero la superficie endotelial de las vénulas y después a los capilares en la zona de la lesión.

La pavimentación por leucocitos puede bloquearse principalmente, en vivo, por administración de dosis grandes de esteroides suprarrenales,

Migración.- Al estudiar minuciosamente la migración, se torna patente, que hay dos oleadas netas de actividad leucocitaria; una oleada inmediata que alcanza proporciones masivas en las vé--

nulas, 30 a 40 minutos y la oleada tardía que ocurre en los capilares y en las venúlas horas después. En la primera oleada se liberan neutrófilos y monocitos que es mayor al de los neutrófilos.

Los eritrocitos también pueden salir de los vasos sanguíneos, particularmente en lesiones graves. A diferencia del leucocito, el eritrocito parece ser expulsado pasiva e involuntariamente -- del vaso lesionado, por presión interna, después de los leucocitos migratorios; fenómeno llamado "Diapedesis"; ésta explica la aparición de exudados hemorrágicos en las reacciones inflamatorias más graves.

Quimiotaxis. -- Puede definirse como la migración unidireccional de leucocitos hacia un agente que los atrae. Algunos factores quimiotóxicos actúan sobre los leucocitos polimorfonucleares y pocos afectan a las dos clases de leucocitos.

Conglomeración. -- A la conglomeración de los leucocitos en el foco inflamatorio corriente, sigue un cuadro que puede predecirse bastante bien; En la etapa aguda son neutrófilos y en la etapa crónica son macrófagos, monocitos y linfocitos.

En realidad, la acumulación de los leucocitos en el sitio del daño morfológico mayor, es característico de la inflamación.

Fagocitosis. -- La fagocitosis, así como la liberación de enzimas catalíticas potentes, por neutrófilos y macrófagos, son -- dos de los beneficios principales que se obtienen, de la conglomeración de leucocitos en el foco inflamatorio.

En relación a la liberación de enzimas, está plenamente comprobado, que los gránulos lisosómicos de neutrófilos son ricos -- gran variedad de enzimas catalíticas y en productos menos conocí

dos de la índole de fagocitina y proteínas bactericidas.

La fagocitosis puede ocurrir en una gama muy amplia de pH y la facilita las temperaturas corporales altas, por lo cual - la reacción febril de la inflamación favorece este fenómeno. - El atrapamiento de una bacteria, entre una barrera y la célula de limpieza, facilitan la fagocitosis y así permite una unión - más firme entre las células y su presa, por ese motivo las bridas de fibrina en el exudado inflamatorio brindan apoyo eficaz para la fagocitosis.

MEDIADORES QUÍMICOS:

La lesión desencadena la respuesta inflamatoria, pero ésta es mediada por sustancias químicas liberadas. Sea cual sea el carácter de la lesión, los cambios inflamatorios ulteriores, constituyen una reacción bastante uniforme. El fenómeno inflamatorio, ocurre sin alteración patente, en tejidos carentes de conexiones nerviosas.

1.- Aminas:

Histamina

Serotonina

Inactivación de adrenalina y noradrenalina

2.- Cininas:

Bradicinina

Lisilbradicinina

3.- Proteínas y extractos tisulares:

Factor globulina de permeabilidad de miles

Fragmento de desdoblamiento del complemento

Factor de permeabilidad de ganglios linfáticos

Extractos de leucocitos de conejo

4.- Grupo Diverso:

SRL (substancia de reacción lenta)

Lisolecitina

Esterasa de complemento

La Histamina.- Es el mediador principal de la respuesta inflamatoria inmediata a la lesión, se almacena y esta disponible inmediatamente, de manera principal, en los gránulos de las células cebadas y en plaquetas.

Al administrar antihistamínicos, antes de provocar lesión, se difiere la reacción inflamatoria inmediata y en realidad puede anularse, este mediador se ha aislado en la fase temprana de la respuesta inflamatoria aguda, pero pronto desaparece, por lo cual no se considera que participa en la etapa ulterior o tardía de aumento de la permeabilidad.

La Serotonina.- Causa vasodilatación y aumenta la permeabilidad de la microcirculación. Es discutible que las células cebadas contengan gran cantidad de serotonina, por lo cual tiene papel escaso en la inflamación.

La Adrenelina y La Nor.- Puede tener papel indirecto en los fenómenos inflamatorios. Las catecolaminas causan vasoconstricción cuando se administran antes de la lesión; inhiben la etapa vascular aguda de la respuesta inflamatoria.

Las Cininas.- Son factores importantes de la inflamación aguda, forman un grupo de polipéptidos que dilatan las arteriolas, aumentan la permeabilidad vascular y producen dolor cuando se inyectan.

El Factor Globulina de Permeabilidad.- La dilución del plas

ma por solución salina, activa un factor en la fracción globulina, que aumenta la permeabilidad vascular, son anafilatoxinas - que tienen la facultad de causar indirectamente, permeabilidad vascular, debido a la liberación de histamina por las células -- cobadas.

Celulas del Exudado Inflamatorio.- Los tipos básicos de leucocitos que participan en las reacciones inflamatorias son los siguientes:

Leucocitos polimorfonucleares o granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos).

Monocitos

Linfocitos

Células plasmáticas

Estas células se presentan normalmente en la sangre circulante. Se ha comprobado que el número de leucocitos, en el adulto normal, varía entre 5 000 a 10 000 X mm³.

Neutrófilos.- Estas células suelen ser las primeras en acumularse en la respuesta inflamatoria; en la cual tiene papel clave.

Eosinófilos.- Son particularmente abundantes en el sitio de inflamación, en enfermedades de tipo inmunológico. El eosinófilo se diferencia del neutrófilo, por la afinidad de sus gránulos citoplasmáticos toscos, hacia un colorante ácido, la eosina. -- Este tiene vida muy breve, de 8 a 12 días. La mayor parte de este lapso lo pasa en la médula ósea y prácticamente en la piel, pulmones y aparato intestinal, su paso por la sangre puede ser muy breve, incluso una hora.

Celulas Cobada o Basófilos.- Estas se originan en la médula

Ósea y son miembros raros de la población de leucocitos, de la sangre circulante.

Las células cebadas, son granulares, se presentan en todos los tejidos conectivos y prácticamente en todos los órganos del ser humano. Estas células son más abundantes alrededor de los vasos sanguíneos de pequeño calibre y en las serosas.

Monocitos y Macrófagos.- Los macrófagos, tan notables en la reacción inflamatoria, provienen de monocitos originados en la médula. En el interior del tejido inflamado, los macrófagos casi involuntariamente poseen inclusiones fagocitarias, ya que rodean bacterias y restos celulares, al igual que residuos lípidos.

Esta célula se mueve lentamente pero responde a factores -- quimiotáticos; es la célula principal de limpieza en el foco inflamatorio.

Los monocitos y por ello los macrófagos, comienzan a acumularse en etapas muy tempranas de la inflamación; los neutrófilos y los monocitos viajan simultáneamente, pero la emigración de los primeros ocurre en un lapso más breve, de manera que los macrófagos predominan en la población de leucocitos inflamatorios, en etapas posteriores de la reacción. Tienen vida más duradera que los neutrófilos, los macrófagos pueden crecer y dividirse en sitios de inflamación más larga, lo cual explica su abundancia en las reacciones muy crónicas.

Siempre que en el foco inflamatorio, existan cuerpos extraños, demasiado voluminosos, para ser englobados por un macrófago, se forman células grandes o gigantes multinucleadas.

Linfocitos y Células Plasmáticas.- Estas participan principalmente en las reacciones inmunitarias y son mediadores claves

de la respuesta inmediata del enticuerpo y de la respuesta de hipersensibilidad tardía.

Su papel en las lesiones inflamatorias, no inmunológicas, sigue siendo muy conocido, aparecen en la etapa tardía, por lo general en la fase crónica de la mayor parte de las inflamaciones y son particularmente notables en Tuberculosis, Sífilis y - otras enfermedades granulomatosas e infecciones por virus y rickettsias.

Cambios Sistémicos en Leucocitos.- Los estados inflamatorios, cualesquiera que sean, si tienen gravedad o duración suficiente para causar signos generales, como son la fiebre o el malestar, casi invariablemente modifican la población leucocitaria de la sangre.

La mayor parte, desencadenan absolutos aumentos en el número de leucocitos (leucocitosis). La leucocitosis de la inflamación aguda suele aumentar, en proporciones, según la fórmula diferencial.

Papel de Ganglios Linfáticos y Sistema Reticuloendotelial.- Los sistemas linfáticos y reticuloendotelial, constituyen líneas secundarias de defensa, que se ponen en acción siempre que una reacción inflamatoria local no detenga y neutralice la lesión. En el sistema general de linfáticos y ganglios es esencial, filtra y limpia los líquidos extravasculares. El sistema reticuloendotelial tiene el mismo papel de la sangre.

Las células reticuloendoteliales se presentan esparcidas en el tejido conectivo de todo el cuerpo, dentro del revestimiento endotelial de vasos sanguíneos, pero son más abundantes en bazo, médula y ganglios linfáticos.

CUADRO MORFOLOGICO DE LA INFLAMACION:

En toda lesión inflamatoria, hay variedad en los siguientes puntos:

- 1.- Duración del proceso inflamatorio
- 2.- Carácter del exudado que manifiesta la gravedad y la etiología de la lesión.
- 3.- Etiología específica de la reacción.
- 4.- Sitio de la lesión.

Clasificación según su Duración.- La inflamación puede ser muy breve, como reacción inmediata temporal o persistir meses o años: Aguda, Subaguda, y Crónica.

Aguda.- Denota reacción inflamatoria en la cual las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas. -- También se les llama inflamación exudativa; tiene en común la -- congestión vascular y exudado (las no inmunológicas). Las reacciones presentan mayor número de linfocitos y macrófagos.

Cuando cede la inflamación aguda inespecífica, se acumulan en gran número los linfocitos y puede considerarse que la infección ha entrado a la fase crónica.

La inflamación aguda se manifiesta por calor, rubor, tumor, dolor o pérdida de la función.⁽⁷⁾

Esta inflamación se desarrolla en el siguiente orden de acontecimientos:⁽³⁾

- 1.- Constricción arteriolar seguida de dilatación.
- 2.- Aumento de la corriente sanguínea, a través de arteriolas, capilares y vénulas.
- 3.- Dilatación mayor y permeabilidad de vénulas y capilares.

- 4.- Exudación de líquido o edema.
- 5.- Retardo o estancamiento de la corriente sanguínea.
- 6.- Paso de globulos blancos a través de la pared vascular.

En circunstancias normales, el revestimiento endotelial de los capilares y vénulas muestran "poros" o espacios, entre células vecinas, cuyo tamaño oscilan entre 90 \AA y 150 \AA .

Por añadidura existen poros aún más grandes en el interior de las células mismas. En el caso de inflamación, primero las vénulas y luego los capilares, presentan un aumento del tamaño de esos poros (de hasta 5 veces del tamaño normal), entre las células endoteliales y dentro de ellas.

Como consecuencia de ese cambio, pasa a los tejidos circundantes una cantidad de agua, cristaloides, seis o siete veces mayor que la normal (de las proteínas, es la Albúmina la primera en pasar, seguida de las globulinas y el fibrinógeno). La presencia de una cantidad anormal de líquido en los tejidos se llama edema.

La mayor permeabilidad de las paredes vasculares se debe, no solo al aumento de tamaño de los poros dentro y entre las células endoteliales, sino también a una alteración de las presiones de filtración. En condiciones normales, la presión hidrostática, en el extremo arterial del capilar, es mayor que la presión osmótica en los tejidos circundantes; de modo que el líquido y las substancias nutritivas salen de la circulación.

En el extremo venoso del capilar, la presión hidrostática - desciende por debajo de la presión osmótica en los tejidos circundantes y el líquido vuelve a la circulación. Es esta la hipótesis de Sterling.⁽³⁾

En la inflamación, el paso de proteínas plasmáticas a los tejidos, conduce a un incremento de la presión osmótica extravascular o interfiere con el retorno del líquido, al extremo venoso del capilar. Esta circunstancia lleva a la ulterior formación del edema.

El líquido del edema, en una inflamación, posee un peso específico y un contenido de proteínas mayores que, en ciertas -- condiciones no inflamatorias y coagula con facilidad (en virtud de su contenido de fibrinógeno). Tal líquido se denomina "exudado"; mientras que el líquido que se presenta en algunos estados no inflamatorios (por ejem: insuficiencia cardíaca), cuyo peso específico y contenido de proteínas son bajos, se llama - "transudado".

La inflamación aguda se caracteriza por el edema y microscópicamente por la presencia de leucocitos polimorfonucleares. Clínicamente se distingue por tumor (a causa del edema), rubor, calor (debido a hiperemia) y dolor. Este es producido por la presión e irritantes que experimentan las terminaciones locales, por causa de los productos resultantes del proceso inflamatorio.

La inflamación aguda se clasifica, a menudo, de acuerdo -- con algunas características destacadas de la inflamación.

Inflamación Serosa.- Se caracteriza por abundante salida de líquido acuoso, pobre en proteínas y poco fibrinógeno que, - según el sitio de la lesión, deriva del suero sanguíneo o de la secreción de células serosas mesoteliales; como las que revisten las cavidades peritoneal, pleural, pericardica y articular.

La identificación del exudado seroso en cortes histológicos es algo difícil, el líquido mismo suele descubrirse por los

espacios anormales que crean entre las células, en las cuales se advierte un precipitado de material granuloso fino, posiblemente proteína o porque separa células y fibrina en el tejido conectivo.

Inflamación Fibrinosa.- Algunas reacciones inflamatorias se caracterizan por derrames con abundantes proteínas plasmáticas, incluido fibrinógeno y precipitación de masas de fibrina.- Este tipo de exudación, tiende a ocurrir en las inflamaciones agudas más graves, acompañadas de gran aumento de permeabilidad vascular, facilitando la penetración de fibroblastos y yemas capilares. El exudado fibrinoso también es bastante característico de algunas formas de infección bacteriana en los pulmones, como la neumonía neumocócica. Este exudado suele acompañarse de exudado celular y en casi todos los casos, predominan los neutrófilos; También puede presentarse en las zonas más activas de respuestas inflamatorias crónicas. (7)

Inflamación Purulenta.- Se caracteriza por la producción de abundante pus o exudado purulento; algunos microorganismos como los estafilococos, neumococos, etc. Producen de manera característica esta supuración localizada y en consecuencia se llaman bacterias piógenas (ejem. Abscesos).

Pueden estar esparcidos difusamente en los tejidos, localizados en un foco de infección o extenderse sobre la superficie de órganos o estructuras (apendicitis aguda).

Inflamación Hemorrágica.- Es un exudado con contenido de sangre. Resulta de una hemorragia siempre que alguna forma de lesión grave cause rotura y/o diapedesis de eritrocitos. Es una forma de característica de exudado y casi siempre es básic-

camente exudado fibrinoso o supurado, acompañado de extravasación de abundantes globulos rojos. El exudado abundante suele denotar reacción aguda, pero puede persistir en los periodos subagudos o crónicos de la reacción.⁽³⁾

Inflamación Catarral.- Denota elaboración excesiva de mucina, que se observa en los estados inflamatorios, que afectan cualquier mucosa, que tiene capacidad de secretar moco. El caracter de ésta proviene por completo de su sitio y de que ataca células que secretan moco. Cabe suponer, que el aumento de la vascularidad, que ocurre durante la reacción inflamatoria, estimula la formación y la secreción de moco (intestino, vagina, -- y boca).

Inflamación Pseudomembranosa.- Inflamación aguda de membrana mucosa con formación de pseudomembrana, la cual consiste esencialmente en fibrina, epitelio necrótico y globulos blancos -- (Difteria).

Inflamación Abscedosa.- Inflamación aguda, asociada con -- destrucción y licuefacción de tejido y formación de pus; éste -- se compone de neutrófilos muertos o en vías de serlo, así como de elementos vivos.

Inflamación Flegmonosa.- Un ejemplo de esta inflamación es la celulitis; esta inflamación de tejidos sólidos es aguda, difusa y extensiva.

Cuando el agente irritante, que produce la inflamación aguda, es vencido o eliminado, el proceso se resuelve. Esto implica un drenaje paulatino de líquido edematoso del lugar, por medio de los vasos linfáticos o las venas. En tanto que los elementos celulares de la sangre, que habían invadido la zona, vuel

ven a la circulación o bien son destruidos o fagocitados localmente.

De este modo el tejido retorna gradualmente a la normalidad.

Inflamación Subaguda.- Es un proceso inflamatorio que presenta características, tanto de tipo agudo como del crónico, se denomina inflamación subaguda. Es un intermedio. Los focos de inflamación subaguda, poseen algunos elementos de reacción vascular exudativa, modificados por proliferación de fibroblastos e infiltración de eosinófilos y las células inflamatorias mononucleares a la reacción crónica.⁽⁷⁾

Inflamación Crónica.- En esta inflamación, el agente puede persistir semanas o años y producir respuesta inflamatoria crónica, esta reacción se caracteriza por una respuesta proliferativa (fibroblástica) y no exudativa. La población de leucocitos es predominante mononuclear, con mezcla de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

En algunas inflamaciones crónicas la persistencia de un irritante potente o resistente, origina reacción neutrófila continuada, en el centro del daño, rodeada de reacción inflamatoria crónica proliferativa.

Algunas, a menudo, van seguidas de cicatrización importante con deformidades.

Clinicamente la inflamación crónica, puede resultar de una reacción aguda que continúa o puede comenzar insidiosamente, como respuesta poco activa y de bajo grado, que nunca tiene los caracteres clásicos de la inflamación aguda.

Los síntomas pueden persistir meses o años mientras, la inflamación crónica, siga siendo de actividad persistente.

CAPITULO TERCERO

" INFLAMACIONES CON RELACION A LA CAVIDAD ORAL "

Se mencionará algunas de las enfermedades de tipo inflamatorio, que tienen más relación directa o indirectamente -- con la boca.

- I- INFECCIONES BACTERIANAS
- II- INFECCIONES VIRALES
- III- INFECCIONES MICOTICAS
- IV- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA PULPA Y TEJIDOS PERIAPICALES
- V- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL PERIODONTO

A) DE TIPO INFECCIOSO

I- Bacterianas:

- Escarlatina
- Difteria
- Tuberculosis
- Lepra
- Tularemia
- Sifilis
- Gonorrea
- Granuloma Venereo
- Noma
- Granuloma Pirogeno
- Pioestomatitis Vegetante
- Sialadenitis

II- Virales:

- Herpes Simple (Estomatitis)
- Ulcera Aftosa Recurrente
- Sindrome de Reiter
- Sindrome de Behcet
- Periadenitis Mucosa Necrótica Recurrente
- Fiebre Aftosa (Enfermedad de Pies y Boca)
- Sarampión
- Rubeola
- Viruela
- Varicela
- Herpes Zoster

III- Micóticas

- Actinomicosis
- Botriomicosis
- Blastomicosis Norteamericana
- Blastomicosis Sudamericana
- Histoplasmosis
- Candidiasis o Perleche
- Geotricosis
- Esporitricosis
- Rinosporidiasis

B) ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA PULPA Y TEJIDOS PERIAPICALES

I- Procesos Inflamatorios de la Pulpa:

- Pulpitis Reversible Focal
- Pulpitis Aguda e Hiperemia
- Pulpitis Crónica
- Pulpitis Hiperplásica Crónica
- Necrosis Gangrenosa de la Pulpa

II- Procesos Inflamatorios de los Tejidos Periapicales:

- Granuloma Periapical
- Absceso Periapical
- Quiste Periapical
- Osteomielitis
- Osteomielitis Supurativa Aguda
- Osteomielitis Supurativa Crónica

- Osteomelitis Esclerosante Focal Crónica
- Osteomelitis Esclerosante Difusa Crónica
- Osteomelitis Cronica con Periostitis
- Alveolitis

C) ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO

- Gingivitis Aguda
- Gingivitis Subaguda
- Gingivitis Crónica
- Gingivitis Hiperplásica
- Gingivitis Hormonal
- Gingivitis Descemativa
- Gingivitis Ulcero y Necrozente de Vincet (GUNA)
- Gingivitis Alergica
- Periodontitis Aguda
- Periodontitis Crónica
- Periodontitis Compuesta
- Hiperplasia Gingival Inflamatoria
- Hiperplasia Papilar Inflamatoria
- Pericoronitis
- Queilitis Glandular Apostemosa

CARIES.- Algunas veces cuando las lesiones cariosas alcanzan a la unión gingivo-dentaria, suele haber inflamación de tipo mecánico.

La caries es un factor importante, de ella se desarrollan enfermedades inflamatorias; no podemos dar una explicación amplia, puesto que el tema de caries es extenso y nos llevaría bastante espacio y para este trabajo no es de mucho interés enfocarlo ampliamente.⁽⁸⁾

INFECCIONES BACTERIANAS:

Es especial hablaremos de las enfermedades que tienen manifestaciones bucales, ya que este es nuestro interés primordial.

Escarlatina.- Es causada por el estreptococo de tipo hemolítico.

Las manifestaciones principales de la escarlatina son en la mucosa, en particular la palatina, ésta puede presentarse congestionada y la garganta se observa de rojo vivo. Más importante son las alteraciones linguales, la lengua tiene una capa blanca y las papilas fungiformes están edematosas e hiperémicas y se proyectan sobre la superficie como pequeñas protuberancias rojas, "lengua de fresa".

En los casos graves de escarlatina, se observa la ulceración de la mucosa vestibular y paladar, pero ésto se debe a las manifestaciones infecciosas secundarias de gérmenes oportunistas.

Difteria.- Es una enfermedad contagiosa aguda y causada por un bacilo Grampositivo. Es característico, la formación de una --

membrana diftérica, por placas que suelen comenzar en las amígdalas; esta falsa membrana es un ecudado grisáceo, espeso y fibrinoso, de aspecto gelatinoso que contiene células muertas, -- leucocitos y bacterias. Tiende a adherirse y a dejar una superficie sangrante al ser desprendida.

En ocasiones la membrana diftérica se forma en la úvula, - en el paladar blando y la encía; se observan zonas de erupción, también en mucosa vestibular, pero no es común. Es posible que el paladar quede paralizado, durante la 3a. semana de la enfermedad, los pacientes tienen una voz nasal peculiar, la parálisis desaparece en semanas o meses, a lo sumo.

Tuberculosis.- Causada por el bacilo de Koch, germen ácido absorbente. Las lesiones en cavidad oral existen, pero son muy raras. Estas pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa bucal, pero son más frecuentes en lengua, seguida por paladar, labios, mucosa vestibular, encía y frenillos.

La lesión tuberculosa corriente, es una úlcera irregular, superficial o profunda y muy dolorosa que tiende a aumentar en forma lenta. También puede atacar maxilar o mandíbula, por dispersación hematógena de la infección, pero a veces por extensión directa y aún hasta después de una extracción dental.

Lepra.- Producida por el bacilo de Hansen, germen ácido resistente. Las lesiones bucales por lo general son masas pequeñas de aspecto tumoral, denominadas lepromas, que aparecen en lengua, labios o paladar duro. Estos nódulos tienden a romperse - y ulcerarse, así mismo se ha descrito el aflojamiento de dientes e hiperplasia gingival.

Tularemia.- Producida por un bacilo Gram negativo. Las lesiones se manifiestan como úlceras necróticas de mucosa bucal o faringea, acompañadas de dolor intenso, las masas nodulares únicas se transforman por último en abscesos. Puede haber linfadenitis regional en los grupos de nódulos submaxilares y cervicales.

Sifilis.- Infección causada por una espiroqueta, el Treponema pallidum. La lesión bucal aparece en lengua, labios, paladar, encía y amígdalas.

Se sabe que la formación del chancro, aparece hasta en el sitio de una herida de una extracción reciente. La lesión común, es un nódulo elevado y ulcerado, con induración local que produce linfadenitis regional.

En los labios esta lesión puede tener aspecto parduzco y costroso. El chancro intrabucal es una lesión úlcerada, cubierta de una membrana blanca grisasea que puede ser muy dolorosa. Es muy contagiosa.

Gonorrea.- Enfermedad venerea, por contacto sexual. La manifestación bucal puede ser como consecuencia de un contacto sexual desusado. Aparece un eritema multiforme, liquan plano, erosivo (formación de ampolla) y estomatitis herpética.

Granuloma Venereo.- Enfermedad infecciosa y crónica. Causada por microorganismos del género Donovania. Da sus manifestaciones bucales que suelen ser secundarias, a las de los órganos genitales.

Se produce en cualquier zona de la boca, su aspecto clínico, es variado; las lesiones son la base para su clasificación en tres tipos; Ulcerativa, Exuberante y Cicatrizal.

Noma.- Es una gangrena de erupción rápida, de tejidos bucales y faciales.

Es una complicación secundaria de una enfermedad sistémica. Parece originarse como una lesión específica por microorganismos del tipo Vincent. La infección aparece en la encía, avanza hasta destruir el piso de la boca y labio inferior, es una pequeña úlcera de la mucosa gingival y después abarca los tejidos circundantes del maxilar, labios y carrillos por necrosis gangrenosa. El sitio inicial puede ser una zona de estancamiento alrededor de una corone o puente fijo, la piel se inflama y se edematiza y por último se necriza.

Granuloma Pídicno.- (tumor del embarazo, aparece en el tercer mes de gestación). Infección por estafilococo o estreptococo o también por trauma de los tejidos por donde proporciona la entrada a los microorganismos.

Es muy común en la boca, aparece con mayor frecuencia en la encía, también en labios, lengua, mucosa vestibular; es una masa elevada sésil o pediculada, con superficie lisa, verrucosa o lobulada. Tiende a la hemorragia cuando está ulcerada. Es de color rojo intenso o rojo violáceo, según su vascularidad, es indoloro y de consistencia blanda.

Pioestomatitis Vegetante.- Es una enfermedad inflamatoria rara de la cavidad oral, se relaciona con la colitis ulcerativa. Las lesiones bucales consisten en gran cantidad de proyecciones y vegetaciones papilares de base ancha que se forman en zonas de eritema estenso. Se dan en cualquier sector de la boca excepto en el lingual. Las múltiples proyecciones de color rojo o rosado, liberan material purulento al romperse.

Sialadenitis.- Es una inflamación de las glándulas salivales. Puede clasificarse en dos tipos: Bacteriana y Obstructiva.

La sialadenitis bacteriana se presenta en niños y ancianos y produce un agrandamiento doloroso, agudo y recurrente -- de la glándula afectada.

La piel suprayacente puede encontrarse roja y el ordeño - o la compresión de la glándula puede producir una descarga purulenta por el orificio del conducto.

El dolor y la tumefacción que se presenta, no está relacionado con la ingestión de alimento. Las lesiones en los niños - han sido asociadas con microorganismos. En pacientes de edad - avanzada suele tener alguna otra alteración sistémica (desnutrición, cancer, deshidratación).

Estas lesiones se asocian con el Streptococcus viridians y Stafilococcus aureus. Se forman cálculos salivales o tapones - mucosos. Por lo tanto, su causa suele ser obstructiva. En es- tos casos el conducto de la glándula también se halla inflamado. Aparece en personas de edad mediana y en los hombres más a me-- nudo que a las mujeres.⁽³⁾

INFECCIONES VIRALES:

Estomatitis Harpética (herpes simple).- También es llamada gin- givoestomatitis herpética. Se divide en dos: Primaria y Secun- daria.

La primaria es causada por el virus del herpes simplex. Se llama así porque representa el primer contacto con el virus. La mayor frecuencia se presenta entre el primer y el tercer año de vida. La enfermedad puede ser precedida de algún otro proceso

infeccioso; ejem: una infección del tracto respiratorio superior, por la exposición de periodos prolongados a la luz solar, cambios hormonales (menstruación), traumatismos mecánicos, alergias alimenticias, etc.

Los enfermos se quejan de cefalea, dolor y úlceras en la boca, todo ello acompañado de irritabilidad, sialorrea y rechazo a la comida. Las lesiones de la cavidad bucal, a menudo, están precedidas por un agrandamiento de los ganglios cervicales y elevación de la temperatura.⁽⁹⁾

Los síntomas consisten en enrojecimiento de la mucosa, seguido de la aparición de numerosas vesículas, que pronto se abren, dejando úlceras limpias.

Poco después sobreviene la infección secundaria y como consecuencia aparece un anillo rojo de inflamación, (halo) alrededor de la úlcera. Las úlceras son dolorosas; la curación se inicia en aproximadamente tres días y de siete a catorce días, las lesiones curan completamente sin dejar cicatriz.

A veces las lesiones pasan inadvertidas y el niño se recupera que los padres hayan sabido siquiera su estado.

Después de la infección primaria, es posible que el virus del herpes permanezca latente en las células. Posteriormente, cuando se cree que hay una disminución de la resistencia del individuo, vuelve a manifestarse bajo la forma de unas pocas vesículas herpéticas. Estas pueden producirse en las regiones fijas de la mucosa bucal o el labio. En éste último sitio se conocen con el nombre de herpes labial o de llagas frías.

En el labio, las vesículas comienzan a formar costras en el término de cuatro a cinco días y curan entre una semana a diez

días, sin dejar cicatriz. Esta estomatitis aguda es altamente contagiosa.

La infección herpética de la mano y de las uñas, pueden producirse en dentistas o personal de sanidad que tratan a pacientes afectados. También se ha observado en los mordedores de uñas y de cutícula, que pueden re infectarse a si mismos durante el episodio bucal.⁽³⁾

Úlcera Aftosa Recurrente.- Esta se caracteriza por la aparición de úlceras necrozantes múltiples o solitarias y dolorosas, en la mucosa bucal. Esta enfermedad es una reacción de hipersensibilidad inmunológica a un estreptococo de forma "L" y es más frecuente en mujeres que en varones.

Se forman uno o más, hay edema generalizado en la cavidad bucal, especialmente en la lengua. La úlcera aftosa comienza como una erosión superficial, única o múltiple, cubierta de una membrana gris, tiene un margen bien circunscrito rodeado de un halo eritematoso, es muy dolorosa al punto de impedir la masticación por varios días.⁽⁸⁾

Síndrome de Reiter.- Enfermedad de etiología desconocida. Hay evidencias de un origen infeccioso. Las lesiones bucales son descritas como zonas indoloras, rojas y poco elevadas, a veces granulares o hasta vesiculares con un borde circundado de blanco, en mucosa vestibular, labios y encía. Las lesiones palatinas, son manchas de color rojo púrpura vivo, son pequeñas, que se obs_ curen y coalacen, mientras las de la lengua guardan semejanza con la lengua geográfica.

Síndrome de Behcet.- De etiología incierta o tal vez por una vi

rosis. Es más común en varones. Se caracteriza por ulceraciones bucales y genitales. Hay lesiones oculares y cutáneas. Las bucales son dolorosas y de aspecto muy similar a las úlceras aftosas. Se producen en cualquier zona de la boca. Las úlceras, cuyo diámetro varía entre algunos milímetros y un centímetro o más, tienen un borde eritematoso y se hallan cubiertas de un exudado gris amarillo.

Fiebre Aftosa (Enfermedad de Pies y Boca).- Es una infección viral, se caracteriza por fiebre, náuseas, vómito y aparición de lesiones ulcerativas de mucosa bucal y faríngea. Las lesiones de la mucosa bucal pueden originarse en cualquier sitio, aunque los labios, lengua, paladar y bucofaringe son más afectados. -- Aparecen como pequeñas vesículas que se rompen rápidamente y cicatrizan en dos semanas.

Periadenitis.- Es una enfermedad descrita muy relacionada con el herpes simple por su aspecto clínico, aunque hay ciertas diferencias bien definidas entre ambas afecciones.

La periadenitis es causada por el Streptococo hemolítico - alfa.

Se presenta exclusivamente en las regiones de la mucosa bucal y laríngea, cerca de donde se encuentran las glándulas salivales y pueden considerarse como una forma severa de la úlcera aftosa.

Se caracteriza por la aparición de pequeños nódulos o vesículas en la mucosa bucal, principalmente en labios, carrillos, lengua y paladar. Las cuales crecen, se ulceran y se curan formando cicatrices; estas úlceras tienden a recidivar, por ondas, a lo largo de un periodo prolongado, de modo que la mucosa bu--

cal llega a manifestar numerosas cicatrices pequeñas.

Sarampión.- Es una infección cutánea, viral aguda y contagiosa, que afecta a niños y muchas veces se dan en la piel, la puerta de entrada es el aparato respiratorio. Las lesiones bucales -- suelen presentarse 2 o 3 días antes de la erupción y se les denomina manchas de Koplik. Estas manchas, son pequeños puntos -- de forma irregular, que aparecen en la mucosa vestibular, rodeados de un margen rojo brillante, aumentan con rapidez y coalescen para formar pequeñas placas. Hay inflamación generalizada, tumefacción y ulceración de encía, paladar y garganta.

Rubeola.- A veces esta enfermedad no tiene síntomas en la boca, no hay inflamación, pero puede aparecer máculas rojas en el paladar. Esta puede atacar a la mujer en el primer trimestre del embarazo y en este caso los niños pueden nacer con defectos congénitos, por lo que puede dar lugar al "aborto terapéutico".

Viruela.- Es una enfermedad viral aguda, la ulceración de la mucosa bucal y faringea es común, las vesículas se presentan como lesiones cutáneas, pero se rompen y forman úlceras inespecíficas, a veces la lengua está hinchada y duele lo cual dificulta la deglución. Esta enfermedad ya casi está erradicada mundialmente, según dice la OMS.⁽¹⁰⁾

Varicela.- Enfermedad viral, cutánea aguda, es leve, afecta a niños, es menos grave que la viruela. En las manifestaciones orales se observan pequeñas lesiones semejantes a ampollas en la mucosa son inicialmente vesículas algo elevadas con un eritema circundante, son más abundantes en vestibular y paladar, se rompen pronto, después de su aparición y dan lugar a pequeñas --

Úlceras erosionadas con margen rojo y son muy dolorosas.

Hérpes Zoster.- Enfermedad viral infecciosa, aguda y muy dolorosa e incapacitante. Esta aparece en cara por infección del nervio trigémino, las lesiones de la mucosa bucal son más comunes y es factible que haya vesículas; suelen romperse y dejan zonas erosionadas. Es típico que las lesiones, cuando son grandes, se extiendan hasta la línea media y se detengan ahí.

En la cavidad bucal hay erosiones vesiculares, además de -ronquera.

INFECCIONES MICOTICAS:

Actinomicosis.- Esta enfermedad, es causada por microorganismos anaerobios Gram positivos ramificados y filamentosos el Actinomyces bovis y A. israelii. El cuadro corriente de esta enfermedad es una infección granulomatosa crónica y se caracteriza por formación de abscesos, que tienden a abrirse por fistulas. Los -- actinomicetos son habitantes de la cavidad oral.

Es una infección endógena y tal vez no contagiosa; una extracción de diente o la erosión de la mucosa puede preceder a la infección. El agente infeccioso tiene capacidad de penetrar en los tejidos por un diente cariado o por una bolsa periodontal. Una vez que la lesión alcanza el hueso, la destrucción de los -- huesos puede ser muy amplia.⁽⁸⁾

Botriomicosis.- Es una enfermedad granulomatosa, se cree que la causa sea un Actinobacillus, y puede presentarse en piel y mucosa. La localización bucal afecta a la lengua y se presenta como un infiltrado nodular, firme en su estructura; en la base de

la lengua no hay fistulas.

Blastomycosis Norteamericana.- Es una infección micótica, causada por Blastomyces dermatitis. Esta enfermedad es más frecuente en varones. Las lesiones bucales con como las de la actinomicosis, aunque la formación de abscesos no es tan notable. La característica principal puede ser la presencia de pequeñas úlceras; la infección bucal puede ser una lesión primaria o secundaria, a lesiones de otras partes del organismo.

Blastomycosis Sudamericana.- Esta relacionada con la forma norteamericana. Los microorganismos, pueden penetrar en el cuerpo por los tejidos periodontales; la infección se establece después de una extracción de dientes y produce lesiones papilares de la mucosa bucal. La ulceración extendida también es muy importante.

Histoplasmosis.- Es una infección micótica generalizada, causada por el Histoplasma capsulatum. Las lesiones bucales aparecen como nódulos ulcerados o vegetantes de la mucosa oral, encía, lengua, paladar y labios. Las zonas ulceradas suelen estar cubiertas de una membrana gris inespecífica o indurada.

Candidiasis o Perleche.- Es una infección causada por un hongo levaduriforme, Candida albicans o "monilia". Se ha comprobado, que este microorganismo es un habitante común de la cavidad oral, aunque no se presente infección.

La candidiasis bucal, suele ser una enfermedad localizada, pero a veces se extiende a faringe o hasta pulmones y entonces suele ser mortal. Las lesiones bucales, se caracterizan por la presencia de placas blandas, blancas y levemente elevadas que aparecen con mayor frecuencia en mucosa vestibular, lengua, paladar, encía y piso de la boca o puede estar afectada toda la

boca.

Geotricosis.- Es una enfermedad micótica similar a la moniliasis. Las lesiones bucales son placas de color blanco y aterciopeladas que cubre la mucosa, con distribución aislada o difusa, es frecuente en personas debilitadas o se da como una infección de tipo secundario.

Esporotricosis.- Es una infección micótica, causada por el Sporotrichum schenckii. La puerta de entrada de ésta, no se conoce con exactitud. En esta enfermedad también hay úlceras inespecíficas de la mucosa bucal, nasal y faringea por lo general hay linfadenopatía regional. Las lesiones curan dejando cicatrices blandas y con pliegues, aunque todavía queden microorganismos en los tejidos.

Rinosporidiosis.- Esta enfermedad es causada, por el Rhinosporidium suberi. Es una infección micótica, no se conoce el principio de la infección. Las lesiones buconasofaríngeas suelen ir acompañadas de descarga mucosa y con proliferaciones rojas, blandas de naturaleza semejante a un tumor. Las lesiones son vasculares y sangran fácilmente.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LA PULPA:

Pulpitis.- Es una inflamación pulpar; es ocasionada por caries, restauraciones amplias y mal selladas, también puede ser afectada por agentes físicos y exposición de cámara pulpar.

El dolor es provocado por los cambios térmicos, existe dolor punzante cuando el paciente está acostado.

La exposición a los líquidos bucales y placas bacterianas, o bien, que llega por los orificios de la raíz, da por resulta-

do la proteólisis de los remanentes incluidos en las fibras de Sharpey; el cemento se ablanda y sufre fragmentación y cavitación.

La lesión del cemento va seguida de la penetración de bacterias a los túbulos dentinarios con la consiguiente destrucción de la dentina. En casos graves, grandes trozos de cemento necrótico se desprenden del diente y se separa en capas.

El diente puede no presentar dolor, pero al realizar una exploración con una sonda en la superficie radicular, nos indica que hay destrucción y desencadena dolor.

Las caries radiculares conducen a la pulpitis, hay sensibilidad a cambios térmicos y a los dulces, así como dolores intensos. Es bueno tener presente que la caries radicular puede ser la causa del dolor dentario en pacientes con enfermedad periodontal y sin manifestación de la lesión coronaria.

La caries de cemento exige especial atención cuando se trata la bolsa.

La propagación de la infección de las bolsas periodontales puede producir cambios patológicos en la pulpa. Tales cambios originan síntomas dolorosos, afectan adversamente a la respuesta de la pulpa y procedimientos con la intensidad de la lesión periodontal, pero no en todos los casos. ⁽¹¹⁾

Pulpitis Aguda e Hiporemia.— El dolor puede ser consecuencia de: Agentes físicos, tales como el calor y el frío. Estos estados pueden resultar de obturaciones profundas o extensas, traumatismos físicos graves o repentinos o defectuosa preparación de cavidad asociada con excesiva producción de calor deshidratación; — agentes químicos como la aplicación de irritantes a dentina ex-

puesta; invasiones bacterianas, como las que se observan en lesiones cariosas profundas.

Clinicamente la pulpitis aguda se caracteriza por fuerte dolor, que varía desde el punto de vista clínico, pulsátil continuo hasta ataque menos grave e intermitente.

La intensidad del dolor aumenta cuando el paciente se acuesta y con los cambios de temperatura, esto se debe al hecho de que en la pulpa el edema está confinado a una cámara rígida de dentina, donde la presión es mayor que en el tejido conectivo laxo. Esa presión, igual que los productos de la inflamación, obra sobre las terminaciones nerviosas y origina el dolor. Con un pulpómetro, el diente reacciona en un umbral mucho más bajo, que el normal.

Microscópicamente la pulpitis aguda se caracteriza por edema, infiltración moderada de neutrofilos y desorganización de la capa odontoblástica, en algunos casos puede haber un acúmulo denso y localizado de neutrófilos. El estado se asocia con licuefacción de tejidos y se denomina Absceso pulpar.

Los cambios inflamatorios, pueden abarcar toda la pulpa -- (pulpitis aguda total) o solo parte de ella (pulpitis aguda parcial) y con colorantes especiales se pueden revelar microorganismos en la pulpa.

El término de Hiperemia Pulpar, es una denominación clínica y el estado no existe como entidad clínica patológica aislada.

Los clínicos aplican el término, lo que microscópicamente se revela como las primeras etapas de una pulpitis aguda parcial. El diente es sensible al calor, pero aún más al frío.⁽³⁾

Pulpitis Crónica.-- La etiología de la pulpitis crónica es la --

misma que la de la aguda, solo que el irritante es poco virulento y por lo tanto la respuesta es más leve y prolongada.

Clinicamente, el dolor en el diente es sordo e intermitente. La sensibilidad al calor y al frío es menos intensa que en la aguda y mediante el pulpómetro, el diente responde a niveles más elevados que el normal. La observación microscópica revela infiltración de la pulpa por linfocitos y plasmocitos, así como un leve grado de necrosis (formación de fibras de colágena).

Pulpitis Hiperplásica.- (pólipo pulpar) En aquellos dientes, - sobre todo en molares temporales, donde las lesiones cariosas - extensas dejan amplias zonas de tejido al descubierto, los cambios inflamatorios son peculiares y terminan en lo que denomina pólipo pulpar.

Las características clínicas, por lo general, de esta pulpitis, es que se presenta más en niños; el diente afectado presenta una gran cavidad en la cara oclusal; una masa roja y carnosa de tejido, yace en la cavidad o se proyecta y sobrepasa la superficie de oclusión; el tumor no es doloroso, el diente permanece vital y los dientes afectados con mayor frecuencia son los molares temporales y los primeros molares permanentes.

La siguiente serie de acontecimientos da lugar a que se produzca un pólipo pulpar; La caries provoca una pulpitis aguda. - Sin embargo, por causas de una amplia exposición, la pulpitis aguda no conduce a una necrosis pulpar, sino gradualmente a una pulpitis crónica, que se caracteriza por la formación abundante de tejido de granulación.

Este avanza desde la zona pulpar descubierta, al interior de la cavidad. Luego, las células descamadas de la mucosa (mu-

chas de las cuales están vivas), se implantan en el tejido de granulación, proliferan y migran rápidamente, cubriendo la superficie.

El pólipo pulpar, muestra tejido pulpar vital, con células de inflamación crónica (plasmocitos y linfocitos) y tejido conectivo joven vascularizado (tejido de granulación que se proyecta desde la pulpa al interior de la lesión cariosa. También se observe infiltración de plasmocitos, linfocitos y neutrófilos. Toda la lesión está cubierta de epitelio escamoso estratificado. Necrosis Gangrenosa de la Pulpa.- Causada por pulpitis no tratada, aguda ó crónica. Por lo general está asociada con la infección bacteriana, a veces se ha aplicado la denominación de gangrena pulpar, que es una necrosis del tejido a la izquierda, -- con infección bacteriana sobreagregada puede ser causada por -- cualquier microorganismo saprófito que invade el tejido.

Cuando la pulpa muere por alguna razón inexplicable, se produce una forma conocida como gangrena seca. La pulpa sin vitalidad conserva sus características histológicas generales -- y no es purulenta. Esta lesión también puede originarse por -- algún traumatismo.⁽⁸⁾

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES:

Granuloma Periapical.- Esta abscesión es una de las secuelas más comunes de la pulpitis. Esencialmente es una masa localizada -- de tejido de granulación, formada como reacción a la enfermedad.

Señalemos que la infección pulpar va en dirección apical. La presencia de conductos radiculares laterales o accesorios que se abren en los caras laterales de la raíz, a cualquier nivel,

es una desviación anatómica bien conocida por la cual se puede extender la infección. Esto daría lugar a un granuloma lateral o una lesión inflamatoria relacionada.

La primera manifestación de que la infección se ha extendido más allá de los confines de la pulpa dental, puede ser una acusada sensibilidad del diente a la percusión o dolor leve, ocasionado al morder o masticar alimentos sólidos.

Se siente a veces, al diente como alargado en su alveolo, lo que en realidad puede ser así; Hay sensibilidad por la hiperemia, edema e infiltración del ligamento periodontal.

El granuloma periapical, que se genera como proceso crónico, desde el comienzo y no pasa por una fase aguda, empieza como una hiperemia y edema del ligamento periodontal, con infiltración de células inflamatorias crónicas, principalmente linfocitos y plasmocitos.

La inflamación y la mayor vascularización local, induce a que haya resorción del hueso del soporte adyacente a esta zona. A medida que el hueso del soporte adyacente se reabsorbe, hay proliferación de fibroblastos y células endoteliales además de formación de conductos vasculares más pequeños.⁽⁸⁾

Absceso Pariapical.- Es un proceso supurativo agudo o crónico de la zona periapical dental. Suele ser un producto de origen microbiano, a causa de una caries e infección pulpar, pero también aparece después de un traumatismo dental que ocasiona la reacción pulpar. Así mismo se origina por la irritación de tejidos periapicales o por aplicación de substancias químicas durante procedimientos endodónticos.

Este absceso puede originarse directamente, como un perig

dentitis apical aguda o continuación de una pulpitis aguda, pero es más frecuente que se forme en una zona de infección crónica, como el granuloma periapical.

El absceso periapical agudo, presenta las características de una inflamación aguda del periodonto apical. El diente duele y está algo extruido en su alveolo, en tanto este absceso esté confinado a la zona periapical inmediata, es raro que haya manifestaciones generales intensas, aunque puede haber fiebre. Este absceso no suele presentar signos y síntomas, puesto que esencialmente es una zona de supuración, bien circunscrita, con poca tendencia a difundirse.

Quiste Periodontal Apical.- Es una socuela común, pero no inevitable del granuloma periapical, que se origina como consecuencia de una invasión bacteriana y necrosis de la pulpa, casi siempre después de una lesión cariosa profunda.

Es un quiste verdadero, pues la lesión consta de una cavidad patológica, tapizada de epitelio y ocupada con frecuencia por líquido.

El revestimiento epitelial, deriva de los restos de Malassez, que prolifera como resultado del estímulo inflamatorio, - en un granuloma preexistente.

Este tipo de quiste periodontal, presenta una luz que está cubierta por epitelioescamoso estratificado, en tanto que la pared está compuesta de tejido conectivo condensado.

El modo de formación del quiste periodontal apical es un fenómeno interesante. La reacción inicial que lleve a la formación de éste, es una proliferación de los restos epiteliales, -- de una zona periapical que sbarca el granuloma. Esta prolifera

ción epitelial tiene un patrón de crecimiento irregular y a veces presenta un cuadro alarmante, debido a la naturaleza pseudo-invasora y el aspecto inflamatorio alterado de las células.

Es posible que el quiste se forme por proliferación del --epitelio, para tapizar una cavidad preexistente, formada por --necrosis focal y degeneración del tejido conectivo del granuloma periapical.

La mayor parte de los quistes periodontales apicales son --asintomáticos y no dan indicios evidentes de su presencia. Es raro que el diente este doliendo o sea sensible a la percusión. Este tipo de quiste, muy pocas veces tiene un tamaño tal, que --destruye el tejido y menos todavía que produzca la expansión de las láminas corticales.

Es una lesión que representa un proceso inflamatorio cróni--co y se desarrolla solo, en periodos prolongados a veces. Uno de estos quistes de larga duración puede experimentar una exa--cerbación aguda del proceso inflamatorio y transformarse rápida--mente en un absceso, que a su vez evoluciona hacia una celuli--tis o establece una fistula.

Osteomielitis. - Es una inflamación del hueso y médula ósea, que puede originarse en los maxilares como resultado de infecciones dentales, así como una diversidad de situaciones. La enferme--dad es aguda, subaguda y crónica. Presenta un curso clínico --diferente, según su naturaleza.

Osteomielitis Supurativa Aguda. - Cuando es en el maxilar, es una secuela grave de las infecciones periapicales, que a menudo ter--minan en una extensión difusa de la lesión por los espacios no-

dulares, con la ulterior necrosis de cantidades variables del hueso.

Las características clínicas de esta forma de osteomielitis, generada por las infecciones dentales, son las mismas que las de infecciones debidas a una fractura del maxilar, una herida de bala o hasta la extensión hematológica.

La infección dental es la causa más frecuente, pero esta no es una afección particularmente común. Puede ser una infección periapical y puede extenderse espontáneamente a todo el hueso, no se encuentra aislada. Los microorganismos que lo ocasionan son Staphylococcus aureus y S. albus.

La forma aguda o subaguda afecta al maxilar o a la mandíbula.

La zona de la infección en el maxilar, permanece bastante bien localizada.

En la mandíbula, la lesión ósea tiende a ser más difusa y extendida.

La enfermedad puede presentarse a cualquier edad. Los niños afectados por vía hematológica, se enferman gravemente y pueden no sobrevivir. A veces es importante descubrir la fuente del germen infectante.

El adulto afectado de osteomielitis supurativa aguda siente dolor bastante intenso y presenta elevación de la temperatura con linfadenopatía regional. La cantidad de leucocitos suele estar elevada. Los dientes de la zona afectada están flojos y duelen, de manera que resulta difícil y casi imposible masticar. Es común, en los casos mandibulares, la parestesia o anes-

tesia del labio.

Hasta que aparece la periostitis, no hay hinchazón o enrojecimiento de piel o de la mucosa.

Osteomielitis Supurativa Crónica.- Esta se origina una vez que ha remitido la fase aguda de la enfermedad o también como consecuencia de infección dental, sin una fase aguda previa.

Sus características son similares a las de la osteomielitis aguda excepto, que todos los signos y síntomas son más leves. El dolor es de menor intensidad; la temperatura sigue siendo elevada, pero de menor magnitud y la leucocitosis es solo algo mayor que la normal. Los dientes pueden estar flojos o no, de manera que la masticación es, por lo menos posible aunque el maxilar - no éste perfectamente normal.

Es posible que haya exacerbaciones agudas periódicas, las cuales presentan todas las características de la osteomielitis aguda. La supuración puede perforar hueso, piel o mucosa suprayacente, para formar un trayecto fistuloso y drenar en la superficie.

Osteomielitis Esclerosante Focal Crónica.- Es una reacción de respuesta del hueso a la infección, cuando la resistencia de los tejidos es muy alta o hay una lesión de bajo grado.

Esta forma de osteomielitis aparece, casi con exclusividad, en personas jóvenes, menos de veinte años. El diente atacado - con mayor frecuencia es el primer molar inferior, el cual sin duda presenta una lesión cariosa grande; Puede haber signos y síntomas, que el dolor leve vinculado con la pulpa infectada.

Osteomielitis Esclerosante Difusa Crónica.- Es una afección similar a la forma focal, también es una reacción proliferativa del hueso, a una infección no es por la caries, sino por la enfermedad parodontal. Al existir esta enfermedad en el periodonto, se reabsorbe el hueso. Coanfrecuencia es tan insidiosa que no ofrece indicio alguno de su presencia.

Esta enfermedad entra en contraste con la focal, porque puede producirse a cualquier edad, pero es más común en personas mayores y en especial se presenta en mandíbulas desdentadas o zonas desdentadas. Muchos de los pacientes son negros, pero se presenta en cualquier raza.

En ocasiones hay una exacerbación aguda de la infección crónica latente, que da lugar a la superficie leve, muchas veces con la formación espontánea de la fístula, que se abre en la superficie mucosa para establecer el drenaje.

En estas circunstancias, el paciente experimenta dolor impreciso y mal gusto de la boca, pero en lo general no hay otros rasgos.⁽⁸⁾

Osteomielitis Crónica con Periostitis Proliferativa.- Es un gran ensanchamiento localizado del periostio de los huesos largos, con formación de hueso periférico de reacción, originando la irritación por una infección leve.

Esencialmente es una osteomielitis perióstica análoga a la esclerosante endosteal de la osteomielitis esclerosante focal y difusa crónica.

Esta aparece exclusivamente en personas jóvenes, menores de 25 años y con mayor frecuencia afecta la superficie anterior

de la tibia.

La afección de los maxilares, se origina casi exclusivamente, en niños o en adultos jóvenes y tiene una definida predilección por la mandíbula. Raras veces afecta al maxilar, aunque - la razón no es clara. El paciente suele presentarse a la consulta, quejándose de dolor dental o dolor en la mandíbula y con una hinchazón ósea dura, en la superficie externa. Esta masa - suele permanecer, por lo menos durante varias semanas.

A veces esta periostitis reaccional se desarrolla, no como producto de una infección dental central a la mandíbula, que va hacia afuera; sino como consecuencia de una infección o una celulitis de los tejidos blandos suprayacentes, que posteriormente afecta el periostio más profundo.

Alveolitis.- Se ha utilizado muchas denominaciones para identificar a esta entidad clínica, que se caracteriza, por un dolor muy profundo, pulsátil e irradiado que generalmente se inicia - a las 48 hrs. o 72 hrs., después de la extracción de un diente. Dura de 7 a 10 días.

Las investigaciones realizadas no han descubierto aún su - verdadera causa. Las opiniones actuales no son muy distintas, - de las observaciones de Schroff y Bertels realizadas en 1929, (12) La incidencia publicada oscila del 2 al 17%, en la mayor parte de las "cavidades secas" y se presentan después de extracciones aisladas.

Se observa una disminución notable de los casos, cuando se extraen varios dientes contiguos al mismo tiempo y el hueso alveolar se recubre con la coaptación y cicatrización de los teji

dos blandos situados por encima.

La cavidad del 3er. molar mandibular parcialmente impactado es, la causa más frecuente.

La "alveolitis seca dolorosa", como se conoce, es de hecho una osteomielitis focal, autolimitada que se manifiesta por cógulos oscuros desorganizados, situados dentro de una cavidad cuya profundidad se mide fácilmente y cuyas paredes óseas, al menos en parte, no están recubiertas por tejido blando (de granulación).

El sondeo en el interior de la herida produce un gran dolor. Sin embargo, el diagnóstico merece más confianza si se basa, más en los síntomas, que en el aspecto de la cavidad. Es importante diferenciar el dolor debido a una cavidad seca, a una lámina ósea fracturada o deformada. En este último caso, también empieza - después de la extracción de un diente, pero no es continuo y aparece sobre todo, cuando se aplica una presión en la cara externa de la cavidad.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO:

Gingivitis. - En la actualidad se considera que la gingivitis comienza y se mantiene, por la acción de una masa bacteriana viscosa, adherida a la superficie del diente y que recibe el nombre de placa bacteriana.

Como lo indica el nombre, la gingivitis se refiere a la inflamación de la gingiva o encía. La inflamación se halla, casi siempre presente, en todas las formas de esta enfermedad; porque los irritantes locales que la producen son la placa bacteriana,

materia alba y cálculos, así como los microorganismos y sus productos lesivos, que están presentes en el medio gingival.

La inflamación es causada por la irritación local, origina cambios degenerativos necróticos y proliferativos, en estos tejidos.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis:

- 1.- El proceso inflamatorio es el cambio patológico primario único y es el signo de mayor frecuencia.
- 2.- Es una característica secundaria superpuesta a una enfermedad gingival de origen general (como alergia, alteraciones gastrointestinales, etc.).
- 3.- Es un factor desencadenante de alteraciones clínicas, en pacientes con problemas patológicos, que por si mismas no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico (gingivitis del embarazo).

Sobre las causas demostradas o superpuestas, se reconocen distintos tipos de gingivitis, tales como: Aguda, Subaguda, Crónica, Hiperplásica, Hormonal, etc.⁽³⁾

Evolución, Duración y Distribución de la Gingivitis:

Evolución.- Gingivitis Aguda; ésta es muy dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Subaguda; Esta gingivitis es considerada como la fase intermedia entre la gingivitis aguda y crónica, su duración es muy corta.

Gingivitis Recurrente; Enfermedad que aparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis Crónica; Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas y subagudas, es el tipo más común. La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales.

Distribución.- Localizada; Se limita en la encía, la afección puede abarcar al hueso alveolar. Puede presentarse en un solo diente o a un grupo de ellos.

Generalizada; Esta abarca a toda la boca.

Marginal; Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar; Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extienden hacia la zona adyacente del margen gingival. Los primeros signos de la gingivitis aparecen en las papilas.

Difusa; Abarca encía marginal, insertada y papilar interdentaria.

La gingivitis puede ser de origen local o general. Las causas locales son las más frecuentes, como es el caso de la incrustación de alimentos; Esto ha sido investigado especialmente por Hirschfeld, (1930).⁽¹³⁾

Las causas generales son alergia, alteraciones gastrointestinales, endócrinas, deficiencia alimenticia, etc.

Las encías presentan síntomas, generales éstas aparecen rojas e hinchadas y tiende a sangrar por la presión, la afección puede ser general o quedar limitada en determinadas áreas.⁽¹⁴⁾

GINGIVITIS AGUDA.- El estudio microscópico muestra notables cambios en el epitelio del intersticio subgingival, así también el tejido subepitelial queda al descubierto úlcerado. -- El intersticio se ve más profundo a causa del vóldmen de la en^{ca}, por el proceso inflamatorio. Puede haber depósitos calcáceos adheridos al diente, dentro del intersticio.

Los capilares están dilatados y existe hiperemia. Se dice que la inflamación en la gingivitis aguda, es causada con frecuencia, por cuerpos extraños, como cerdas de cepillo dental o por cascara de manzana.

Los cambios de color en la gingivitis aguda, se manifiestan en la enca marginal, se ve difusa o en manchas. Hay un eritema rojo brillante, si el estado no empeora, éste constituirá el único cambio de color, a veces el color rojo se transforma en gris pizarra brillante, que poco a poco se torna gris -- blanquesino opaco. El color gris es producido por la necrosis del tejido, que se ve separado de la enca adyacente por una zona eritematosa definida.

Existe una lesión localizada dolorosa de expansión rápida, se le conoce como Agrandamiento Inflamatorio Agudo o Absceso Gingival. Este se instala rápidamente y en los primeros estadios se presenta con una hinchazón roja, cuya superficie es lisa y brillante, es purulenta. El tejido conectivo, está rodeado de leucocitos polimorfonucleares, es un tejido edematizado con ingurgitación vascular. Sus causas son las mismas (traumas en el cepillado, etc.).⁽¹³⁾

GINGIVITIS CRONICA.- La más común en la enca. La gingivitis

crónica, es de distribución universal. Su cause es la irritación local, restauraciones deficientes, placa bacteriana, cálculos, etc. (3)

Se presenta en dos formas: La edematosa y la fibrosa. Los dos tipos no constituyen entidades nítidamente separadas. Representan más bien los dos extremos de un proceso común.

El Tipo Edematoso.- La encía esta abultada y lustrosa, pierde sus irregularidades habituales y sangra con facilidad. Los cortes microscópicos revelan que el epitelio escamoso estratificado y queratinizado, que normalmente cubre la encía, esta inalterado o bien muestra ausencia de una capa de queratina.

El tejido conectivo, debajo del epitelio, presenta edema e infiltración de plasmocitos, leucocitos, neutrófilos y linfocitos. El infiltrado celular es particularmente acentuado, en la zona del espacio subgingival (es decir hacia el lado del -- irritante).

La inflamación no se extiende al exterior del espacio del ligamento periodóntico, ni en la médula del hueso subyacente. No hay resorción de la cresta alveolar; la adhesión epitelial es normal, tampoco se forman bolsas.

El Tipo Fibroso.- De la gingivitis crónica, constituye la etapa final del tipo edematoso y se manifiesta por una encía abultada y firme que puede sangrar durante el cepillado. Microscópicamente, la característica predominante, es la formación de tejido fibroso, pero es posible observar plasmocitos y linfocitos, en cantidades variables. (11)

Este tipo de gingivitis, mejora después de un tratamiento

manual intensivo sin embargo, en estados avanzados puede ser necesaria la gingivectomía.

Los cambios de color en la gingivitis crónica, son un signo muy importante y es la causa más común. Comienza con un rubor muy leve y después rojizo llegando hasta azul oscuro. -- Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada.

La primera respuesta a la irritación es el eritema; está señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo que produce el rubor inicial, la intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar.

Cuando la inflamación, se hace crónica, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, así el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo baja. La consecuencia de esto, es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina de sus pigmentos, intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

En el tejido conectivo puede haber neutrófilos, linfocitos monocitos, mastocitos. A la rotura inicial de las fibras colágenas, sigue la generación de focos en las cuales, el colágeno está completamente destruido.

Por lo cual se encuentra aumentada la actividad colagenolítica. La colagenasa, normalmente presente en el tejido periodontal es producida por bacterias y células inflamatorias. En la gingivitis crónica ocasiona un conflicto entre la destrug

ción y la reparación.

Si los irritantes locales persisten lesionando a la encía, se prolonga la inflamación y provoca un exudado gingival aumentado. La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio tiene como consecuencia la degeneración de los tejidos, al mismo tiempo se generan nuevas células y fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos en un esfuerzo continuo por reparar la lesión tisular.

La interacción entre la destrucción y reparación afecta al color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía.

El agrandamiento inflamatorio crónico, puede ser localizado o generalizado y comienza con abultamiento leve de la papila interdientaria y por causa del líquido inflamatorio y del exudado gingival, comienza la degeneración del epitelio y del tejido conectivo. (3)

La etiología de esta gingivitis, puede ser por irritación local prolongada, higiene bucal insuficiente, relaciones anormales de dientes vecinos, respiración bucal, etc.

GINGIVITIS INFECCIOSA.- Es causada principalmente por un agente infeccioso como el Streptococo. Microscópicamente se observa una infiltración leucocitaria densa y un acentuado edema del tejido conectivo, la encía está muy roja, tumefacta y dolorosa. La inflamación no se limita a la encía, sino que se extiende a la mucosa. Este tipo de gingivitis (estomatitis) es extremadamente rara y se trata con antibióticos.

GINGIVITIS HIPERPLASICA.- El crecimiento fibroso exuberante de la encía, acontece en determinadas circunstancias; luego de la

administración de drogas (Dilantin), en ciertas anomalías genéticas, sin que puedan determinarse la causa (ideopáticas) o en asociación con graves problemas de respiración bucal.

En todos los pacientes, la encía es firme y fibrosa, cubre parcialmente las coronas de los dientes y éstos en casos graves, pueden estar cubiertos, incluso pueden migrar.

Como la encía está agrandada una capa de epitelio escamoso estratificado se observa microscópicamente, se forma un espacio gingival profundo. La mayor parte de la gingiva abultada, se compone de densos haces de colágena. El número de células inflamatorias es mínimo.

Del 10 a 30% de los pacientes, presentan un agrandamiento generalizado de las encías, que se manifiestan con mayor frecuencia en la encía labial de los dientes maxilares y mandibulares. El mecanismo de esa hiperplasia es desconocido.⁽¹⁵⁾

GINGIVITIS HORMONAL.- Es una gingivitis que sobreviene durante aquellas fases de la vida vinculadas con la alteración o ajuste de las hormonas sexuales, como ocurre en la adolescencia, el embarazo y la menstruación. Además, el empleo de anticonceptivos orales pueden producir este tipo de gingivitis.

Clinicamente la encía está abultada, roja o rojo-azulada, edematosa, tumefacta y sangra con facilidad. El agrandamiento de la gingiva produce pseudobolsas, las lesiones habituales comienzan en la papila interdental y posteriormente se extienden a la encía marginal.

Puede afectar unos pocos dientes, un solo arco o puede ser generalizada. La gingivitis que se presenta durante la pu

bertad, es la gingivitis puberal; la que aparece en el embarazo se llama gingivitis gravídica. Esta última se observa en el 50% de las mujeres embarazadas. Una higiene bucal precaria usualmente precipita la aparición, tanto de la puberal, como de la gravídica.

Los pacientes que toman anticonceptivos orales, muestran lesiones gingivales comparables a las que se observan en el embarazo. La incidencia de periodontitis, en estas pacientes, es mayor que en la población promedio.

El revestimiento en esta gingivitis epitelial es delgado; se observa zonas de ulceración, por el lado de la pseudo bolsa, hay infiltración del tejido conectivo subepitelial de numerosos neutrófilos, plasmocitos y linfocitos, existe edema y hay presencia de gran cantidad de capilares en el tejido subepitelial.⁽³⁾

GINGIVITIS DESCAMATIVA.- En algunas mujeres próximas a la menopausia, la encía presenta numerosas zonas, en las cuales el epitelio se levanta (descama) fácilmente, dejando placas hemorrágicas. A veces las lesiones pueden comenzar como vesículas, que posteriormente se abren y dejan superficies llagadas.

Clinicamente la gingivitis descamativa, puede semejar al liquen plano erosivo o las manifestaciones bucales del pénfigo y al eritema multiforme.

Sin embargo, se le puede distinguir de estas afecciones, por el hecho de que las lesiones, se limitan a la encía, sin participación de la piel, ni de ninguna otra región de la mucosa bucal. En muchos casos el epitelio gingival, puede separar

se del tejido subyacente, mediante una leve presión con el dedo.

En los cortes microscópicos se observan zonas, donde el revestimiento epitelial está levantado o ausente y el tejido conectivo queda expuesto (úlceras). La úlcera está expuesta y cubierta por fibrina y el tejido conectivo muestra infiltración polimorfonuclear. El exudado inflamatorio concuerda con la tensión de la inflamación secundaria.

GINGIVITIS ULCERONECROZANTE (GUNA).- Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta. Se le puede conocer también como infección de Vincat.

Sus características clínicas son: Depresiones crateriformes sacavadas en la cresta de la encía que abarca la papila interdental, la encía marginal o ambas. El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos.

Esta gingivitis se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda.

Los pacientes tienen fiebre, linfadenopatía cervical, malestar encías hinchadas, de color rojo, dolorosas y sangrantes, así como necrosis de las papilas interdenciales.

Debido a la necrosis y esfacelación, éstas se invierten, las zonas ulceradas están cubiertas por una membrana. El tejido necrótico determina el aliento fétido del paciente, las comprobaciones radiológicas son normales.

Los cortes microscópicos muestran una úlcera cubierta por fibrina y restos necróticos, el tejido conectivo subyacente se presenta edematoso e infiltrado de neutrófilos.

Esta es típicamente una enfermedad psicoosmática, ya que está comprobado que se presenta con el stress y no es transmisible, se mejora levemente con los diversos tratamientos, pero continúa como un problema crónico que se incrementa si no se elimina el problema de angustia en el paciente.

GINGIVITIS ALERGICA O GINGIVOSTOMATITIS IDIOPATICA. / Se llama así porque microscópicamente, las lesiones muestran densos acúmulos de plasmocitos. Es una lesión de la encía marginal y -- adherente.

En la mayoría de los casos constituye una respuesta alérgica al chicle, pero también se ha observado en reacciones al contacto con epitelio animal (caspa de perro y gato). En casi todos los casos, se encuentra afectada solo la encía marginal o adherente, tanto del maxilar como de la mandíbula y la lesión termina bruscamente a nivel de la unión mucogingival.

La encía se halla roja, tumefacta y a veces granular. Si bien algunos pacientes se quejan de una sensación de ardor y dolor, la molestia es mucho menor, de lo que indica el aspecto clínico.

En algunos casos la lesión se circunscribe a unas pocas zonas aisladas de la encía, mientras que en otros puede comprobarse hasta la pérdida del hueso pericóntico.

Microscópicamente, la encía se halla revestida de epitelio escamoso estratificado, paraqueratósico o queratinizado. La -

ulceración es rara, puede observarse que la encía se encuentra infiltrada por una densa masa de plasmocitos, dispuestos en láminas compactas o en forma lobular.

PERIODONTITIS.- Si un proceso inflamatorio, sea cual fuere la causa, se extiende desde la encía al interior del hueso subyacente, la lesión lleva el nombre de Periodontitis.⁽¹¹⁾ Es consecuencia de la extensión de la inflamación de la encía hacia los tejidos periodontales de soporte. Se le conoce también como Piorrea o Parodontitis.

Se acompaña inevitablemente de destrucción de hueso y formación de bolsas, las cuales constituyen, por lo tanto, las dos características clínicas más importantes de esta enfermedad.

Entre las numerosas causas que se han invocado, para explicar la periodontitis, las más importantes son: las irritaciones locales (tales como restauraciones defectuosas, contactos fijos, higiene bucal precaria, cálculos y placas) y la maloclusión.

Clinicamente, la periodontitis se caracteriza por cambios de color de la encía, edema, hiperplasia, formación de hendiduras presencia de bolsas verdaderas que pueden exudar pus cuando se comprimen y movilidad de los dientes.

Las radiografías ponen de manifiesto la destrucción del hueso que se hace evidente por una reducción en la altura de los tabiques interdental e interradiculares. La pérdida de la cortical ósea, en la cresta alveolar, le comunica un aspecto cóncavo (en forma de copa) o áspero.

En las zonas interdental puede haber resorción vertical

del hueso y un adelgazamiento de los tabiques óseos.

BOLSA PERIODONTICA.- Los siguientes acontecimientos conducen al desarrollo de una periodontitis y a la formación de una bolsa periodóntica: Una acumulación de desechos; la formación de una placa o cualquier otra irritación en la zona subgingival (cálculos, obturaciones desbordantes) producen inflamación del tejido, de este modo se destruyen las fibras gingivales de la membrana periodóntica, inmediatamente por debajo del espacio subgingival. Hay destrucción también de los cementoblastos de la zona y la formación de cemento subgingival cesa.

En estas circunstancias, el epitelio crece a lo largo de la superficie del cemento desnudo, a medida que se profundiza, la porción coronaria se separa de la superficie del diente. Así es como se inicia la bolsa periodóntica, por medio de la profundidad del espacio subgingival.

Paralelamente, con el aumento de su profundidad, se acumulan más desechos, la inflamación continúa su avance hacia el ápice, se destruyen más fibras gingivales y una zona adicional de cemento queda al desnudo. Además en su propagación hacia el ápice, la inflamación llega a la cresta alveolar y la resorción del hueso comienza.

El extremo apical, de la adherencia epitelial, prosigue su crecimiento a lo largo del cemento desnudo, mientras su extremo coronario se separa cada vez más de la superficie dentaria, el ciclo continúa.

Sobre la base de las características anatómicas locales, se reconocen dos tipos de bolsas periodónticas: La Supradésea y La -

Infraósea o Intraósea.

La bolsa supraósea, fue descrita en el estudio precedente. En este tipo el fondo de la bolsa, se helle en sentido coronal, - con respecto a la cresta alveolar y se presenta habitualmente en los dientes anteriores.

Las bolsas infraóseas, son más frecuentes en las zonas interproximales de premolares y molares o en las superficies vestibulares y linguales de los molares. De modo que la bolsa periodóntica se forma entre el hueso y el diente.

Existen dos tipos de Periodontitis:

Simple o Marginal.- En la cual se destruyen los tejidos periodontales, tienen su origen únicamente en la inflamación.

Compuesta.- En la cual la destrucción de los tejidos, proviene de la inflamación, combinada con el trauma de la oclusión.⁽¹¹⁾

PERIODONTITIS SIMPLE.- Hay inflamación crónica en las encías, la formación de bolsas con pus, pérdida ósea, movilidad dentaria, - migración patológica, pérdida de dientes. Se localiza en un diente o en grupo, o puede aparecer generalizada.

Esta periodontitis aparece en edad avanzada, suele ser indolora, pero puede haber algunos síntomas como, sensibilidad a cambios térmicos, dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación, causado por acúmulo forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales.

Aparecen síntomas agudos, como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o gingivitis ulceronecrotante aguda.

Existen síntomas pulpares, como sensibilidad a los dulces,

como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

Sus signos son: irritación local, es uno de los más importantes, la cual genera inflamación gingival y se observa extendida hacia los tejidos periodontales de soporte, la encía está enrojecida y existe sangrado.

PERIODONTITIS COMPUESTA.- Sus características clínicas son las mismas que en la simple, pero con una frecuencia más alta de bolsas infraóseas y pérdida ósea. Existe ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, la movilidad dentaria tiende a ser más intensa.

Sus síntomas son más intensos que en la simple, así como -- sangrado al capillado o simplemente al tocarlo con un dedo, dolores punzantes, sensibilidad a los dulces y a los cambios térmicos, etc.

Esta se origina por los efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión.

Después de estas dos inflamaciones que son, por su presencia, las más frecuentes en la cavidad oral; Gingivitis y Parodontitis Dare un pequeño resumen sobre la patogenisidad de los microorganismos bucales; como una nota especial para el estudio de la Odon-tología.

Las bacterias propias de la unión gingival y sus productos son potencialmente patógenos, ya que pueden producir trastornos de tipo infeccioso. Exudados y raspados gingivales, de lesiones de la enfermedad periodontal, inculados por la vía subcutánea -- en conejos, inducen lesiones necróticas transmisibles a estos --

animales.

Mecanismos mediante los cuales, los microorganismos pueden producir enfermedad gingival y periodontal.- El estudio de Haberman en 1979.⁽¹⁶⁾ Se observó que las invasiones bacterianas atacan a las encías, como en la gingivitis ulceronecrosante aguda; pero aunque las opiniones difieren, es del consenso que éstas -- no penetran a los tejidos de la gingivitis crónica. Los productos bacterianos, son más importantes que las bacterias, propiamente dichas, en la generación de la inflamación.

Muchos de los componentes de la encía, pueden ser sustratos para las enzimas, pero no se ha demostrado, que el comienzo de la enfermedad periodontal sea por la interacción de las enzimas bacterianas con el sustrato gingival.

La hialuronidasa, introducida experimentalmente, en la encía causa rotura y edema del tejido conectivo y proliferación del -- epitelio, pero no produce inflamación. La colagenasa, producida por Bacteroides melaninogenicus, también se forma en la encía -- normal en pequeñas cantidades y en mayores cantidades, en las encías con inflamación crónica y aguda, mediante la disolución enzimática del colágeno, la colagenasa genera la hemorragia de los vasos gingivales, en especial, de arteriolas pequeñas.⁽¹⁷⁾

Los plasmocitos, que abundan en la encía inflamada y proporcionan anticuerpos, también producen grandes cantidades de hidrolasas ácidas, especialmente fosfatasa ácida y esterasa, que podrían ser importantes en la destrucción de los tejidos gingivales.

Los lisosomas contenidos dentro de bacterias y leucocitos -

se liberan al producirse su destrucción y son potencialmente -- lesivos para los tejidos periodontales.

La endotoxina es liberada al destruirse las bacterias gram negativas de la boca, estas lesionan al tejido periodontal y -- causan inflamación, posiblemente mediante la activación de una reacción inmunológica local. Están presentes en la saliva, en las bacterias del surco gingival y placa.

Se afirmó que la gingivitis, es causada por toxinas que generan las bacterias y por degeneración de las células epiteliales superficiales. Sin embargo, en la cavidad bucal no se comprobó la existencia de exotoxina alguna, solo las que corresponden a enfermedades infecciosas como la difteria.

HIPERPLASIA GINGIVAL INFLAMATORIA.— La hiperplasia inflamatoria de la encía, suele ser el resultado de una inflamación crónica prolongada de los tejidos gingivales. El examen clínico revela a menudo, la naturaleza de la irritación local inespecífico y -- nuestra; solo una inflamación de la encía.

El agrandamiento de la encía, puede estar localizado en -- una papila o estar afectando a varias o a todas las papilas gingivales de la boca. Suele ser más notorio en las caras vestibulares y aunque también se produce a veces en las linguales, no llega a afectar a la mucosa vestibular.

Un aumento de volumen de cualquier tejido, puede deberse -- a una hipertrofia, es decir, un aumento de tamaño de una estructura debido a las células afectadas; Una hiperplasia, es el aumento del número de elementos celulares, "Agrandamiento Gingival".

Los agrandamientos gingivales no deben ser confinados, con

la superproducciones de hueso o exostosis, que ocasionalmente se observan en el hueso alveolar.

En la hiperplasia inflamatoria, los signos que se observan, se deben a que, las encías están agrandadas y blandas, edematosas, cianóticas, además de sensible al tacto. Se hacen sangrar con facilidad y presentan una superficie brillante sin punteado.

En la mayoría de los casos, la hiperplasia es el resultado de irritaciones locales, como en la higiene bucal deficiente, -- acumulación de sarro, respiración bucal, etc.

La irritación local da por resultado hiperemia, edema e infiltración leucocitaria. Muchas veces la irritación ocasiona una proliferación de los elementos fibrosos de los tejidos gingivales. La proliferación a veces puede ser incrementada por algún factor predisponente general.⁽⁸⁾

HIPERPLASIA INFLAMATORIA ASOCIADA CON DEFICIENCIA DE VIT. "C".-

Las encías esponjosas y sangrantes del escorbuto, (deficiencia de la vit. C) han sido reconocidas como entidades específicas desde hace tiempo.

Si bien ahora es bastante raro el escorbuto clínico, se ven algunos casos, en aquellos pacientes que no incluyan vit. C en su dieta. En tales casos, las encías se debilitan y se sensibilizan sangrando a la más ligera provocación.

La hendidura gingival suele estar ocupada por sangre parcialmente coagulada y las crestas capilares están rojas o púrpuras. A veces se superpone una infección que produce ulceración y necrosis de las papilas. También se observen hemorragias consecutivas a traumas leves, en otras partes del organismo.

HIFERPLASIA INFLAMATORIA ASOCIADA A LEUCEMIA.- Esta hiperplasia suele ser observada precóz, en la leucemia aguda monocítica o - linfocitaria. Los tejidos gingivales están agrandados, blandos, edematosos, de fácil compresión y sensibles. No presentan muestras de punteado, su color es rojo azulado y la superficie es -- brillante.

Las encías suelen estar inflamadas por la infección local - y a veces se generan una gingivitis aguda necrózante.

El estudio histológico, de este tipo de hiperplasia gingi-- val, muestra que los tejidos gingivales, estan colmados de leucocitos inmaduros, cuyo tipo específico depende de la leucemia existente, Los capilares están dilatados y el tejido conjuntivo está edematoso y no bien organizado.

HIFERPLASIA INFLAMATORIA DEEBIDO A DESEQUILIBRIO HORMONAL.- A menudo se produce una hiperplasia gingival inflamatoria durante la - pubertad en las niñas.

Piensen algunos, que puede ser el resultado de un desequilibrio endócrino o un reajuste del mismo, en esa etapa particular del desarrollo de la paciente. Otros creen, que en esa etapa, la higiene es pobre, quiza a causa de la irritación local asociada a la erupción dental.

También puede ser una inadecuada nutrición, de modo que la hiperplasia inflamatoria, que se produce, puede estar relacionada solo indirectamente con un trastorno endócrino.

También en el embarazo existe hiperplasia, puede ser por el desequilibrio hormonal por el que estan pasando. Las encías aparecen agrandadae, hay sensibilidad, dolor irradiado hacia los dieno

tee y enrojecimiento de las papilas.

HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA.- En esta forma de hiperplasia que se presenta en los tejidos, ésta aparece en el paladar; es sin duda la localización más común de esta hiperplasia; sin embargo, en varias ocasiones, puede presentarse en las crestas alveolares de la mandíbula y del maxilar. Las afecciones comprenden cerca del 1.5% de todas las lesiones bucales y habitualmente se asocia su etiología a aparatos protésicos, completos o parciales, mal adaptados, siendo la higiene bucal precaria un factor coadyuvante. Sin embargo, puede suceder también sin causa aparente.

La mayoría de los pacientes se hallan en la cuarta o quinta década de la vida y los hombres, son afectados con mayor frecuencia que las mujeres.

La lesión consiste en crecimientos verrugosos o papilares, numerosos y pequeños, en el paladar. Como resultado de la acumulación de restos alimenticios entre las papilas, puede originarse una inflamación secundaria. No se observa ulceración y la lesión suele ser asintomática.

Los cortes microscópicos, revelan numerosos crecimientos papilares cubiertos por un epitelio escamoso estratificado, hiperplásico y por lo general no queratinizado. Este epitelio no muestra disqueratosis, pero puede localizarse profundamente, en el tejido conectivo subyacente.

A su vez, este último, presenta una infiltración plaemocitaria y linfocitáxia densa. En ocasiones extremadamente raras, se ha descubierto que la lesión puede experimentar una transforma--

ción maligna, sin embargo, éste es un concepto equivocado.

PERICORONITIS.- Es una infección típica, que afecta a la encía - pericoronar de un diente, que aún no ha brotado o erupcionado totalmente. Se ve más frecuentemente en los adultos jóvenes, durante fases eruptivas del 3er. molar mandibular. Puede también presentarse en personas de otras edades y en otras localizaciones, si hay factores predisponentes, aunque no es lo más frecuente.⁽¹⁸⁾

La grieta pericoronar actúa como una bolsa en relación al crecimiento de bacterias. La pericoronitis puede ser Aguda, Subaguda o Crónica.

Las características Clínicas que se presentan son:

- 1.- Se presenta en 3o. molares inferiores, parcialmente erupcionados o retenidos.
- 2.- El espacio o grieta que comprende la corona y el colgajo de la encía que la cubre, es una zona ideal para la acumulación de residuos de alimento y proliferación bacteriana.
- 3.- La inflamación aguda es una posibilidad inminente constante, con ello junto al traumatismo, sobre el óperculo por el diente opuesto, disminuye la resistencia del tejido y conduce a la infección, además la inflamación resulta y el edema aumentan la relación traumático funcional.

La pericoronitis aguda, se identifica por los diferentes grados de inflamación del colgajo pericoronario y las estructuras adyacentes, así como por complicaciones generales. La suma del líquido inflamatorio y el exudado gingival, producen un aumento de volumen del colgajo, que impide el cierre completo de los maxilares y la encía es traumatizada, por el contacto del antagonista y

la inflamación se agrava.

En la pericoronitis existe dolor al contacto con el diente opuesto, hay hiperestesia a la palpación del colgajo gingival, - descubrimiento de un espacio pericoronal, rodeado por una zona - roja y hemorrágica o purulenta, de la superficie inferior del -- colgajo gingival no adherido.

La extensión de la infección es rápida y los síntomas son - patognomónicos. Los más importantes son: La disfagia unilateral (del lado afectado) y cierto grado de trismus.

En otras partes de la boca, pueden encontrarse y sobre todo en mujeres jóvenes activas, zonas de inflamación gingival marginal y ulceración, inclusive necrosis de las papilas interdenta-- rias. Debido a ello, algunos investigadores piensan que pueda - existir una relación hormonal y psicológica compleja. (17)

La lesión puede localizarse y adquirir la forma de absceso pericoronario, puede propagarse hacia la zona bucofaringea y me-- dialmente a la base de la lengua, dificultando la deglución.

QUEILITIS GLANDULAR APOSTEMOSA.- Esta se caracteriza por agranda-- miento crónico y reversión de uno o ambos labios. El labio infe-- rior, es el afectado con mayor frecuencia.

Clinicamente se presenta endurecido el labio y su superficie mucosa expuesta, se halla cubierta de numerosas aberturas, que - exudan un moco viscoso. Es más común en adultos varones, que en mujeres. Esta enfermedad es indolora.

Los cortes microscópicos, muestran hiperplasia de las glán-- dulas mucosas e infiltración de leucocitos y plasmocitos.

La causa de la enfermedad es desconocida, aún no se ha defi--

nido bien su etiología. No obstante ha sido relacionada a factores tales como la herencia; exposición al viento, sol y polvo, con el tabaco, así como a trastornos emocionales.⁽³⁾

RESULTADOS

Después de haber terminado la revisión bibliográfica, aquí presentada, llegamos a los siguientes resultados:

- 1.- El proceso inflamatorio es extremadamente valioso en la clínica general, pero en el caso de la Estomatología resulta de primordial importancia.
- 2.- Este interés no lo hemos visto de manifiesto en todo el material de apoyo docente en la carrera de Cirujano Dentista, en la ENEP-Zaragoza.

Resulta pues muy provechoso el que se incluya toda esta información, en forma que juzguen conveniente los maestros y los alumnos de dicha carrera, en la ENEP-Z.

Finalmente creemos que es fundamental el que se tenga en la biblioteca de la ENEP-Z., las revistas y los libros recientes que poseen esta información tanto para los maestros como para los alumnos, sobre estos aspectos.

C O N C L U S I O N E S .

- 1.- A través de esta revisión bibliográfica, se puede concluir que la inflamación es el proceso al que todo ser humano, sin excepción, ha estado expuesto o bien ha presentado un cuadro clínico de esta magnitud.
- 2.- Tomándose en cuenta del interés que tiene el proceso inflamatorio, es necesario que todo Cirujano Dentista que ejerce su profesión, así como los estudiantes, consulten e investiguen sobre este tema tan interesante y de gran valor, actualizando sus conocimientos, (que al salir de la carrera son muy escasos) y pueden adquirir aptitudes adecuadas para cualquier problema de este tipo, que se les presente en la práctica diaria.
- 3.- Al concluir esta tesis quedó bien claro, que sin la inflamación (que es un mecanismo de defensa), las heridas no cicatrizarían y los agentes causales podrían producir la muerte del huésped.
- 4.- Con todo esto nos damos cuenta de que es determinante adquirir mejores conocimientos sobre los fenómenos relacionados con la inflamación, para adquirir un concepto básico en los estudios de la Patología Bucal.
- 5.- No se debe olvidar que para la evaluación diagnóstica es preciso tomar en cuenta los factores que no se relacionan con el huésped y que son determinantes para diferenciar el tratamiento adecuado en cada caso.
- 6.- Es importante abarcar todos los puntos que se presentan --

dentro del cuadro morfológico de la Inflamación y en especial la etiología ya que es esencial para el adecuado tratamiento de la misma.

- 7.- Durante el análisis bibliográfico, puede uno percatarse de la escasa atención, que en nuestra carrera, se otorga a este tema y la poca o casi nula investigación que en la ENEP-ZARAGOZA, se realiza al respecto.
- 8.- Es primordial que la labor del Odontólogo no principie ni finalice en el consultorio, sino que debe estudiar y ampliar su radio de acción, no solo en la prevención, sino llegar a ser un investigador que pueda profundizar sus conocimientos de manera más científica y actualizada.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

- 1.- A las autoridades universitarias y a los maestros que se encargan de la elaboración de las cartas descriptivas, en los cursos que se imparten en los diferentes semestres de la -- ENEP-2., propongo una revisión detenida para que los alumnos conozcan realmente lo que al tema de Inflamación se refiere ya que es primordial en la Patología y así sus conocimientos no sean tan limitados.
- 2.- A todos los Cirujanos Dentistas, que no estamos lo suficientemente capacitados, al finalizar nuestra carrera, por diversas circunstancias adversas, debemos dejar de pensar que la inflamación es un proceso de segunda línea, ya que para nuestra área de trabajo, debemos conocer este mecanismo más a fondo y manejarlo con mucho cuidado, empleando los conocimientos al respecto.
- 3.- Debido a la importancia que tiene el proceso inflamatorio, en la práctica de la profesión, sugiero que se haga una revisión más amplia y más actualizada, que permita la elaboración de cartas descriptivas más completas y útiles que estén más acordes a los problemas que se presentan en la realidad.
- 4.- De acuerdo a la información antes mencionada en esta tesis, me da cuenta que en la ENEP-2., no se le da a la inflamación el interés debido, ni por parte de los docentes, ni en los cursos de formación, lo que da como consecuencia que los conocimientos sobre el tema sean escasos; debiendo haber más capacitación al respecto, pues el proceso inflamatorio se presenta en el 100% de los pacientes que acuden a consulta y en ocasiones no se resuelven adecuadamente.

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

- 1.- GARRISON F.; Historia de la Medicina; Ed. Interamericana; 4a. Ed.; 1966; pp. 236, 305, 385, 397, 470.
- 2.- KATONA; PERES TAMAYO R.; ORTEGA HERRERA; Inflamaciones y Anti inflamatorios, Actualizaciones, Simposio; Ed. Sintex; Enero 1981; pp. 1-113.
- 3.- BHASKAR W.; Patología Bucal; Ed. Ateneo; 2a. Ed.; 1977; pp. 77-85, 135-187
- 4.- BAYONA A.; Secuencia Cronológica de la caries y parodontopatías; Rev. ADM; Vol. 30 No. 1; Ene-Feb. 1974; pp. 7-12
- 5.- KUTTLER K.S.; Investigación sobre la terminación y cuantificación de globulinas; Tesis UNITEC; 1979; Méx. D.F.
- 6.- ROBBINS-ANGELL; Patología Bucal; Ed. Interamericana; 2a. Ed. 1977; pp. 35-91.
- 7.- ROBBINS; Patología Estruct. y Ggral; Ed. Interamericana; 5a. Ed.; 1978; pp. 59-90.
- 8.- SHAFFER W.; Patología Bucal; Ed. B. Aires; 2a. Ed. 1977; 30-153.
- 9.- LOMELI V.H.; Herpes Labial, Patogenesis, Inmunidad, Tratamiento; Tesis ENEP/Z UNAM; 1982; Méx. D.F.
- 10.- FENNER F. Y WHITE D.O.; Virología Médica; Ed. La prensa médica; 2a. Ed.; Traducida al Español; 1981; pp. 301-2
- 11.- GLICKMAN I.; Periodontología Clínica; Ed. Interamericana; 4a. Ed. 1975; pp. 73-76, 77-95, 396.
- 12.- PETERSON R.J., MARSH C.L.; Alveolitis, Complicaciones de las Extracciones; J. Oral Patología; 1978; 7(6); pp. 436-8
- 13.- BUCKNER A.; Patologic Conditions of de oral mucosa associated with ill-fitting dentures, Inflammatory papillary hiperplasia of the palate; J. Dent. Med.; Jan 1979; 28(1); pp. 11-6, 9-13.

- 14.- THOMA K.; Patología Bucal; Ed. Hispanoamericana; 2a. ed.; 1977; pp. 762-66.
- 15.- SHAPIRO L., GOLDMAN H.; Sacular exudate flow in gingival inflammation; J. Periodontol; 1979 Jun. 50(6); pp. 301-4.
- 16.- HABERMANS T.; Inflammatory responses to gingival invasions by microorganisms; J. Periodont.; 1979; pp. 30-190.
- 17.- TOTO P.D.; Respuesta inmunológica en la enfermedad parodontal; ADM. 1978; Ene-Feb.; Vol. 35 No. 1; pp. 35-42
- 18.- ZEGARELLI E.; Diagnostico en Patología Bucal; Ed. Salvat; 2a. Ed.; 1974; pp. 23-46
- 19- ROBLES GIL; Gaceta Med. de Mex.; Vol. 97 No. 5; 1977 Mayo; pp. 535-38.
- 20- REVISTA ADM; Simposio sobre la inflamación; Vol. 34 No. 2; 1977 Mar-Abr; pp. 8-13.
- ✓21- PEREZ TAMAYO R.; Principios de la Patología; Ed. Fournier S.A.; Prensa Americana-Mexicana; 1979; pp. 24-48.
- ✓22- GIUNTA J.; Patología Bucal; Ed. Interamar.; 3a. Ed.; 1978; pp. 19-27.
- 23- WILLIAMS RF.; Introducción a la Sialometaplasia como una entidad distinta Patológica; J. Oral Surg; 1979 Aug.; 7(3); pp. 234
- 24- REVISTA ADM.; Gingivitis Experimental, su Distribución y Prevención por medio de gluconato de C.; 1980 Jul-Agosto; Vol. 37 No. 4; pp. 272-77.
- 25- ESCALANTE A.C.; OROSCO M. MA. DE C.; SALEH O. M.P.; Infección Oral; Tesis ENEP/Z. UNAM; Méx. D.F.; 1982.