

73
04



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES PARODONTALES AGUDAS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
AIDA CERVANTES JIMENEZ



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1990



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

- INTRODUCCION.
- PARODONTO
 - A) ENCIA
 - B) CEMENTO
 - C) MEMBRANA PARODONTAL
 - D) HUESO ALVEOLAR
- HISTORIA CLINICA.
- CLASIFICACION DE ENFERMEDADES Y SU TRATAMIENTO.

GINGIVITIS NECROSANTE AGUDA

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA

GINGIVITIS HERPETICA VIRAL

ABCESO PARODONTAL AGUDO

GINGIVITIS GONOCOCCICA

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

GINGIVITIS POR CAMBIOS HORMONALES
EN LA MUJER

MANIFESTACIONES BUCALES Y ENFERME-
DADES PROPIAS DE LA INFANCIA.

- CONCLUSIONES.
- BIBLIOGRAFIA.

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

La enfermedad paradontal es una de las enfermedades más comunes que afecta a la mitad de la población infantil y adolescente, y a la mayor parte de los adultos.

Por ser tan frecuentes las enfermedades paradontales, el Estomatólogo ha demostrado gran interés en la prevención de las mismas . La clave de la prevención estriba en la eliminación de la placa, lo que debe realizar el paciente usando una técnica adecuada instituida por el estomatólogo.

Es necesario para todo estomatólogo conocer el parodonto sano a perfección, para tener la capacidad de discernir entre los cambios que acompañan a la enfermedad paradontal, también será de vital importancia detectar las causas por las cuales se inicio la enfermedad, teniendo presente también la similitud que existe entre las diferentes enfermedades paradontales, para así dar un diagnóstico correcto.

Para el mayor éxito en el tratamiento paradontal es importante que el paciente coopere durante y después de la terapéutica, todo esto motivado por el estomatólogo.

El Estomatólogo actual es un profesionista de la salud; es por lo tanto, que el debe tener conciencia de sus conocimientos adquiridos, de manera que cumpla con la responsabilidad profesional que tiene con la sociedad.

PARODONTO

Por definición, Parodontia es la rama de la Odontología que se encarga de la conservación, el cuidado y el tratamiento de los tejidos de soporte de los dientes.

Definimos Parodonto, como una unidad compuesta por cuatro elementos: encía, membrana parodontal, cemento y hueso alveolar, siendo parte de su mecanismo funcional los tejidos blandos y el hueso.

A) LA ENCIA

La encía, se define como la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de la mandíbula y de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

Normalmente la encía es de color rosado coral, firme y fuertemente unida al hueso alveolar subyacente. Presenta un margen libre que rodea el cuello de los dientes a modo de collar y se extiende interproximalmente para terminar en un fino borde redondeado inmediatamente por debajo del punto de contacto. La encía está separada de la mucosa oral en su cara bucal, por una línea claramente definida que marca la unión mucogingival. La mucosa oral adyacente a la encía, es llamada mucosa alveolar. En la cara palatina la encía se continua imperceptiblemente con la mucosa palatina.

Anatómicamente hablando dividimos la encía en: marginal, insertada y alveolar. La encía insertada y la alveolar están separadas por la unión mucogingival, con excepción del paladar, donde esta división no es perceptible. La mucosa pa-

latina tiene las mismas características que la encía.

La encía marginal, es de un color rosa intenso, constituyendo la parte libre de la encía que rodea a los dientes y está perfectamente adosada al cuello de ellos. Es por lo general de poco más de un milímetro de ancho, extendiéndose desde el borde libre de la encía hasta el surco gingival, formando la pared blanda de éste. El borde libre está separado del diente más o menos a uno y medio milímetros formando el intersticio gingival, debiendo terminar éste borde a semejanza de filo de cuchilla. Las papilas interdientarias cubren perfectamente los espacios interproximales y tienen también unas hendiduras que se llaman surcos interdientarios (que semejan a los festones en la construcción de dentaduras totales). Esta arquitectura de la encía está formada por las entrantes y salientes que constituyen la forma propia del hueso.

La encía insertada, es de color rosa pálido, debiendo ser punteada como característica normal, aunque en ocasiones puede no estarlo, así, éste no es un signo característico en todas las encías. Anatómicamente va desde el surco gingival a la unión con la encía alveolar, es sumamente firme y perfectamente insertada como su nombre lo indica el cemento y hueso alveolar y está queratinizada.

La encía alveolar, es de color rosa intenso rojizo, debido a la mayor vascularización de esta zona. Va desde la unión con encía insertada y cubre por decirlo así, todo el vestíbulo de la boca. Este tejido es bastante delgado, suave y no está queratinizado.

Histología. La encía consta de un corion de tejido conjuntivo, cubierto por un epitelio escamoso estratificado. La superficie del epitelio de la encía insertada está querati-

nizada, pero no así el de la encía alveolar. Histológicamente el punteado de la encía es producido por haces de fibras conjuntivas de las prolongaciones papilares del epitelio, que vienen del tejido conjuntivo del corion de la encía insertada. Este punteado se pierde porque las prolongaciones se empiezan a deshacer perdiendo su tensión, apareciendo la encía lisa y enferma.

La inserción del tejido gingival al diente y al hueso alveolar se canaliza porque su componente principal son fibras de tejido conjuntivo que van desde la capa papilar hasta el cemento y hueso. Las fibras están dispuestas en grupos y de un modo definido, encargándose de mantener la encía en posición correcta, ayudando a soportar la dureza de la masticación. Las fibras gingivales están dispuestas en los siguientes grupos:

1. Fibras dentogingivales, que se extienden desde el cemento, inmediatamente debajo de la inserción epitelial hacia el epitelio gingival. Estas fibras son las que primeramente se enferman.

2. Fibras alveologingivales, que van desde el hueso alveolar hacia la encía alveolar, donde terminan en las fibras musculares que se ven en repliegue mucobucal.

3. Fibras circulares, son un pequeño grupo de fibras que rodean al diente, especie de anillos que circulan la encía y al examinar a ésta desde una vista oclusal, puede verse éste grupo de fibras que enlazan los dientes.

4. Fibras transeptales, son un grupo importante de fibras horizontales que se extienden de un diente a otro, uniendo el cemento de ambos. Encargadas de mantener los puntos de contacto de las piezas, están situadas inmediatamente por

encima de la cresta alveolar. Las opiniones difieren, sobre si deben ser consideradas como fibras gingivales o si deben ser incluidas con las fibras principales de la membrana parodontal.

5. Fibras dentoperiosticas, son un grupo de fibras que se extienden desde la raíz del diente al periostio.

Las fibras gingivales, son las responsables del mecanismo que mantiene la encía unida al diente y al hueso alveolar sirviendo el epitelio de revestimiento. Esta unión característica de la encía, con el diente y hueso, se lleva a cabo por una especie de invaginación del tejido, permitiendo así la formación de un espacio pequeñísimo, entre el tejido blando y el diente. Se cree que ésto es una disposición especial para que la encía pueda llevar a cabo su función. Si la encía estuviera insertada directamente al diente, podría ser desprendida con facilidad si se le somete a una fuerza intensa, mientras que, gracias a este modo de inserción, la encía puede ceder algo sin romperse su inserción epitelial. De esta manera se forma un espacio o intersticio, entre la pared epitelial interna y el diente. Esta cubierta interna se llama epitelio del intersticio y la continuación de éste epitelio, intersticio epitelial. Tanto la inserción epitelial como el epitelio del intersticio, sirven de barrera a la invasión bacteriana del tejido conjuntivo subyacente.

Se ha discutido mucho acerca de como se forman el intersticio y la inserción epitelial, la opinión general, es que cuando la corona del diente hace erupción, el epitelio del órgano órgano del esmalte modifica lo que se ha llamado "Epitelio combinado". Este se une al epitelio bucal al hacer erupción el diente y así el epitelio combinado, se convierte en inserción epitelial.

La principal irrigación de la encía, se encuentra en el lado del periostio, por cara bucal y lingual de apófisis alveolar. El riego sanguíneo, también viene de los vasos que atraviesan la membrana parodontal hacia la encía y de los vasos sanguíneos intraalveolares que van del hueso al tejido blando que lo recubre. También ha sido descritos en tejido conectivo de la encía, fibras amielínicas en relación con los vasos sanguíneos, que se extienden desde el tejido conectivo, entre las células de la capa basal hacia el epitelio plexos superficiales y profundos y terminaciones nerviosas especializadas, tales como espirales, fibras espiraladas y un plexo simpático basal.

B) CEMENTO

Es el tejido conjuntivo calcificado, especializado, de origen mesenquimatoso, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente.

Consideramos por raíz anatómica a toda la parte que está cubierta por cemento. La raíz clínica es toda la parte que esta por debajo de la inserción epitelial.

La función principal del cemento es insertar en la superficie del diente las fibras de la membrana parodontal. La formación del cemento empieza en las primeras fases de la erupción del diente y se debe a células mesenquimatosas diferenciadas, es decir, los cementoblastos. La formación del cemento es un proceso continuo de aposición.

La superficie del cemento, está formada por la capa más reciente no calcificada (cementoide) y esta cubierta por cementoblastos. Esta continua aposición de cemento lo diferenciaba del hueso, aunque su composición química es similar. A

diferencia de la continua resorción y formación del hueso, bajo influencias funcionales, el cemento no es reabsorbido en condiciones normales. Esta diferencia, biológica entre cemento y hueso es de mucha importancia, para comprender alteraciones tisulares secundarias o trastornos de la función y estados patológicos.

Histológicamente el cemento se divide en: cemento celular y acelular, pero esta diferencia estructural no parece tener importancia funcional o patología. Si en algún estado patológico la superficie de la raíz sufre una resorción, esta puede ser recuperada por aposición de cemento celular o acelular. El cemento acelular está localizado principalmente en los dos tercios coronarios de la raíz, mientras que el cemento celular está localizado en el tercio apical.

Desde el punto de vista de la Parodontia, el esmalte y cemento están relacionados de la siguiente manera:

1. El esmalte recubre el cemento.
2. Es en la cual, entre cemento y esmalte, hay una solución de continuidad y deja descubierta dentina, esta situación es la que da lugar a la caries de los cuellos.

C) MEMBRANA PARODONTAL

Los definimos como la estructura conectiva que rodea la raíz de los dientes conectándola con el hueso, se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso. El ancho de ella varía con la situación en relación al diente o los dientes, también con la edad del individuo y como promedio varía entre 0.01 a 0.35 milímetros. Está compuesta por haces de fibras y células del tejido conectivo, restos epite-

liales, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Los elementos más importantes de la membrana parodontal son las fibras principales o colágenas, dispuestas en haces y de recorrido ondulado. La parte de las fibras principales que está insertada en cemento o hueso, reciben el nombre de fibras de Sharpey.

La distribución de las fibras principales fué descrita originalmente por el Dr. Black, siendo modificada posteriormente por Wesky y Meryer en la forma siguiente:

1. Fibras transeptales, que van proximamente sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento de los dientes vecinos. Estas fibras se encuentran siempre, aún cuando haya casos de marcada destrucción del proceso alveolar.

2. Fibras alveolares, se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente por debajo de la inserción epitelial, hasta la cresta alveolar. La función principal de éste grupo es contrarrestar el empuje coronario de las fibras más apicales y así ayudar a retener el diente en el alveolo, éste grupo es el que resiste los movimientos de lateralidad del diente.

3. Fibras del grupo horizontal, se extienden en ángulo recto al eje mayor del diente, siendo perpendiculares a él. Van desde el cemento hasta hueso alveolar y su función es similar al grupo anterior.

4. Fibras del grupo oblicuo, cuyas fibras van desde el cemento en dirección coronaria oblicuamente hacia hueso. Este es el grupo más numeroso de fibras, aproximadamente dos terceras partes, o más, pertenecen a él, y su función es soportar las fuerzas masticatorias en sentido vertical.

5. El grupo apical, que se extiende en forma radical,

del cemento del diente a hueso alveolar, pero solamente en el fondo del alveolo, es decir, apicalmente.

Podemos decir que además, la membrana parodontal consiste en fibras conectivas, no estando regularmente dispuestas y que están situadas entre las fibras principales, constituyendo el tejido conectivo intersticial. Dentro de éste tejido conectivo están los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Los elementos celulares de la membrana parodontal consiste en fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, cementoclastos, restos epiteliales de malezés y macrófagos.

La irrigación sanguínea de la membrana parodontal deriva de tres orígenes a saber:

1. Vasos apicales.
2. Vasos provenientes del proceso óseo alveolar.
3. Vasos gingivales.

Los vasos apicales atraviesan la membrana parodontal desde el ápice del diente hasta la encía, dando frecuentes ramas laterales hacia el cemento y hueso alveolar. En el hueso alveolar, la arteria interalveolar emite también pequeñas ramas que vendrían siendo las arterias alveolares perforantes y que de allí llegan hasta la membrana parodontal, pasando a través de los canales del hueso alveolar. La arteria interalveolar emerge de la cresta alveolar en forma de capilares gingivales perforantes, cuyas prolongaciones terminales llegan casi hasta el epitelio, extendiéndose a la papila conectiva. Los linfáticos tienen como función suplementar el sistema venoso del drenaje.

Las funciones de la membrana parodontal, podemos considerarlas bajo los encabezados siguientes:

1. Función física, en la que encontramos cinco aspectos:

a) El más importante o sea la transmisión de las fuerzas masticadoras al hueso.

b) Unión del diente al hueso.

c) Mantenimiento de los tejidos gingivales, en su correcta relación con los dientes.

d) Disminución del impacto de fuerzas externas (absorción de golpes para no dañar al hueso).

e) Protección de vasos y nervios con tejidos blandos, para evitar que sean lastimados por las fuerzas mecánicas.

Como sabemos los dientes tienen un eje de rotación, por lo que, al girar el diente hay una compresión de fibras por un lado, mientras que por el otro hay una tensión, elongándose las fibras.

Denominamos plexo intermedio a la zona en que las fibras están entrelazadas, desempeñando como función el engranaje o bien pudieramos decir, enganchar fibras del cemento con las fibras del hueso, dando de sí las fibras en esa zona, en los movimientos de lateralidad.

2. Función formativa, radica en las células derivadas de la membrana pardontal, como son los osteoblastos y cementoblastos que tienen como función formar hueso y cemento respectivamente.

3. Función nutritiva, que comprende el aporte de sustancias nutricias a los tejidos del parodonto, por los vasos

sanguíneos y linfáticos.

4. Función sensorial, la inervación de la membrana parodontal, provee un sutil sentido propioceptivo que localiza los estímulos externos de los dientes individuales.

D) HUESO ALVEOLAR

Al hueso alveolar o propiamente dicho pared interna del aveolo, también se le denomina lámina dura, debido a su aspecto en la radiografía, dándonos una imagen de línea radio-opaca y más blanca. Es un tejido de origen mesodérmico, proviene de la capa externa del saco dentario, tiene numerosas perforaciones para la entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios desde o hacia la membrana parodontal. En condiciones normales, la forma de la cresta alveolar, depende del contorno del esmalte y de la unión cemento-esmalte, del grado de erupción del diente, de la relación mesiodistal de los dientes proximales y de la anchura bucolingual del diente. El hueso alveolar es un tejido transitorio que se adapta a las demás funciones del diente, está formado expresamente para sostener al diente y después de la extracción del mismo tiene tendencia a reducirse, como ocurre con la apófisis alveolar. Este hecho refuta la afirmación tan frecuente de que: los dientes con patología parodontal deben ser extraídos y no tratados para conservar el hueso y proteger las arcadas necesarias al sostenimiento de la dentadura artificial.

La estructura del hueso alveolar varía en los distintos lados del diente, según los estímulos funcionales que recibe de los dientes vecinos, también decimos que en condiciones fisiológicas normales, los dientes migran continuamente hacia la línea media, tendiendo a mesializarse, a éste acto le llamamos versión mesial fisiológica, siendo por esta causa la mem-

brana parodontal más angosta del lado mesial que del distal. A causa de la migración se efectúa la resorción de la pared interna del alveolo en el lado mesial del diente y formación de hueso nuevo en el lado distal. La resorción puede ser resultado de una ligera compresión de la membrana parodontal por el diente en movimiento, la formación de hueso nuevo se debe a la tensión que existe en su lado distal. El hueso así formado en el lado distal de un diente en movimiento, es conocido como hueso en manojos, llamándosele así, porque visto al microscopio se ve como en capas y ésto es debido a la presencia de fibras de Sharpey, que son fibras atrapadas en el hueso de nueva formación y claro está, en el lado de tensión de la pieza.

La migración fisiológica del diente se verifica en sentido mesial y oclusal, éste último movimiento de erupción, influye en la estructura alveolar, provocando formación de hueso en el fondo y en la cresta del alveolo. Es importante saber que se producirá migración, mientras haya dientes en la boca.

El hueso alveolar, debe adaptarse y reconstruirse constantemente, no es difícil concebir algunas de las alteraciones patológicas que pueden ocurrir, si éste proceso de adaptación es perturbado por factores intrínsecos. Las modificaciones en los requerimientos funcionales han de tener como consecuencia la adaptación de los tejidos, el hueso de soporte también se adapta a estos requerimientos, es decir, se reabsorbe cuando las necesidades funcionales disminuyen y se forma nuevo hueso si aquellas aumentan.

La pérdida de la función oclusal conduce a osteoporosis o sea atrófia por falta de uso del hueso de soporte, mientras que el aumento en las demandas funcionales, produce un

hueso más denso. Por otra parte las demandas que exceden la tolerancia fisiológica de un tejido, dan por resultado su destrucción, el hueso en la apófisis alveolar está en constante estado de cambio, influido ante todo, por los estímulos funcionales y también por factores intrínsecos. La correcta comprensión de los principios biológicos de los tejidos de soporte del hueso, es indispensable para entender los fundamentos prácticos de la Parodontia.

HISTORIA CLINICA

Habitualmente el primer punto en un exámen es la historia del paciente. Esta porción del exámen debe organizarse en tres partes generales: I padecimiento principal, II la historia bucal o dental específica y III la historia sistémica general.

I. Toda historia bucal comienza con el registro de la molestia principal, o sea porque el paciente busca la ayuda del profesional, ya sea por dolor o por pérdida de la función.

El dentista debe oír pacientemente al enfermo, aunque se extienda mucho en lo que respecta a sus males reales o imaginarios, de éste modo se puede tener mucha información de valor de carácter somático y psicológico.

Después de la molestia principal existen otros puntos de interés para la historia bucal y son los siguientes:

1. Intervención dental más reciente.
2. Hemorragia en operaciones dentales anteriores.
3. Eficiencia en la masticación (subjetiva).
4. Bricomanía o rechinamiento de dientes.
5. Frecuencia de los exámenes dentales.
6. Higiene.
7. Historia de episodios agudos de gingivitis necrosante ulcerosa.
8. Aftas recurrentes.
9. Hábitos bucales (morder labios, lápices, etc.)
10. Consideraciones psicológicas.

II. En la historia bucal específica debe incluir una valoración cuidadosa de toda la mucosa, depósitos de cálculos, profundidades de bolsas y distribución y estado de los dientes, relacionados con el cuadro general de las variaciones anatómicas que se encuentran en cada órgano.

Enseguida mencionamos aspectos importantes que debe cubrir el examen bucal.

1. Color, forma, contextura de la encía.
2. Exudado si existe.
3. Tártaro supra o subgingival.
4. Profundidad de la bolsa en milímetros registrados correctamente en el diagrama.
5. Relación de los dientes en contacto.
6. Impacto de alimentos, retención y cúspides que actúan como pistones.
7. Anomalías anatómicas de los márgenes de los dientes.
8. Inserciones anormales del frenillo.
9. La línea mucogingival debe ser registrada sobre la profundidad de la bolsa.
10. Las zonas de recesión deben ser registradas en milímetros en el diagrama.
11. Forma y estado de las papilas.
12. Forma del espacio interdental, interproximal, oclusal, bucal y lingual, y la proximidad de las raíces.
13. Profundidad del vestíbulo.
14. Tamaño y forma de la lengua.
15. Relaciones oclusales.
16. Factores oclusales traumáticos con los dientes específicos, traumatizados en contactos específicos en relación céntrica y movimientos de excurción.

17. Factores de desgaste de los dientes.
18. Signos de bricomanía o rechinamiento de los dientes.
19. Movilidad de los dientes (clase I, II ó III).
20. Emigración de los dientes.
21. Restauraciones y como corrigen el defecto para el cual fueron hechas.
22. Signos de hábitos bucales.
23. Hiperquerátosis de la mucosa.
24. Sensibilidad a la percusión.
25. Saliva.
26. Piso de boca.
27. Ránura, si existe dolor y aftas.

INTERPRETACION RADIOGRAFICA.

Constituye una ayuda a otros métodos diagnósticos. No puede obtenerse un diagnóstico basándose solamente en las radiografías, su valor es más bien sugestivo y no definitivo.

1. Resorción de la cresta.
2. Proximidad de las raíces.
3. Tipo de resorción infraósea.
4. Relación de corona a raíz.
5. Aumento o disminución del espacio parodontal.
6. Grosor del hueso alveolar proximal.
7. Estado de la raíz, fusión o separación.
8. Resorción ósea interradicular.
9. Resorción de raíz.
10. Enfermedad periapical.

III. Historia clínica general. En algunas ocasiones la enfermedad general influye en la etiología de la enfermedad parodontal, recordando que la enfermedad genera por sí sola

no causa la enfermedad local.

A pesar de todo debemos familiarizarnos con las enfermedades generales, ya que pueden ser de gran interés para el diagnóstico y un tratamiento adecuado.

A continuación se mencionan algunas preguntas que deben hacerse al tomar la historia general.

1. Enfermedad más reciente, fecha y resultado del último examen físico general.
2. Historia quirúrgica.
3. Estado gastrointestinal.
4. Estado cardiovascular (hipertensión, hipotensión, arteriosclerosis).
5. Fiebre reumática.
6. Hepatitis infecciosa.
7. Diabetes y otras perturbaciones endócrinas, si existe debe establecer si esta controlada o no.
8. Alergias y sensibilidades a todas las drogas que se pueden utilizar: aspirina, procaína, antibióticos, codeína, tranquilizantes, etc.
9. Tendencia hemorrágica postoperatoria historia de enfermedades sanguíneas.
10. Medicamentos usados por el paciente en el momento del examen.
11. Régimen dietético.
12. Consideraciones psicológicas.

GINGIVITIS NECROSANTE AGUDA

La gingivitis necrosantes es una inflamación de la mucosa que presenta signos y síntomas característicos, a ésta se le denomina también Infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trincheras, gingivitis ulcerosa aguda, gingivitis fusoespirilar, etc.

Fué descrita al parecer en forma epidémica en el ejército francés, en el siglo XIX.

En 1886 Hersch, patólogo alemán comentó algunas de las características de la enfermedad, nódulos linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de salivación, en la última década del siglo pasado Plaut y Vincent, describieron éste cuadro oral, atribuyendo su origen al bacilo fusiforme y a la espiroqueta. Durante la primera mitad del siglo, se conoció esta enfermedad corrientemente como infección de Vicent.

Actualmente la descripción de gingivitis necrosante se define como: un proceso inflamatorio con presencia de ulceraciones de la papila interdientaria y formación de su exudado fibrinoso que al tornarse aguda se ven los márgenes gingivales erocionados y por consiguiente la formación de cráteres, presencia de una pseudomembrana grisásea o amarillenta que se desprende fácilmente.

Hay que tener presente el aumento de los gérmenes en esas zonas principalmente el bacilo fusiforme y demás gérmenes debido a que éstos se alimentan de tejido necrótico por lo tanto, al tratarla se insiste en atacar la incidencia de éstos gérmenes; en algunos casos la pseudomembrana no existe en cuyo caso la encía presenta un márgen brillante, hemorrágico bordeando la depresión crateriforme; puede haber pérdida secun-

daria de hueso alveolar.

La naturaleza de las lesiones inflamatorias varía desde la gingivitis necrosante aguda, con dolores y síntomas generales, hasta la lenta destrucción paradontal crónica.

ETIOLOGIA

Se menciona que ésta enfermedad es producida por algunos microorganismos, que se encuentran en la flora bacteriana de la cavidad oral, estos microorganismos están presentes en cualquier lesión necrótica de la cavidad oral, pero principalmente con aumento de bacilos fusiformes y espiroquetas. Sin embargo la asociación fusoespirilar consta de *treponema microdentium*, espiroquetas intermedias, *borrelia bucalis*, *bibriones*, bacilos fusiformes y microorganismos filamentosos además de la *borrelia vicientii*.

El bacilo fusiforme gramnegativo o debilmente grampositivo, anaerobio, de 8 a 16 de longitud, aparece como bastoncillos pares, rectos o curvos, cuyos extremos romos se hallan juntos y sus extremos puntiagudos externos. La *borrelia vicientii* es una espiroqueta algo ondulada, de 8 a 12 de longitud, forma de tres a ocho espirales suaves e irregulares. Es gramnegativa.

El número de espiroquetas es proporcional a la inflamación. La actividad de los microorganismos se torna patógena cuando la vitalidad de los tejidos se encuentra disminuida. No se sabe aún si la gingivitis necrosante ulcerosa es primaria o secundaria a la invasión de otros microorganismos se hayan disminuido la resistencia tisular para que la asociación fusoespiroquetal encuentre un medio apropiado para su patogenicia, esto depende del número de microorganismos, virulencia de los

mismos y resistencia del huésped, siendo éste último, el factor dominante en el aumento de las posibilidades.

Algunos investigadores piensan que la gingivitis necrosante ulcerosa es primaria y causada por microorganismos *Bacillus Fusioforme* y *Treponema*. Otros autores opinan que el factor etiológico principal es causado por el stress, fatiga, nerviosidad, el consumo excesivo del cigarro es un síntoma de tensión emocional que disminuye la resistencia a los microorganismos, pero la irritación que produce el humo no es la causa de la enfermedad.

Existen otros factores irritantes locales, como drogas, infecciones, deficiencias vitamínicas específicas e impacto de los alimentos, en algunos pacientes se presenta generalmente después de enfermedades debilitantes como deficiencias nutricionales, leucemia, agranulocitosis, anemia perniciosa, mononucleosis infecciosa y eritema multiforme. En estos casos la infección no responde al tratamiento por encontrarnos ante una enfermedad sistémica.

La resistencia disminuida como consecuencia de la producción insuficiente de sustancias inmunes a la flora bucal es factor importante de la etiología de la enfermedad.

No se sabe con exactitud la razón de la repetición de la gingivitis necrosante ulcerosa y tampoco las de la primera aparición de la enfermedad. La fase aguda se denomina medianamente un serie de medicamentos y técnicas, sin embargo una vez que ceden los síntomas, muchos pacientes tienden a abandonar el tratamiento y la higiene bucal adecuada, por lo tanto los factores etiológicos pueden continuar o reaparecer, fomentando la recidiva.

Existen respuestas inmunológicas en los tejidos parodontales enfermos. En la gingivitis, hay inmunoglobulinas y

anticuerpos específicos de antígenos bacterianos bucales en las células inflamatorias y tejidos.

No se ha comprobado que la infección sea contagiosa sin embargo es transmisible por la capacidad del huésped de mantener un agente infeccioso, durante la sucesión de secuelas, siendo por factores predisponentes comunes que la gingivitis necrosante ulcerosa se presenta en grupos de personas.

Los factores etiológicos comprenden 3 grupos: locales, generales y psicosomáticos.

Los primeros son: los factores irritantes como depósitos dentales, insuficiente higiene bucal o falta de habilidad para efectuar la limpieza, uso exagerado de tabaco, presencia de placa bacteriana en pacientes con hábito de masticación unilateral, empaquetamiento de comida cálculo supra y subgingival.

Los factores generales pueden abarcar la deficiencia nutricional muy baja, personas sifilíticas, cancerosas, leucémicas y en algunos pacientes que tengan problemas con su metabolismo.

Los factores psicosomáticos: estos tienen gran importancia debido al stress nervioso que presenta el paciente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La gingivitis necrosante ha sido clasificada de acuerdo a su gravedad, al aspecto y distribución anatómica de las lesiones: aguda, subaguda y crónica.

La gingivitis necrosante aparece comúnmente en forma aguda, el término subagudo se refiere a casos de gravedad mode-

rada. Hay pacientes que presentan signos y síntomas leves y persistentes de gigititis necrosantes, presentan una enfermedad recurrente subaguda y no un estado clínico.

HISTORIA CLINICA. Es propio de la estomatitis aguda fusoespiroquetal aparecer repentinamente, sigue un curso rápido y muchas veces es de naturaleza grave. Son características frecuentes de la historia del paciente los cambios de hábitos de vida y el trabajo continuado sin descansos adecuados.

SINTOMAS CLINICOS:

a) El paciente se queja de dolor y sensación intensa de quemadura en toda la boca. El dolor es constante e irradiado que aumenta con las comidas calientes o picantes así como también con la masticación.

b) Los tejidos gingivales sangran fácilmente (tendencia hemorrágica) al menor contacto.

c) Se presenta excesiva salivación.

d) Pérdida del puntilleo.

e) Aumento de coloración de la encía marginal.

f) Olor metálico peculiar.

Son importantes estos síntomas en el reconocimiento clínico de la estomatitis fusoespiroquetal aguda.

SIGNOS ORALES

Las lesiones típicas consisten en: depresiones marginales erosionadas en forma de cráteres y ulceraciones doloro-

sas, las cuales se desarrollan primero en la papila interdental y encía marginal vestibular o lingual, pueden estar o no cubiertas por una película pseudomembranosa gris. La encía alrededor de las ulceraciones es roja, brillante y hemorrágica. La región de los incisivos inferiores parece ser la más comúnmente afectada, siendo en uno o en todos los incisivos, siguen los terceros molares inferiores que no han hecho erupción completa. Estas zonas son de recurrencia si la enfermedad no es tratada debidamente.

La lesión característica de la gingivitis necrosante aguda es la destrucción progresiva del tejido gival, las úlceras y la mucosa que las rodea son sumamente dolorosas y de aquí que el paciente evite casi por completo la masticación por temor a provocar el dolor, el reposo de los órganos bucales puede ocasionar la extensión de las lesiones considerables con destrucción de las estructuras subyacentes y desnudación de la raíz, en ocasiones todo lo que queda de la papila interdental es una pequeña masa triangular de tejido necrosado (cráter).

Las lesiones destructivas necróticas son encontradas generalmente donde algunos factores locales predisponentes están actuando. En algunos casos los procesos necróticos pueden complicarse superponiéndose a cambios patológicos crónicos o aparecer en bocas sin enfermedad gingival apreciable clinicamente, contagiándose o al tener contacto con el tejido afectado indirectamente.

La gingivitis necrosante aguda es rara en bocas dentadas; raras veces se muestran lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

SINTOMAS GENERALES

Los síntomas generales son de menor importancia

excepto en niños con la enfermedad bastante avanzada podemos encontrar: temperatura hasta de 40 C, malestar, insomnio, decaimiento, síntomas generales principalmente la linfadenopatía, la cual se presenta también en casos leves, los ganglios principalmente afectados son los submaxilares; taquicardia, leucocitosis, pérdida del apetito, y raras veces depresión mental.

CURSO CLINICO Y SECUELAS

El curso de esta enfermedad es indefinido. Si no es tratada produce una destrucción progresiva de la encía y de los tejidos subyacentes junto con una gravación de las complicaciones tóxicas y generales mencionadas anteriormente.

A menudo la gingivitis necrosante aguda disminuye su gravedad llegando a un estado subagudo, con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede aliviarse espontáneamente sin haber sido tratada. Es frecuente también la recurrencia en pacientes ya tratados.

Se han descrito varias secuelas de esta enfermedad tales como la estomatitis gangrenosa o parodontitis fusoespiroquetal angina fusoespiroquetal o de Vicent, que abarca la región tonsilar, es frecuentemente el foco de recurrencia de la gingivitis fusoespiroquetal. Cuando estas enfermedades coexisten, su tratamiento requiere la cooperación entre el dentista y el médico. También tenemos complicaciones con las infecciones pulmonares, toxemia, y absceso cerebral fatal.

HISTOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD

Microscópicamente una biópsia de esta enfermedad revela: limitación claramente marcada entre el epitelio de la mucosa y la superficie desnuda, cubierta por exudado fibrinoso grueso (pseudomembrana) células epiteliales necróticas,

descamadas, bacterias, eritrocitos, leucocitos polimorfonucleares. El tejido conjuntivo subyacente presenta una marcada hiperemia con numerosos capilares ingugitados y una densa infiltración de leucocitos polimorfonucleares que emigran de la luz hasta los tejidos, algunos de estos capilares están rodeados de la red de fibrina probablemente formada por el plasma, exudado coagulado. El epitelio y el tejido conjuntivo presentan variaciones en su aspecto, al aumentar la distancia del margen gingival necrótico. El epitelio sano se continúa gradualmente con la lesión necrótica; inmediatamente en el borde de la pseudomembrana necrótica el epitelio es adematoso y las células presentan diversos grados de degeneración hidropica. En los espacios intercelulares del epitelio se encuentra un infiltrado de leucocitos polimorfonucleares.

Es importante notar que el aspecto microscópico de la gingivitis necrosante aguda es de naturaleza no específica. El trauma, la irritación química o la aplicación de drogas escaróticas producen alteraciones similares.

RELACION ENTRE BACTERIAS Y LA LESION TIPICA

Se ha dicho que el exudado contiene: cocos, bacilos, fusiformes y espiroquetas; la capa que existe entre el tejido vivo y el necrótico contiene: gran cantidad de bacilos fusiformes y espiroquetas, además de leucocitos y fibrina. Los bacilos fusiformes y las espiroquetas invaden los tejidos vivos yendo adelante las formas espiriladas. Los autores creen que hay una relación casual entre los microorganismos fusoespiroquetales y la relación del tejido.

Cohn describió también fusoespiroquetales penetrando en el tejido vivo en un caso de gingivitis necrosantes. Fish en cambio dice que en un corte de encía el bacilo fusiforme es forzado dentro de los tejidos por el trauma operatorio,

creo que los microorganismos pueden erosionar las superficie epitelial pero no penetrar en el tejido vivo subyacente.

La impresión clínica de una infección fusoespiroquetal muestra siempre estar verificada por un frotis bacterial.

PRONOSTICO, DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El pronóstico de la enfermedad parodontal como sabemos es la predicción de la duración, curso y determinación de la enfermedad así como la respuesta al tratamiento. Cabe considerar la presencia, naturaleza y distribución de los factores etiológicos y la etiología sistémica. El pronóstico será favorable siempre que dichos irritantes sean descubiertos y eliminados, así como también la obtención de la cooperación del paciente para la fisioterapia oral.

El pronóstico total es extremadamente importante para saber si ha de llevarse a cabo o no el tratamiento. Se balancean los factores observados por el diagnóstico iniciándolos con:

1. Actitud del paciente.
2. Edad.
3. Carácter del tejido: inflamación, edema, necrosis, etc.
4. Estado general del paciente, ya que el pronóstico es reservado en pacientes con enfermedades generales que pueden afectar la condición parodontal, sífilis, difteria, etc.

El diagnóstico de gingivitis ulcerosa necrosante, se hace en base a los hallazgos clínicos, teniendo en cuenta los siguientes factores:

1. Aspecto y color de la encía marginal.
2. Grado de inflamación del tejido.
3. Sangrado de la encía. Es el síntoma prominente de la gingivitis necrosantes.
4. Exudado purulento si existe necrosis avanzada.
5. Dolor que siempre es dado a conocer por el paciente.

El diagnóstico de esta enfermedad se funda en estos datos clínicos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el frotis bacteriano, la flora característica está alterada solamente en cantidad y predominio de ciertas bacterias, ya que al disminuir se ve mejoría de la gingivitis. El estudio microscópico del tejido no es en sí diagnóstico ya que el proceso inflamatorio es del tipo no específico como para confiar en él. Este debe usarse para el diagnóstico diferencial entre gingivitis necrosante aguda y las infecciones específicas de la cavidad oral.

Generalmente no es difícil hacer clínicamente el diagnóstico diferencial, sin embargo los frotis bacterianos las biopsias pueden ser coadyuvantes útiles de la historia y exámen clínico cuidadoso en casos dudosos.

Para el diagnóstico diferencial de la gingivitis necrosantes aguda debe considerarse los siguientes estados: Gingivoestomatitis herpética aguda, enfermedad periodontal crónica, gingivitis descamativa, gingivoestomatitis gonocócica, lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis, agranulocitosis y estomatosis venenata.

GINGIVITIS NECROSANTE AGUDA

Etiología no establecida características: lesión necrosante.

Descripción: se encuentran los -- márgenes gingivales carcomidos, - presencia de pseudomembranas que se despegan dejando zonas de "carne viva". Solamente afecta la encía marginal y rara vez otros tejidos orales.

Duración: no definida.

Inmunidad: no demostrada

Contagio: no demostrable.

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

Etiología: específica por virus.

Características: eritema difuso y erupción vesicular.

Descripción: las vesículas se rompen dejando úlceras esféricas u - ovulares ligeramente deprimidas. - Afecta a la encía en forma difusa pudiendo incluir la mucosa bucal y los labios.

Duración: 7 a 10 días.

Un episodio agudo produce un cierto grado de inmunidad.

Contagiosa.

En la gingivostomatitis herpética las ulceraciones en general no empiezan en las papilas interdentarias pero ocurren en cualquier parte de la mucosa bucal (carrilo, lengua, labios y paladar) por consiguiente la gingivitis herpética no es la enfermedad parodontal, sino más bien una entidad estomatológica que se manifiesta con formación de pápulas en la boca y muchas veces en la piel tales como las aftas de una enfermedad fébril.

NECROSANTE AGUDA

DESCAMATIVA

ENFERMEDAD PARODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA.

m i c r o s c ó p i c a m e n t e

Los frotis bacterianos muestran el complejo fusoespirilar en aumento.

Los frotis bacterianos muestran - células epiteliales y algunas for

Los frotis bacterianos muestran el complejo fusoespirilar.

mas bacterianas.

Areas de degeneración hidropática y desintegración de los puentes intercelulares.

Ataca a la encía marginal.

Ataca en forma - difusa la encía marginal adherida y a la mucosa oral.

Ataca a la encía marginal.

Aguda.

Crónica.

Crónica.

NECROSANTE AGUDA

DESCAMATIVA

ENFERMEDAD PARODONTAL
DESTRUCTIVA CRONICA.

m i c r o s c ó p i c a m e n t e

Dolorosa

Dolorosa

Indolora si no se complica.

Lesiones cubiertas por una película -- gris pseudomembranosa.

Descamación del epitelio gingival en zonas.

Generalmente no hay descamación pero aparece material purulento en las bolsas.

Lesiones necroticas "cráteres".
Primeros papilares y después marginales.

Las papilas no se necrosan queda "carne viva".

Las papilas no se necrosan en forma notable.

Ataca a los adultos de ambos sexos. Ocasionalmente a niños.

Ataca a los adultos - más frecuentemente a las mujeres en estado menopáusico.

Generalmente se presentan en adultos, ocasionalmente en niños.

Olor fétido característico.

Inoloro.

Puede haber algún olor pero no especialmente fétido.

GINGIVOESTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA

Es una enfermedad que en raras ocasiones puede plantear problemas de diagnóstico diferencial. Es una enfermedad rara, caracterizada por un eritema difuso de la encía y en otras zonas de la mucosa oral, puede limitarse sólo el eritema marginal con hemorragia intensa. No se caracteriza por necrosis del margen gingival ni por el olor fétido notable. En el frotis bacteriano, muestran predominio los estreptococos que al cultivarlos son los estreptococos viridans.

GINGIVOESTOMATITIS GONOCOCCICA

Es causada por el *Neisseria gonorrhoeae*. La mucosa oral se cubre de una membrana grisácea que al caer deja zonas sangrantes "en carne viva" por lo general, esta enfermedad es más frecuente en el recién nacido por infección durante el parto, pero también ha sido encontrados algunos casos producidos en adultos por contacto directo.

Diferenciación entre gingivitis necrosante aguda, difteria y sífilis secundaria.

GINGIVITIS NECROSANTE

Etiología: no establecida (posiblemente fusoespiroquetal).

Ataca encía marginal.

Membrana muy fácil de extraer (pseudomembrana).

Dolorosa.

Pruebas serológicas negativas.

No produce inmunidad

Contagiosidad dudosa.

Los antibióticos alivian los síntomas.

DIFTERIA

Etiología bacteriana específica: *Corynebacterium diphteriae*.

Rara vez ataca la encía marginal.

Membrana difícil de extraer.

Menos dolorosa.

Pruebas serológicas negativas.

Produce inmunidad

Muy contagiosa.

Los antibióticos - tienen poco efecto

SIFILIS SECUNDARIA

Treponema Pallidum.

Rara vez ataca la encía marginal.

Membrana imposible de extraer.

No muy dolorosa.

Pruebas serológicas positivas de Wasserman -- Khan.

No produce inmunidad.

Solo el contacto directo transmite la enfermedad.

Los antibióticos dan - excelentes resultados.

AGRANULOCITOSIS

No debe olvidarse la posibilidad aunque remota de agranulocitosis (leucopenia maligna). Esta enfermedad se inicia con ligero parecido a la gingivitis necrosante aguda que a veces puede complicarse con ella.

La lesión oral en la agranulocitosis es primeramente necrosante. Por la disminución de los mecanismos de defensa

en la agranulocitosis, el cuadro clínico no presenta la reacción inflamatoria severa, que aparece en la Gingivitis necrosante aguda; sino mejora la enfermedad dentro de los tres primeros o cuatro días del tratamiento, está indicado el estudio hematológico, que es lo que realmente diferencia a la gingivitis necrosante aguda de necrosis gingival de la agranulocitosis.

LESIONES TUBERCULOSAS

Las úlceras del tipo secundario, aparecen en individuos tuberculosos y puede subdividirse en tipo nodular, ulcerativo y verrugoso. El tipo nodular aparece más frecuentemente aunque puede aparecer en la mucosa oral.

MONILIASIS

En contraste con las formas agudas superficiales y leves, el granuloma monílico se manifiesta como una reacción inflamatoria profunda, con producción de tejido de granulación. Ataca a menudo la mucosa oral, piel y uñas; en alto porcentaje produce la muerte.

ESTOMATITIS AFTOSA

Puede ser diferenciada clínicamente de la gingivoesomatitis herpética aguda. El eritema difuso de la encía y los síntomas sistémicos tóxicos agudos no son características clínicas comunes de la estomatitis aftosa.

DIFERENCIACION ENTRE LA GINGIVITIS NECROSANTE AGUDA Y LESIONES LEUCEMICAS DE LA ENCIA.

Al tratar el diagnóstico diferencial frecuentemente

se menciona la necesidad de distinguir entre la gingivitis necrosante aguda y las alteraciones gingivales en la leucemia, sin embargo, la leucemia de por sí no produce inflamación gingival necrosante.

En sentido estricto el diagnóstico diferencial no consiste en la distinción entre gingivitis necrosante aguda y alteraciones gingivales de la leucemia, sino que consiste en determinar si en una boca se presenta gingivitis, la leucemia es un factor predisponente, ya que es un factor de origen sistémico a considerar. La presencia de la leucemia como enfermedad predisponente puede determinarse por el estudio hematológico. La biopsia gingival establece el grado en que las encías están atacadas por el estado leucémico.

Una vez que se ha obtenido la impresión clínica de la infección fusospiroquetal mediante los procesos clásicos propedéuticos así como de la ayuda del diagnóstico diferencial; la gingivitis no se puede prescindir del frotis bacterial ya que se muestra siempre estar verificada por él.

TRATAMIENTO

La terapéutica para la manifestación aguda de la gingivitis ulcerosa necrosante, debiera estar encaminada primero a aliviar los síntomas y luego a eliminar los factores locales, así como a iniciar las correcciones de las posibles interferencias orgánicas. La terapéutica no sólo se interesa por la corrección de los factores locales después del tratamiento de la fase aguda. No obstante los factores de resistencia subyacentes y la integridad histórica muy bien podrían estar calificados definitivamente por factores psicológicos que es preciso tomar en cuenta. Viendo hechos tales como la elevada incidencia en las fuerzas armadas durante la guerra, el aumento del

número de casos en las comunidades universitarias en época de exámenes, las exacerbaciones coincidentes con crisis emocionales en las personas jóvenes y el misterio general de las residivas en bocas limpias y bien cuidadas, hasta el mucho fumar sugiere una tensión emocional que busca alivio en ello y no la irritación en sí.

El reconocimiento del factor emocional tiene determinado valor para colocar la responsabilidad de la residiva fuera de la órbita del parodontista. Si el paciente reconoce que la fase aguda puede ser tratada de modo eficaz y que se reduce al mínimo, la enfermedad, porque esencialmente la terapia depende de la estabilidad psicológica, entonces se plantea una actitud racional en éste problema. No hay que suponer lo precedente no permita no considerar los factores ambientales locales en el diagnóstico y en la terapéutica. Sentadas las bases orgánicas, los factores locales operan en forma independiente, ya que sólo por las lesiones locales reconocemos y tratamos a la enfermedad.

Los primeros investigadores de esta enfermedad advirtieron contra el uso de curetas e instrumentos desbridantes en el caso agudo porque consideraban que la infección no se extendiera por el torrente sanguíneo y los tejidos profundos. Se ha comprobado que esto no tiene fundamento alguno ya que el cureteado subgingival inmediato sólo posee un efecto saludable sobre las encías afectadas. Cuanto más minucioso y más completo es el cureteado subgingival más completa es la respuesta. El enfoque habitual era realizar un poco de tartrectomía coronaria, con intención de evitar los tejidos gingivales.

El método más eficaz es exactamente el inverso, ya que la tartrectomía coronaria se efectúa sin intención específica de que sea completa. Las pigmentaciones y depósitos residuales supragingivales finos, pueden quedar retenidos.

TRATAMIENTO ACTUAL

Como es bien sabido deben considerarse los factores

locales y generales. Por lo que respecta al estado general del paciente es conveniente mejorarlo y evitar que los factores disminuyan la resistencia general de los tejidos como son: fatiga, insomnio, alcoholismo, y el uso indebido del tabaco deben ser corregidos. La dieta debe ser blanceada y las vitaminas se administrarán en dosis terapéuticas durante cierto período que se indicará más adelante.

Los factores que deben tenerse en cuenta son: condiciones favorables, falta de higiene bucal, depósitos dentales, restauraciones incorrectas, cavidades no obturadas y acumulación de alimentos.

1ª Sesión. Existe la posibilidad de realizar el curetaje subgingival en encías que están doloridas y sensibles. En primer lugar porque cuando más aguda es la lesión mayor es la toxicidad del paciente y menor su respuesta al dolor; segundo: la experiencia clínica ha demostrado que el uso de las curetas, ha reducido al mínimo el desplazamiento de los tejidos. Además se ha observado que a medida que adelanta el cureteado, el dolor, si existía se tornaba cada vez menos agudo con el progreso del desbridamiento, el lavado hemorrágico y los enjuagatorios de agua.

Según Goldman y Schluger, los colutorios con agua caliente ayudan a liviar los síntomas agudos, éstos deberán ser realizados durante 10 min. a intervalos de una hora durante varias horas.

Según Orban, los colutorios se hacen con una solución de una parte de agua oxigenada al 3% en dos partes de agua tibia. La limpieza preliminar con los instrumentos se efectúa con aplicación de anestésico local si es necesario. Se preciben el uso del colutorio mencionado anteriormente en su casa. La solución se usa tan caliente como el paciente la pueda soportar sin dolor. Los colutorios se hacen de manera enérgica, dejando la solución en la boca todo el tiempo que pueda tolerar

el paciente (hasta 5 min.). Según la gravedad de la enfermedad, se repite varias veces al día. Con éste procedimiento las pseudomembranas necróticas se aflojan, se reduce la materia alba y los organismos anaerobios disminuyen de número. Nótese mejoría dentro de las primeras 24 horas.

El uso de corrosivos, se evita pues sólo sirven para aumentar la destrucción del tejido y por lo tanto alterar más todavía la estructura tisular.

Si el caso es grave se estima aconsejable el uso de antibióticos, penicilina de 600 000 unidades. Si el médico general lo autoriza, debido a las posibilidades de sensibilización, es aconsejable la aplicación práctica de los antibióticos.

La aplicación tópica de los antibióticos de amplio espectro está estrictamente contraindicada en el tratamiento de la GNA.

La fase aguda: responde inmediatamente a la administración de antibióticos. No se puede discutir contra éste hecho clínico; pero se puede tratar de entender manifestación clínica. Se ha observado que como quiera que sea la respuesta a los diversos antibióticos, el síndrome vuelve a su estado actual tan pronto como se suspendan estos. Recidirá a menos que se lleve a cabo la terapéutica local de apoyo. La dosis de vitamina "C" se administra al paciente para elevar sus recursos naturales.

2ª Sesión. Dos días después se verá que las encías sienten alivio casi inmediatamente después de completada la primera sesión.

Además la Hiperemia ha cedido. La necrosis ya no será evidente en la mayor parte y en conjunto. El caso toma un aspecto distinto.

Se hace el raspado de las raíces con la ayuda del anestésico local. Se dan instrucciones respecto a los cuidados

caseros, haciendo incapié en el estímulo interdental, usos de cepillo suave. El uso del hilo dental para lavar los residuos desprendidos en la gingivitis necrosante aguda es una ayuda para el tratamiento.

Se debe investigar profundamente los factores psicológicos o hábitos de vida aconsejando al paciente que adopte medidas saludables, en lo que respecta a la dieta, descanso y esparcimiento.

3ª Sesión. Dos días se continúa el raspado de las raíces. Se practica el exámen de higiene bucal evitando:

- a) La presencia de detritus alimenticios y de materia alba.
- b) Practicar un exámen completo del estado parodontal

VALORACION DE LA TERAPEUTICA

Una vez que el periodo agudo haya sido tratado completamente, se debe hacer una valoración de los tejidos gingivales. Si el caso hubiera presentado exacerbaciones repetidas o si hubiera habido demoras se encontraría cierta formación de cráteres proximales y otra desviación fuera de lo normal, las cuales deben ser corregidas. En los casos en que se han desarrollado cráteres interdenciales y donde no hay esperanzas de recuperación del contorno fisiológico de la encía tal vez sea necesario efectuar una gingivoplastia y osteoplastia aún posiblemente hasta una denudación interproximal si lo amerita el caso.

Generalmente suelen bastar de 3 a 4 sesiones para asegurar al profesional que el tratamiento ha concluido.

Una terapéutica enérgica y vigorosa llevada a cabo sin demoras llevará a un mínimo de desfiguración de las encías y evitará la formación de los cráteres con todos los problemas

concomitantes.

Miller y Greene (1958) informaron que habían sido propuestas más de 100 drogas diferentes para el tratamiento de la gingivitis necrosante (GN) esto ilustra la insertidumbre y la confusión al tratamiento de la enfermedad periodontal.

Escaróticos, como el ácido y el nitrato de plata o substancias con efecto astringente y posiblemente antimicrobiano, como el violeta de genciana y la fucsina carbólica, han sido muy usados con el tratamiento de la GNA. Las bases racionales para el uso de esas sustancias probablemente haya sido que parecía aliviar los síntomas agudos, como la hemorragia y el dolor, cuando se aplican a la encía inflamada. Sin embargo, es extremadamente difícil controlar el efecto de los escaróticos. La acción ácida puede penetrar profundamente en el periodoncio y contribuye a la destrucción permanente de los tejidos periodontales sanos o potencialmente sanos. Es mucho menor el peligro de tales efectos indeseados asociados al uso de sustancias astringentes. Por otra parte, algunas de estas son consideradas carcinógenas. Los efectos de escaróticos y astringentes son puramente sintomáticos y por lo tanto han de evitarse en el tratamiento de GN. Es frecuente ver recidivas (Manson y Rand, 1961), pues tal "terapéutica" sólo enmascara el proceso inflamatorio destructivo y permite que continúe hacia las porciones más profundas del periodoncio.

El peróxido de hidrogeno y otros agentes liberadores de oxígeno tienen una tradición larga en el tratamiento de la GNA. Se ha usado al peróxido de hidrógeno como sustancia cáustica (30%), para limpieza de dentritos (como colutorio y agua oxigenada al 3% y agua caliente en partes iguales). Aún se usa con estos dos últimos fines. Se piensa que sus aparentes efectos favorables se deban a una limpieza mecánica y a la influencia del oxígeno naciente sobre la flora microbiana anaerobia (Wennstrom y Lindhe, 1979; MacPhee y Cowley, 1981).

El Hibitane (clorhexidina) en solución al 0.2% se vende en varios países europeos como colutorio. La clorhexidina suele ser eficaz complemento de la higiene bucal personal durante la fase aguda de la GNA. Para un efecto óptimo de éste medicamento, se le debe usar sólo en conjunción con tartectomía y alisamiento radicular sistemáticos. Esta solución no penetra bien en subgingival y la preparación se inactiva prontamente por los exudados, tejidos necróticos y masas microbianas (Gjerme, 1974). La eficacia de los colutorios de la clorhexidina, por lo tanto, depende de una minuciosa limpieza mecánica simultánea.

Los antibióticos y quimioterapéuticos están dirigidos a las bacterias que son la causa directa del proceso inflamatorio de la GNA. Las más eficaces son las penicilinas y otros antibióticos de amplio espectro como las tetraciclinas. Sin embargo, el papel más importante de esa medicación en el tratamiento de otras enfermedades infecciosas más serias, reclama una actitud restrictiva hacia su uso en afecciones menos serias, como la GNA. Sólo en casos raros de GNA se ve afectada la salud general del paciente, en medida tal, que esté indicado el uso de antibióticos, como se vió antes.

El metronidazol demostró ser eficaz contra las espiroquetas y ha sido tanto local como sistémicamente en el uso para el tratamiento de la GNA (Proctor y Baker, 1971; Shinn, 1976).

En conclusión, las drogas tiene utilidad limitada en el tratamiento de la GN y se deben utilizar sólo las que produzcan un mejor control de la placa en la fase de terapéutica etiológica.

Un estudio en Microscópio Electrónico y de Transmisión publicado en 1983, provee una evidencia adicional que en las lesiones de gingivitis necrosantes aguda, espiroquetas y otros microorganismos, son capaces de invadir la lámina pro-

pía de la encía necrótica efectada.

Está investigación fué iniciada por dos razones:

- 1). Proveer evidencias de que otros microorganismos además de la espiroqueta son capaces de invadir la lámina propia subyacente a la gingivitis necrosante aguda.
- 2). Añadir uno al limitado número de estudios en el microscópio electrónico y expandir el pequeño cuerpo de conocimientos en está área.

Hasta ahora sólo Listgarten y Heylings han publicado estudios en microscópio electrónico de la lesión GUNA. Aunque estos estudios son contribuciones superiores a la literatura periodontal, no concuerdan con respecto al tamaño y otras especies de espiroquetas encontradas en el tejido conectivo profundo.

La investigación se llevo a cabo en la Universidad de Missori-Kansas City, en la Escuela de Odontologia, fueron vistos ocho pacientes de ambos sexos y de edades entre los 17 y 31 años. Todos los pacientes exhibieron signos patognómicos de GUNA en seis o más espacios interdetales y necrosis interproximal, ulceración, dolor, formación de pseudomembrana y presencia de hemorragia gingival espontánea.

Biopsias de tejidos suaves fueron obtenidos bajo anestecia local y procesada por el microscópio de luz y de transmisión. Cada biopsia fué seccionada, así que las áreas siguientes podían ser estudiadas.

- a) Restos superficiales (área de pseudomembrana).
- b) Epitelio adyacente a las áreas de necrosis y ulceraciones.
- c) Lámina propia asociada con áreas de ulceración y necrosis .
- d) Lámina propia profunda.

La morfología de los siguientes tipos de células fueron examinados. Macrófagos, mastocitos, fibroblastos, células epiteliales, linfocitos, neutrófilos, células plasmáticas. La identificación de varios microorganismos, se basó en su apariencia morfológica. También espiroquetas fusiformes, bastones cortos, bastones curvados y cocos gram positivos y gram negativos basandose en la estructura de su pared celular. Las células bacterianas fueron rodeadas por una matriz intercelular floja, material fibrilar y vecículas con membrana atacada. Las espiroquetas estuvieron presentes pero comprendían una minoría de los tipos morfológicos observados.

Listgarten en dos estudios clásicos en microscópio electrónico de las lesiones de gingivitis ulcero necrosantes aguda (GUNA) sugirió que la lesión gingival podía dividirse en cuatro zonas, cada cual con sus propias características; 1) una zona bacteriana, siendo en su mayoría superficial y consiste de varios tipos bacterianos incluyendo algunas espiroquetas, 2) una zona rica en neutrófilos conteniendo leucocitos de varios tamaños, 3) una zona necrótica consistente en tejido celular degenerado, material fibrilar, remanentes de fibras colágenas y numerosas espiroquetas de tamaño largo e intermedios, 4) una zona de infiltración, consistente en tejido bien preservado infiltrado de espiroquetas de tamaño largo e intermedio.

Las cuatro zonas descritas por Listgarten fueron observadas en éste estudio. Siempre se demostraron claramente y aveces eran imposibles de distinguir una de otra; en particular la zona rica en neutrófilos se mezclaba dentro de la zona de necrosis.

La máxima profundidad de infiltración bacteriana dentro de la lámina propia fué de un rango de 155 a 400 micras a partir de la lámina basal epitelial cercana. La laminilla histológica de la lesión GUNA no siempre confirmó las manifestaciones clínicas agudas.

Investigaciones que se llevaron a cabo para ver la respuesta inmune humoral por varios investigadores (Chong Pyoung Chung, Russell J. Nisengard, Jorgen Slots y Robert J. Genco), para ver títulos de anticuerpos InG e IgM de ocho bacterias aisladas. Fueron medidas por inmunofluorecencia indirecta y ELISA (Enzima Linked Inmonosorbant Assar), en suero de pacientes durante la fase aguda de la lesión GUNA, en pacientes durante la convalecencia de GUNA, en pacientes con gingivitis, y sujetos con encía normal. Los sujetos fueron marcados respecto a su edad y sexo. Se compararon los grupos de gingivitis y grupos sanos, los grupos de GUNA exhibieron significativamente altos títulos IgG e IgM para la espiroqueta de tamaño mediano y altos títulos para *Bacteroides melaninogénicus* subespecies *intermedius*. Altos títulos de IgG e IgM fueron observados para las especies de actinomicetos. Bajos títulos de anticuerpos en suero se encontraron para bacteroides gingivales y *fusobacterium nucleatum*. Más consistentemente mayor número de títulos IgG e IgM para *B. melaninogénicus* subespecie-*intermedius* y para espiroquetas de tamaño mediano fueron demostrados en suero de pacientes con GUNA que en suero de pacientes con gingivitis y de individuos normales. En pacientes con GUNA títulos de anticuerpos IgG fueron de 3 a 8 veces mayor y los títulos de anticuerpos IgM fueron de 2 a 5 veces mayores para las espiroquetas de tamaño mediano que en los individuos normales o pacientes con gingivitis. Entre estos dos grupos de estudios de anticuerpos para *B. melaninogénicus* subespecie *intermedius* fué aproximadamente dos veces mayor en pacientes con GUNA. Títulos significativamente altos de IgG e IgM para *A. israacii* en pacientes con GUNA comparados con los controles normales. En contraste títulos de anticuerpos IgG para *A. viscosus* fueron menores en suero de pacientes normales. También bajos títulos de anticuerpos IgG para *F. nucleatum* fueron encontrados en pacientes con gingivitis. Para ninguno de los ocho organismos estudiados pudo establecer diferencias significativas en los

títulos de anticuerpos IgG e IgM entre el suero tomado de siete pacientes con GUNA en la fase aguda y los pacientes en estado de convalecencias de la enfermedad.

Los presentes títulos de anticuerpos en suero fueron relativamente bajos para los organismos principales en GUNA es posible que la concentración de anticuerpos funcione en una manera protectora contra las bacterias infectadas.

Relativamente poca información esta disponible sobre la respuesta inmunológica en GUNA. Harding y colaboradores encontraron una disminución total en la concentración de inmunoglobulinas pero un incremento en la concentración de IgA secretoria en la saliva de pacientes con GUNA en comparación con sujetos de controles normales. Lehner examinó niveles de anticuerpos en suero de GUNA y demostró que dentro de uno a cuatro días después del comienzo de los síntomas clínicos, las concentraciones de IgG disminuían, mientras que los niveles de IgM se elevaban sobre los de los sujetos normales. Lehner y Clarry, Wilton y colaboradores examinaron cepas de Bacteroides melaninogénicos, Fusobacterium necleatum, Actinomices viscosus, Veillonella pariuia y una espiroqueta oral, pero no encontraron diferencias significantes en los niveles de anticuerpos en suero de pacientes con GUNA y los sujetos de control normal. Esta carencia de respuesta inmune humoral en los pacientes con GUNA es sorprendente en vista de la marcada acumulación bacteriana y de la encía ulcerada, características de estos pacientes.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA

Es producida por el estreptococo Viridans. Se observa en todas las edades pero principalmente en niños, es sumamente contagiosa, se acompaña de asiloreea, malestar general y fiebre; la encía se presenta eritematosa (roja), y con superficie lisa y brillante. Es extremadamente dolorosa, no existe halitosis, y existe poco sangrado, o puede inclusive ser nulo. Se considera como una enfermedad debilitante porque imposibilita al enfermo a la alimentación y fonción.

Puede en raras ocasiones causar problemas de diagnóstico diferencial. Generalmente se encuentra acompañada de infección o estreptococos en la garganta o en las amígdalas, que se manifiesta por enrojecimiento intenso, tumefacción y dolor al tragar.

La estomatitis estreptococcica al igual que la gingivitis ulcerosa necrosante mejora con la terapéutica antibiótica, pero la gingivoestomatitis herpética no reacciona de la misma manera, además las úlceras se observan pocas veces en la estomatitis estreptococcica.

Microscópicamente se verá una infiltración leucocitaria densa y un acentuado edema del tejido conectivo.

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA O VIRAL

Se origina una gingivostomatitis herpética cuando el virus del herpes simple afecta a la mucosa bucal, a menudo suele diagnosticarse erróneamente de gingivitis necrosante aguda. Sin embargo, la gingivostomatitis herpética no se halla asociada, como la gingivitis necrosante aguda, la destrucción de las papilas interdentarias o de la encía marginal. La gingivostomatitis herpética que es una enfermedad bastante común, se observa por lo general en niños comprendidos entre los 2 y 4 años de edad. El período de incubación es de una semana aproximadamente. La enfermedad se caracteriza por la súbita aparición de fiebre ligera, malestar general, linfadenopatía regional y lesiones bucales.

La gingivitis que afecta tanto a la encía marginal, como a la adherida, está caracterizada por unas encías de un color rojo encendido y tumefactas. Con frecuencia la encía marginal aparece revestida por un exudado serofibrinoso.

En cierto número de casos aparecen infecciones ungueales a consecuencia de la autoinoculación del virus por mordedura de las uñas.

El virus del Herpes Simple pertenece a un grupo común formado conjuntamente por el virus del herpes Zoster, varicela y probablemente, la enfermedad de inclusiones citomegálicas. Todos ellos se caracterizan por poseer un cuerpo elemental de 90 a 130 micras de longitud, formar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos secundarios e intracelulares primarios, y por la llamada degeneración globulosa de las células epiteliales infectadas con necrosis parcial del epitelio. El virus del Herpes origina procesos clínicos variados y muy distintos.

Tanto en los animales como en el hombre la infección da lugar a una gran cantidad de anticuerpos séricos, que son

más o menos los mismos tanto si la infección es primaria como residivantes. La ausencia de una eficaz inmunidad contra el virus del herpes simple que evite las recidivas, a pesar de los anticuerpos neutralizantes y complementarios séricos, resulta difícil de explicar, sobre todo teniendo en cuenta que tanto la infección primitiva como las residivas son provocadas por el mismo agente. Este comportamiento inmunobiológico difiere sustancialmente de la mayoría de las demás enfermedades víricas. Se supone que el virus, en la fase clínica tardía, persiste mediante protección intranuclear, siendo retenido por los anticuerpos humorales hasta que un estímulo liberador disminuye la resistencia del organismo en favor de la virulencia de la causa excitante.

Tanto si la infección primaria es clínica como si es subclínica, las lesiones herpéticas residivantes aparecen más adelante en muchas personas, desencadenadas por factores de muy diversa índole.

Algunos autores han dividido el herpes simple en dos fases: primaria y secundaria. La infección primaria es la llamada gingivostomatitis herpética primaria, y la segunda, es la infección secundaria estomatitis herpética recidivante. La primera es una enfermedad inflamatoria aguda que aparece como resultado de una infección con virus del herpes simple. La infección secundaria es ocasionalmente atacada por el virus, y diferentes autores le han dado diversos nombres: (estomatitis herpética, afta habitual y herpes recidivante crónico).

El herpes se denomina comunmente fuegos o ampollas de la fiebre. Casi todos los individuos son portadores del virus del herpes simple y viven en completa armonía con él. Sin embargo, los factores existentes que tienden a perturbar el equilibrio en favor del parásito ocasionan el desarrollo de las lesiones típicas del herpes. Son frecuentes las recidivas y pueden aparecer en el mismo lugar a intervalos regulares.

ETIOLOGIA

El agente etiológico es un virus filtrable que produce una erupción vesicular aguda y superficial. Parece no haber relación entre los factores predisponentes y la frecuencia, excepto por el común denominador de una situación mal definida, la de disminución de las resistencias. Se ha atribuido a catarro común, menstruación, infecciones, traumatismos, trastornos emocionales y fatiga. Es característico que en un individuo el mismo estímulo puede ser responsable de recidivas repetidas.

HISTOPATOLOGIA

En la base de la vesícula se observa degeneración epitelial y células epiteliales tumofactas, con múltiples núcleos o células gigantes del tipo virus. Ocasionalmente se encuentran en cuerpos eosinofilos intranucleares de inclusión. La dermis, por debajo de las vesículas, muestran infiltración de leucocitos polimorfonucleares, neutrofilos, algunos linfocitos y monocitos. La prueba positiva de Tzanck que dan estas lesiones, se deben a las células gigantes multinucleadas.

Esta gingivoestomatitis se observa en todas las edades, pero principalmente en niños. Es sumamente contagiosa y se encuentra acompañada de sialorrea (excesiva salivación), malestar general y fiebre. La gingivoestomatitis se puede presentar en cualquier época, pero su aparición se debe principalmente a enfermedades fébriles, resfriados crónicos, neumonías y meningitis.

Por regla general la mucosa se recubre de pequeñas manchas blancas amarillentas provocando prurito en la zona en que aparecen, y entre 12 y 24 horas, evolucionan para convertirse en ampollas o ámpulas, las cuales al romperse forman aftas muy dolorosas. Estas ulceraciones pueden variar desde el tamaño de la cabeza de un alfiler a 2 ó 3 cm. de diámetro.

Se pueden presentar como lesiones múltiples; cuando se presenta como única lesión, por lo general se le observa al nivel de los frenillos, en fondo de saco (saco gingivobucal) mucosa de los carrillos y cara ventral de la lengua. Es importante saber que nunca aparece en papilas interdientarias. Se manifiesta con la formación de pápulas en la boca y muchas veces en la piel, tales como la aftas de una enfermedad fébril.

Otras causas etiológicas es debido al stress, después de enfermedades debilitantes o infecciosas, deficiencia alimenticia.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento eficaz para éste tipo de infección, sólo existen tratamientos paliativos, para evitar o disminuir un poco las molestias.

Esta infección desaparece sola al terminanr el período de incubación. Hay que cuidar que el paciente no descuide su higiene bucal.

También se ha recomendado la aplicación local de astringentes suaves. Los antibióticos no están indicados, excepto cuando hay infección secundaria grave.

"ABSCESO PARODONTAL AGUDO"

Definición:

El absceso parodontal es una infiltración purulenta, localizada en los tejidos parodontales.

El absceso parodontal, es una exacerbación aguda de una bolsa parodontal. La concepción habitual de esta bolsa es de un proceso inflamatorio crónico, de grado reducido, y éste es el cuadro habitual.

Clinicamente, dicho absceso suele dar origen a una tumefacción de la zona, sensibilidad extrema del diente que se esaserbace la más mínima percusión, un súbito aflojamiento del diente dentro de su alveolo y extrucción, puede haber elevación de la temperatura. Es una situación aguda de éste tipo, el paciente suele buscar un tratamiento de emergencia.

Ciertas bolsas infraóseas profundas, con una estrecha apertura marginal pueden quedar excluidas parcial o totalmente, con toda la facilidad. También los dientes con lesiones de bifurcación, son ofensores comunes en éste sentido.

La relación del tejido a éste bloqueo mecánico es interesante. A diferencia de otras bolsas parodontales caracterizadas por elementos inflamatorios crónicos, la bolsa complicada por la formación de absceso presenta todos los síntomas. En la bolsa parodontal, habitual, el ritmo de resercción ósea es lento e incidioso, en tanto que el absceso parodontal el ritmo de destrucción es rápido y fulminante.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El absceso parodontal puede ser: agudo o crónico.

Veremos el caso agudo. Las lesiones agudas se presen-

tan a menudo en forma crónica, sin una historia de episodios agudos aunque frecuentemente surgen agudos. Menos frecuentes, el paciente presenta todos los síntomas de un absceso parodontal agudo sin alteraciones notables de la zona periodontal.

El absceso parodontal agudo aparece como la lesión ovoidea de la encía vecina a la superficie lateral de la raíz.

La encía de la zona ataca es edematosa, roja; superficie lisa y brillante.

La consistencia y el contorno de la zona elevada varía. En algunos casos se presenta en forma de cúpula y relativamente firme, y en otros es puntiagudo y blanco.

En la mayoría de los casos la suave presión sobre la lesión la hace supurar. El absceso parodontal agudo se acompaña de diversos síntomas, tales como dolores punsátiles irradiados, gran sensibilidad a la palpación y a la percusión, movilidad, linfadenitis, y en casos graves efectos sistémicos tales como fiebre, leucocitosis y malestar general.

El absceso parodontal agudo es grave y aparece suavemente, en el hueso se distribuye rápidamente, pero se cura más rápidamente que un efecto similar asociado con una inflamación crónica, debido probablemente al ambiente local de la inflamación aguda en contacto con el de la inflamación crónica.

Los abscesos crónicos y subagudos son más frecuentes que los agudos.

El absceso parodontal agudo es una área de intensa actividad metabólica y el tratamiento que sigue inmediatamente a la resolución de la inflamación aguda se beneficia con la presencia de los elementos reparadores de los tejidos que no se hayan presentes en la inflamación crónica.

Las células lesionadas liberan diversos factores químicos ó mediadores que explican alguna de las manifestaciones biológicas del proceso.

DIAGNOSTICO DEL ABSCESO PARODONTAL.

Se hace correlacionando la historia, las observaciones

clínicas y los hallazgos radiográficos. La cantidad de la lesión con el margen gingival, nos aprueba la existencia de un absceso paradontal. Se debe considerar cuidadosamente el margen gingival de cada cara del diente, buscando un conducto que vaya a la zona marginal de los tejidos paradontales más profundos, no necesariamente la bolsa que le dió origen. Una bolsa en la cara vestibular o lingual puede formar un absceso en la cara proximal. Es común que el absceso se encuentre en una cara distinta a la bolsa, el drenaje es más difícil en las bolsas tartuosas.

En éste encontramos los siguientes signos:

1. Hay agrandamiento gingival.
2. Presenta inflamación aguda.
3. Se limita en la encía marginal, sin alteraciones clínicas apreciables en el tejido subyacente.
4. Se origina por la introducción formada de un cuerpo extraño en la encía.
5. Como resultado de una infección por un quiste epitelizado microscópico, que se encuentra a veces en la encía.
6. Presenta una inflamación supurativa localizada, que surge de procesos patológicos de una enfermedad paradontal destructiva crónica.
7. Al sondear observamos que nos vamos a los tejidos profundos.
8. Se produce por un depósito tártaro.

ASPECTO RADIOGRAFICO DEL ABSCESO PARODONTAL

El hallazgo radiográfico más frecuente descrito, es una zona localizada de radiolucidez en una cara lateral de la raíz. Desgraciadamente, el llamado "aspecto radiográfico típico" podría ser llamado más apropiadamente el cuadro anticipado o esperado, pero no necesariamente el usual. En sus prime-

ras etapas el absceso paradontal agudo no es visible en la radiografía. La imagen radiográfica del absceso paradontal es modificada por las siguientes influencias:

- a) La extensión de la destrucción ósea
- b) Si el absceso está en la pared blanda de la bolsa paradontal o en los tejidos paradontales profundos
- c) Si la lesión se encuentra en las caras libres o en las proximidades.

No nos podemos basar en la radiografía solamente para el diagnóstico del absceso paradontal, sin embargo es de mucha importancia.

La radiografía no revela cambios apreciables en las primeras etapas de un absceso ya sea apical o paradontal. En los casos en que el operador está seguro de que se trata de una sola lesión, la presencia de una refracción apical señala al ápice como el sitio de origen de la misma. Sin embargo, debe tenerse siempre presente la posibilidad de que haya un absceso paradontal agudo responsable de sus síntomas, en un diente con lesión apical asintomática. La presencia de fístula en relación con la cara lateral de la raíz sugiere lesión paradontal. Las fístulas de los abscesos apicales generalmente aparecen en la mucosa gingival de la zona apical y no en la cara lateral de la raíz. Sin embargo, en algunos casos especialmente en niños, las fístulas de las lesiones apicales pueden localizarse en la mucosa de la cara lateral de la raíz. La localización de la fístula, no es lo suficientemente definida como para ser patognomónica de uno u otro tipo de absceso.

Los hallazgos radiográficos son de alguna ayuda en la diferenciación entre ambos tipos de absceso, sin embargo son de mayor utilidad otros hallazgos clínicos como la presencia de caries externa o de bolsas, vitalidad del diente y la existencia de continuidad entre el margen gingival de la zona

abscesada.

Debe diferenciarse entre el absceso paradontal y el gingival. Este último se limita a la encía marginal sin lesiones clínicas apreciable en los tejidos subyacentes. El absceso gingival es la respuesta inflamatoria aguda a la introducción forzada de un cuerpo en la encía.

ETIOLOGIA

Hay un acuerdo general sobre el tipo más común de la enfermedad paradontal. Parodontitis simple, empieza con un proceso inflamatoria de la encía y los factores locales son los responsable del primer daño. Aunque hay una estrecha relación entre enfermedad y la presencia de sarro, la importancia de los irritantes locales no siempre ha sido aceptada como una causa principal.

El descubrimiento de vitaminas enfocó la atención sobre la nutrición y los grandes trastornos patológicos que seguían por la eliminación de una vitamina en la dieta equilibrada de un animal de laboratorio. Otra es el traumatismo en la oclusión, y las enfermedades orgánicas.

También encontramos como causas desencadenantes los irritantes sobre todo los de naturaleza física y química. La irritación química es debida a las enzimas y toxinas de los microorganismos que se encuentran en la boca.

En las causas físicas podemos encontrar por ejemplo: las prótesis mal adaptadas, restauraciones que se encuentran irritando constantemente el parodonto, se observa empacamiento de comida produciendo irritación.

Los factores etiológicos de la enfermedad paradontal los podemos dividir en dos grandes grupos: El factor local y general.

Entre los factores están en relación inmediata con los dientes y sus tejidos de soporte y que por su acción son

capaces de producir cambios en la estructura del parodonto, estos factores son producidos por la saliva, la función del organismo y la placa bacteriana.

El mantenimiento del estado normal del parodonto depende del equilibrio de los factores locales y los estados fisiológicos del organismo.

Placa Bacteriana. Uno de los principales factores que vá a iniciar un proceso inflamatorio. La placa bacteriana son tanto las células de deshecho de una sustancia llamada mucina que es un glucoproteína de saliva, todo ésto se adhiere al diente y es lo que llamamos placa bacteriana, cuando se calcifica produce sarro.

Sarro. Es una masa calcificada o en proceso de calcificación que se adhiere a la superficie del diente. Es muy raro que se encuentre en la niñez, pues se inicia en la edad adulta perdurando toda la vida. Se compone de fosfato de calcio debido a la pérdida del bióxido de carbono y favorece la saturación.

El pH en la saliva favorece la precipitación de fosfatos de calcio sobre la superficie del diente el cual normalmente varía entre 6.2 y 7.4.

Materia Alba. Es un depósito mucinógeno suelto de color blanco y consistencia cremosa que se encuentra en la región del margen gingival y más frecuentemente en las caras vestibulares. Esta materia está compuesta de bacterias, hongos y restos de comida. Su acción produce la descalcificación del diente y generalmente produce eritema en el margen gingival.

Otro factor es el empacamiento de comida. Cuando hay una presión elevada de comida, por acción de las fuerzas funcionales, veremos un empacamiento de alimentos, sobre todo en aquellas zonas donde un diente haya perdido su área de contacto proximal.

MECANISMO DE LA FORMACION DEL ABSCESO

El absceso agudo se inicia por la entrada de las bacterias, desde la bolsa paradontal en el tejido conjuntivo, invasión que con frecuencia es debida a diversos traumas en la encía supra-adyacente. La lesión puede producirse durante la masticación o por el uso de un mondadientes o bien por el uso de un instrumento de la higiene bucal.

Los abscesos agudos comienzan algunas veces, en las bolsas más profundas, la punción de la mucosa alveolar, con la cerda del cepillo de dientes puede originar un absceso doloroso, los tejidos paradontales de tipo conjuntivo, rico en vasos sanguíneos y linfáticos que ofrecen resistencia al crecimiento y propagación de las bacterias, el absceso agudo se convierte en un foco muy bien localizado de reacción inflamatoria intensa. La infección es capaz de vencer la barrera, puede llegar a tomar mucha extensión y adquirir caracteres de gravedad, originando, abscesos migratorios profundos osteomielitis y celulitis.

CONDICIONES PARA QUE SE FORME UN ABSCESO PARODONTAL

1. Cuando la supuración de la bolsa paradontal tiene lugar en la cara interna de la pared plana. El absceso paradontal se forma como resultado de la extensión de la inflamación e infección de la bolsa hacia los tejidos paradontales más profundos, con localización del proceso inflamatorio supurativo de la raíz y obstrucción del drenaje de la cavidad oral.

2. Las bolsas que describen cursos turtuosos alrededor de la raíz (bolsas complejas) pueden encerrarse dejando un fondo de saco en el extremo profundo con localización del proceso inflamatorio de la raíz y obstrucción del drenaje de la cavidad oral.

3. Puede formarse un absceso parodontal cuando después de un tratamiento parodontal incompleto, se contrae el margen gingival quedando tártaro con formación persistente de pus en una parte de la raíz, esto ocurre frecuentemente en los casos de bifurcaciones y trifurcaciones incorrectamente tratadas.

4. Puede formarse un absceso parodontal en la pared gingival de una bolsa por la extensión lateral de la inflamación, desde la superficie interna. El absceso se forma cuando se agranda la pared gingival, como resultado de una inflamación crónica de larga duración, dificultándose el drenaje y la luz de la bolsa.

5. Menos frecuente, cuando se forma un absceso parodontal sin bolsa en estos casos suele haber una historia de trauma o perforación de la pared lateral de la raíz con el tratamiento endodóntico.

TRATAMIENTO

Uno de los factores más importantes en la respuesta favorable al tratamiento del absceso parodontal agudo, es que el proceso inflamatorio agudo ataca, las áreas del colágeno y destruye el tejido fibroso. Esta acción produce otro factor químico, liberado por las células lesionadas, al cual Menkin le dió el nombre de necrosina. El absceso parodontal agudo suele desarrollarse en una zona de inflamación crónica, y el tejido fibroso se ha de extirpar quirúrgicamente. Los abscesos parodontales agudos a menudo se caracterizan por remisiones y exacerbaciones, se hallan presentes elementos inflamatorios agudos, que proporcionan una base fisiológica para una respuesta favorable al tratamiento aplicable, inmediatamente después de los síntomas agudos, en general en la enfermedad cuando

más aguda es la reacción inflamatoria, más impresionante es la respuesta al tratamiento racional.

El éxito del tratamiento de los abscesos parodontales, no dependen enteramente de la agudeza ó la cronicidad de la lesión, sino en gran parte de su localización y de la forma del área de la destrucción ósea. Si el absceso se haya en una bolsa intraósea o nueva fijación del diente, las bolsas infraóseas son desde el punto de vista histológico iguales que las otras bolsas parodontales, con un lado formado por tejido duro (cemento) y el otro por tejido blando (epitelio), la diferencia radiográfica consiste en que la bolsa infraósea se halla rodeada de hueso por tres lados. Las bolsas tienden a producir defectos intraóseos, en las zonas donde el hueso es grueso, el defecto puede ser ancho o estrecho. El hueso se repara con mayor rapidéz cuando la terapéutica sigue la fase aguda del absceso parodontal, localizando en un defecto intraóseo, que cuando la lesión se halle en fase crónica. Si el absceso parodontal agudo se halla en la bifurcación de un superior, el pronóstico serás que va a invadir desde una superficie a otra, haciendo imposible su conservación.

Con frecuencia se producen defectos del desarrollo en la sutura intermaxilar, con fusión imperfecta en la línea media entre los incisivos centrales maxiales. La separación entre el tabique óseo puede ser ancha o estrecha, somera o profunda para los abscesos parodontales agudos. La regeneración ósea es limitada en las anomalías congénitas.

Hay varias formas de tratar los abscesos parodontales. La naturaleza de la lesión hace que el tratamiento quirúrgico sea el más efectivo. Los intentos de eliminar los irritantes situados profundamente en la raíz, sin ventajas que ofrece la mayor accesibilidad y visibilidad del enfoque quirúrgico, no brindan éxitos lo suficientemente frecuentes como para que se les considere un tratamiento de rutina.

La terapia que depende principalmente de la acción

local de drogas ó antibióticos, no tendrán éxito al menos que se eliminen los irritantes y se obtenga un drenaje adecuado por medio de buenos procedimientos quirúrgicos.

Presentaremos dos métodos diferentes de tratamientos de abscesos paradontales, cada uno aplicable a una combinación diferente de circunstancias. Por razones obvias consideraremos el tratamiento de los abscesos paradontales agudos.

1. Eliminación de los abscesos paradontales situados profundamente en los tejidos de soporte. Una vez hecho el diagnóstico y si sabemos que el absceso es agudo, debemos llevar a cabo ciertos procedimientos preliminares en la visita inicial, después de las cuales se le trata a la lesión crónica.

No olvidemos evaluar el estado general del paciente con especial referencia a la existencia de algunas complicaciones de tipo sistémico de la lesión aguda.

PRIMER DIA

Aislamos con gasa la mucosa gingival inflamada, secamos y con una torunda de algodón empapada con alguna solución anticéptica la pasamos sobre la zona por tratar.

Se aplica una buena cantidad de anestesia topica en la zona, después de dos ó tres minutos se palpa la zona suave para notar el grado y la localización del absceso.

Con un bisturí Bard-Parker número 12 se hace una incisión vertical desde el surco vestibular y através de la lesión hasta el margen gingival. Si la zona aumentada de volumen está por lingual, se comenzará la incisión en un punto inmediatamente apical a ella y se le llevará hasta el margen gingival. Debe hacerse la incisión hasta llegar a tejido firme, si la incisión es superficial no llegara a las zonas purulentas profundas.

La incisión es seguida de extravasación de sangre ó de una mezcla de sangre y pus. Se lava bien la zona con una

jeringa con agua tibia, y con un raspador Younger-God número 7 y 8 se abre suavemente la incisión para facilitar el drenaje.

Si el diente está extruído, se le desgasta ligeramente para evitar contacto con el antagonista, para disminuir las molestias producidas por el desgaste se sostiene firmemente el diente con el dedo índice, para estabilizarlo y evitar vibración, en algunos casos es preferible desgastar el antagonista para evitar éste malestar. Cuando se detiene la exudación de la incisión, se seca la zona y se le pincela con una solución antiséptica. El paciente debe volver al día siguiente, dándosele las siguientes instrucciones:

Si hay elevación de temperatura, se administrará penicilina o acromicina, por vía sistémica además de los colutorios indicados, el paciente debe descansar y tener una copiosa dieta fluída.

Si es necesario tomar analgésico para el dolor.

SEGUNDO DIA

El operador encontrará generalmente que el aumento de volumen ha desaparecido ó se ha reducido notablemente y que los síntomas agudos han desaparecido.

Desde éste momento el tratamiento es igual al que se realiza si el paciente se presenta inicialmente con absceso paradontal crónico.

Si todavía existieran síntomas agudos, el paciente, debe seguir el tratamiento con antibióticos y volver al día siguiente.

GINGIVITIS GONOCOCCICA

La infección es producida por la bacteria de la especie *Neisseria* (*Gonorrhoeae*), ésta y otras infecciones del hombre no se establecen en otros animales.

Su mejor medio de cultivo es la sangre, suero o de similar fluidez especialmente con glucosa provocando acidéz, no así en la maltosa. La temperatura en que se desarrolla es de 35 a 37 C, es difícil que se establezca bajo 25 C, aparece singularmente y en parejas, es del grupo Gram negativo de forma esférica, mide de 0.6 a 1.0 micras de diámetro, localizados extra e intracelularmente en los neutrófilos polimorfonucleares

Los cultivos repetidos durante el tratamiento son importantes para ayudar a prever las recaídas.

Algunos autores la describen como una membrana de color gris que cubre la mucosa oral y que al desprenderse deja descubiertas zonas sangrantes, el flujo salival está disminuido. Generalmente ésta gingivitis se encuentra en niños recién nacidos la infección la adquieren durante el parto, se han encontrado también casos producidos en adultos adquiridos por contacto orogenital, por lo que ésta enfermedad se presenta sobre todo en personas de vida sexual activa y particularmente en los soldados y grupos migratorios.

En los últimos años se ha observado en algunos países un continuo aumento, en la frecuencia de la enfermedad entre la población general.

Es conveniente establecer un diagnóstico diferencial con el eritema multiforme, liquen plano erosivo y gingivoestomatitis herpética.

Para su tratamiento Molin comparó los resultados con ampicilina y pivampicilina en grupos de 100 hombres y 100 mujeres respectivamente, que sufrían gonorrea no complicada obteniendo como resultado que el 94% de cada grupo se curó, por lo que los autores concluyen que dosis de 700 mg. de pivam-

picilina dos veces al día con intervalos mínimos de 5 horas, son tan eficaces como una dosis de 1000 mg. de ampicilina dosificada de igual forma.

Otra dosis puede ser aureomicina por vía general de 250 y 500 mg cuatro veces al día o bien sulfanamidas, 2.0 gr. por día durante 10 a 14 días. Se aconseja administrar un tratamiento antibacteriano prolongado, las cepas resistentes a la penicilina son cada día más numerosas.

Se ha probado que la penicilina G procainica, ampicilina amoxicilina y espectinomicina se pueden combinar con (Probenecid) una substancia uricosurica, que tiene la propiedad de bloquear la excreción tubular de la penicilina, manteniendo niveles prolongados y más elevados en sangre con una dosis única de 300 mg. (2.4 millones de u.) en hombres y 600 mg. (4.8 millones de u.) en mujeres, obteniendo buenos resultados en el 95% de los casos.

El tratamiento más reciente para la gingivitis gongococcica es la roxosacina, que es una quinolona sintetizada por Sterling Drug Co. en el año de 1984, el cual su posología es de 300 mg. en una sola toma por vía oral y los resultados son a las 24 horas cura clínica y a las 48 horas cura bacteriológica.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

Este tipo de gingivitis se presenta por lo regular en mujeres que pasan de los 30 años. Puede presentarse después de la pubertad y también en los hombres. Afecta las papilas, la encía marginal y la encía insertada.

Etiología. Es desconocida, pero se indican como factores el equilibrio hormonal, la deficiencia de strogenos en mujer y testosterona en el hombre y deficiencias nutricionales.

Características clínicas. Se presentan en 3 grados que son los siguientes:

Forma Leve. La encía presenta un eritema difuso muy leve abarcando encía marginal, encía insertada y papila interdentaria, se localiza en mujeres por lo común entre 17 y 23 años.

Forma Moderada. Aquí se presenta más avanzada se localiza manchas rojo brillante y áreas grises, la superficie es lisa y brillante es resilente y blanda.

El epitelio puede quitarse fácilmente dejando expuesto el tejido conjuntivo que sangra con facilidad y es muy doloroso se presenta en pacientes de 30 a 40 años, hay sensación de ardor, dolor al cepillo y a la inhalación del aire.

Forma Severa. Es más afectada la superficie labial que la lingual, la encía tendrá un color rojo subido y se encontrará sin epitelio, es extremadamente doloroso ya que el paciente no soportará alimentos asperos, condimentados y cambios térmicos.

Tratamiento. Se eliminan los factores locales irritativos, aplicaciones locales por tiempo prolongado de hormonas según el sexo, se obtienen mejores resultados con aplicación de corticoides como el kenacort (base adhesiva), Ledercort o Deltisona y Lentosone con duración de uno a dos meses según se vea la mejoría.

- GINGIVITIS POR CAMBIOS HORMONALES EN LA MUJER.

Hay varias clases de enfermedad gingival en las cuales la modificación de las hormonas sexuales se consideran como el factor desencadenante o complicable.

- GINGIVITIS EN EL EMBARAZO.

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas. El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que produce en personas no embarazadas.

La frecuencia comunicada de la llamada "gingivitis del embarazo" varía entre el 30 y el 100%, lo cual refleja la diversidad de opiniones que existe.

En una extensa documentación sobre el estado periodontal durante el embarazo en el cual fueron aplicados los criterios de Russell, Loe y Silness encontraron que todas las mujeres examinadas mostraban signos de gingivitis. Otras conclusiones importantes derivadas de este estudio fueron:

1. Una frecuencia e intensidad más elevada de la enfermedad periodontal durante el embarazo que durante el período del posparto.
2. Un aumento progresivo de la gingivitis desde el segundo hasta el octavo mes de la gestación.
3. Reducción de la sintomatología gingival en el noveno mes de la gestación y continuación de la regresión de la enfermedad después del parto.

Los mismos investigadores hallaron asimismo que, aun cuando la encía de molares daba los valores más elevados el incremento relativo mayor fué el visto en torno de los dientes anteriores. Las zonas interproximales son por mucho los puntos más frecuentes de la inflamación gingival tanto durante el embarazo como después del parto.

Varios estudios sugieren que la gingivitis del emba-

razo el resultado de los niveles incrementados de progesterona y su efecto sobre la microvasculatura (Hugoson, 1970) . También se ha propuesto que la exageración de la respuesta inflamatoria gingival durante el embarazo puede deberse a cambios hormonales que alteran el metabolismo tisular.

El prevalecimiento de gingivitis en el embarazo parece compensarse en cierto grado por una reducción concomitante en la acumulación de residuos (Adams y col., 1974). Durante el embarazo, tanto el índice gingivo-periodontal como la movilidad dentaria horizontal está incrementada.

Características Clínicas.

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, a veces descrito como "rosa viejo". La encía marginal e interdentaria se haya edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable, y a veces presenta aspecto aframbuesado. El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay aumento de la tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales, por lo general, son indoloros, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana. En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de "aspecto tumoral", denominadas "tumores del embarazo".

Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al de pacientes no embarazadas. Sin embargo la encía no vuleve a la normalidad mientras haya irritantes locales. Después del embarazo también disminuyen la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa. Algunos informan de una pérdida de inserción periodontal durante el embarazo, que no se restaura del todo después del parto.

HISTOPATOLOGIA.

El cuadro histológico de la enfermedad gingival en el embarazo es el de una inflamación inespecífica. Hay -- infiltrado celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo. El epitelio es hiperplásica, con brotes y diversos grados de edema intracelular y extracelular.e infiltración de leucocitos. Hay abundantes capilares neoformados ingurgitados. Las ulceraciones superficiales o la formación de una pseudomembrana son hallazgos ocasionales.

Turesky y col. estudiaron la encía insertada que no se hallaba afectada por la inflamación a diferencia de las áreas marginales e interdentarias inflamadas. Informaron que en el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y el glucógeno en el epitelio. En el tejido conectivo, la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos-proteínas y del glucógeno de la sustancia fundamental está reducida. Estudios electrométricos indican una disminución de la densidad de las glucoproteínas en la encía en los primeros meses del embarazo, y que hay una vuelta a la normalidad varios meses después del parto.

La intensidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales en el embarazo. El agravamiento fue atribuido principalmente al aumento de progesterona que produce la dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, estasis circulatorio y aumenta la susceptibilidad a la irritación mecánica, todo lo cual favorece la infiltración de líquido en los tejidos perivasculares.

Asimismo, se ha dicho que la accentuación de la gingivitis en el embarazo se produce en dos picos: 1) durante el primer trimestre, cuando hay una producción elevada de gonadotropinas, y 2) durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógenos y progesterona son los más altos. La destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexua-

les y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas también pueden contribuir a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.

TRATAMIENTO.

En el embarazo, hay que insistir en: 1) la prevención de la enfermedad antes de que se produzca, y 2) el tratamiento de la enfermedad gingival existente antes de que empeore. Todas las pacientes deben de ser vistas en el período más temprano posible de su embarazo. Las que no tienen enfermedad periodontal deben ser examinadas para descartar fuentes potenciales de irritación local, y se les debe enseñar el control de la placa. Las que presenten enfermedad gingival, deben ser tratadas lo más pronto posible, antes de que se manifiesten los efectos condicionantes del embarazo sobre la encía.

Cada paciente embarazada debe hacer visitas regulares de control, y es preciso destacar su importancia para la prevención de trastornos periodontales avanzados.

Otros trastornos periodontales se tratan por raspaje y curetaje. La cirugía periodontal está contraindicada, excepto en lesiones que no puedan ser tratadas de otra manera. Las que demanden cirugía se tratan en forma paliativa durante el embarazo, pero la solución definitiva se establece después del parto.

Es equivocado decir a las pacientes embarazadas que su lesión periodontal es transitoria y que desaparecerá después del parto. La intensidad de la enfermedad gingival desaparece después del alumbramiento, pero los tejidos no se normalizan. Los que no se trataron durante el embarazo o que se trataron con medidas paliativas persistirán con menor intensidad después del parto. No realizar el tratamiento necesario o no eliminar los factores causales invita a que la enfermedad empeore.

- LA ENCIA EN LA PUBERTAD.

Frecuentemente, la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local. Inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve.

El incremento de la secreción de gonadotropinas y estrógenos durante la pubertad se manifiesta en los tejidos gingivales de individuos de sexo femenino en forma de una reacción hiperplásica. Esta alteración coincide generalmente con la higiene bucal insuficiente y la deposición de placa, materia alba, cálculo y restos sobre los dientes y el margen gingival. En las zonas donde se encuentran estos depósitos predomina una reacción hiperplásica nodular. Así pues, la lesión es el producto de una etiología local y somática.

El tejido puede ser lobulado con deformación de las papilas interdentes por abombamiento. El color de la encía es muchas veces rojo oscuro o rojo púrpuro. La hemorragia puede ser notable y se produce fácilmente durante la masticación y cepillado de los dientes.

HISTOPATOLOGIA.

El examen histológico de este tejido revela una hiperplasia inflamatoria con acusada proliferación endotelial y dilatación vascular. La lesión presenta a veces zonas focales o difusas de necrosis e infiltración neutrófila que se caracterizan como granuloma piógeno.

Se han observado en varones durante la pubertad, cambios gingivales asociados con un aumento de la secreción de andrógenos suprarrenales y testiculares. La respuesta es anabólica tanto en el tejido conjuntivo como en sus componentes endoteliales. En un paciente que estuvo en observación se vio que había una lesión inflamatoria gingival difusa de color rojo lívido junto con una intensificación de los efectos de la secreción hormonal e irritación local.

A medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso cuando siguen estando presentes los irritantes locales. La vuelta a la normalidad completa, demanda su eliminación. Aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este periodo; con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

TRATAMIENTO.

La eliminación de todos los irritantes locales, en combinación con el control de placa, es esencial para el restablecimiento y mantenimiento de la salud periodontal. La eliminación inicial de la gingivitis por raspaje y curetaje no presenta problemas; la dificultad reside en la prevención de la recidiva. Una irritación local leve causa inflamación y edema gingivales intensos, de modo que se precisan frecuentes visitas de control y la enseñanza repetida de la eliminación de la placa para prevenir la enfermedad gingival en la pubertad. Por lo general, el problema aparece a los 17 ó 18 años, cuando la diferencia en la respuesta de la encía es notable. Zonas que eran fuentes permanentes de dificultades durante la pubertad se normalizan fácilmente por el tratamiento local y el cuidado del paciente.

- CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL.

El ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables, pero puede haber uno que otro problema durante el periodo menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis y las pacientes se pueden quejar de que sus encías sangran y las sienten inchadas en los días que preceden al flujo menstrual. La movilidad dentaria horizontal aumentan entre la tercera y la cuarta semana del ciclo menstrual. La cantidad de bacterias en la saliva crece durante la menstruación y ovulación de 11 a 14 días antes.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

En asociación con el ciclo menstrual, se registra una serie de cambios bucales, que por lo común aparecen varios días antes del ciclo menstrual. Son ulceraciones de la mucosa bucal que parece que tienen una tendencia familiar, aftas y lesiones vesiculares y hemorragia substitutiva en la cavidad bucal, "gingivitis de menstruación" caracterizada por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo brillante y rosadas en las papilas interdientarias y ulceración persistente de la lengua y mucosa bucal que empeora justo antes del periodo menstrual. El examen microscópico de la encía de una --- paciente con gingivitis clínicas revela la descamación de las células epiteliales del estrato granuloso y de la superficie.

Ulceras de repetición periódica en la boca y a veces en la vulva pueden acompañar o preceder al periodo menstrual. La lesiones bucales curan de 3 ó 4 días.

Se describe un síndrome bucal, denomina o menogingivitis transitoria periódica, que fue observado inmediatamente antes de la menstruación, en amenorreas de diferentes clases, posterior a histerectomías, antes de la rotura del embarazo ectópico y después de él, y durante la menopausia y después de ella. La sensibilidad de la boca y lengua que apareció unos días antes de la menstruación y aumentó de intensidad durante varios días, se alivió con estrógenos por vía general y reapareció al suspenderse la droga. Asimismo, se ha relacionado con el ciclo menstrual a la leucopenia agranulocítica periódica la cual podría ser un factor en la producción de cambios bucales.

Los cambios gingivales clínicos asociados a la menstruación fueron atribuidos a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica. Los cambios rítmicos de la fragilidad capilar concomitantes con el ciclo menstrual y la mayor tendencia a la hemorragia-gingival inmediatamente antes de la menstruación y después de ella pueden ejercer influencia sobre la hemorragia gingival.

TRATAMIENTO.

La eliminación de los irritantes locales y la mejor higiene bucal antes del periodo menstrual siguiente suele ser la mayoría de las veces suficiente para solucionar los problemas.

A veces, es posible correlacionar la reaparición de la gingivitis ulceronecrotizante con el comienzo del periodo menstrual. El tratamiento del primer episodio, tratamiento que no se limita al alivio de los síntomas agudos, sino que incluye la completa restauración de la salud periodontal, reduce la posibilidad de tales recidivas.

Es posible que después de raspaje y curetaje extensos haya hemorragia gingival excesiva y se evitarán durante el periodo menstrual o el día inmediatamente anterior a él. Las pacientes que sufren problemas gingivales durante el periodo menstrual no precisan tratamiento hormonal; la eliminación de los irritantes locales y la mejor higiene bucal resuelven el problema. Sin embargo, las pacientes con hemorragia clínica persistente a pesar del tratamiento local, o con úlceras recurrentes o lesiones aftosas asociadas al ciclo menstrual, deben someterse a un examen médico.

- GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA.

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el periodo posmenopáusico. A veces, se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos. La gingivostomatitis menopáusica no es un estado común. Su denominación ha llevado a la impresión equivocada de que invariablemente va aparejada a la menopausia, mientras que lo opuesto es la verdad. Las alteraciones bucales no con características de la menopausia.

- CARACTERISTICAS CLINICAS.

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas

y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. En algunos casos se observan fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal. El paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales se describen como "salado", "picante" o "agrio", y hay dificultades con las prótesis parciales removibles.

HISTOPATOLOGIA.

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta la atrofia de las capas celulares germinal y estrellada del epitelio y en ciertos casos, zonas de ulceración.

Cuando la gingivitis menopáusica se produce en pacientes desdentadas, no pueden tolerar bien la prótesis. Por lo normal, cuando se colocan dentaduras completas, hay un periodo inicial de adaptación de la mucosa bucal. El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia de las prótesis. En pacientes con gingivitis menopáusica, el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección. En consecuencia, la mucosa bucal se lastima fácilmente incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie. El espesamiento del epitelio para soportar la dentadura no se produce por la tendencia atrófica que gobierna al epitelio. Como consecuencia, el paciente está siempre con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva prótesis bien adaptadas que funcionan bien. Los límites de la dentadura quedan marcados con nitidez por un color rojo y brillante de la mucosa sensible subyacente.

Los signos y síntomas de la gingivostomatitis menopáusica con comparables, en cierto grado, a los de la gingivitis descamativa crónica. La opinión que prevalece es que las dos lesiones nacen de la atrofia y menor queratinización del epitelio bucal unidas a la disminución de estrógenos o un dese-

equilibrio de su metabolismo. De cuando en cuando, se observan signos y síntomas similares a los de la gingivostomatitis menopáusica después de ovariectomias o esterilización por radiación en el tratamiento de neoplasma maligno.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en la administración de estrógenos, para el dolor, por vía bucal, 1 mg de estilbestrol por vía bucal diariamente, o por vía parenteral como dipropionato de estradiol, 10,000 R.U. en 1 ml de aceite de sésamo, diariamente. Por lo común, los síntomas remiten dentro de los 10 días, momento en que se suspende el tratamiento. Se puede continuar, si fuera preciso, en dosis más pequeñas. Hay que advertir a las pacientes que a veces se vuelve a producir menstruación durante el tratamiento con estrógenos.

El corticosteroide tópico (Kenalog en Orabase) se aplica sobre las erosiones superficiales y fisuras tres veces al día después de las medidas para aliviar el dolor. La inflamación gingival se trata por raspaje y curetaje.

Las pacientes portadoras de prótesis parciales removibles o prótesis completas pueden sentir dolor debajo de las sillas o de las dentaduras completas. Hay que revisar las prótesis para controlar las fuentes de irritación, oclusión, extensión periférica y adaptación a la mucosa. Si todo esto se descarta como fuente de problemas, se recubre la zona de las sillas o las bases de las prótesis completas con crema de Premarin, 1.25 mg de estrógeno conjugado por gramos, tres veces al día después de las comidas.

El efecto protector de la pomada produce un alivio que dura alrededor de 30 minutos, incluso en el momento inicial del tratamiento. La finalidad a largo plazo de los estrógenos es estimular la hiperplasia epitelial para que la mucosa pueda soportar la presión de la prótesis. Esto suele requerir varios meses.

La gingivostomatitis menopáusica fue tratada con

éxito con inyecciones de dipropionato de estradiol bajo el pliegue mucovestibular (1 mg en aceite de sésamo una o dos veces por semana, que luego se disminuye a una vez cada dos o tres semanas). Este tratamiento puede manifestar ciertas alteraciones microscópicas en la mucosa bucal.

A veces los síntomas se alivian mediante el tratamiento intensivo con el complejo de vitamina B o tratamiento con estrógenos solamente o combinados, y con tratamiento tópico diario con estrógenos durante un largo periodo. La terapéutica hormonal no siempre es eficaz.

- MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES
PROPIAS DE LA INFANCIA.

Las enfermedades que son propias de la infancia presentan alteraciones específicas en la cavidad bucal y en la lengua. Entre ellas están la lengua de fresa de la escarlatina, las manchas de Koplik del sarampión, las manchas rojizas y finas sobre el paladar blando en la rubéola, las vesículas de la mucosa bucal en la varicela. Entre ellas se encuentran enfermedades contagiosas.

- FIEBRE ESCARLATINA (ESCARLATINA).

En la fiebre escarlatina se produce la coloración rojo intensa difusa de la mucosa bucal. Las alteraciones características incluyen:

- 1). "Lengua aframbuesada", coloración roja intensa, brillante con papilas prominentes, y
- 2). "Lengua en forma de fresa", una superficie saburral, sobre una coloración roja brillante subyacente, con papilas prominentes.

- SARAMPION.

El sarampión es una enfermedad vírica frecuente, aguda, altamente contagiosa, que afecta más que nada a los niños y que confiere inmunidad duradera.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Tras un período de incubación de nueve a once días, aparecen los signos prodrómicos: fiebre, coriza, conjuntivitis, fotofobia, los seca y ligera, hinchazón de la cara, sobre todo en el labio superior. Es muy típica la aparición, al segundo o tercer día las llamadas manchas de Koplik en la mucosa oral, estas se encuentran en 97% de los pacientes. Estas manchas preceden, en veinticuatro a cuarenta y ocho horas, a la aparición del exantema cutáneo difuso.

El lugar más frecuente en la mucosa bucal es frente a los primeros molares o en la zona interna del labio inferior; se presentan como manchitas blancoazuladas de tamaño puntiforme, rodeadas de una aureola rojo brillante. Se ve mejor a la luz del día. Al principio solo hay unas pocas, pero más tarde aumenta la cantidad y se unen. Además de estas lesiones específicas, también hay eritema y edema de la encía y del resto de la mucosa bucal, con zonas de coloración rojo-azulada en el paladar blando.

Las manchas de Koplink son el resultado de la necrosis superficial de la mucosa y desaparecen después de dos a seis días.

- VARICELA.

La varicela es una enfermedad vírica aguda, altamente contagiosa, casi siempre inofensiva y que afecta principalmente a niños.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

En la mucosa bucal aparecen erupciones papilares y vesículas sucesivas, al igual que en el rostro y el resto de la superficie cutánea del organismo, las lesiones mucosas preceden a la afección cutánea. Las vesículas de la mucosa bucal se rompen y rápidamente se transforman en erosiones blancoamarillentas rodeadas de un halo de color rojo. El polimorfismo de las lesiones no es visible con tanta claridad en las mucosas como en la piel. La afectación del paladar blando y duro es muy frecuente, mientras que el resto de la mucosa oral, amígdalas y faringe sólo participan en raras ocasiones.

La curación de las lesiones de la varicela tiene lugar al cabo de pocos días y se verifica sin complicaciones. En la cara pueden quedar cicatrices redondas solitarias, pero ello no sucede nunca en la mucosa.

CONCLUSIONES.

El conocimiento de los efectos causados por la enfermedad parodontal sobre los tejidos de soporte, es de gran importancia, pues éste ayudará a llevar un diagnóstico y tratamiento preventivo .

La parodoncia es extensa, por lo que el odontólogo tiene la necesidad de conocer el estudio y las principales bases en forma conciente y responsable; de técnicas que constantemente se encuentran en evolución y así nos ayuden a realizar todo tipo de tratamiento en forma satisfactoria.

El buen éxito del tratamiento parodontal también dependerá de la buena colaboración que preste el paciente, llevando a cabo las indicaciones que el odontólogo la haga.

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

- ARENAS Batiz, Edel DR., et. al. Manifestaciones Orales de las Enfermedades Bacterianas y Micoicas. Odontologo Moderno, 1982.
- CARRANZA, Fermin A., Compendio de Periodoncia. Editorial Epsilon Buenos Aires, Argentina, 1970.
- CHUNG Pyong, Chong, Rossell J. Nisergard, et. al., Bacterial IgG and IgM Antibody Titer in Acute Necrozing Ulcerative Gingivitis. Journal of Periodontology, 1983.
- COURTOIS, J. Gilbert, Charles M. Cobb and William J. Killoy., - Acute Necrozing Gingivitis. A Transmisi3n Electron Microscope Study, Journal of Periodontology, 1983.
- GJERMO, P., Chlorhexidine in dental practice. Journal of Clinical Periodontology, 1974.
- GLICKMAN, Irving. Periodontologia Clinica. Editorial Interamericana, M3xico, 1983.
- GOLMAN-SCHLUGER-FOX-COHEN. Terape3tica Periodontal. Bibliografica Omeba. Buenos Aires, 1962.
- LINDHE, Jan. Periodontologia Clinica. Medica Panamericana. Buenos Aires, 1986.

- OJEDA León, Sergio Dr., Valdés García, et. al., Gingivitis Herpética. Gingivitis Ulceronecrosante. A.D.M. 1982.
- ORBAN Balini J. Periodoncia de Orban. Editorial Interamericana. México, 1975.
- PRICHARD, Jhon F. Enfermedad Parodontal Avanzada. Editorial Labor, Barcelona, 1977.
- RAMFJORD, Sigurd P. Periodontología y Periodoncia. Medica Panamericana. Buenos Aires, 1963.
- BHASKEAR, S. N. Patología Bucal. Editorial Ateneo. México, 1979.
- THOMA, Kurt H. Patología Oral. Editorial Alvat, Barcelona, 1973.
- ZEGARELLI, Edward. Diagnostico Patología Oral. Editorial Salvat. Barcelona, 1982.