

CAPÍTULO I
INTRODUCCIÓN

1.1.-INTRODUCCIÓN

Comenzaremos, en esta introducción, dando un breve concepto de lo que es la patología en general para luego entrar en sí a la patología periodontal.

Todos los cambios morfológicos celulares que resultan de lesiones no mortales, se llaman degeneración o infiltración. Estos cambios pueden ser reversibles.

Los efectos nocivos que producen degeneración o infiltración celular pueden llevar a la muerte de la célula, para así llegar a la necrosis.

Entonces, la lesión celular y la muerte celular sólo son dos niveles de gravedad de la lesión de la célula; en la lesión celular puede haber restablecimiento, en cambio la muerte celular es irreversible. Estos dos niveles tienen una frontera de separación poco precisa.

La lesión va a depender del tiempo e intensidad del agente lesivo; las lesiones fuertes llegarán a destruir la célula, en cambio las lesiones menores pueden no modificar la estructura ni la función de la célula.

La enfermedad sobreviene sólo cuando la facultad de compensación de la célula es excedida.

De lo dicho anteriormente surgen tres conclusiones:

- a).- La célula normal, la lesionada y la muerta son entidades poco precisas en un continuo de estructuras y función celulares.
- b).- Identificamos la lesión y la muerte celular tardíamente, cuando ambos estados están muy avanzados.
- c).- Cuanto más sabemos acerca de la célula, tanto más difícil es establecer la línea de separación entre la salud y la enfermedad, entre la lesión y la muerte.

Hablando de la patología periodontal diremos que la estrecha relación anatómica y fisiológica de los dientes con la estructura periodontal dan a las enfermedades de estos tejidos un carácter único. Su importancia nace del hecho que constituyen la casi totalidad de las infecciones focales de origen bucal, a través de las lesiones de éstos tejidos, las bacterias atraviesan las primeras líneas de defensa, así llegan a las estructuras profundas y a la circulación general.

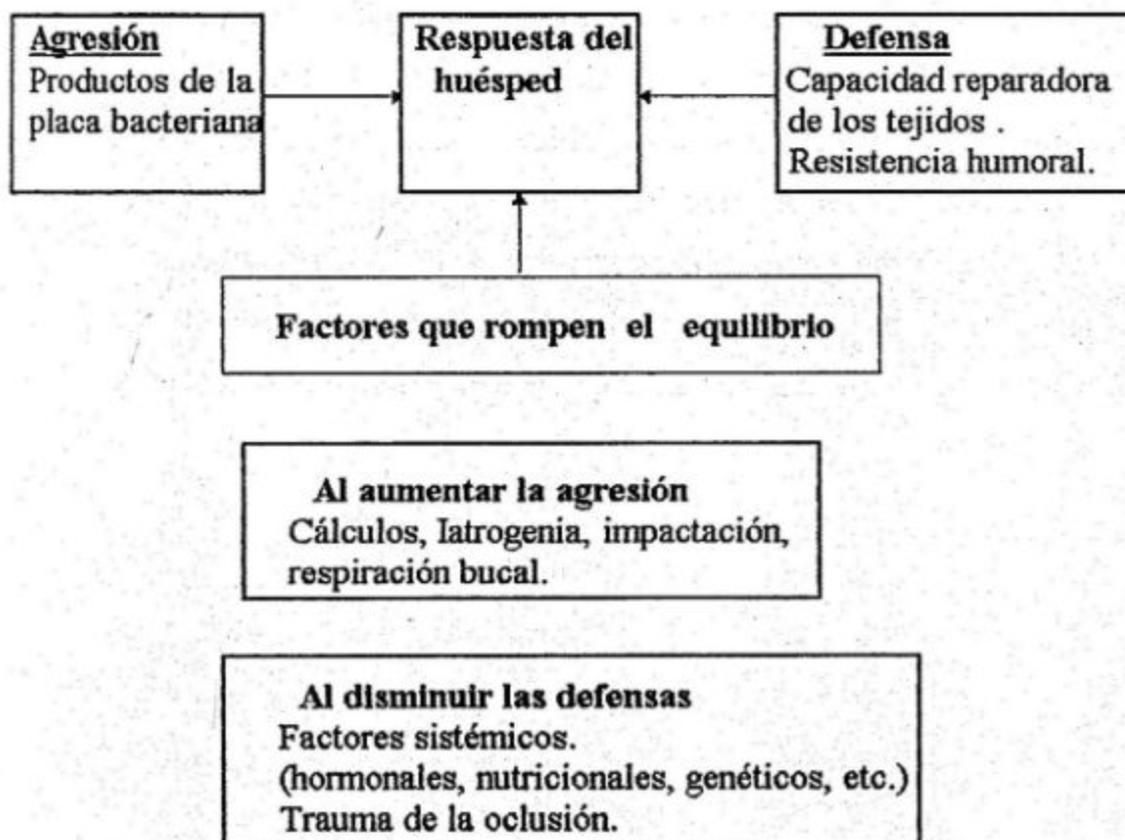
Los tejidos periodontales, cuando están sujetos a traumatismos o infecciones, pueden predisponerse a alteraciones atróficas y degenerativas, si la salud general del individuo no es buena.

Las alteraciones patológicas de los tejidos periodontales y su predisposición a las enfermedades no pueden ser claramente interpretadas a no ser que se conozca las relaciones anatómicas y fisiológicas del diente y de los tejidos que los rodean.

Dentro de lo que son los factores etiológicos de la enfermedad periodontal los clasificaremos en factores sistémicos y locales, ya que ambos están relacionados.

Los factores locales son los que están en el medio ambiente inmediato al periodoncio, en tanto que los sistémicos o generales derivan del estado general del paciente.

Los factores locales viene a ser el proceso patológico principal de la enfermedad periodontal; los factores sistémicos son los que regulan la reacción de los tejidos a los factores locales, de esta manera el factor local puede ser agravado por alguna condición sistémica desfavorable.



Sabemos, que la placa bacteriana inicia la enfermedad gingival, claro que una pequeña cantidad de placa, puede ser controlada por los mecanismos de defensa orgánica, así se da un equilibrio entre agresión y defensa. Este equilibrio puede romperse ya sea por la mayor virulencia de las bacterias, o porque las defensas de los tejidos bajan.

Los factores que ayudan al acúmulo de placa pueden ser: Cálculos, odontología defectuosa (restauraciones inadecuadas), impactación alimentaria y respiración bucal.

Los factores que reducen la capacidad de defensa de los tejidos, son todas las lesiones sistémicas.

También, debe saberse qué otras enfermedades pueden atacar los tejidos periodontales (además de la enfermedad periodontal). Estas enfermedades pueden originarse debido a distintas causas. Este grupo de enfermedades se denominan "Manifestaciones periodontales de otras enfermedades", y tenemos las siguientes: Gingivoestomatitis hepática, infecciones tuberculosas, sifilíticas, algunas dermatosis, enfermedades hemáticas y diferentes tumores benignos y malignos (1), (5).

CAPÍTULO II
PATOGÉNESIS DE
LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL

2.1.- INTRODUCCIÓN

Hoy en día existe un acuerdo general en que la enfermedad periodontal y gingival están producidas por el acúmulo de placa, y son los microorganismos de ésta los causantes, por sí mismos, o por sus productos de las características patológicas de estos cuadros. Pero el huésped desarrolla un mecanismo de defensa que hace que se active un sistema inmunitario e inflamatorio complejo.

La gingivitis-periodontitis es una inflamación que comienza en la encía y que se extiende a estructuras periodontales de soporte, produciéndose una pérdida de inserción de éstas estructuras periodontales en el diente.

Esta alteración se puede dividir en gingivitis y periodontitis sobre la base de la pérdida de inserción en su progresión hacia apical de la línea amelocementaria. Por ello, la gingivitis se localiza en la encía y la periodontitis afecta a los otros tejidos periodontales (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). Aunque, la gingivitis y la periodontitis se agrupan juntas, son distintos estadios de una misma enfermedad y son las más frecuentes dentro de las enfermedades periodontales.

El proceso de gingivitis-periodontitis, parece ser continuo cuando la periodontitis se desarrolla, y en el hecho de que la periodontitis va siempre precedida por gingivitis, pero no hay una tasa de progresión constante.

Permanece pues en el tapete la eterna cuestión...¿Qué factor o factores facilitan el paso de una gingivitis, fundamentalmente inócua a una

periodontitis destructiva?. Existirían dos posibilidades para contestar a esta pregunta.

La primera, alguna diferencia en él o los agentes etiológicos en un momento dado o entre los individuos.

La segunda, alguna diferencia en la respuesta del huésped a los factores causales en ciertos periodos o entre los diferentes sujetos.

2.2.- CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.2.1.- ENCÍA NORMAL

El epitelio de unión tiene un grosor de varias células, pero variable desde su posición apical al punto de unión con el margen gingival. Entre las células del epitelio de unión se encuentran algunos leucocitos polimorfonucleares y células mononucleares. Subyacente a este epitelio hay un plexo de vasos rodeados por una densa concentración de haces de colágeno que forman el volumen del tejido conectivo gingival. En la profundidad se encuentran otros vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Se ven también, de forma aislada, acúmulos de neutrófilos, linfocitos y macrófagos. La secuencia de los cambios que se presentan a éste nivel se clasifican en cuatro etapas de acuerdo a estos hallazgos histopatológicos.

FIGURA: 1 ENCÍA SANA (Esquema)

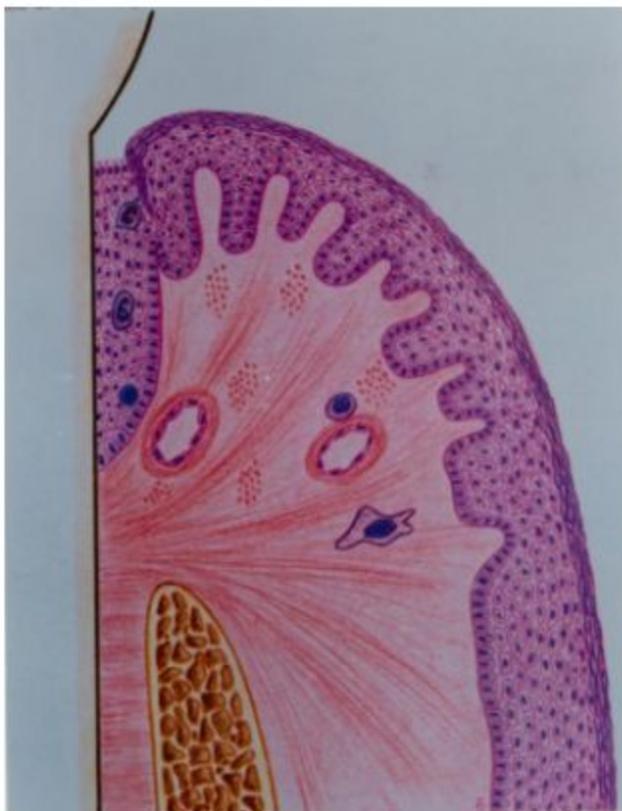


FIGURA: 2 ENCÍA SANA

2.2.2.- LESIÓN O ESTADIO INICIAL

Este estadio se presenta entre los dos y cuatro días de la acumulación inicial de placa, presentándose cambios acusados a nivel del epitelio de unión y del tejido conectivo de la parte coronal del margen gingival libre.

Esencialmente, consiste en una inflamación exudativa aguda con un aumento en el número de neutrófilos, pérdida ligera de colágena y comienzo de infiltrado celular inflamatorio. Estas alteraciones que comienzan durante estos días, no son visibles desde el punto de vista clínico y la encía podría clasificarse como clínicamente sana. Uno de los primeros cambios que aparecen, es el aumento de los leucocitos polimorfonucleares dentro del epitelio de unión.

Los vasos por debajo de éste epitelio están dilatados y aumentados en volumen favoreciendo la salida de los neutrófilos debido a su permeabilidad aumentada, dato típico y básico de la inflamación. Hay exudación y salida de proteínas plasmáticas al tejido conectivo, especialmente de fibrina. El colágeno perivascular se pierde en cierta medida.

Hacia el cuarto día, la región más coronal del tejido conectivo presenta una disminución marcada de la densidad de colágeno, también se encuentran cuerpos lisosómicos y depósitos de fibrina.

FIGURA: 3 LESIÓN O ESTADIO INICIAL (Esquema)

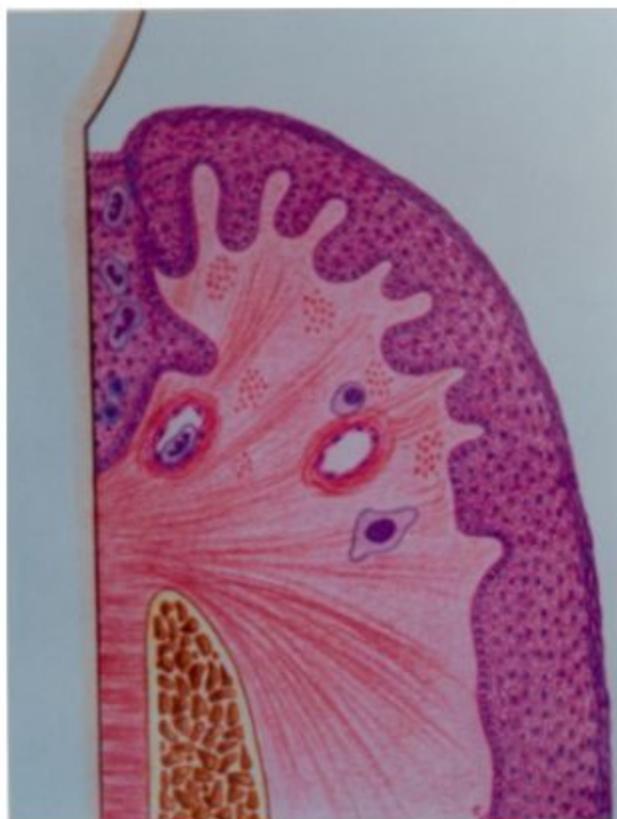


FIGURA: 4 LESIÓN O ESTADIO INICIAL

2.2.3.- LESIÓN O ESTADIO PRECOZ

Se presenta entre los cuatro y siete días del comienzo de acumulación de la placa y se extiende hasta las dos semanas.

Se caracteriza por el gran acúmulo de linfocitos en el infiltrado que aparece en el tejido conectivo gingival. Hay también algunas células de tipo plasmático.

El tamaño del área inflamada es más del doble de lo normal, localizándose en las cercanías del epitelio de unión sobre la base del surco.

La cantidad de fluido gingival aumenta durante todo éste periodo, lo que va a confirmar las características exudativas de la inflamación. La cantidad de este fluido gingival parece que está relacionada con el tamaño del área inflamada.

La lámina basal externa permanece estructuralmente intacta, pero las crestas papilares están aumentadas, tanto a nivel del epitelio de unión, como del epitelio del surco, lo que indica una proliferación del epitelio en las regiones donde existe una destrucción tisular conectiva.

No existe todavía migración apical del epitelio de unión, por lo que no se presenta aún la bolsa periodontal. Hacia el final de la segunda semana aumenta el tamaño del infiltrado.

FIGURA: 5 LESIÓN O ESTADIO PRECOZ (Esquema)

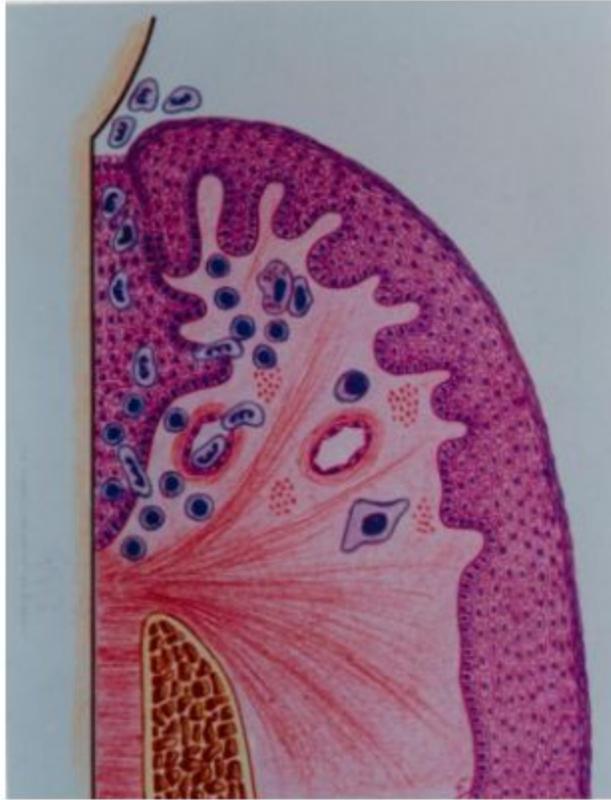


FIGURA: 6 LESIÓN O ESTADIO PRECOZ

2.2.4.- LESIÓN O ESTADIO ESTABLECIDO

Conforme persiste la acumulación de la placa, las alteraciones y las características del infiltrado van a variar en tamaño y calidad.

Esta etapa se presenta a las dos o tres semanas del comienzo de la acumulación de la placa. La característica principal es el predominio de células plasmáticas en el tejido conectivo inflamado. Algunas de éstas características podrían entrar a formar parte de la gingivitis crónica, lo que no pasa con las alteraciones vistas en las otras etapas.

Las alteraciones vasculares en ésta etapa son importantes, y algunas de estas alteraciones pueden no ser reversibles. Hay un ensanchamiento de los vasos y alteraciones en su curso, así como en sus paredes.

Todavía no se presenta reabsorción ósea, se puede ver placa y cálculo en la superficie dentaria, pero no se han visto bacterias entre las células epiteliales del epitelio de la bolsa o en el tejido conectivo.

Todas estas alteraciones, llevan a una gingivitis clara con alteraciones en la morfología y funcionalismo de la encía.

Esta etapa puede persistir durante un tiempo más o menos variable. Si la agresividad y progresión avanzan llegamos a las siguientes lesiones.

FIGURA: 7 LESIÓN O ESTADIO ESTABLECIDO (Esquema)

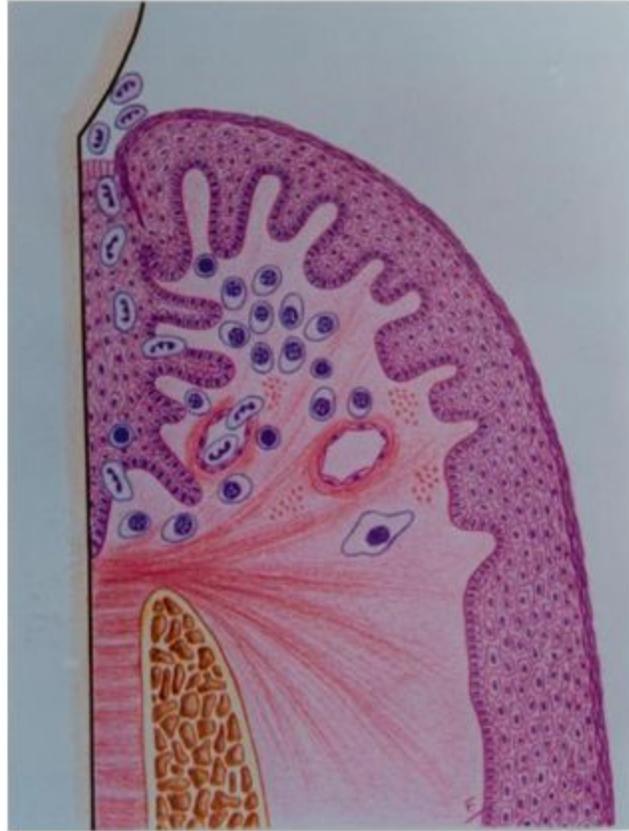


FIGURA: 8 LESIÓN O ESTADIO ESTABLECIDO

2.2.5.- LESIÓN O ESTADIO AVANZADO

No existen características especiales que puedan definir la progresión a la lesión avanzada, a excepción de la conversión del epitelio de unión en el epitelio de la bolsa, que siempre precede a esta progresión.

Esta etapa es sinónimo de periodontitis por la formación de las bolsas, inflamación y fibrosis, destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar con pérdida de tejido de soporte que va a llevar a movilidad y pérdida dental.

El epitelio de unión se localiza apicalmente a la línea amelocementaria, con distintos grados de exposición cementaria en la bolsa periodontal.

Las características de la lesión establecida permanecen en ésta etapa, pero el infiltrado inflamatorio se extiende apical y lateralmente en una extensión variable.

Las crestas papilares se extienden desde el epitelio de la bolsa al tejido conectivo. Se ven células inflamatorias entre las células epiteliales.

Hay alteración en la lámina basal externa, y se nota un epitelio de unión típico que forma la base de la bolsa periodontal y mantiene su inserción al diente.

La superficie cementaria expuesta en la bolsa periodontal presenta reabsorciones y está cubierta con placa que puede mineralizarse parcialmente.

Sobre la superficie del cálculo se puede depositar más placa. Hay neutrófilos que separan la placa del tejido gingival.

Los vasos están alterados y hay anastomosis en gran número entre los vasos gingivales y los del ligamento periodontal.

Existen alteraciones a nivel del cemento, expuesto al epitelio de la bolsa.

Hay reabsorción ósea osteoclástica intensa con periodos alternados con cierta inactividad de esta reabsorción. Esta es otra de las características definitorias de esta etapa (2), (3).

FIGURA: 9 LESIÓN O ESTADIO AVANZADO (Esquema)

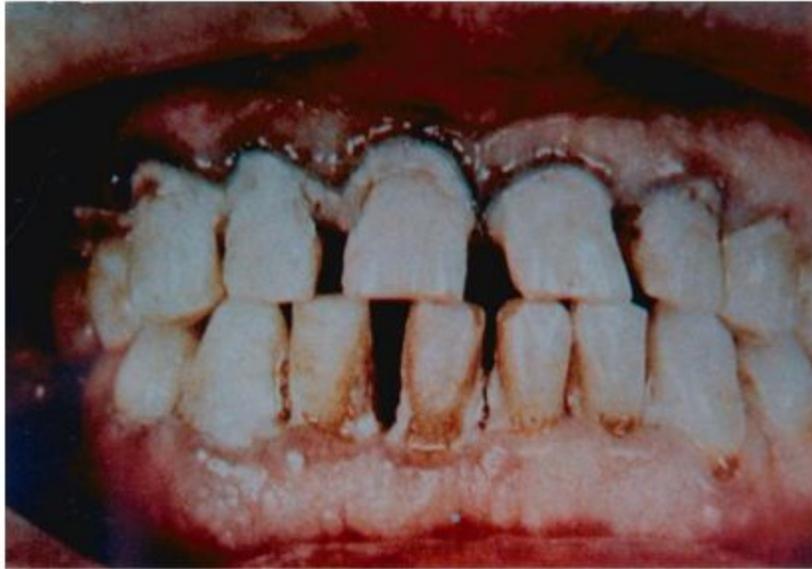
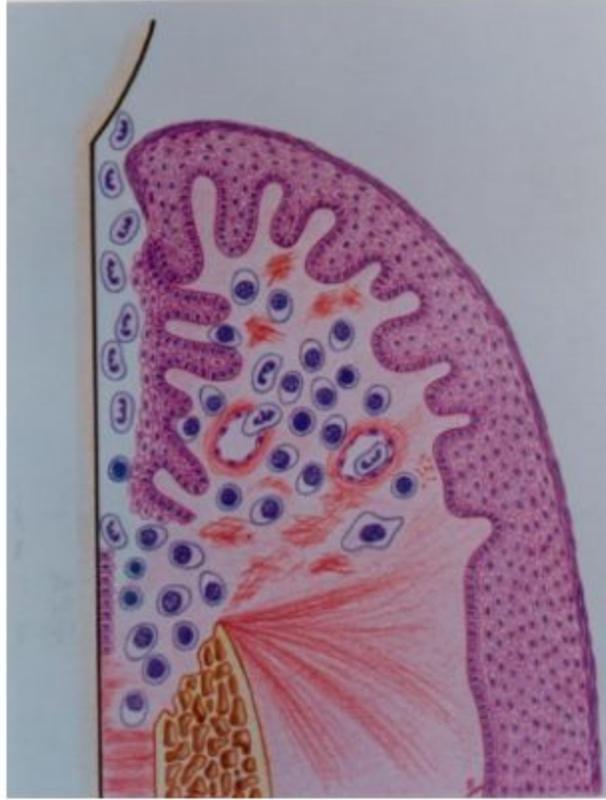


FIGURA: 10 LESIÓN O ESTADIO AVANZADO

CAPÍTULO III
PATOLOGÍAS QUE
AFFECTAN AL
PERIODONCIO
(Parte I)

3.1.- GINGIVITIS

El término gingivitis implica inflamación de la mucosa gingival. La Academia Americana de Periodoncia la define: "Como inflamación de la encía".

La gingivitis es la forma más frecuente de enfermedad gingival. En todas sus formas está presente la inflamación porque la placa bacteriana que la produce y los factores irritantes que favorecen su acumulación, suelen presentarse en el medio gingival. Hay una tendencia que designa a todas las formas de enfermedad gingival como gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso de enfermedad. Sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no se producen por irritación local, tales como la atrofia, hiperplasia y neoplasia. No todos los casos de gingivitis son lo mismo, porque muestran cambios inflamatorios, y con frecuencia es necesario diferenciar entre inflamación y otros procesos patológicos que están presentes en la enfermedad gingival:

La participación de la inflamación en casos particulares varía de la siguiente manera:

- 1.- La inflamación puede ser el primer y único cambio patológico. Este es el tipo de enfermedad gingival más prevalente.
- 2.- La inflamación puede ser un aspecto secundario, agregado a la enfermedad gingival por causas sistémicas. Por ejemplo, la inflamación suele

complicar la hiperplasia gingival provocada por la administración sistémica de fentóina.

- 3.- La inflamación puede ser un factor precipitante que causa cambios clínicos en pacientes con condiciones sistémicas, que por sí mismas, no producen enfermedad gingival detectable a nivel clínico. La gingivitis de la pubertad, durante el embarazo y también durante la menopausia (3), (4), (5).

3.1.1.- EVOLUCIÓN DE LA GINGIVITIS

Es difícil trazar un límite entre la encía sana y la gingivitis. Histológicamente, incluso una encía de aspecto sano muestra casi siempre un pequeño infiltrado inflamatorio.

Con la progresión clínica e histológica de la inflamación se produce la proliferación lateral de las células basales del epitelio de unión, que se separa del diente, a la vez que penetran las bacterias entre la superficie de éste y el epitelio se produce la formación de una bolsa gingival.

En las gingivitis intensas con hinchazón edematosa del tejido, puede formarse además una pseudobolsa.

Las bolsas gingivales y las pseudobolsas no son auténticas bolsas periodontales, ya que todavía no se ha producido una apreciable proliferación en profundidad del epitelio de unión ni una pérdida de inserción.

La gingivitis puede evolucionar a periodontitis; sin tratamiento es posible que permanezca estacionaria durante años, con oscilaciones de pequeña intensidad; con tratamiento es reversible (3), (5).

GINGIVITIS**FIGURA: 11 GINGIVITIS (Esquema)****FIGURA: 12 EVOLUCIÓN DE LA GINGIVITIS**

- A) Encla sana
- B) Bolsa gingival
- C) Seudo bolsa

3.2.- GINGIVITIS MARGINAL SIMPLE ASOCIADA CON PLACA BACTERIANA

La gingivitis simple se encuentra siempre asociada a la acción de la placa bacteriana. Es el tipo más común de enfermedad gingival, puede permanecer estacionaria por periodos indefinidos, con mucha frecuencia se aprecia progresando hacia la periodontitis. Sin embargo, se ha comprobado que no toda gingivitis progresa a periodontitis.

- 1).- Se considera que en la gingivitis crónica hay fluctuación constante; en efecto, áreas inflamadas se normalizan y áreas normales se inflaman.
- 2).- La gingivitis puede ser localizada en un diente o generalizada, comprometiendo un segmento o toda la encía del paciente.
- 3).- Cuando sólo está comprometido el margen gingival en forma generalizada o localizada, hablamos de gingivitis marginal.
- 4).- En otros casos se aprecia toda la papila gingival comprometida por el proceso inflamatorio y hablamos de gingivitis papilar.
- 5).- Es común observar la extensión del proceso inflamatorio del margen gingival a la encía adherida vecinal.
- 6).- Con frecuencia la encía de la papila interproximal muestra la iniciación de la inflamación gingival.

- 7).- En ocasiones el proceso inflamatorio compromete margen, encía adherida y papila interproximal en forma difusa y simultánea (Baer y Morri, 1977; Carranza, 1984).

3.2.1.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Al evaluar el aspecto clínico de la gingivitis, debemos tener en cuenta una serie de características en relación con: Forma, color, consistencia, textura, posición de la encía y hemorragia gingival. Los dos signos clínicos más tempranos de gingivitis son:

- 1).- Sangrado en el curso gingival con el sondaje suave o con la utilización de hilo o seda dental, al cepillado dental, o cuando se muerde ciertos alimentos duros. Por ejemplo, (manzana).
- 2).- Aumento en el fluido gingival (2), (5).

GINGIVITIS MARGINAL SIMPLE ASOCIADA CON PLACA BACTERIANA

FIGURA: 13 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR GENERALIZADA

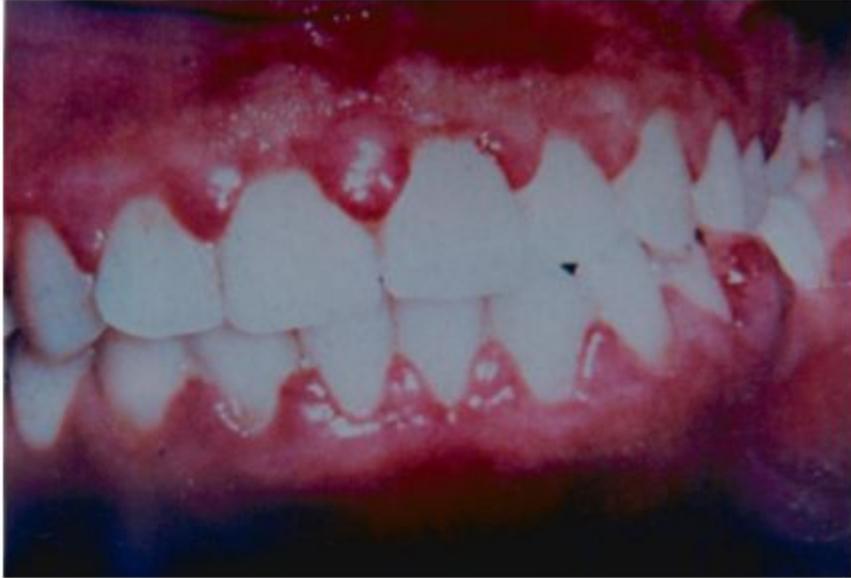


FIGURA: 14 GINGIVITIS CRÓNICA DIFUSA GENERALIZADA (MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR)

GINGIVITIS MARGINAL SIMPLE ASOCIADA CON PLACA BACTERIANA

FIGURA: 15 GINGIVITIS CRÓNICA LOCALIZADA (Grupo V)

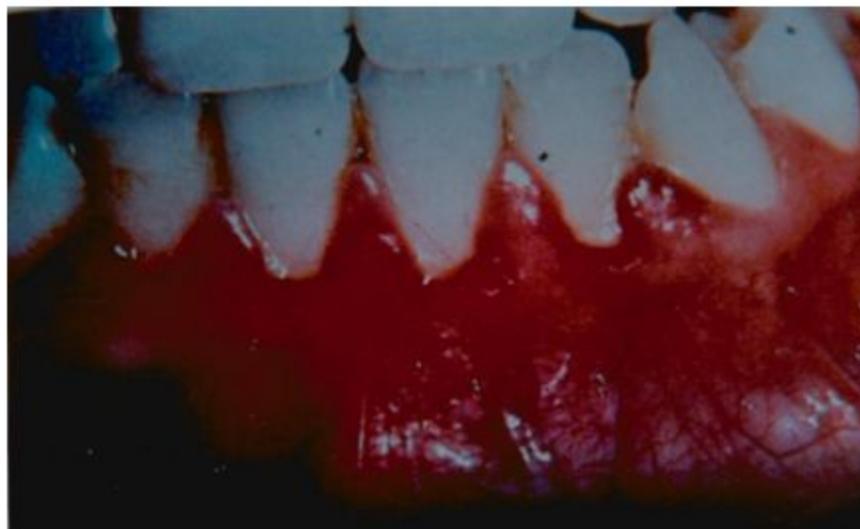


FIGURA: 16 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR LOCALIZADA (Grupo V) TIPO FIBROSADA

GINGIVITIS MARGINAL SIMPLE ASOCIADA CON PLACA BACTERIANA

*FIGURA: 17 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR LOCALIZADA
(Grupo II) TIPO FIBROSADA*



3.3.- CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS CON LA ERUPCIÓN DENTARIA

3.3.1.- ERUPCIÓN ACTIVA

Normalmente, durante la erupción activa del diente no se observan mayores trastornos en la encía, pero en el momento en que el diente perfora la mucosa oral, puede apreciarse enrojecimiento transitorio. Cuando hay acumulación de placa bacteriana, se observa inflamación gingival; al remover la placa, el cuadro clínico mejora (3), (5).

CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS CON LA ERUPCIÓN DENTARIA
(ERUPCIÓN ACTIVA)

FIGURA: 18 GINGIVITIS CRÓNICA DIFUSA GENERALIZADA
(MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR)

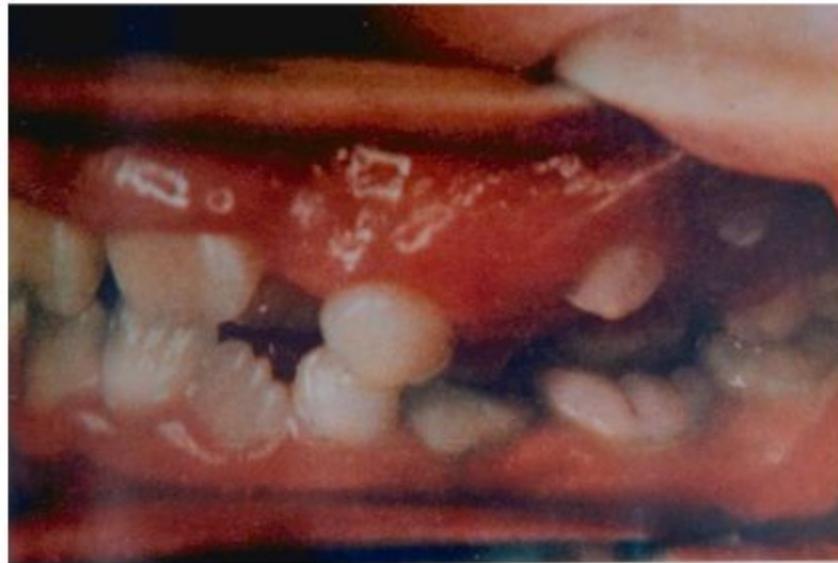


FIGURA: 19 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR GENERALIZADA
(MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR)

**CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS CON LA ERUPCIÓN DENTARIA
(ERUPCIÓN ACTIVA)**

**FIGURA: 20 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR GENERALIZADA
(MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR)**



**FIGURA: 21 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR LOCALIZADA
(GRUPO II y V)**

CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS CON LA ERUPCIÓN DENTARIA
(ERUPCIÓN ACTIVA)

FIGURA: 22 GINGIVITIS CRÓNICA DIFUSA LOCALIZADA (Grupo V)



CAPÍTULO IV
PATOLOGÍAS QUE
AFFECTAN AL
PERIODONCIO
(Parte II)

3.3.2.- PERICORONITIS

Se refiere a la inflamación de la encía de un diente que ha erupcionado parcialmente. La inflamación se puede manifestar en forma aguda, subaguda o crónica. Se presenta con mayor frecuencia en el capuchón del tercer molar, como resultado de acúmulo de detritus alimenticios y de placa bacteriana (3), (5).

3.3.2.1.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El espacio entre la corona del diente y el capuchón de encía que la cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos de alimentos y proliferación bacteriana. Incluso en pacientes que no presentan signos y síntomas, el capuchón gingival suele estar infectado o inflamado y tiene ulceraciones de diversos grados en su superficie interna. La inflamación aguda es una posibilidad inminente y constante.

La pericoronitis aguda se identifica por grados variables de lesión del capuchón pericoronar y estructuras adyacentes, como también complicaciones sistémicas.

La influencia del líquido inflamatorio y exudado celular traen como consecuencia agrandamiento del capuchón, el cual interfiere con el cierre completo de los maxilares. Este se traumatiza por contacto con el maxilar opuesto y el proceso inflamatorio se agrava.

El cuadro clínico que resulta, es una lesión muy roja, tumefacta y supurativa, con dolores irradiados al oído, garganta y piso de la boca. El paciente está en extremo molesto por el sabor fétido y la imposibilidad de cerrar la boca, además del dolor.

La tumefacción del carrillo en la región del ángulo de la mandíbula y la linfadenitis son frecuentes. El paciente presenta así mismo, complicaciones tóxicas sistémicas como fiebre, leucocitosis y malestar general.

Las complicaciones de la lesión pueden localizarse y adquirir la forma de absceso pericoronario. Puede propagarse hacia la zona bucofaringea y a la base de la lengua, dificultando la deglución según la intensidad y la extensión de la infección; se infectan los ganglios submaxilares y cervicales. Es poco frecuente la formación de un absceso periamigdalino, la celulitis y la angina de Ludwig, no obstante son secuelas posibles de la pericoronitis aguda (3), (5).

**CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS CON LA ERUPCIÓN DENTARIA
(PERICORONITIS)**

FIGURA: 23 PERICORONITIS AGUDA LOCALIZADA (3° Molar inferior derecho)



**FIGURA: 24 ABSCESO MIGRATORIO RESULTANTE DE UNA PERICORONITIS
AGUDA ASOCIADA A UN 3° MOLAR**

**CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS CON LA ERUPCIÓN DENTARIA
(PERICORONITIS)**

**FIGURA: 23 a) PERICORONITIS AGUDA LOCALIZADA
(3° Molar inferior derecho)**



**FIGURA: 24 a) PERICORONITIS AGUDA LOCALIZADA
(3° Molar inferior izquierdo)**

3.4.- GINGIVITIS DE LA PUBERTAD

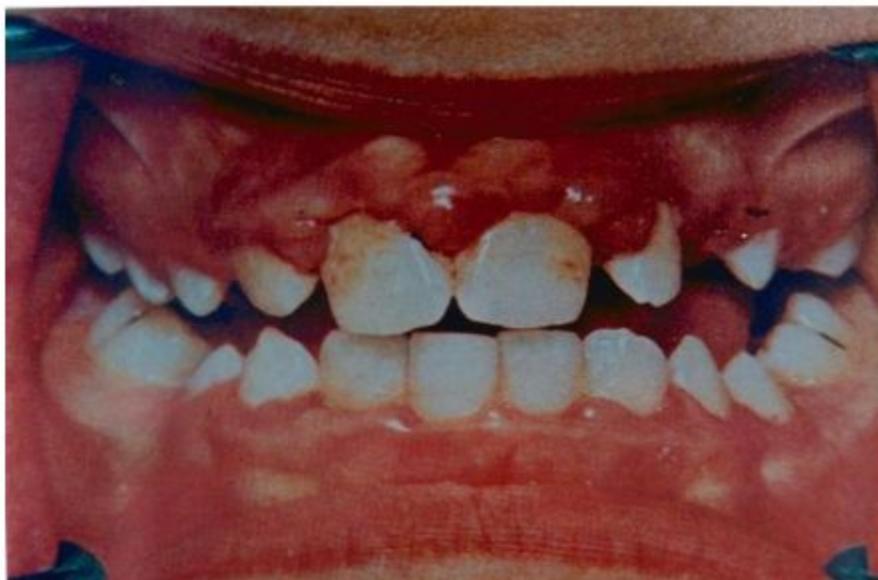
Con frecuencia en la pubertad se presenta de respuestas exageradas de la encía a la irritación local. Los irritantes locales provocan una inflamación pronunciada, coloración roja azulosa, edema y agrandamiento que, en forma usual, provocan una respuesta gingival comparativamente leve.

Conforme la edad adulta se aproxima, la gravedad de la reacción gingival disminuye, aun cuando los irritantes locales persistan. Sin embargo, para una normalidad completa se requiere eliminar estos irritantes. Aunque, la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta en la pubertad debe entenderse que no es un acontecimiento universal durante este periodo, pues se puede prevenir con el cuidado apropiado de la boca (3), (5).

GINGIVITIS DE LA PUBERTAD

35

*FIGURA: 25 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR GENERALIZADA
(MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR)*



*FIGURA: 26 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR GENERALIZADA
(MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR)*

GINGIVITIS DE LA PUBERTAD

**FIGURA: 27 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR GENERALIZADA
(MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR) TIPO FIBROSADA**



**FIGURA: 28 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR LOCALIZADA
(Grupo II y V) TIPO FIBROSADA**

GINGIVITIS DE LA PUBERTAD

**FIGURA: 29 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR LOCALIZADA
(Grupo II y V) TIPO EDEMATOSA**



**FIGURA: 30 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR LOCALIZADA
(Grupo II y V) TIPO EDEMATOSA**

3.5.- ALTERACIONES GINGIVALES ASOCIADAS CON EL EMBARAZO

El embarazo puede manifestarse con alteraciones gingivales que varían dependiendo de la paciente.

Generalmente, se presentan a nivel del segundo mes de embarazo, con un máximo en el octavo mes. Durante el último mes de gestación se presenta una disminución del proceso.

Parece que la gingivitis del embarazo es el resultado de un aumento de los niveles de progesterona y su efecto en la microvascularización gingival. Es una respuesta inflamatoria exagerada durante el embarazo, debido a las alteraciones hormonales, que alteran el metabolismo tisular.

3.5.1.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- 1.- Vascularidad pronunciada.
- 2.- El índice periodontal y la movilidad horizontal de los dientes están aumentados.
- 3.- La encía aparece de un color rojo intenso, tanto a nivel de la región marginal como de la papila interdental, es edematosa, a la presión se marcan fosas, aparece lisa y brillante, blanda y friable. Algunas veces presenta la apariencia de frambuesa.
- 4.- Los cambios gingivales son indoloros.
- 5.- Existe gran tendencia al sangrado.
- 6.- Puede aumentar de tamaño produciendo hemorragias espontáneas y dolor (2), (3), (5).

ALTERACIONES GINGIVALES ASOCIADAS CON EL EMBARAZO

39

FIGURA: 31 *GINGIVITIS CRÓNICA DIFUSA GENERALIZADA
(MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR); 3 meses de gestación*



FIGURA: 32 *GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR GENERALIZADA
(MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR); 9 meses de gestación*

ALTERACIONES GINGIVALES ASOCIADAS CON EL EMBARAZO

FIGURA: 33 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR LOCALIZADA
(Grupo II); 7 meses de gestación



FIGURA: 34 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR LOCALIZADA
(Grupo II y V); 5 meses de gestación

3.6.- CAMBIOS PERIODONTALES EN EL DIABÉTICO

La diabetes es una enfermedad metabólica que se caracteriza por hipofunción o carencia de función de las células beta de los islotes del langerhans en el páncreas, esto produce elevadas cifras de glucosa en la sangre y excreción de azúcar en la orina. Los pacientes que sufren de esta enfermedad muestran una particular disminución en el mecanismo de defensa normal contra la infección bacteriana.

Mencionamos tres modalidades de diabetes:

Tipo I.- Insulino dependiente, observada en uno u otro tipo de paciente.

Tipo II.- No insulino dependiente.

Tipo III.- Gestacional, observada en mujeres embarazadas quienes durante la gravides presentan todos los signos y síntomas de la diabetes, volviendo a la normalidad una vez efectuado el parto.

3.6.1.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

3.6.1.1.- DIABÉTICOS NO CONTROLADOS

Podemos observar en la mucosa bucal las siguientes características:

- 1.-Queilosis, tendencia a la resequedad, sensación de ardor.
- 2.- Disminución del flujo salival.
- 3.- Alteraciones en la flora de la cavidad bucal.

- 4.- Formas alteradas de erupción de los dientes.
- 5.- Hipersensibilidad dentaria a la percusión.
- 6.- Aumento en la incidencia de hipoplasia del esmalte.
- 7.- Caries.

Talvez, los cambios más notables en los diabéticos no controlados son la reducción en los mecanismos de defensa y aumento de susceptibilidad a las infecciones, lo que produce enfermedad periodontal destructiva.

3.6.1.2.- DIABÉTICOS CONTROLADOS

En los diabéticos bien controlados, no se encuentra ningún cambio de los mencionados previamente. Sin embargo, el posible control inadecuado de la enfermedad hace aconsejable el ejercer cuidado especial en el tratamiento periodontal de estos enfermos (2), (3), (5).

CAMBIOS PERIODONTALES EN EL DIABÉTICO

*FIGURA: 35 GINGIVITIS CRÓNICA DIFUSA GENERALIZADA
(MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR)*



*FIGURA: 36 GINGIVITIS CRÓNICA DIFUSA GENERALIZADA
(MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR)*

CAMBIOS PERIODONTALES EN EL DIABÉTICO

FIGURA: 37 PERIODONTITIS CRÓNICA SIMPLE LOCALIZADA
(Grupo V) vista vestibular



FIGURA: 38 VISTA LINGUAL

CAMBIOS PERIODONTALES EN EL DIABETICO

FIGURA: 39 GINGIVITIS CRÓNICA DIFUSA LOCALIZADA (Grupo II)



3.7.- TABACO Y GINGIVITIS

El tabaco, además de su influencia nociva en el organismo, en especial en el aparato respiratorio y sistema cardiovascular, produce efectos irritativos locales en la cavidad oral e inhibe la capacidad de fagocitosis de los polimorfonucleares.

3.7.1.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Son varios los cambios orales descritos en los fumadores, a saber:

- 1.- Depósitos de color café, similares al sarro y decoloración de la estructura del diente.
- 2.- Coloración grisácea de la encía, áreas leucoplásicas.
- 3.- "Paladar de fumador" que se caracteriza por glándulas mucosas prominentes con inflamación de los orificios y un eritema difuso o por una superficie áspera como "guijarro".
- 4.- Se ha observado pigmentación melánica de la mucosa oral, de preferencia en la parte anterior de la encía del maxilar inferior.
- 5.- Existe correlación directa entre el hábito de fumar tabaco y la producción de la "gingivitis ulcerosa necrosante aguda".

Hay controversia en relación con la gingivitis crónica, acumulación de placa y "hábito de tabaco".

Algunos autores consideran que es muy poco su efecto. Otros han observado gingivitis y periodontitis en fumadores.

Asimismo, se ha encontrado mayor formación de cálculos en pacientes fumadores de pipa, que en aquellos que fuman cigarrillo.

También se ha observado que en mujeres entre 20 y 39 años de edad y en hombres de 30 y 59 años, los fumadores tienen doble posibilidad de tener enfermedad "periodontal", o de ser edéntulos si se compara con los no fumadores.

La "gingivitis tóxica" es un tipo específico de gingivitis que se caracteriza por la destrucción de la encía y el hueso subyacente y se le atribuye a "masticar tabaco" (3), (5).

**FIGURA: 40 GINGIVITIS CRÓNICA MARGINO-PAPILAR LOCALIZADA
(Grupo II y V) MANCHAS CAFÉ OSCURAS DEBIDO AL TABACO**



**FIGURA:41 PERIODONTITIS CRÓNICA COMPUESTA GENERALIZADA
(MAXILAR INFERIOR)**

*FIGURA: 42 GINGIVITIS CRÓNICA PAPILAR LOCALIZADA
(Grupo V) VISTA VESTIBULAR*



FIGURA:43 VISTA LINGUAL

TABACO Y GINGIVITIS

*FIGURA: 44 PERIODONTITIS CRÓNICA COMPUESTA GENERALIZADA
(MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR)*



CAPÍTULO V
PATOLOGÍAS QUE
AFFECTAN AL
PERIODONCIO
(Parte III)

4.1.- ESTOMATITIS

4.1.1.- MANIFESTACIONES ORALES DE LA SÍFILIS

Es una enfermedad específica y crónica causada por la espiroqueta *treponema pallidum*.

4.1.1.1.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En la cavidad oral puede observarse distintas manifestaciones de sífilis (congénita o adquirida), esta tiene tres etapas : primaria, secundaria y terciaria.

4.1.1.1.1.- ESTADIO PRIMARIO

La lesión primaria o chancro, aparece después de un periodo de inoculación de 3 a 5 semanas; hay hipertrofia indolora de ganglios linfáticos regionales. Entre el 5 al 10 % de los chancros son extragenitales y 70 % se localizan en los labios o dentro de la cavidad bucal. Se ha indicado que las manifestaciones más frecuentes del chancro sífilítico se localizan en el labio en forma de costra adherente, pero dentro de la cavidad bucal tiene una superficie extensa ulcerada y granulosa.

El chancro de la encía es comparativamente raro. Si las lesiones empiezan en el margen gingival hay recesión del tejido y las raíces de los dientes quedan expuestas.

El chancro es una lesión indolora, elevada, ulcerada, indurada, de color rojo oscuro, cuyo tamaño varía entre algunos milímetros y 2 a 3 cm.. El chancro desaparece al cabo de varias semanas.

4.1.1.1.2.- ESTADIO SECUNDARIO

En este estadio se pueden presentar manifestaciones, tanto cutáneas, como faríngeas y ganglionares, pudiendo aparecer seis semanas después del periodo primario, aunque a veces puede transcurrir hasta dos años antes de manifestarse.

El periodo secundario puede comenzar con febrícula, cefálea, anorexia y malestar.

Las lesiones típicas de la mucosa oral son denominadas pápulas sifilíticas o parches mucosos. Estas son ligeramente elevadas de color blanco grisáceo; la mayoría de las veces están rodeadas por un halo rojizo. Las pápulas se presentan en cualquier parte de la mucosa oral, pueden ser solitarias o múltiples y se observan con mayor frecuencia en áreas expuestas al trauma.

Los parches mucosos son las lesiones más contagiosas de la sífilis aguda por su contenido de espiroquetas.

4.1.1.1.3.- ESTADIO TERCIARIO

El goma se produce en la tercera etapa de la sífilis y cuando aparece en la boca, es observado más frecuentemente en la lengua, paladar duro,

paladar blando y amígdalas. La primera señal clínica es un nódulo indoloro, de consistencia gomosa que más tarde se abre y aparece con una gran úlcera circular con una base comprimida y bordes suaves. Las lesiones más viejas pueden mostrar perforación del paladar (3), (5), (7).

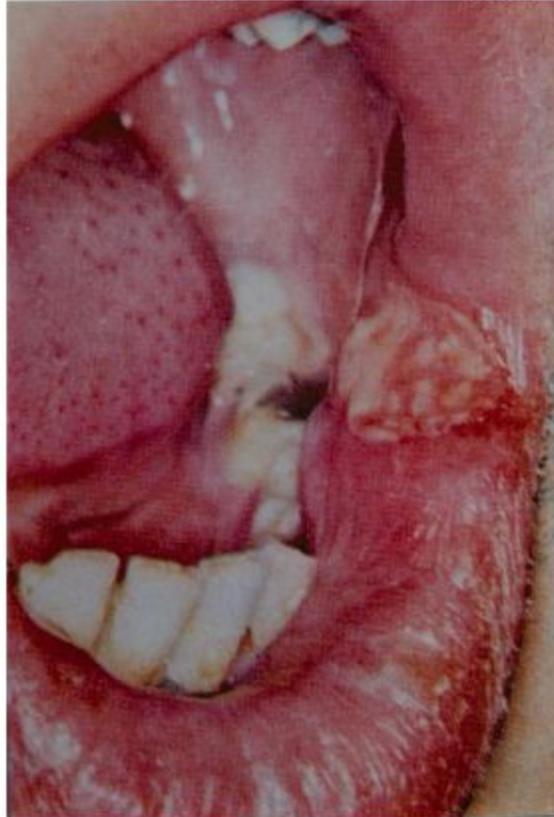
MANIFESTACIONES ORALES DE LA SÍFILIS

FIGURA: 45 DIENTES DE HUTCHINSON

MANIFESTACIONES ORALES DE LA SÍFILIS

55

**FIGURA: 46 INFECCIÓN SIFILÍTICA EN LA COMISURA LABIAL
(ESTADIO PRIMARIO)**



**FIGURA: 47 CHANCRO DE INOCULACIÓN SIFILÍTICA EN LA PUNTA
DE LA LENGUA (ESTADIO PRIMARIO)**

MANIFESTACIONES ORALES DE LA SÍFILIS

56

FIGURA: 48 PÁPULA MUCOSA A NIVEL DE LOS LABIOS
(ESTADIO SECUNDARIO)



FIGURA: 49 LESIONES PAPULOSAS A NIVEL DE LA LENGUA
(ESTADIO SECUNDARIO)

MANIFESTACIONES ORALES DE LA SÍFILIS**FIGURA: 50 GLOSITIS INTERSTICIAL (ESTADIO TERCIARIO)****FIGURA: 51 GOMA ULCERADA DEL PALADAR (ESTADIO TERCIARIO)**

4.1.2.- GINGIVOSTOMATITIS QUÍMICA

La irritación química puede ocasionar inflamación gingival aguda y trae como resultado sensibilidad o daño inespecífico de los tejidos. En los estadios inflamatorios alérgicos, los cambios gingivales varían desde un simple eritema hasta la formación de vesículas dolorosas y ulceración.

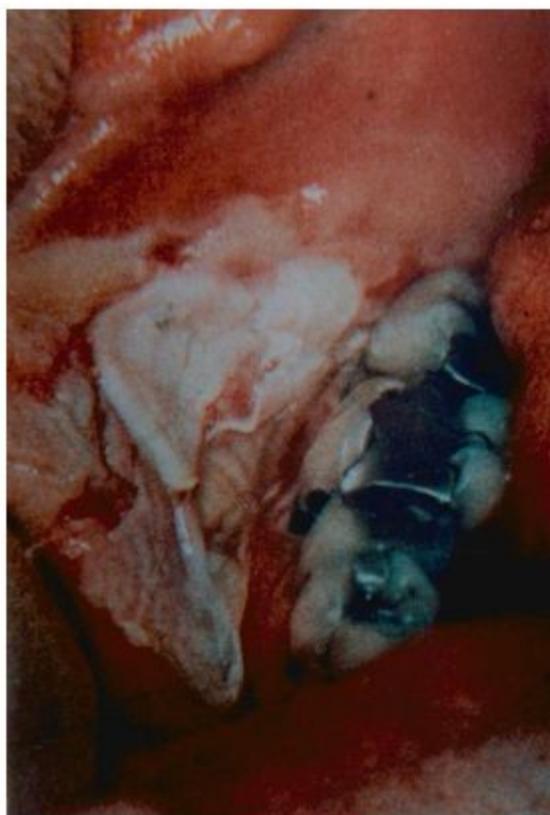
Sobre esta base se explican las reacciones graves a los enjuagues bucales, dentífricos o los materiales de las dentaduras artificiales que suelen ser inocuos.

Un efecto dañino no especificado, a causa de sustancias químicas, es capaz de producir inflamación aguda con úlceras en los tejidos gingivales. El uso indiscriminado de enjuagues bucales concentrados, la aplicación de tabletas de aspirina para aliviar el dolor de muelas y el abuso de fármacos escaróticos, como el fenol o el nitrato de plata, monómero (metacrilato de metilo) de una resina acrílica, son ejemplos de cómo se puede irritar la encía por efectos químicos.

En los trabajadores de distintas industrias en las que se emplean químicos, también se observa irritación gingival. Los agresores frecuentes son los gases como el amoníaco. En estas ocupaciones, la irritación química suele ser de larga duración y no necesariamente produce cambios gingivales espectaculares. Sin embargo, en los pacientes con enfermedad gingival persistente, que es refractaria al tratamiento, siempre deberá examinarse el historial ocupacional (3), (5), (7).

GINGIVOSTOMATITIS DE ORIGEN QUÍMICO

FIGURA:52 QUEMADURA POR ASPIRINA



GINGIVOSTOMATITIS DE ORIGEN QUIMICO

FIGURA: 53 QUEMADURA POR ASPIRINA



4.1.3.- GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

Es una infección de la cavidad bucal provocada por el virus herpes simple (HSV), muchas veces una infección bacteriana complica el cuadro clínico. Ocurre con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de seis años de edad, pero también se observa en adolescentes y adultos. La frecuencia es igual para hombres y mujeres.

4.1.3.1.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

4.1.3.1.1.- SIGNOS BUCALES

Esta alteración aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y de la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En su estadio inicial, se caracteriza por la presencia de vesículas esféricas, grises y discretas, las cuales pueden estar en la encía, mucosa labial y vestibular, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y en la lengua. Después de 24 horas aproximadamente, las vesículas se rompen y forman úlceras pequeñas muy dolorosas con un margen elevado, en forma de halo y una porción central deprimida de color amarillento o blanco grisáceo. Estas ocurren en áreas separadas o en racimos cuando confluyen.

En ocasiones, la gingivitis herpética aguda puede ocurrir sin que las vesículas se manifiesten. El cuadro clínico lo constituyen un agrandamiento edematoso y una decoloración brillante, difusa y eritematosa de la encía con tendencia a la hemorragia.

La evolución de la enfermedad es limitada de 7 a 10 días. El eritema gingival difuso y el edema que aparecen en el inicio de la enfermedad

persisten durante algunos días después de que se curan las lesiones ulcerosas. No hay cicatrices en las áreas de las ulceraciones curadas.

La gingivostomatitis herpética aguda aparece en forma localizada como consecuencia de procedimientos operativos en la cavidad bucal.

Los sitios predilectos son las superficies de la mucosa bucal que se traumatizan por la colocación de rollos de algodón o de aplicación de presión digital vigorosa en el transcurso de procedimientos operatorios. Esta lesión aparece uno o dos días después del traumatismo y se manifiesta como un eritema brillante y difuso con numerosas vesículas como puntas de alfiler que se limitan a un área separada de la mucosa adyacente no afectada. Las vesículas se rompen y producen ulceraciones dolorosas. La lesión persiste de 7 a 10 días y le sigue una curación sin complicaciones.

4.1.3.1.2.- SÍNTOMAS BUCALES

La enfermedad se acompaña por "irritación" generalizada en la cavidad bucal, que no deja comer ni beber. Las vesículas rotas son los sitios centrales de dolor y son sensibles, en particular, al tacto, a cambios térmicos, comidas condimentadas jugos de frutas, y a la acción de alimentos duros. En lactantes la enfermedad se caracteriza por irritabilidad y rechazo a los alimentos.

4.1.3.1.3.- SIGNOS Y SÍNTOMAS EXTRABUCALES Y SISTÉMICOS

La afección herpética de los labios o cara (herpes labial), con vesículas y formación de costras, pueden acompañar a la enfermedad

intrabucal. Son comunes la adenitis cervical, fiebres de hasta 38,3°C a 40,6°C, y malestar generalizado.

4.1.3.1.4.- ANTECEDENTES

La infección aguda reciente es característica en los antecedentes de los pacientes con gingivostomatitis herpética. Esta lesión ocurre con frecuencia durante e inmediatamente después de un episodio de enfermedades febriles como neumonía, meningitis, influenza y tifoidea. Tiende a presentarse también durante periodos de ansiedad, tensión o cansancio y la menstruación; o se puede suponer que hubo exposición a pacientes con infección herpética de la cavidad bucal o labios. La gingivitis herpética aguda ocurre con frecuencia en el estadio temprano de mononucleosis infecciosa (3), (5), (7).

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

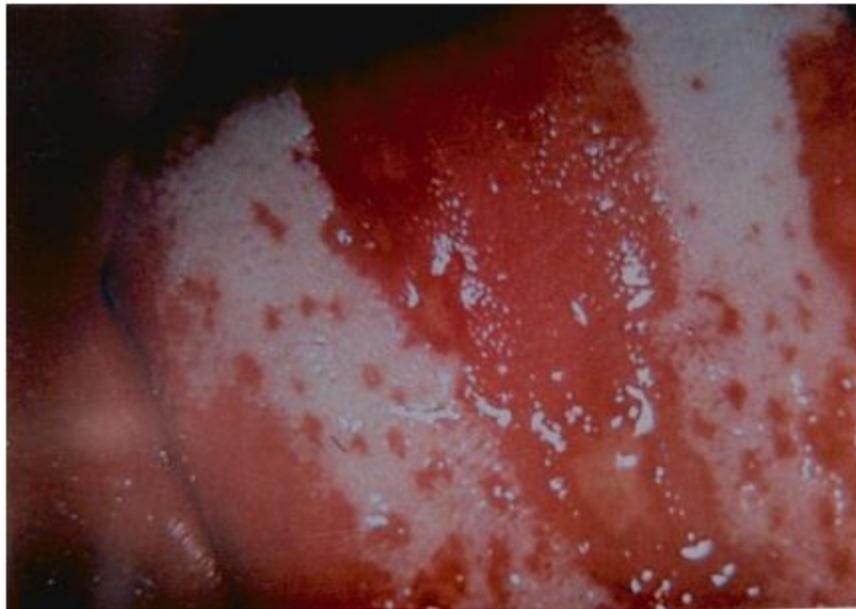
FIGURA: 54 LESIONES EN ENCÍA Y LABIOS



FIGURA: 55 LESIONES EN ENCIA Y LENGUA

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

FIGURA: 56 LESIONES EN LENGUA



5.1.- PERIODONTITIS

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria del periodonto, que se caracteriza por destrucción progresiva de los tejidos que sostienen el diente. Su etiología primaria es una serie de infecciones microbianas mal definidas, que pueden estar compuesta por algunas de las 300 especies bacterianas que se han reconocido corrientemente en la cavidad oral. La enfermedad se considera que progresa en episodios periódicos relativamente cortos, ocasionando destrucción tisular rápida seguida por reparo y periodos prolongados de remisión. A pesar de la distribución aparentemente desordenada de los episodios de la actividad de la enfermedad, el resultado de la destrucción tisular exhibe un patrón simétrico de pérdida de hueso alveolar y formación de bolsas, el cual es común a varias de las formas de periodontitis, aunque la distribución de los dientes afectados puede variar entre las enfermedades (periodontitis juvenil versus periodontitis del adulto, periodontitis rápidamente progresiva).

5.2.- PERIODONTITIS DEL ADULTO

Por ser básicamente la enfermedad periodontal destructiva crónica una lesión inflamatoria, se le da el nombre de periodontitis. La periodontitis del adulto se puede definir como una entidad inflamatoria destructiva crónica que va afectando los tejidos de soporte del diente, hasta ocasionar su secuestación. Su origen es la inflamación de los tejidos gingivales, exactamente de la unión dento-gingival.

La Academia Americana de Periodoncia (1986) la define: "Inflamación de tejidos de soporte de los dientes. Cambio destructivo progresivo que llega a pérdida de hueso y ligamento periodontal. Extensión de la inflamación de la encía hacia el hueso adyacente".

La periodontitis del adulto es una lesión eminentemente crónica, ya que ha sido posible evidenciar que se pierde aproximadamente 1 mm. de soporte óseo en el transcurso de 3 años. La periodontitis del adulto que inicialmente se presenta como una enfermedad exclusivamente inflamatoria, puede sufrir el impacto de factores colaterales cuya acción no es muy comprendida, como serían el trauma oclusal y los factores sistémicos. El hecho evidente es que el trauma de la oclusión y ciertos factores genéticos, nutricionales e inmunológicos conducen a mayor pérdida de hueso de soporte y de estructuras periodontales en general sin que haya sido posible evidenciar con claridad el papel que juegan cada uno de éstos factores. Es posible que el tabaco además de producir halitosis, favorezca la enfermedad periodontal.

Se considera que el elemento bacteriano es el responsable de la periodontitis del adulto; en efecto, la acción bacteriana es crónica y la composición de la población bacteriana puede variar de individuo a individuo y en menor grado de sitio a sitio en el mismo individuo. Aun cuando se han aislado más de 300 especies de bacterias en la cavidad oral, sólo se consideran comprometidas 5 % en el desarrollo de periodontitis del adulto, con 1 % de ellas presente en forma repetitiva en 90 % de los casos. Infortunadamente la dificultad en el aislamiento, cultivo y clasificación de las diferentes especies, el carácter cíclico de la enfermedad y la variabilidad de la población bacteriana de individuo a individuo y de sitio a sitio, han impedido la selección de las bacterias realmente responsables de la destrucción de las estructuras de soporte del diente.

La fisiopatología de la periodontitis del adulto está íntimamente ligada a la acción de las bacterias organizadas en la llamada placa bacteriana. La contribución de los factores sistémicos (nutrición, diabetes, disfunción de los polimorfonucleares, etc.), a pesar de que ha sido ampliamente investigada, no ha podido ser valorada en su dimensión exacta. La tendencia actual es considerar estos factores sistémicos como condiciones que facilitan la acción bacteriana, al romper el equilibrio huésped y bacteria en el mecanismo de defensa natural del individuo.

La periodontitis del adulto se inicia en el adulto joven y progresa durante toda la vida del individuo. Es la forma más común de periodontitis y la mejor estudiada. Su prevalencia aumenta de un 10 % en la adolescencia a un 90 % en la cuarta década. Se ha estimado que pasados los 40 años de edad, la totalidad de la población exhibe algún signo de periodontitis.

5.2.1.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La periodontitis infortunadamente progresa en una forma sorda e indolora. Sin embargo, a veces puede presentarse sensibilidad a cambios térmicos, ocasionada por exposición de la superficie radicular al perderse las estructuras de soporte que la protegen; también puede haber algo de dolor ocasionado por áreas de empaquetamiento alimenticio o por formación de abscesos periodontales, los cuales se presentan en forma aguda, en algunos casos especiales. También, puede haber dolor cuando se sobreagrega a la periodontitis una gingivitis necrosante aguda. Finalmente, puede haber dolor cuando el tejido pulpar se ve comprometido por desarrollo de caries rampante, especialmente radicular y por infección del tejido pulpar a través de conductos accesorios o del foramen apical, si la superficie radicular ha sido instrumentada en una u otra forma.

5.2.2.- DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Clínicamente la periodontitis se diagnostica por presencia de tres signos:

- a).- Inflamación crónica de la encía.
- b).- Formación de bolsas periodontales.
- c).- Pérdida del hueso alveolar de soporte.

5.2.2.1.- INFLAMACIÓN CRÓNICA DE LA ENCÍA

La inflamación gingival que se aprecia en casos de periodontitis del adulto va desde inflamación moderada hasta inflamación severa con formación de abscesos periodontales. Clínicamente la encía pierde su arquitectura normal, aun cuando hay situaciones en las cuales el aspecto clínico puede engañar al profesional, ya que se aprecia punteado gingival y terminado suave del margen gingival sobre la corona dentaria, en presencia de una periodontitis del adulto de vieja data. Sin embargo, lo usual es que el punteado gingival se encuentre ausente y que haya aumento variable en la coloración de la encía, con hemorragia fácil a la presión suave. El aumento en la coloración puede comprometer la encía marginal y la encía adherida. En muchas oportunidades se encuentra una línea de demarcación nítida con la encía adherida normal vecina.

5.2.2.2.- BOLSA PERIODONTAL

Es un surco gingival patológicamente profundizado. La Academia Americana de Periodoncia lo define como:

- 1.- Un espacio bordeado en un lado por el diente y en el opuesto por el epitelio crevicular y limitado en su área apical por el epitelio de unión.
- 2.- Una extensión apical anormal de surco gingival, ocasionada por el desplazamiento del epitelio de unión a lo largo de la superficie radicular concomitante con pérdida de inserción del ligamento periodontal, ocasionado por un proceso de enfermedad.

La bolsa periodontal, es uno de los signos cardinales de la enfermedad periodontal. Para que la bolsa periodontal se forme, es necesario que las estructuras de soporte del diente se destruyan y que el epitelio de unión se desplace en sentido apical. La única posibilidad de evidenciar la presencia de la bolsa es la introducción subgingival de un instrumento recto, delgado y calibrado, que se conoce con el nombre de sonda periodontal. El procedimiento recibe el nombre de sondaje, la sonda periodontal está calibrada en milímetros. Generalmente, se marcan en la parte activa de la sonda 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9 y 10 mm. con el propósito de facilitar la medición por parte del clínico.

5.2.2.2.1.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Presenta los siguientes signos clínicos:

- 1.- Encía marginal agrandada, de color rojo azulado con el borde "enrollado" que se separa de la superficie del diente.
- 2.- Zona vertical azul rojiza, que se extiende desde el margen gingival hacia la encía insertada y algunas veces hasta la mucosa alveolar.
- 3.- Ruptura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdental.
- 4.- Encía brillante, decolorada e hinchada, con las superficies radiculares expuestas.
- 5.- Hemorragia gingival.

- 6.- Exudado purulento del margen gingival o su aparición como respuesta a la presión digital en la cara lateral del margen gingival.
- 7.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 8.- El desarrollo de diastema en donde no existe.

Por lo general, las bolsas periodontales son indoloras pero pueden ocasionar los siguientes síntomas:

- 1.- Dolor localizado o sensación de presión después de comer, con disminución gradual.
- 2.- Sabor desagradable en áreas localizadas.
- 3.- Tendencia a succionar material de los espacios interproximales.
- 4.- Dolor irradiado "en la profundidad del hueso".
- 5.- Sensación "corrosiva" o sensación de comezón en la encía.
- 6.- Necesidad de introducir en la encía un instrumento con punta y obtener alivio por la hemorragia resultante.
- 7.- Quejas de que el "alimento se pega entre los dientes o de que los dientes "se sienten móviles" o preferencia por "comer del otro lado".

- 6.- Exudado purulento del margen gingival o su aparición como respuesta a la presión digital en la cara lateral del margen gingival.
- 7.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 8.- El desarrollo de diastema en donde no existe.

Por lo general, las bolsas periodontales son indoloras pero pueden ocasionar los siguientes síntomas:

- 1.- Dolor localizado o sensación de presión después de comer, con disminución gradual.
- 2.- Sabor desagradable en áreas localizadas.
- 3.- Tendencia a succionar material de los espacios interproximales.
- 4.- Dolor irradiado " en la profundidad del hueso".
- 5.- Sensación "corrosiva" o sensación de comezón en la encía.
- 6.- Necesidad de introducir en la encía un instrumento con punta y obtener alivio por la hemorragia resultante.
- 7.- Quejas de que el "alimento se pega entre los dientes o de que los dientes "se sienten móviles" o preferencia por "comer del otro lado".

- 6.- Exudado purulento del margen gingival o su aparición como respuesta a la presión digital en la cara lateral del margen gingival.
- 7.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.
- 8.- El desarrollo de diastema en donde no existe.

Por lo general, las bolsas periodontales son indoloras pero pueden ocasionar los siguientes síntomas:

- 1.- Dolor localizado o sensación de presión después de comer, con disminución gradual.
- 2.- Sabor desagradable en áreas localizadas.
- 3.- Tendencia a succionar material de los espacios interproximales.
- 4.- Dolor irradiado "en la profundidad del hueso".
- 5.- Sensación "corrosiva" o sensación de comezón en la encía.
- 6.- Necesidad de introducir en la encía un instrumento con punta y obtener alivio por la hemorragia resultante.
- 7.- Quejas de que el "alimento se pega entre los dientes o de que los dientes "se sienten móviles" o preferencia por "comer del otro lado".

Como se comprende, alrededor de la circunferencia del diente se pueden encontrar combinaciones de diferentes bolsas, es decir extraóseas e intraóseas.

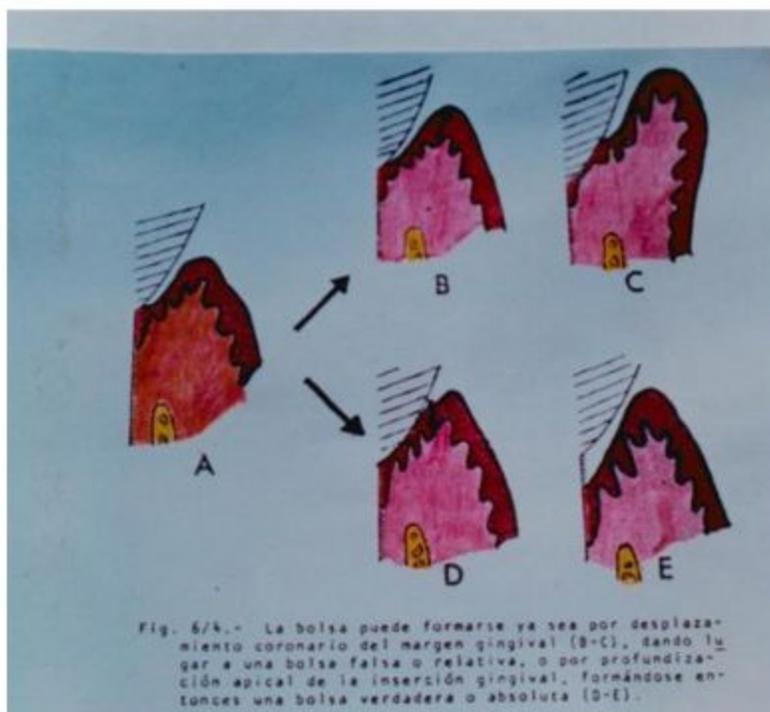
Definiciones de las diferentes bolsas periodontales que ha acordado la Academia Americana de Periodoncia:

- 1.- Bolsa gingival: Bolsa gingival clínicamente detectable que se desarrolla en condiciones patológicas.
- 2.- Pseudobolsa: Condición dental en la profundización del surco gingival que resulta primariamente en aumento de la encía, sin que se produzca desplazamiento apical del epitelio de unión o destrucción apreciable del tejido subyacente.
- 3.- Bolsa simple: Bolsa periodontal sobre una sola superficie dentaria.
- 4.- Bolsa compuesta: Bolsa periodontal que se presenta sobre una o más superficies dentarias y que se comunica con el margen gingival a lo largo de las superficies afectadas.
- 5.- Bolsa compleja: Tipo de bolsa periodontal en espiral en más de una superficie dentaria pero comunicándose con el margen gingival sólo sobre la superficie dentaria en la cual se ha originado.
- 6.- Bolsa Intraósea: Bolsa periodontal que se extiende dentro de un defecto periodontal intraóseo.

PERIODONTITIS

FIGURA: 57 FORMACIÓN DE LA BOLSA PERIODONTAL

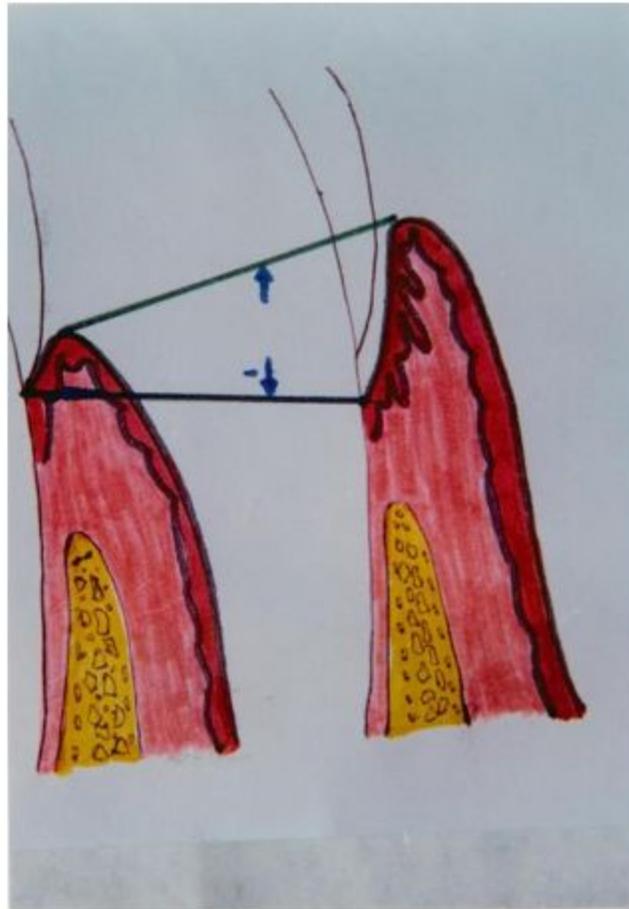
La bolsa puede formarse ya sea por desplazamiento coronario del margen gingival (B-C), dando lugar a una bolsa falsa o relativa, o por profundización apical de la inserción gingival, formándose entonces una bolsa verdadera o absoluta (D-E)



PERIODONTITIS

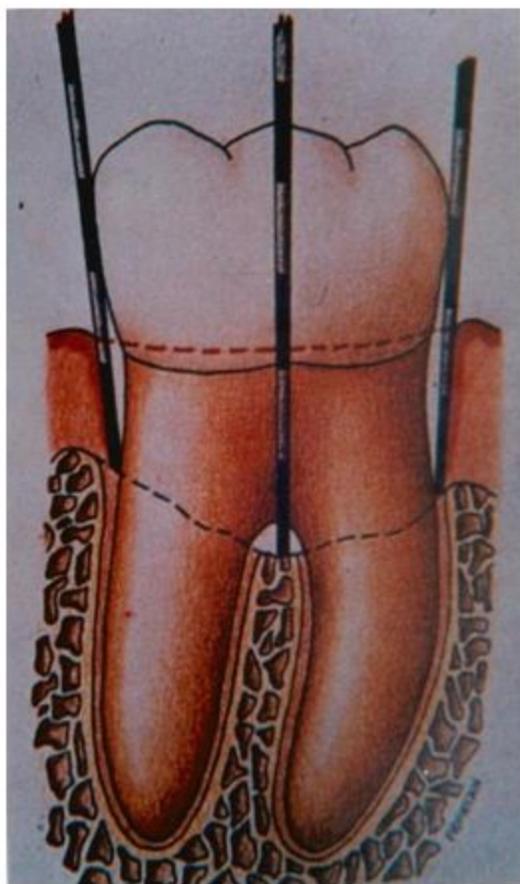
FIGURA: 58 REPRESENTACIÓN DIAGRAMÁTICA DE LA FORMACIÓN DE LA BOLSA PERIODONTAL.

Que indica la expansión en dos direcciones (flechas) desde el surco gingival normal (izquierda) hacia la bolsa periodontal (derecha).



PERIODONTITIS

FIGURA: 59 REPRESENTACIÓN DIAGRAMÁTICA DE LA COLOCACIÓN DE LA SONDA PERIODONTAL.



PERIODONTITIS

FIGURA: 60 EXUDADO PURULENTO DEL MARGEN GINGIVAL, O SU APARICIÓN COMO RESPUESTA A LA PRESIÓN DIGITAL EN LA CARA LATERAL DEL MARGEN GINGIVAL.

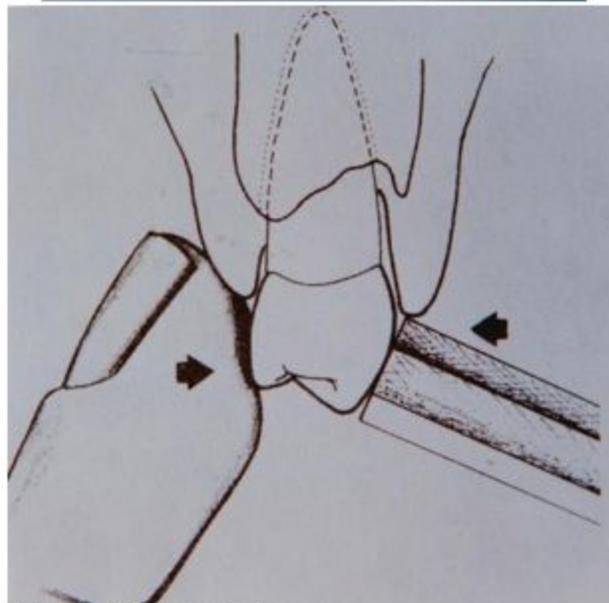


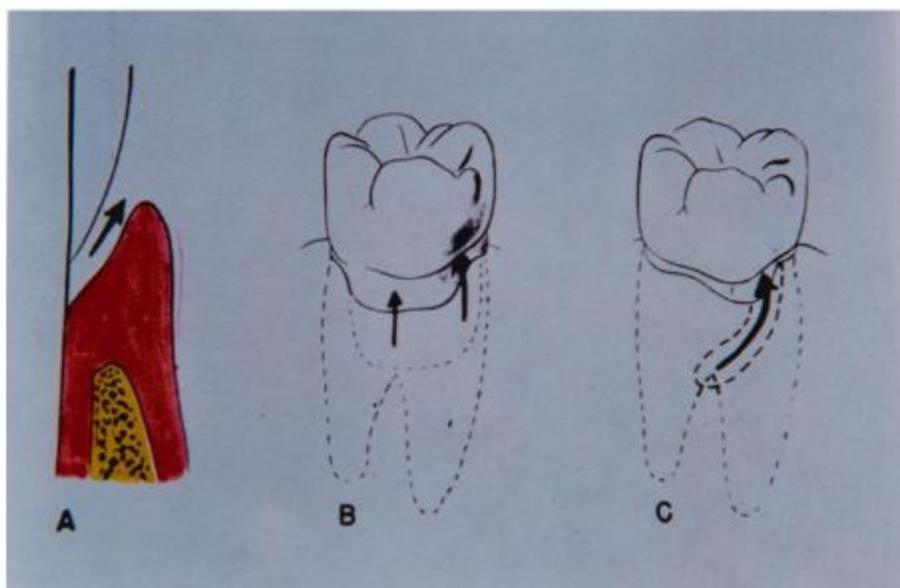
FIGURA: 61 MOVILIDAD DENTARIA

PERIODONTITIS**FIGURA: 62 FORMAS DE BOLSAS PERIODONTALES :****A) Bolsa gingival****B) Seudo bolsa****FIGURA: 63 FORMAS DE BOLSAS PERIODONTALES****C) Bolsa supra ósea****D) Bolsa infra ósea**

PERIODONTITIS

FIGURA: 64 CLASIFICACIÓN DE LA BOLSA DE ACUERDO CON LAS SUPERFICIES DENTALES AFECTADAS

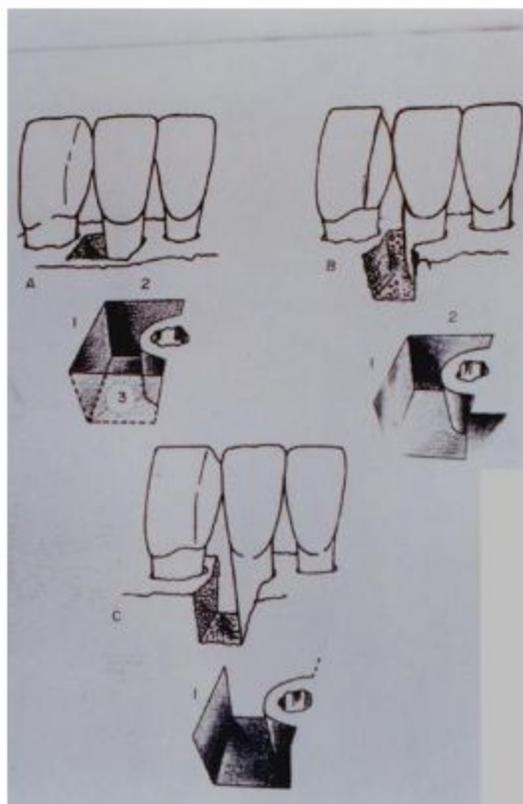
- A) Bolsa simple
- B) Bolsa compuesta
- C) Bolsa compleja



PERIODONTITIS

FIGURA: 65 REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DE LAS DIFERENTES PAREDES DE LOS DEFECTOS INTRA ÓSEOS

- A) *Tres paredes*
- B) *Dos paredes*
- C) *Una pared*



5.2.2.3.- PÉRDIDA DEL HUESO ALVEOLAR DE SOPORTE

Esto se evidencia con el examen radiológico completo, en sus estadios tempranos se aprecian lesiones pequeñas en sacabocado o en copa. La lámina dura se encuentra interrumpida en la porción más coronaria interradicular del hueso de soporte y se va haciendo cada vez más difusa a medida que progresa la enfermedad periodontal. También se aprecia que el hueso de soporte va perdiendo altura con la edad. La enfermedad progresa y radiológicamente se observa pérdida total del hueso. En efecto, en los estadios finales de la enfermedad es posible apreciar destrucción completa del hueso. La raíz del diente está rodeada por una zona amplia radiolúcida que indica ausencia total del hueso de soporte.

5.2.2.4.- EVOLUCIÓN DE LA PERIODONTITIS DEL ADULTO

Actualmente, se ha comprobado que la destrucción del hueso alveolar de soporte en la periodontitis del adulto es episódico; es decir, que periódicamente hay destrucción activa del hueso alveolar de soporte, seguida de periodos de inactividad. Por ejemplo, en un momento determinado sólo unos pocos dientes en forma localizada pueden estar sufriendo el proceso de destrucción activa. El periodo de actividad bacteriana puede ser corto y el proceso de destrucción óseo severo. Los mecanismos de defensa del individuo, tanto celulares como humorales (inmunológicos), son los responsables del comportamiento galopante de la enfermedad periodontal. Los episodios de actividad van paralelos con el aumento de la población bacteriana al suspender las medidas de higiene oral, a veces concomitante con

el deterioro de los mecanismos de defensa del individuo. La enfermedad termina con la eliminación del diente (2), (3), (4), (5).

PERIODONTITIS

FIGURA: 66 PÉRDIDA ÓSEA

- A) Pérdida ósea horizontal
B) Pérdida ósea vertical

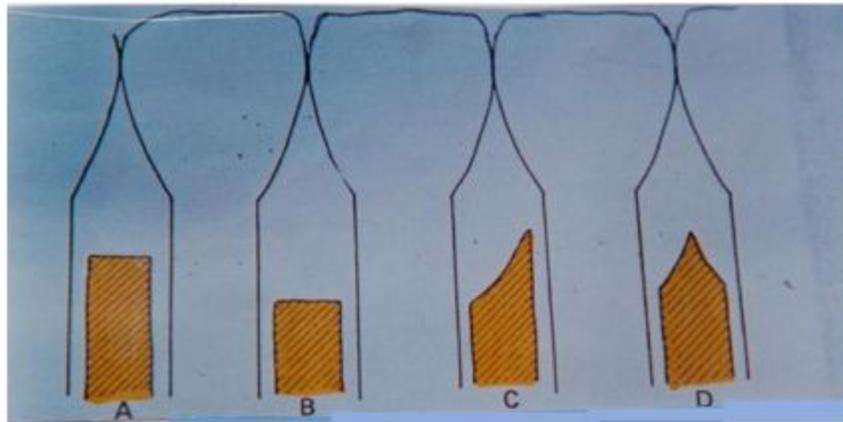
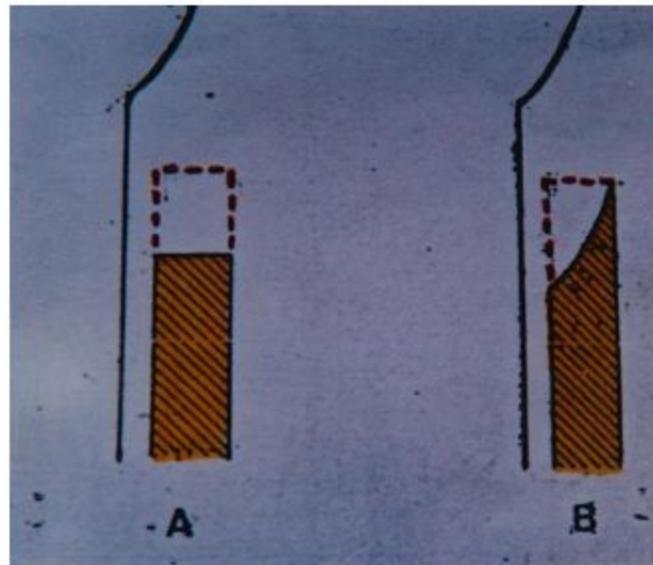
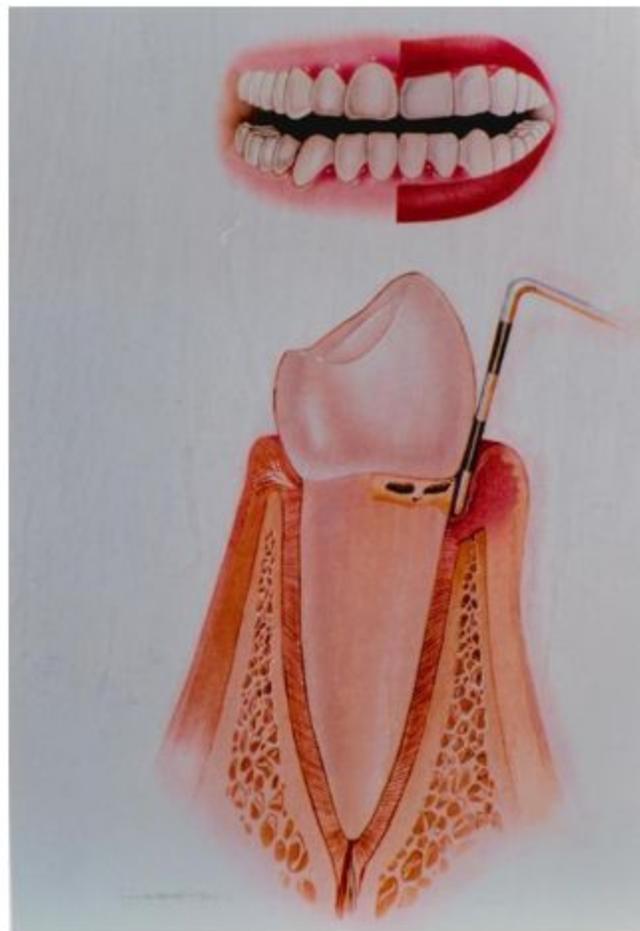


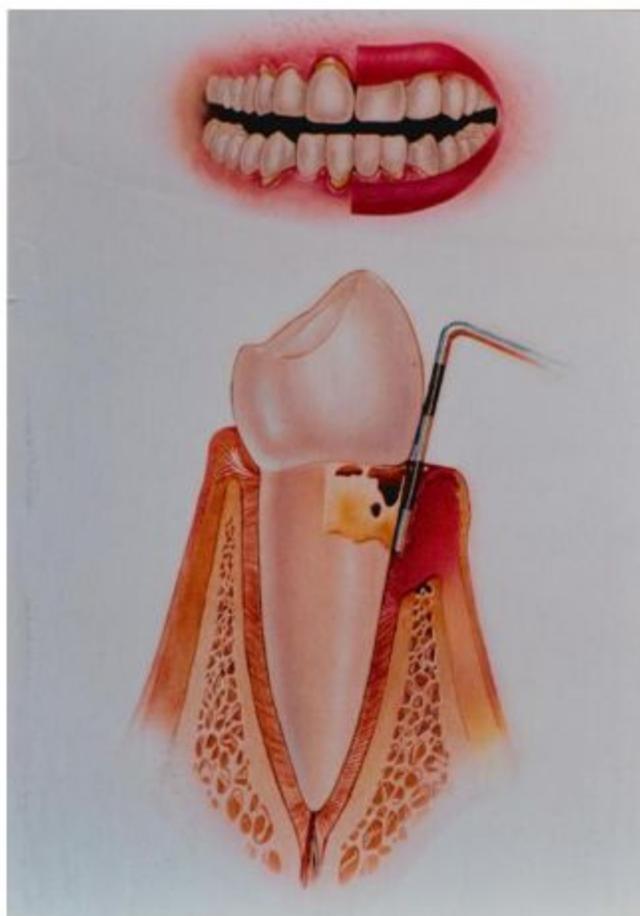
FIGURA: 67 PÉRDIDA ÓSEA EN LAS CARAS PROXIMALES

- A) Normal
B) Pérdida ósea horizontal
C) Pérdida ósea vertical para el diente de la izquierda y horizontal para el de la derecha
D) Pérdida ósea vertical para ambos dientes (espolón)

EVOLUCIÓN DE LA PERIODONTITIS

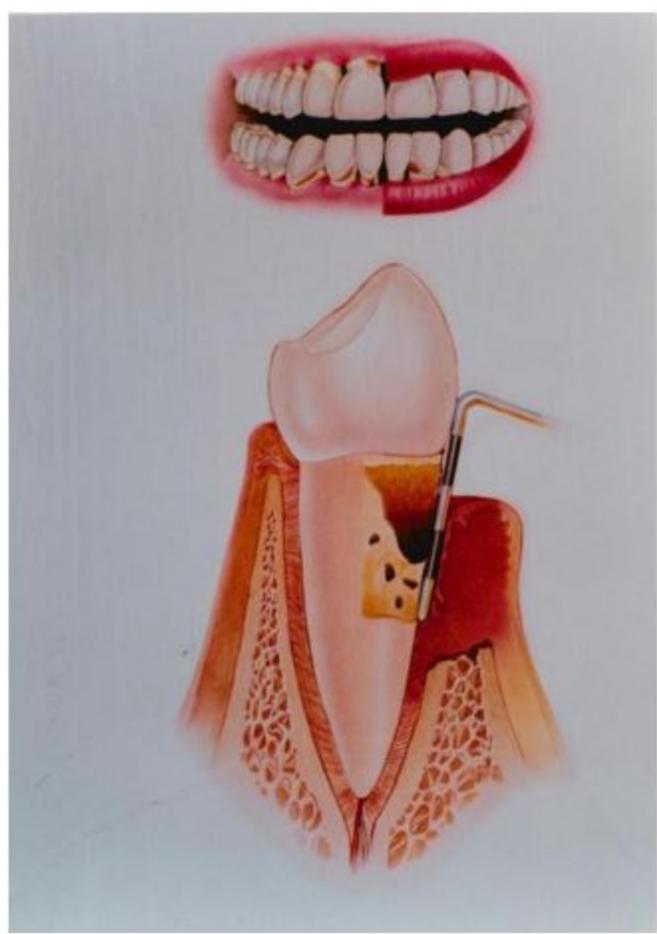
FIGURA: 68 PERIODONTITIS INICIAL



EVOLUCIÓN DE LA PERIODONTITIS*FIGURA: 69 PERIODONTITIS MODERADA*

EVOLUCIÓN DE LA PERIODONTITIS

FIGURA: 70 PERIODONTITIS AVANZADA



PERIODONTITIS DEL ADULTO

FIGURA: 71 PERIODONTITIS CRÓNICA SIMPLE (Grupo V)



FIGURA: 72 PERIODONTITIS CRÓNICA SIMPLE (Grupo V)

PERIODONTITIS DEL ADULTO

FIGURA: 73 PERIODONTITIS CRÓNICA SIMPLE (Grupo V)

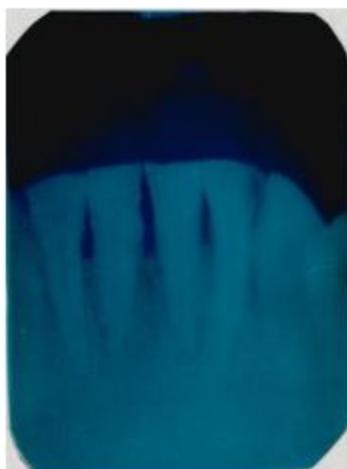


FIGURA: 74 ASPECTO RADIOGRÁFICO

PERIODONTITIS DEL ADULTO

FIGURA: 75 PERIODONTITIS CRÓNICA SIMPLE (Grupo V)



FIGURA: 76 ASPECTO RADIOGRÁFICO

5.3.- PERIODONTITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA DE LOS ADULTOS JÓVENES

Aunque esta enfermedad, relativamente rara, puede empezar ya después de la pubertad, en la mayoría de los casos se diagnostica entre el segundo y tercer decenio de la vida, afectando con más frecuencia a las mujeres que a los hombres. Al contrario de la periodontitis juvenil, la cual, no siempre se distingue con claridad, pueden verse afectados todos los dientes.

Algunos autores hablan de periodontitis rápidamente progresiva como de una periodontitis posjuvenil. La causa de los brotes agudos son microorganismos específicos (anaerobios gramnegativos), que a veces penetran en el epitelio ulcerado de la bolsa (invasión infección).

En la periodontitis rápidamente progresiva han sido descritos defectos de los leucocitos polimorfonucleares o de los monocitos, y se ha verificado en el suero la presencia de anticuerpos específicos contra bacteroides gingivalis y actinobacillus.

5.3.1.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Durante la fase activa de la enfermedad, los tejidos gingivales se aprecian inflamados y se presenta:

Hemorragia, proliferación de la encía marginal y exudado.

La destrucción ósea es rápida, con pérdida del hueso alveolar en el transcurso de pocas semanas o meses. Esta fase puede ir acompañada de malestar general, pérdida de peso y depresión, aunque estos síntomas no se observan en todos los pacientes.

La enfermedad puede progresar ocasionando la pérdida del diente, o por el contrario el proceso puede estacionarse e inactivarse con o sin terapia.

La fase de inactividad se caracteriza por la presencia de una encía clínicamente normal que puede estar firmemente adaptada a las superficies radiculares de los dientes; pero con pérdida ósea avanzada y formación de bolsas periodontales profundas.

Las periodontitis rápidamente progresiva puede ser permanente, persistir inactiva por un período indefinido o reactivarse cíclicamente (3), (5).

PERIODONTITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

FIGURA: 77 PERIODONTITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA (Grupo V)



FIGURA: 78 ASPECTO RADIOGRÁFICO

5.4.- PERIODONTITIS JUVENIL

Esta es una enfermedad del periodonto producida en un adolescente sano y caracterizada por una rápida pérdida de hueso alveolar en casi más de un diente de la dentición permanente, poco acúmulo de placa y poca o ninguna inflamación clínica.

La periodontitis juvenil ha recibido diferentes denominaciones, tales como: Atrofia alveolar difusa cementopatía profunda, parodontitis marginal progresiva, parodontosis, periodontitis juvenil destructiva y periodontitis precoz.

Se ha agrupado bajo el término de destrucción aguda del hueso alveolar, aquellos casos observados en pacientes adultos jóvenes que presentan pérdida ósea vertical localizada en una sola superficie dentaria. Además, con base en los cambios radiográficos, sugiere agrupar la periodontitis juvenil en tres tipos:

Tipo I.- Cuando hay pérdida ósea en los primeros molares e incisivos y hasta dos dientes adicionales.

Tipo II.- Cuando la lesión compromete incisivos, primeros molares y varios dientes adicionales.

Tipo III.- Cuando la lesión es generalizada y compromete más de 14 dientes, con pérdida ósea extensa en los primeros molares e incisivos.

Existen ciertos rasgos característicos de la periodontitis juvenil, los cuales han permitido agruparla como entidad clínica diferente de la periodontitis del adulto y básicamente son:

- 1.- Edad de iniciación.
- 2.- Proporción entre sexos.
- 3.- Antecedentes familiares.
- 4.- Falta de relación entre factores etiológicos y severidad de la respuesta.
- 5.- Patrón radiográfico característico de pérdida ósea del proceso alveolar.
- 6.- Tiempo de evolución.
- 7.- Falta de compromiso de dientes deciduos.

5.4.1.- CLASIFICACIÓN DE LAS PERIODONTITIS JUVENILES

La periodontitis juvenil se puede clasificar como:

- 1.- En individuos por lo demás sanos.
- 2.- La que se relaciona con distintas enfermedades sistémicas y síndromes asociados con la periodontitis juvenil, como el síndrome de Papillón-Lefevre, la neutropenia cíclica, el síndrome de Down y la Hipofastasia, en los que se afecta la dentición temporal y permanente lo que no sucede en la periodontitis juvenil, que sólo es una enfermedad de la dentición permanente.

5.4.2.- DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO

La periodontitis juvenil afecta a hombres y mujeres, con mayor frecuencia se observa en el periodo entre la pubertad y los 25 años de edad. Algunos estudios muestran cierto predominio en las mujeres, en particular, los grupos más jóvenes, mientras que otros señalan que no hay diferencias de incidencia en cuanto a sexos.

5.4.3.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El aspecto más sorprendente de la periodontitis juvenil temprana, es la falta de inflamación clínica en presencia de bolsas periodontales profundas. Las descripciones tempranas de pérdida ósea inicial sin formación de bolsas no han sido fundamentadas.

Desde el punto de vista clínico, hay una pequeña cantidad de placa que forma una película delgada en el diente y rara vez se mineraliza para formar cálculos. Los signos iniciales más frecuentes son: Movilidad y migración de los primeros molares e incisivos.

Es clásico observar migración distolabial de los incisivos superiores con formación de diastemas. Los incisivos inferiores parecen tener menor propensión a migrar que los superiores. Las fuerzas oclusales y la presión de la lengua modifican la cantidad y tipo de migración observada. Junto con la migración de los dientes anteriores se presenta aumento aparente en el tamaño de la corona clínica, acumulación de placa y cálculos, así como inflamación clínica.

Conforme avanza la enfermedad se originan otros síntomas. Las raíces denudadas se vuelven sensibles a los estímulos térmicos y táctiles. Con la masticación aparece dolor profundo, vago e irradiado, tal vez como consecuencia de la irritación de las estructuras de soporte por los dientes móviles y el alimento impactado. En esta fase pueden formarse abscesos periodontales.

Manson y Lehner, reportaron alta incidencia de agrandamiento de ganglios linfáticos regionales en los individuos afectados.

5.4.4.- EVOLUCIÓN CLÍNICA

Esta enfermedad progresa con rapidez. Hay evidencia de que el índice de pérdida ósea es aproximadamente de 3 a 4 veces más rápido que en la periodontitis típica. En las personas afectadas, la resorción ósea avanza hasta que los dientes son tratados, exfoliados o extraídos.

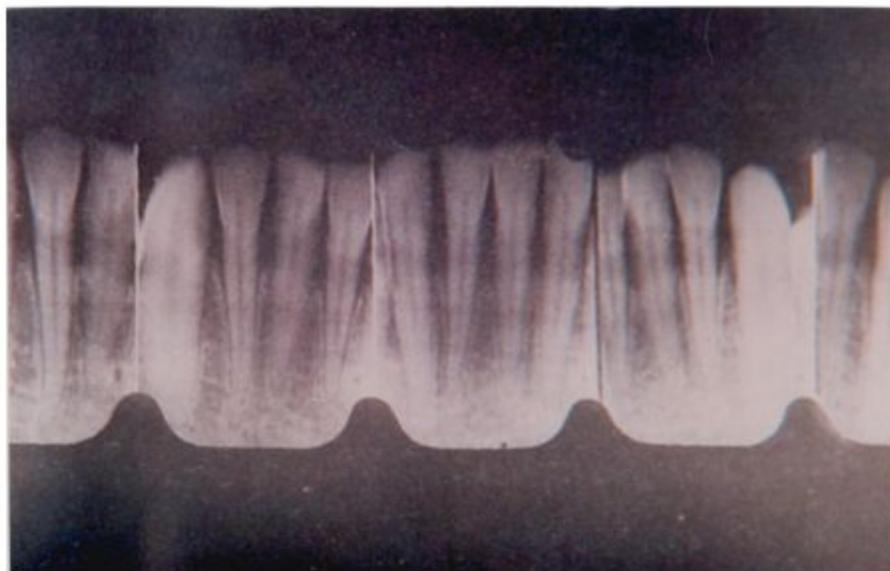
Se señala que en los últimos estadios de la enfermedad, se afectan otros dientes con una forma de periodontitis que se acompaña por los cambios inflamatorios usuales.

5.4.5.- CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

La pérdida vertical de hueso alveolar alrededor de los primeros molares en adolescentes por demás sanos, se considera como signo de la periodontitis juvenil clásica. Estas características incluyen pérdida de hueso alveolar en forma de arco que se extiende desde la superficie distal del segundo premolar hasta la superficie mesial del segundo molar. Hay

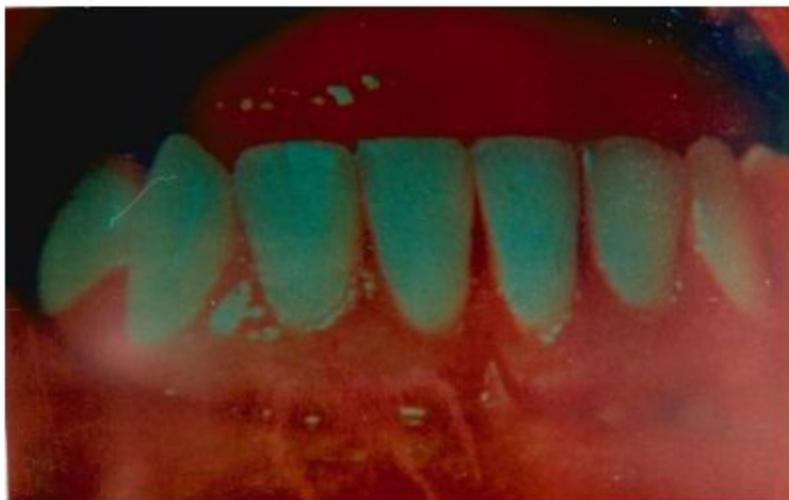
evidencias de que la pérdida ósea no es el resultado de ninguna ausencia congénita o del desarrollo.

En los pacientes de este grupo de edad, la formación de hueso alveolar es normal con la erupción dental y sólo después sufre cambios resorcivos (2), (3), (4), (5).

PERIODONTITIS JUVENIL*FIGURA: 79 PERIODONTITIS JUVENIL**FIGURA: 80 ASPECTO RADIOGRÁFICO*

PERIODONTITIS JUVENIL*FIGURA: 81 PERIODONTITIS JUVENIL**FIGURA: 82 ASPECTO RADIOGRÁFICO*

PERIODONTITIS JUVENIL*FIGURA: 83 PERIODONTITIS JUVENIL**FIGURA: 84 ASPECTO RADIOGRÁFICO*

PERIODONTITIS JUVENIL*FIGURA: 85 PERIODONTITIS JUVENIL**FIGURA: 86 ASPECTO RADIOGRÁFICO*

CAPÍTULO VI
CONCLUSIONES
Y
RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

Este trabajo va dirigido a todos los alumnos de pre-clínicas y clínicas, con el objetivo de que éstos puedan profundizar y ampliar su conocimiento, sobre las enfermedades que se producen, al haber alteraciones periodontales.

También, nos servirá para recordar que las alteraciones periodontales, no sólo se manifiestan debido a los agentes causales, tanto locales como generales; si no que, también dichas alteraciones pueden resultar ya sea de:

Enfermedades de orden sistémico como ser diabetes y sífilis; cambios hormonales, pubertad y embarazo o hábitos como el tabaco.

La patología periodontal no responde de la misma manera en todas las personas.

La placa dental es uno de los factores más predisponentes a producir la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal tiene períodos de exacerbación y remisión.

Toda inflamación por más pequeña que sea, debe ser tratada a tiempo, para evitar posteriores complicaciones.

La enfermedad periodontal se presenta en cualquier edad; niñez, adolescencia y adulto.

No todas las inflamaciones gingivales pasan a periodontitis.

Tenemos varias señales de aviso para la periodontitis:

- a).- Encías que sangran al cepillado.
- b).- Encías rojas, hinchadas y adoloridas.
- c).- Encías que se han desprendido de los dientes.
- d).- Pus entre el diente y la encía.
- e).- Dientes permanentes que presentan movilidad.
- f).- Halitosis.

Mediante el conocimiento detallado de las enfermedades que producen alteración periodontal; podremos entrar en el campo de la prevención y tratamiento de estas patologías.

RECOMENDACIONES

Incentivar a los alumnos de pre-clínicas y clínicas a que profundicen más sus conocimientos sobre lo que son, las diferentes patologías que afectan al periodoncio.

Lograr que los alumnos reconozcan la enfermedad periodontal en sus diferentes estadios.

Cuando se realiza un diagnóstico clínico de la enfermedad periodontal, buscar datos sobre las enfermedades sistémicas, ya que como vimos, estas tienen repercusión a nivel de la cavidad oral.