

FRECUENCIA, COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO DEL PROCESO PATOLOGICO
PERICORONARITIS EN PACIENTES DE AMBOS SEXOS, COMPRENDIDOS ENTRE LAS
EDADES DE 10 A 25 AÑOS, QUE INGRESARON A LA CLÍNICA DE EXODONCIA DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA, DURANTE LOS MESES DE FEBRERO – ABRIL DE 2003

Tesis presentada por

FAUSTINA MARILU BARILLAS ORELLANA

Ante el tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala que
practicó el Examen General Público previo a optar al título de

CIRUJANA DENTISTA

Guatemala, Mayo de 2005

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Pedro José Asturias Sueiras
Vocal Quinto:	Br. Carlos Iván Dávila Álvarez
Secretaria Acadèmica:	Dra. Càndida Luz Franco Lemus

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO.

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz
Vocal Tercero:	Dr. Denis Chew González
Secretaria Académica:	Dra. Càndida Luz Franco Lemus

ACTO QUE DEDICO

A DIOS:

Mi guía y fuente de sabiduría. Gracias por permitirme alcanzar y disfrutar este éxito.

A MIS PADRES:

Marilu Orellana Portillo de Barillas.

Rubén Barillas Cordón. (Q.E.P.D.)

Gracias, por su incondicional apoyo, sacrificio, comprensión y gran amor para con toda mi vida, Dios les Bendiga.

A MI HERMANA:

Sharidian Yaroslav Barillas Orellana.

A MI ESPOSO:

José Juan Olavarrueth Sagastume.

A MIS TIOS Y TIAS:

Irma Yolanda, Cecibell, Ernersto, Carlos Augusto, Byron.

A MIS PRIMOS Y PRIMAS:

Ernesto, Bryan, Blanca María, Paola, Lidia, Wendy, Rina.

A MIS SUEGROS:

Sonia Sagastume de Olavarrueth.

Manuel Enrique Olavarrueth Peralta.

A MIS CUÑADOS:

Fabiola, Belsy, Guadalupe, Manuel Enrique, Renato, Leonel.

A TODOS MIS AMIGOS Y AMIGAS:

Gracias por sus muestras de cariño y por acompañarme siempre.

A TODOS MIS PACIENTES:

Gracias por su paciencia y colaboración.

AL CENTRO DE SALUD DE ACATENANGO Y SU PERSONAL:

Gracias por su gran apoyo, compañerismo y hospitalidad.

TESIS QUE DEDICO:

A MI PATRIA GUATEMALA

A ZACAPA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AL Dr. DENIS TYRONE CHEW GONZÁLEZ, por su apoyo y asesoría.

AL Dr. VÍCTOR RAÚL CORONADO TRUJILLO, Por su amistad, apoyo y confianza.

A MIS CATEDRÁTICOS E INSTRUCTORES

A MIS AMIGOS, FAMILIARES Y COMPAÑEROS

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis intitulado: “FRECUENCIA, COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO DEL PROCESO PATOLÓGICO PERICORONARITIS EN PACIENTES DE AMBOS SEXOS, COMPRENDIDOS ENTRE LAS EADES DE 10 A 25 AÑOS, QUE INGRESARON A LA CLÍNICA DE EXODONCIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, DURANTE LOS MESES DE FEBRERO- ABRIL DEL AÑO 2003”, conforme lo demandan los Estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de CIRUJANA DENTISTA.

Deseo expresar mi agradecimiento al Dr. Denis Tyrone Chew González, por su apoyo y confianza.

Y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, acepten mis más altas muestras de respeto.

ÍNDICE

Sumario	2
Introducción	3
Planteamiento del Problema	4
Definición del Concepto del Problema	5
Justificación	6
Revisión de Literatura	7
Objetivos	28
Variables	29
Materiales y Métodos	32
Resultados	34
Discusión de Resultados	46
Conclusiones	47
Recomendaciones	48
Limitaciones	49
Bibliografía	50
Anexos	51

SUMARIO

La investigación se realizó con el objeto principal de evaluar la frecuencia, complicaciones y tratamiento del proceso patológico pericoronaritis en pacientes de ambos sexos, entre 10 y 25 años, que ingresaron a la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la USAC, ubicada en el edificio M1, en los meses de febrero-abril del año 2003.

Se utilizó una ficha clínica especial con las características a estudiar de la enfermedad, y se realizaron evaluaciones clínicas y radiográficas, a los pacientes. Se procedió a dar las indicaciones necesarias, tratamiento de acuerdo a la sintomatología que presentaron y sus respectivas reevaluaciones, observando la evolución de la misma en cada uno de los casos tratados.

Los resultados obtenidos indican que la pericoronaritis no es una dolencia que se observe frecuentemente entre los pacientes que asisten a esta clínica, ya que solo el 2.53 % de los casos la presentaron. De los cuales eran 15 de sexo femenino y 5 de sexo masculino, siendo el sexo femenino el más afectado y entre las edades de 22 a 27 años. No se presentó ninguna complicación en los casos atendidos. En este estudio, se concluye que la Pericoronaritis no es muy frecuente entre los pacientes que a diario asisten a la clínica de exodoncia.

INTRODUCCIÓN

En la consulta diaria, el odontólogo se enfrenta, muy frecuentemente, con las enfermedades de tipo inflamatorio e infeccioso, en las que el diagnóstico y tratamiento correctos exigen poseer los conocimientos fundamentales.

La pericoronaritis, es una inflamación de la encía con relación a los capuchones que cubren las coronas de los molares parcialmente erupcionados, luego el organismo reacciona con la infección localizada aguda, que es causada por el atrapamiento de restos alimenticios y microorganismos bajo la encía de dientes parcialmente erupcionados.

En este estudio se pretendió determinar, por medio de una ficha clínica especial y con la evaluación clínica y radiográfica de cada uno de los casos, la frecuencia con que se presentó en los pacientes que asistieron a la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante los meses de febrero- abril del año 2003, en que áreas de la cavidad bucal, edad y sexo, así como si se presentaron complicaciones y si los tratamientos fueron adecuados.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dada la situación socioeconómica de Guatemala, a la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, asisten una cantidad mayor de pacientes que en años anteriores, siendo la mayoría de escasos recursos, grupo de mayor vulnerabilidad por los procesos inflamatorios e infecciosos generales, sistémicos, bucales en especial incluyendo aquí la pericoronaritis.

Pericoronaritis según datos de la literatura foránea, es un problema periodontal, cuya etiología se cree que es la falta de espacio óseo, siendo la región más afectada la de los terceros molares inferiores. Es una condición que provoca dolor, inflamación, dificultad para masticar, disfagia y trismus, y si no se le da el tratamiento adecuado, puede progresar a un cuadro infeccioso desfavorable para el paciente, poniendo en riesgo la vida de la persona si ocurre diseminación a los espacios adyacentes ⁽⁷⁾.

Por lo tanto surge la interrogante:

¿Con qué frecuencia se presentaba, qué complicaciones, que tratamientos se les proporcionó, el sexo más afectado, edad, en los pacientes que asistieron con pericoronaritis, a la clínica de exodoncia, de la Facultad de Odontología durante los meses de febrero-abril del año 2003?

DEFINICIÓN DEL CONCEPTO DEL PROBLEMA

FRECUENCIA

Repetición a menudo de un acto o suceso. Número de veces que se presenta un carácter o un valor.

COMPLICACIONES

Accidente que sobreviene en el curso evolutivo de una enfermedad y que dificulta o impide su curación.

TRATAMIENTO

Acción y efecto de tratar o tratarse. Conjunto de medios que se emplean para curar enfermedades o defectos para combatir plagas.

ERUPCION DENTARIA

Es la fase en la que se da el brote dentario, y luego el diente recorre un largo trayecto desde el lugar de la formación, hasta que establece contacto oclusal con las piezas correspondientes de la arcada antagonista.

ANTAGONISTA

En el sistema dentario son antagonistas los dientes de ambos arcos que están opuestos entre sí.

PERICORONARITIS

Es una inflamación de la encía con relación a la corona de un diente no erupcionado por completo.

OPÉRCULO (CAPUCHÓN)

Es una capa de tejido blando que cubre la corona de un diente parcialmente erupcionado ⁽¹⁰⁾.

JUSTIFICACIÓN

La pericoronaritis, es un proceso patológico poco estudiado, y no hay investigaciones dirigidas a determinar con que frecuencia se presenta, por lo que es importante que los estudiantes y Odontólogos, conozcan a fondo dicho proceso, se dice esto, debido a que a la Facultad de Odontología, en especial a la clínica de exodoncia, no existe registro de los pacientes que se han presentado con complicaciones severas, a causa de un manejo inadecuado de la misma.

Es importante el conocimiento del manejo de la pericoronaritis, debido al peligro que entrañan los episodios a repetición, al estar lacerando el tejido con los movimientos de masticación, provocando trauma, desencadenando mayores y severas molestias al paciente ⁽⁶⁾.

Debido a este fenómeno, se motivó la realización de esta investigación, en la que el objetivo, es establecer un registro de cuantos pacientes de los que asisten regularmente a la clínica de exodoncia presentan pericoronaritis, que están en el rango de edad de 10 a 25 años, de ambos sexos, área de la cavidad bucal más afectada, tipos de pericoronaritis, cuales son las complicaciones más frecuentes y su tratamiento, durante los meses de febrero – abril del año 2003.

REVISIÓN DE LITERATURA

ANTECEDENTES DE PERICORONARITIS

Los antropólogos afirman que la constantemente creciente cerebración del hombre agranda su caja craneana a expensas de sus maxilares. La línea prepituitaria que se deslizaba hacia delante desde la frente retruida al maxilar protruido en las formas prehumanas, se ha vuelto casi vertical en el hombre moderno a medida que ha disminuido la cantidad de dientes. Una dieta más blanda y refinada que requiere menos masticación favorece esta tendencia, haciendo innecesario un aparato masticatorio poderoso. Mayores cantidades de personas tienen dientes retenidos por esta razón y por otras. Eventualmente, todos los terceros molares se van a perder en el hombre, seguidos, milenios más tarde, por la retención y ulterior pérdida de los incisivos laterales. Todos los dientes que no asumen su posición y función correctas en el arco dentario deben ser considerados para su extracción. Hay excepciones a esta afirmación general, pero éstas son raras. Por ejemplo, el joven que debe perder todos sus dientes para hacerse prótesis completas no debe perder los terceros molares no erupcionados, dado que la erupción de estos dientes va a ayudar a formar la tuberosidad. Las prótesis pueden hacerse entonces sobre los dientes no erupcionados si se hace conocer al paciente la situación, de manera que estas piezas puedan extraerse más tarde cuando aparezcan por debajo de la mucosa. En el individuo de más edad, la discreción puede ser el mejor enfoque. Un diente que no ha erupcionado durante 50 años está a veces anquilosado, a menudo tiene una membrana periodontal atrofiada que lo separa del hueso, y está siempre encajonado en un hueso no elástico altamente mineralizado. Los dientes no erupcionados pueden y deben extraerse para asegurar el éxito de la prótesis, pero en algún caso ocasional, su extracción puede no ser factible⁽⁵⁾.

MECANISMO DE APARICIÓN DE UNA INFLAMACIÓN

En la consulta diaria, el estomatólogo se enfrenta, muy frecuentemente, con enfermedades de tipo inflamatorio, cuyo diagnóstico y tratamiento correctos exigen poseer los conocimientos fundamentales sobre los mecanismos fisiopatológicos de la inflamación. Para comprender la formación y aparición de las inflamaciones se ha introducido una serie de conceptos que con el tiempo han adquirido importancia. Concretamente, se distingue entre etiología y mecanismo

patogénico, así como las causas externas de las internas de la enfermedad. La etiología únicamente describe la causa desencadenante de la inflamación propiamente dicha. La patogenia causal, por el contrario, abarca todo el conjunto de causas-efectos y, por tanto, también determinados factores del medio y del propio individuo. En relación con las infecciones bucales, la patogenia causal incluirá, de forma muy especial, una higiene deficiente. Una vez que se ha producido la infección, su evolución depende de la predisposición del organismo infectado. Esta predisposición pertenece a las condiciones patológicas internas y depende fundamentalmente de la capacidad funcional del sistema de defensa del propio organismo (sistema inmunológico). A su vez, el sistema inmunológico puede estar alterado por defectos genéticos, patologías existentes (diabetes mellitus, enfermedades mieloproliferativas, etc.), influencias farmacológicas (corticosteroides, citostáticos, quimioterapéuticos) o parámetros físicos (radiación) ⁽³⁾.

En el grupo de las causas externas de enfermedad se incluyen todas las condiciones ambientales que intervienen en el desarrollo de las inflamaciones en el marco de la patogenia causal, pudiéndose distinguir entre las causas patológicas externas animadas (bacterias, virus, hongos protozoos, etc.) e inanimadas (alimentación, noxas físicas y químicas). La etiología, la patogenia causal y las enfermedades internas y externas constituyen el fondo ante el cual debe interpretarse la infección odontógena como una enfermedad global ⁽³⁾.

PATOGENIA Y VIRULENCIA

En condiciones normales, el organismo humano sólo admite colonizaciones de seres vivos de distinta especie en su superficie, donde es necesario distinguir entre superficie externa (epidermis, piel) y superficie interna (mucosas de los órganos huecos). El concepto de patogeneidad, es decir, del carácter patológico de un agente microbiano, no es un concepto absoluto, sino siempre un concepto relativo que se relaciona con las características individuales (capacidad de defensa, inmunidad, predisposición) del huésped. El microorganismo patógeno posee este carácter para un solo huésped o frente a varios. Patogeneidad significa siempre un carácter individual de una especie referido a un huésped individual. El hecho de que las bacterias existentes en la cavidad bucal no desarrollen una acción patógena en condiciones normales no significa que sean apatógenas en general. Si las condiciones fisiológicas de la cavidad bucal experimentan un cambio debido, por ejemplo, a una antibióticoterapia prolongada, también varían las condiciones de proliferación para determinadas bacterias de la cavidad bucal y, en casos desfavorables, se puede producir un

crecimiento desmesurado, debido a la ventaja de la selección (candidiasis oral, actinomicosis cervicofacial). El concepto de patogeneidad puede ser bien definido, por tanto, sólo retrospectivamente, una vez que ha tenido lugar la enfermedad. En cambio, el concepto de virulencia representa un concepto global para designar el poder de infección de un agente. Dentro de una misma especie bacteriana se pueden producir variaciones en el grado de virulencia, si determinados factores del medio interno del organismo huésped o las propiedades mesurables bioquímicamente de cepas aisladas de estas especies bacterianas aumentan el índice de división. Una exposición masiva al agente patógeno combinada con una debilidad del sistema inmunológico del organismo huésped, generada por un estado general de salud reducido, puede, también, aparentar una virulencia aumentada) ⁽³⁾.

INFLAMACIÓN

Una inflamación es la expresión de una reacción de defensa del organismo y sus tejidos frente a múltiples influencias nocivas. En el lugar del proceso inflamatorio se desarrollan unas reacciones fisiopatológicas perfectamente definidas, cuya fenomenología ya había sido interpretada correctamente por los antiguos médicos Celso y Galeno: tumor, rubor, calor, dolor, alteraciones de la función ⁽³⁾.

Una descripción clásica de la inflamación es la que se aplica a una zona en la que, macroscópicamente, se ve la encía enrojecida, hinchada, caliente y dolorida, y con pérdida de función en sitios específicos. El enrojecimiento y el calor se deben a la vasodilatación y al flujo incrementado de sangre. La tumefacción es el resultado del aumento de la permeabilidad vascular y a la infiltración de proteínas plasmáticas, que crean un potencial osmótico que atrae líquido hacia los tejidos. En relación a las alteraciones vasculares hay una acumulación de células inflamatorias que infiltran la lesión. El dolor puede producirse debido a la estimulación de los nervios aferentes por los mediadores químicos de la inflamación, también puede actuar la tensión tisular sumamente incrementada ⁽⁷⁾.

La alteración de las células epiteliales, musculares, nerviosas y glandulares conduce, finalmente, a una insuficiencia funcional orgánica ⁽³⁾.

El ejemplo de función impedida en el medio bucal sería la apertura reducida o el trismo de la mandíbula asociado a veces a pericoronaritis en la región del tercer molar ⁽⁷⁾.

La inflamación es una reacción compleja, en cuyo desarrollo se entrelazan diversos trastornos de los

círculos funcionales somáticos. Se presenta principalmente en los procesos infecciosos, ya que la inflamación es la reacción local de defensa contra un elemento ajeno, sea un cuerpo extraño o germen patógeno. La reacción local del tejido conectivo vascular consiste, fundamentalmente, en un trastorno de la permeabilidad con trasudación de plasma sanguíneo y trasmigración de células sanguíneas. Este fenómeno se manifiesta, junto con la proliferación de las células del tejido donde se localiza la reacción, en el aumento de volumen de la zona hística afectada (tumor). A su vez, la alteración vascular inflamatoria se traduce en un aporte deficitario de oxígeno a los tejidos (hipoxia), lo que normalmente obliga los procesos metabólicos, que se desarrollan en condiciones aerobias, a utilizar el ciclo anaerobio. Se produce así un aumento de los metabolitos ácidos, que favorece la liberación, en el ambiente de acidosis hística local, de determinados mediadores del metabolismo intermedio (histamina, serotonina, bradicinina, prostaglandinas), que pueden estimular directamente las terminaciones nerviosas en los tejidos y constituyen, por tanto, la causa de las sensaciones dolorosas que acompañan un proceso inflamatorio. La pericoronaritis, hace referencia a la inflamación de la encía en relación a los capuchones que cubren las coronas de los molares parcialmente erupcionados. El capuchón, es un área ideal para la acumulación de detritos alimenticios y bacterias. El aumento de tamaño del tejido y el dolor se debe a la gran acumulación de exudado inflamatorio, compuesto principalmente por leucocitos polimorfonucleares, proliferación de vasos sanguíneos y edema. Clínicamente se aprecia un tejido considerablemente inflamado y doloroso; el dolor se irradia al oído, faringe y piso de boca; puede haber supuración, el paciente experimenta mal sabor y trismus. En algunas ocasiones es posible encontrar linfadenopatías, fiebre, leucocitosis, y malestar general ⁽¹⁾.

PROCESOS DE DEFENSA DEL HUÉSPED

Estos procesos defensivos están intrincadamente relacionados y juntos son responsables de la respuesta del huésped a la lesión. Las reacciones del huésped a los parásitos también pueden ser subdivididas en términos generales en respuestas innatas (inespecíficas) y de adaptación (específicas). Las reacciones innatas son la respuesta inflamatoria y no conllevan mecanismos inmunológicos. Las reacciones de adaptación tienden a ser más eficaces, dado que la respuesta del huésped es una respuesta inmunológica “*de medida*” frente a los patógenos ofensivos. Los mecanismos inmunitarios innatos actúan sin ningún contacto previo con el microorganismo causante de enfermedad. Son las barreras físicas de las superficies epiteliales cutáneas y mucosas y

los aspectos vascular y celular de las respuestas inflamatorias. El huésped tiene un repertorio extenso de defensa para impedir la invasión de los patógenos ⁽⁷⁾.

MOLÉCULAS, CÉLULAS Y PROCESOS INFLAMATORIOS

PROTEÍNAS E INHIBIDORES

Las proteinasas, son aquellas moléculas que dividen las proteínas por hidrólisis de las uniones péptidas. Estas enzimas proteolíticas pueden dividirse en dos clases principales: a) endopeptidasas (proteinasas) y b) exopeptidasas, de acuerdo con la localización de la actividad de la enzima en el sustrato. Las endopeptidasas, dividen las uniones en su sustrato dentro de la cadena polipeptídica, mientras que las exopeptidasas dividen el sustrato sólo en uno o dos residuos del extremo de la cadena de polipéptidos. La liberación de proteasas en las encías y el área de la hendidura promueve reacciones inflamatorias y contribuye al daño del tejido conectivo por distintas vías. Por el contrario los inhibidores de proteasa sirven como moduladores de la función de la proteasa en el área y dificultan el proceso inflamatorio. Todas las endopeptidasas provenientes del huésped, de las cuales se sabe que se liberan en la hendidura, pueden ser inhibidas por la función combinada de la alfa-2-macroglobulina y la alfa-1-antitripsina. De hecho, se ha demostrado la inhibición de la colagenasa gingival por la alfa-2-macroglobulina y la colagenasa leucocitaria polimorfonuclear es además inhibida por la alfa-1-antitripsina. Las colagenasas bacterianas pueden ser inhibidas por inhibidores de proteinasa humana, pero también hay posibilidades de que potentes proteinasas son capaces de degradar a estos inhibidores.

METALOPROTEINASAS DE LA MATRIZ (MMP)

Gracias al trabajo pionero de Fullmer y Gibson (1966), que demostraron que tanto las células epiteliales como el tejido conectivo gingival inflamado son capaces de producir colagenasa en cultivo de tejidos. Una de las metaloproteinasas de la matriz que fueron objeto de mucha atención es la colagenasa neutrófila (PMN), que se encuentra en concentraciones más elevadas en muestras gingivales inflamadas que en las encías clínicamente sanas. Entre las metaloproteinasas, tanto la colagenasa fibroblástica como las metaloproteinasas tienen la singular capacidad, no compartida por

los otros miembros de la familia, de dividir la triple hélice de los colágenos de tipo I, II y III, iniciando así la degradación de la matriz extracelular. Se piensa que la colagenasa de los polimorfonucleares llega a la hendidura en los polimorfonucleares que migran y las evaluaciones de esta enzima en la hendidura pueden entonces reflejar el número de leucocitos polimorfonucleares emigrantes en la hendidura antes que el potencial destructor de los tejidos ⁽⁷⁾.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES (PMN)

Es el leucocito predominante en la hendidura gingival, tanto en la salud como en enfermedad. Los PMN de la circulación son atraídos al área por la vía de los estímulos quimiotácticos evocados desde la placa dental, e histológicamente, se puede ver a los PMN atravesando el tejido conectivo gingival en la inflamación. Los PMN de la hendidura gingival constituyen la primera línea de defensa contra los patógenos periodontales; pueden tener en la inflamación un papel primario eficaz para detener o reducir el proceso de enfermedad y el consiguiente desafío antigénico, de manera tal que pueden ser atenuados los procesos inmunitarios más destructivos ⁽⁷⁾.

CITOQUINAS

Proteínas solubles, segregadas por células, que actúan como moléculas mensajeras que transmiten señales a las otras células. Tienen numerosas acciones como la iniciación y el mantenimiento de las respuestas inmunitaria e inflamatoria y la regulación del desarrollo y la diferenciación de las células. Las citoquinas son numerosas, muchas tienen funciones que se superponen y están ligadas entre sí formando una red activa que controla la respuesta del huésped. El control de la liberación de la citoquina es complejo y depende de inhibidores y receptores ⁽⁷⁾.

CITOQUINAS PROINFLAMATORIAS

Las citoquinas interleucina-1, interleucina-6 y factor de necrosis tumoral estimulan la reabsorción ósea “*in vitro*” e “*in vivo*”. La actividad de la interleucina-1, interleucina-6 y factor de necrosis tumoral ha sido estudiada en muestras de líquido crevicular gingival de sitios con inflamación clínica en seres humanos ⁽⁷⁾.

CITOQUINAS QUIMIOTÁCTICAS

Ha sido identificada una serie de más de veinte moléculas entre las cuales la más famosa y mejor caracterizada es la interleucina-8, que tiene poderosas funciones quimiotácticas para los leucocitos, particularmente para los neutrófilos, pero también para los linfocitos y macrófagos. Estas moléculas actúan reclutando células de defensa hacia áreas donde se las necesita y son importantes en las respuestas con la mediación celular ⁽⁷⁾.

CITOQUINAS SEÑALADORAS DE LINFOCITOS

Los linfocitos T colaboradores (TH1 Y TH2) son linfocitos que regulan en los tejidos las respuestas inmunitarias humoral y de mediación celular por la vía de las citoquinas. La respuesta inmunitaria humoral es promovida por TH2, que produce citoquinas características, a saber, interleucina-4, interleucina-5, interleucina-10 e interleucina-13. Los linfocitos TH1 liberan interleucina-2 e interferón (IFN)-IFN γ , que refuerzan las respuestas de mediación celular. Estas citoquinas constituyen un mecanismo preciso para el control de la respuesta inmunitaria, de modo que sea suficiente para enfrentarse al patógeno. Las citoquinas pueden influir sobre la respuesta inmunitaria determinando la clase de inmunoglobulina producida, lo que puede tener un efecto profundo sobre la función de anticuerpos ⁽⁷⁾.

PROSTAGLANDINAS

Las prostaglandinas, derivadas del ácido araquidónico, son mediadores importantes de la inflamación. Las citoquinas proinflamatorias son capaces de estimular los macrófagos y otras células para producir cantidades copiosas de prostaglandinas, en particular Prostaglandina-2, que son vasodilatadores potentes e inductores de la producción de citoquina por diversas células ⁽⁷⁾.

INTERACCIÓN ENTRE CÉLULAS ENDOTELIALES Y LEUCOCITOS

El endotelio que tapiza los vasos separa estructural y funcionalmente los elementos sanguíneos del

tejido extravascular. Durante una respuesta inflamatoria local, la lesión en una zona produce la liberación de mediadores químicos de la inflamación que cambian las proteínas vasculares y las células hemáticas se acumulan en el sitio de la lesión. Se produce adhesión localizada de leucocitos hemáticos periféricos al recubrimiento celular endotelial. La adhesión de los leucocitos es un paso esencial en una diversidad de procesos patofisiológicos y un fenómeno clave en la patogenia de ciertas enfermedades vasculares. En la migración celular participan tres estructuras principales: las células endoteliales, las moléculas de adhesión celular (los receptores y sus ligandos) y las células extravasadas. La adhesión de los leucocitos parece esencial en el control del tránsito celular hacia las áreas inflamadas y se ha propuesto que las citoquinas podrían desempeñar un papel importante en la regulación de ese tránsito ⁽⁷⁾.

MECANISMOS DE DEFENSA ESPECÍFICOS

La principal característica de cualquier respuesta inmunitaria es la especificidad y está basada sobre la interacción de las respuestas inmunitarias celular y humoral ⁽⁷⁾.

RESPUESTA INMUNITARIA HUMORAL

Cuando se considera la respuesta inmunitaria humoral específica, es decir, anticuerpos dirigidos contra determinado microorganismo bucal, hay una cantidad de cuestionamientos que es preciso encarar. Es preciso tener en cuenta la etiología y la patogenia microbianas, los microorganismos pueden provocar una respuesta inmunitaria pero no cumplir otros aspectos de los postulados de Koch ampliados por Socransky. Además, se pueden detectar anticuerpos frente a bacterias que no son bucales y frente a antígenos que no son de origen bacteriano. También es importante considerar la función del anticuerpo, pues cualquier asociación entre la respuesta de anticuerpos del huésped y la enfermedad periodontal podría ser irrelevante, a menos que se la relacionara con la función biológica de ese anticuerpo. Entre sus funciones que están relacionadas con la avidéz del anticuerpo está la capacidad para opsonizar las bacterias y la de unirse fuertemente a las fimbrias, lo cual podría prevenir la colonización microbiana ⁽⁷⁾.

Se debe considerar si los niveles de anticuerpos locales en el fluido crevicular gingival o los niveles sistémicos o ambos son de importancia, y si los niveles locales son un mero reflejo de los niveles

séricos, o si está produciendo una cantidad significativa de anticuerpos por parte de los plasmocitos gingivales. Esto es importante en la determinación de la susceptibilidad de la persona y de los sitios a la iniciación de la enfermedad y su progreso ⁽⁷⁾.

RESPUESTA INMUNITARIA CELULAR

Generalmente, la inmunidad por mediación celular se inicia cuando el antígeno de la placa subgingival penetra en el tejido conectivo atravesando el epitelio de unión. Células como la de Langerhans dentro del epitelio, que presentan el antígeno, lo procesan y lo alteran de forma que sea reconocible, por el sistema inmunitario, es decir, un péptido antigénico se une al complejo principal de histocompatibilidad de clase II (MHC). El linfocito T “*helper*” (CD4+) reconoce esta asociación del antígeno extraño y del propio MHC y se estimula, prolifera y libera citoquinas. Las citoquinas a su vez actúan sobre otras células linfoides (es decir, macrófagos, linfocitos B y otros linfocitos T) produciendo daños tisulares, inflamación y reabsorción ósea. Los linfocitos se sensibilizan y ante una nueva exposición a los antígenos de la placa responden con proliferación y síntesis de citoquinas. Estas citoquinas son señales que actúan sobre otros tipos de células para estimular, inhibir y hasta destruir. También pueden producir citoquinas cuando son estimuladas por sustancias mitogénicas liberadas por la microflora subgingival o por otras células en la reacción inflamatoria. Las biopsias de encías humanas clínicamente sanas contienen células inflamatorias, principalmente linfocitos T con pocos linfocitos B o plasmocitos ⁽⁷⁾.

PAPEL PROTECTOR DE LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS CELULAR Y HUMORAL.

Todavía es incompleto el conocimiento de la función de las respuestas inmunitarias humorales del periodonto. Podría ser que las células de Langerhans y otras células que presenten los antígenos pongan en marcha respuestas inmunitarias humorales en los ganglios linfáticos periféricos y que los anticuerpos producidos allí lleguen al sitio para comenzar a cumplir su función. Esto claramente sería ineficiente y, en cambio, será eficiente un mecanismo “*in situ*” o proliferación local de linfocitos B en plasmocitos periodontalmente relevantes dentro del periodonto. Se ha observado recientemente proliferación “*in situ*” de células para la respuesta inmunitaria humoral y celular. El reclutamiento de linfocitos hacia áreas de lesión o infección es esencial para una defensa eficaz del

huésped. La migración constante de linfocitos T y otros linfocitos a sitios de todo el organismo permite que el sistema inmunitario íntegro proteja a los tejidos de diversos desafíos antigénicos. La migración de leucocitos hacia los tejidos es muy notable durante las respuestas inflamatorias y es el resultado de la expresión inducida por citoquinas de moléculas de adhesión en la superficie de células endoteliales vasculares. La molécula de adhesión leucocitaria endotelial-1 y la molécula de adhesión intercelular-1 son dos moléculas que parecen ser cruciales para el tránsito celular ⁽⁷⁾.

CLASIFICACIÓN DE LA INFLAMACIÓN

INFLAMACIÓN AGUDA: Es mucho más frecuente en las infecciones odontógenas. Cuando se da, el organismo con un sistema inmunológico intacto, moviliza toda una serie de medidas progresivas para destruir los agentes desencadenantes de la inflamación y reparar los daños hísticos producidos ⁽³⁾.

INFLAMACIÓN CRÓNICA SECUNDARIA: La inflamación crónica se produce cuando en el curso del proceso inflamatorio agudo, ya sea porque el tratamiento no condujo a una suficiente descongestión o un drenaje eficaz, no se instituyó ninguna clase de terapéutica, o bien por una reducida capacidad defensiva ⁽³⁾.

En el juicio clínico de una inflamación es más importante conocer las distintas posibilidades de propagación de agente inflamatorio. La enfermedad puede extenderse, a partir del foco primario, por arrastre de los agentes microbianos por contigüidad hística (intersticios de los tejidos, fistulas) o por vía linfática o hemática y generalizarse, finalmente, como inflamación metastásica (sepsis) ⁽³⁾.

REACCIÓN INFLAMATORIA LOCAL: Todo proceso inflamatorio produce, en primer lugar, una lesión local en las capas de los tejidos afectados, concretamente a través de:

Productos metabólicos del agente inflamatorio (toxinas).

Influencia directa de los agentes desencadenantes de la inflamación (radiaciones, temperatura, ácidos bases).

Trastorno de la perfusión sanguínea en la región inflamada.

Determinadas secreciones que originan lesiones celulares inmunopatógenas. Gracias al flujo sanguíneo terminal de los tejidos a través de arteriolas, capilares y vénulas se garantiza el aporte de

oxígeno, la recepción de los nutrientes y su llegada hasta las células, así como la evacuación o eliminación de los metabolitos derivados del metabolismo hístico, con lo que se mantiene la normalidad del metabolismo intermediario que conserva la vida. Dado que cualquier noxa inflamatoria daña de forma primaria la vía de flujo sanguíneo terminal, las manifestaciones morfológicas inflamatorias secundarias (absceso, flemón, granuloma, fístula, necrosis) tiene su origen en una microperfusión sanguínea alterada ⁽³⁾.

INFECCIÓN

El término infección, se refiere a la presencia y multiplicación de un microorganismo en los tejidos del cuerpo. Las infecciones causadas por la flora microbiana normal reciben a veces el nombre de infecciones endógenas. Éstas se generan cuando los microorganismos autóctonos salen de su hábitat normal hacia regiones anatómicas inusuales. Las infecciones pueden ser divididas en endógenas y exógenas en función del origen del microorganismo infectante. Mientras que las infecciones exógenas son causadas por microorganismos adquiridos de una fuente externa (patógenos primarios), las infecciones endógenas son causadas por microorganismos presentes ya en el huésped sano, (microorganismos comensales). Las infecciones causadas por microorganismos endógenos reciben el nombre de infecciones oportunistas si se producen en el hábitat usual de los microorganismos. Pueden ser el resultado de condiciones ecológicas modificadas o pueden deberse a una disminución de las defensas del huésped. La gran prioridad de la prevención de las infecciones oportunistas por sobredesarrollo de los microorganismos autóctonos es el control continuo de las condiciones ambientales que regulan el desarrollo bacteriano. Las infecciones exógenas se deben a microorganismos que no forman parte de la flora normal. Son transmitidas a los sujetos sanos a partir de animales o seres humanos enfermos o de portadores que no muestran signos de enfermedad ⁽⁷⁾.

La piel y mucosas que protegen los tejidos y los órganos internos del organismo sano frente a las influencias exógenas y garantizan un intercambio fisiológico de sustancias con el medio circundante. Si en el organismo humano penetran microorganismos animados o sus productos metabólicos (toxinas) pueden, en circunstancias determinadas de sensibilidad, intervenir y producir una alteración de los principales procesos vitales. Existe una infección cuando el organismo humano es invadido por agentes patógenos perjudiciales para las células o los tejidos (bacterias, microorganismos similares a las bacterias como rickettsias, clamidias y micoplasmas, hongos, virus y protozoos), donde además se reproducen. Cuando no se produce esta reproducción, se habla de

una invasión o infestación. El concepto de infección debe ser separado estrictamente del concepto de enfermedad infecciosa. Un sistema inmunológico humoral y celular intacto es capaz de detener la reproducción de las bacterias, una vez que se ha producido la invasión de microorganismos potencialmente patógenos, en un punto en que todavía no afecte el equilibrio fisiológico de organismo. En consecuencia, una infección no tiene forzosamente que ir seguida de una enfermedad infecciosa: la infección puede discurrir asintómicamente. Por el contrario, si el sistema inmunológico está sobrecargado, se desarrolla la enfermedad infecciosa y aparecen los síntomas subjetivos y objetivos propios de la enfermedad correspondiente. Entre la invasión y la multiplicación de los agentes patógenos y la aparición de los síntomas de la enfermedad puede transcurrir un período de tiempo que se designa como tiempo de incubación. La infección constituye una reacción morfológica del organismo frente a la invasión de microorganismos potencialmente patógenos que encuentran unas condiciones de reproducción favorables. Si los componentes agresivos (número de bacterias, producción de toxinas, virulencia) sobrecargan las posibilidades de las defensas inmunológicas del propio organismo, la infección deriva de una enfermedad infecciosa con síntomas clínicos subjetivos y objetivos ⁽³⁾.

Pericoronaritis, es la infección de los tejidos blandos que rodean la corona de un diente parcialmente impactado, causada por los propios gérmenes de la flora bucal. En general, se debe a la desinclusión del diente con apertura del techo óseo y del saco pericoronario a la cavidad bucal, que dan origen a una impactación submucosa. La extensión de la infección puede convertir un proceso localizado en un cuadro de osteítis más generalizado o de celulitis en los tejidos blandos. La pericoronaritis puede pues evolucionar y originar abscesos alveolares agudos o crónicos, osteítis crónica supurada, necrosis y osteomielitis, flemones y abscesos faciales o cervicales ⁽⁸⁾.

La infección en forma de pericoronaritis debe tratarse antes de la cirugía. Una pericoronaritis aguda en torno a un tercer molar inferior generalmente responde a la extracción del tercer molar superior si éste está chocando contra los tejidos inferiores infectados. Ocasionalmente, una retención mucosa o alta puede extraerse tan pronto como se haya establecido un nivel satisfactorio de antibióticos ⁽⁵⁾.

PERICORONARITIS

Pericoronaritis, hace referencia a la inflamación de la encía con relación a los capuchones que cubren las coronas de los molares parcialmente erupcionados. Aunque desde el punto de vista teórico cualquier diente puede quedar alterado por esta trastorno inflamatorio. El capuchón que recubre la pieza parcialmente erupcionada, es un área ideal para acumulación de detritos

alimenticios y bacterias. Al presentarse esta condición, se caracteriza por un aumento en el volumen del tejido “*in situ*”, enrojecimiento y dolor que puede irradiarse. Se produce una infección localizada aguda de los tejidos blandos, que rodean la corona de un diente parcialmente erupcionado, causada por el atrapamiento de microorganismos, placa bacteriana y detritos alimenticios “*in situ*”. La infección, se produce en los restos del folículo comprendidos entre la corona del diente parcialmente erupcionado y el hueso circundante y el tejido gingival. Existe un espacio potencial, entre el folículo, el capuchón de la encía que recubre al diente parcialmente erupcionado y la corona del mismo. El folículo se comunica con la cavidad bucal propiamente dicha a través de una fístula que pasa por los tejidos blandos y que, casi invariablemente, puede demostrarse durante el examen clínico. Cuando la infección sólo toma el colgajo gingival que lo cubre, se denomina operculitis. En general, la pericoronaritis se debe a la desinclusión del diente con apertura del techo óseo y del saco pericoronario a la cavidad bucal, que dan origen a una impactación submucosa ^(1,4,6,8).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El lugar más común de la pericoronaritis es el tercer molar con erupción parcial o retenido. Aunque cualquier diente puede quedar alterado por este trastorno, en la práctica es el tercer molar inferior el que se ve afectado en la mayor parte de los casos. En pacientes adolescentes y adultos, la infección afecta generalmente a terceros molares, mientras que en niños ocurre durante la erupción de los dientes permanentes. Pericoronaritis, es una situación muy común que afecta por igual a ambos sexos, y su frecuencia, al parecer va en aumento. Puede afectar a pacientes de cualquier edad, pero es más común entre los 16 y 30 años de edad; la frecuencia máxima ocurre en el grupo de 20 a 25 años ^(1,2,4,8).

La situación aumenta en los miembros de las secciones con mayor educación de la comunidad (hallazgo que tal vez sea consecuencia de la pérdida temprana de los molares inferiores que afectan con más frecuencia a los miembros de la sociedad menos preocupados por las cuestiones dentales). Entre los estados que se cree predisponen a la pericoronaritis están las infecciones de las vías respiratorias altas, el estrés emocional, la fatiga y el embarazo. La presencia de un diente superior sobreerupcionado es un hallazgo común en los pacientes con pericoronaritis y, aunque no se sabe si tal diente puede iniciar un ataque de esta enfermedad, no hay dudas de que al aplastar el capuchón de encía de recubrimiento, que muchas veces se conoce como el opérculo, se intensifica y prolonga el ataque. El espacio entre la corona del diente y el colgajo gingival sobreyacente es un área ideal

para la acumulación de restos alimenticios y el crecimiento bacteriano. Aún en pacientes sin signos o síntomas clínicos, el colgajo gingival suele estar inflamado e infectado de manera crónica y tiene distintos grados de ulceración a lo largo de su superficie externa. La lesión inflamatoria aguda es una posibilidad constante. La pericoronaritis, provoca dolor, molestias a la masticación, inflamación y trismus. El tejido pericoronal puede estar eritematoso e inflamado y puede obtenerse un exudado purulento a la expresión manual. Es frecuente la halitosis, así como la presencia de adenopatías dolorosas ^(2,4,8).

Los microorganismos causales comunes son *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Bacteroides melaninogenicus*, mezclados con diferentes microorganismos *Gram-negativos anaeróbicos*. Se incluyen además *estafilococos* y *espiroquetas de Vincent*, habitantes normales de la cavidad bucal. Las bacterias se introducen en el espacio folicular a través de la abertura en la cobertura gingival o de la hendidura gingival distal del segundo molar. Estas infecciones pueden permanecer localizadas en la región pericoronal, propagarse por los vasos linfáticos a los ganglios linfáticos submandibulares o pasar directamente a los tejidos circundantes. El sitio más frecuente de la propagación directa es el vestíbulo yugal, encima de la inserción del músculo buccinador, pero a veces la infección se propaga debajo del buccinador y origina un absceso en un espacio yugal. Dada la importancia práctica de que se vincula a las infecciones estreptocócicas en la etiología de la fiebre reumática y de la glomerulonefritis, no cabe duda del peligro que entrañan los episodios a repetición de pericoronaritis. El desarrollo de pericoronaritis, particularmente si se producen episodios de repetición, es debido a la falta de espacio o malposición. Una vez que se establece la pericoronaritis, el proceso tiende a recidivar en forma intermitente cuando la erupción no se puede completar. Además del malestar extraordinario que ocasionan estos episodios a repetición, pueden producir suficiente destrucción ósea entre los molares segundo y tercero como para formar una bolsa periodontal profunda ^(1,2,6,7,8).

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA PERICORONARITIS

A pesar que no se pueden correlacionar los hallazgos clínicos con los agentes bacterianos específicos, durante la planeación del tratamiento es conveniente y útil dividir los casos de pericoronaritis en agudos, subagudos y crónicos, con fundamento en sus antecedentes.

PERICORONARITIS AGUDA

Se caracteriza por un dolor intermitente, palpitante e intenso que con la masticación, interfiere con el sueño, y frecuentemente, se irradia a las regiones vecinas; también, ocurre cierto grado de trismo y el paciente puede quejarse de tumefacción extrabucal y malestar durante la deglución. El dolor puede irradiarse al oído, la garganta y al piso de la boca. La pericoronaritis aguda, se identifica por grados variables de lesión del colgajo pericoronal y estructuras adyacentes, como también complicaciones sistémicas. La influencia del líquido inflamatorio y exudado celular traen como consecuencia agrandamiento del colgajo, 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 examen revela a un paciente enfermo y puede haber incremento en temperatura, pulso y frecuencia respiratoria; los nódulos submandibulares presentan aumento de tamaño y dolor a la palpación, y puede notarse fetidez bucal. El colgajo de encía afectada resulta en una lesión muy roja, presenta tumefacción y dolor, es supurativa, la presión ligera puede causar la secreción de pus por debajo de la misma, y es posible que exista la ulceración o la descamación en la zona del opérculo, que puede mostrar signos de indentación relacionados con las cúspides del diente superior que choca. Muchas veces hay pruebas de mordeduras del carrillo en la región del molar afectado. También, el paciente puede presentar complicaciones sistémicas tóxicas como fiebre, leucocitosis y malestar general ^(2,4).

PERICORONARITIS SUBAGUDA

Se caracteriza por una molestia continua que sólo se irradia en contadas ocasiones. El enfermo muchas veces se queja de cierta rigidez del maxilar, tumefacción intrabucal y sabor desagradable. La pericoronaritis subaguda causa una alteración sistémica menor que la variedad aguda y la elevación de la temperatura corporal (pirexia), rara vez es una característica del estado; sin embargo, el aumento de volumen y la sensibilidad de los nódulos linfáticos submandibulares son hallazgos casi invariables. El examen intrabucal, muestra la presencia de un colgajo de encía edematosa que cubre al diente; la ligera presión aplicada sobre el opérculo provoca, en muchos casos, la salida de secreción por debajo de la encía. En menos ocasiones, la encía que recubre al diente presenta ulceración o indentaciones como resultado de la presión del diente superior; la mordedura del carrillo complica la situación en un número importante de pacientes, mientras que la fetidez bucal es notable en algunos enfermos. En una minoría es posible despertar la fluctuación en la región pericoronal o en el surco bucal. En ocasiones, se sale el pus de la región del tercer molar y

se presenta en este último a lo largo del primer molar un trastorno conocido como “*absceso migratorio del surco bucal*”. El pus, se forma como resultado de la pericoronaritis subaguda y pasa por debajo de la mucosa a un lado del conducto inclinado que se forma entre el cuerpo mandibular y las fibras del músculo buccinador que se insertan sobre la cresta oblicua externa inclinada. Entonces, el pus se acumula en el tejido conjuntivo laxo que recubre la superficie inferior de la reflexión mucosa por todo el primer molar. En los casos donde se retrasa el tratamiento, puede haber una fístula intrabucal ⁽²⁾.

PERICORONARITIS CRÓNICA

Se caracteriza por un dolor sordo, o por una molestia leve que dura alrededor de un día y se espacia con remisiones que persisten muchos meses. En forma casi invariable, los pacientes se quejan de un sabor desagradable; además es posible ver un defecto con forma de cráter en las radiografías del área. Es muy raro que un paciente presente pericoronaritis bilateral concomitante, incluso cuando hay antecedentes de infección pericoronaral doble, y ante tal situación el odontólogo tiene que excluir con cuidado todas las demás posibilidades, como por ejemplo, gingivitis ulcerativa, discrasias sanguíneas, antes de hacer un diagnóstico semejante ⁽²⁾.

MANEJO DE LA PERICORONARITIS

HISTORIAL

Es indispensable investigar escrupulosamente cada paso, siguiendo los lineamientos clásicos y es probable notar muchos puntos importantes durante este registro. La edad del paciente, su ocupación y dirección puede influir sobre el tipo de tratamiento que debe emplearse en una situación particular. En el caso de pacientes más jóvenes con crecimiento incompleto de los maxilares puede estar indicado actuar en forma conservadora, si bien en los mayores, por lo general resulta mejor eliminar el diente después de controlar la inflamación con medidas conservadoras. Si el paciente tiene problemas para acudir al tratamiento por la distancia comprendida o su empleo, los planes de tratamiento podrán modificarse por ende. Es indispensable anotar cuidadosamente el tipo, duración y periodicidad del dolor, de manera que se pueden eliminar otras causas y determinar el tipo de pericoronaritis. La tumefacción puede confinarse a los tejidos blandos en el área del tercer molar o

diseminarse hacia la parte inferior de la cara o al piso de la boca, y si la infección aguda se dispersa en sentido distal o vestibular el paciente se puede quejar de trismo. Los individuos con pericoronaritis subaguda muchas veces se lamentan de sentir *“tiesa la mandíbula”*. Cuando los dientes están en oblicuidad lingual, es posible que la lámina ósea lingual se adelgace, o incluso perfore, y la infección puede espaciarse con facilidad desde el *“folículo”* hacia los tejidos blandos del piso de la boca. Si este trastorno inflamatorio se extiende hacia distal, el paciente puede quejarse de dificultad para deglutir (disfagia), en contraste con el problema para masticar. Cualquier persona que se queje de disfagia, tiene que ser remitida sin demora, con un cirujano bucal especialista, porque puede ocurrir el edema de la glotis y la asfíxia, a menos que pronto se instaure el tratamiento intensivo. Es necesario establecer la frecuencia y naturaleza de los ataques anteriores de pericoronaritis y considerarlos al tomar una decisión de extraer o conservar un tercer molar inferior, para lo que es indispensable averiguar el estado de salud presente y previo del paciente; nunca se insistirá demasiado sobre la importancia que tiene determinar su estado general antes de comenzar el tratamiento ⁽⁴⁾.

EXAMEN CLÍNICO

Es preciso comenzar el examen con el registro de la temperatura axilar, pulso y frecuencia respiratoria del paciente. Durante la historia se habrá registrado el estado general del paciente, prestando atención particularmente a su apariencia sana o indispuesta *“tóxica”* o *“no tóxica”*; se determina la presencia, magnitud y consistencia de la tumefacción extrabucal, y se palpan las zonas submandibulares y cervicales para detectar la presencia de aumento de volumen, dolor o ambos, en los nódulos linfáticos; se mide el grado de trismo colocando los dedos entre los maxilares en la región incisiva para calcular la cantidad de abertura en anchuras digitales; si se emplean los dedos del paciente con este fin, se puede evitar errores causados por las variaciones en el ancho de los dedos entre diferentes cirujanos dentistas. Después, se examina la región del tercer molar inferior y se nota la presencia de tumefacción, dolor, pus o ulceración, se registra la cantidad de diente que puede verse o, si sólo se puede descubrir una fístula, tendrá que insertarse una sonda roma para sentir con su punta el diente retenido. En muchos casos, el opérculo que recubre el diente queda atrapado entre el diente inferior parcialmente erupcionado y el molar superior de choque cuando se cierran los maxilares; este traumatismo provoca la persistencia de la inflamación hasta que se diagnostica y resuelve la presencia del molar superior que choca. Se coloca un explorador

dental recto sobre su canto en posición distal en relación con la superficie oclusal del tercer molar superior, se pide al paciente que una sus dientes y se mueve con cuidado hacia delante; cualquier resistencia al movimiento del explorador indica que el diente superior topa con el opérculo. Es necesario revisar el saco vestibular y comprobar cualquier tumefacción presente en cuanto a la fluctuación. Es preciso revisar ambos lados del piso bucal y anotar la presencia de cualquier dolor o induración; por lo general, se puede insertar con cuidado un dedo o el mango del espejo entre los dientes con este fin, incluso ante el trismo marcado, si se toma tiempo y se logra la confianza y cooperación del paciente. También deben anotarse las caries y el estado periodontal del enfermo, prestando atención especial a los molares del lado afectado ⁽⁴⁾.

MÉTODOS ESPECIALES DE ANÁLISIS

Se pueden tomar radiografías intra y extrabucales, se necesitan para confirmar el diagnóstico, o una sospecha sobre la presencia de una bolsa muy profunda en distal del tercer molar. No obstante, si se puede hacer con confianza el diagnóstico después de terminar el examen clínico es posible colocar con más precisión la película intrabucal si el examen radiográfico se pospone hasta controlar la infección y aliviar el trismo obtenido como resultado una mejor definición y ausencia de distorsión radiográficas. Si bien las infecciones pericoronales de corta duración no producen cambios óseos demostrables en las radiografías, la infección pericoronar crónica puede causar un defecto en forma de cráter. Otros métodos especiales de examen, como los recuentos totales y diferentes de leucocitos y los análisis bacteriológicos, están indicados si la infección es muy grave ⁽⁴⁾.

TRATAMIENTO DE LA PERICORONARITIS

Una vez establecido el diagnóstico definitivo se puede planear e instituir el tratamiento, lo que debe hacerse sin demora porque la espera sólo prolonga la duración del tratamiento y permite las complicaciones. Hay disponibles medidas generales y locales para tratar la pericoronaritis; el valor de y las indicaciones para usar cada una varían en los casos individuales ⁽⁴⁾.

MEDIDAS GENERALES

Incluye tomar descanso relativo, (debe ordenarse el descanso en cama para los pacientes tóxicos) y la disposición para una dieta suave y nutritiva. Se puede prescribir un analgésico para aliviar el dolor, si bien se tiene que iniciar la terapéutica antibiótica si el paciente tiene una lesión cardiaca congénita o reumática, sufre una enfermedad debilitante como diabetes o nefritis, o se nota “tóxico”. La presencia de dolor, induración o ambos, en el piso de la boca es otra indicación para el uso parenteral de antibióticos ⁽⁴⁾.

MEDIDAS LOCALES

Si un molar superior no funcional y sobreerupcionado choca, deberá extraerse, y la anestesia local se puede emplear, si se desea, con este fin. Si se va a conservar el diente parcialmente erupcionado y el que choca es, o probablemente sea, funcional, se deben desgastar las cúspides filosas apropiadas del molar superior con una piedra montada, pero si hay pus en el saco vestibular, debe iniciarse el drenaje bajo anestesia por refrigeración o general; es posible extraer un diente que choca, si se quiere, durante el mismo periodo de anestesia general. Si hay fluctuación o dolor en el piso de la boca, está contraindicado usar anestesia general en el cubículo dental por el riesgo que representa el edema de la glotis, y tendrá que remitirse al paciente con el cirujano bucal especialista sin demora. La presencia de pus por fuera del buccinador es indicación para hacer el drenaje extrabucal y, en la mayor parte de los casos, es mejor remitir a tales pacientes para que reciban atención especializada, porque las complicaciones del tipo absceso submaseterino, la celulitis o la infección periamigdalina puede ocurrir. Pueden utilizarse soluciones de clorhexidina al 0.2 % para hacer irrigaciones por debajo del colgajo. Siempre deben prescribirse los enjuagues bucales de solución salina caliente, subrayando la necesidad de llevar a la boca la solución caliente, pero no quemante, en intervalos frecuentes y conservarla sobre el área infectada durante el mayor tiempo posible. Esta medida local simple es de gran utilidad para combatir el dolor y acelerar la resolución de la pericoronaritis. Nunca debe colocarse calor sobre la piel del carrillo mediante emplastes o botellas con agua caliente a menos que sea obligatorio usar drenaje externo. El diente afectado sólo tiene una función pasiva en la etiología de la pericoronaritis y es común retrasar la extracción hasta controlar la infección aguda, pues la eliminación del diente ante la presencia de inflamación aguda predispone a osteítis y osteomielitis agudas, en particular si el enfermo tiene

gingivitis ulcerativa aguda. Una vez el diente que erupciona ha sido asiento de la pericoronaritis, la situación puede volver a ocurrir, a menos que erupcione o se extraiga el diente; el retiro de los terceros molares inferiores con inflamación pericoronal, es seguido por una incidencia importante de “*alveolos secos*”, incluso cuando se retrasa la extracción por lo menos dos semanas después de que se puede identificar cualquier prueba clínica de inflamación. Es posible disminuir en forma notable la frecuencia de complicación desagradable al extraer el diente bajo cobertura antibiótica ⁽⁴⁾.

TRATAMIENTO DE LA PERICORONARITIS AGUDA

Siempre que se pueda deben usarse los antibióticos en el tratamiento de la pericoronaritis aguda porque controlan rápido la infección, disminuyen el riesgo de las complicaciones más graves y acortan el período de tratamiento; no obstante, es indispensable hacer la incisión de un absceso formado, porque la exposición antibiótica no evita la necesidad de efectuar el drenaje quirúrgico. No debe subestimarse el valor de las medidas locales, incluso cuando se emplean los antibióticos; si el paciente usa los enjuagues bucales de solución salina caliente en forma concienzuda, son una medida terapéutica de las más eficaces. La eliminación de las cúspides de choque del molar superior, al extraer o desgastar al diente superior, acelera la resolución y alivia el dolor, y colocar una solución de clorhexidina, abajo del colgajo de encía también lo mitigan al igual que la prescripción de tabletas de un analgésico adecuado. Una vez controlada la infección, es necesario tomar la decisión relativa al destino del diente, porque recidiva de la pericoronaritis tiende a ocurrir después de la demora. La eliminación del colgajo de encía que cubre el tercer molar inferior sólo es útil cuando está justificada y es posible hacer, desde el punto de vista técnico, la exposición ortodóntica del diente; en consecuencia, en la mayor parte de los casos es indispensable extraer pronto el diente afectado después de controlar la infección ⁽⁴⁾.

TRATAMIENTO DE LA PERICORONARITIS SUBAGUDA

Generalmente, la pericoronaritis subaguda responde a las medidas locales detalladas y se requiere la terapéutica antibiótica sólo en raras ocasiones. Durante la primera visita muchas veces es posible extraer el molar superior de choque, cauterizar el espacio folicular y enseñar al paciente cómo usar enjuagues bucales hechos con solución salina caliente; después, se fija una cita en la que se extraerá

el diente afectado, 7 a 14 días después, y se da de alta al paciente con instrucciones para que regrese de inmediato si la reacción inflamatoria local no disminuye. Se recetan antibióticos si el estado general del enfermo requiere su utilización. Si hay fluctuación debe iniciarse el drenaje del pus con una incisión intrabucal. En ciertos casos de pericoronaritis subaguda, las radiografías muestran la presencia de una sombra folicular grande y profunda en relación con la corona del diente afectado. La experiencia demuestra que, en tales casos, la utilización del tratamiento local sólo controla la infección de manera lenta, si bien en muchos casos es posible exprimir pus espeso y cremoso cuando se presiona sobre el opérculo muchos días después de que desaparecen el dolor y la molestia. En esta retención distoangular o vertical; cuando sucede la pericoronaritis subaguda, por lo regular responde con rapidez al tratamiento de tres días con inyecciones de penicilina procaínica fortificada, y es posible extraer el diente afectado al tercer día de administración del antibiótico ⁽⁴⁾.

TRATAMIENTO DE LA PERICORONARITIS CRÓNICA

Esta pericoronaritis responde a las medidas locales descritas y rara vez se necesitan los antibióticos. Después de controlar la infección, el odontólogo debe planear el tratamiento pronto si desea evitar la recidiva; al hacerlo muchas veces enfrenta el problema de qué recomendar al paciente que también tiene un tercer molar inferior contralateral no infectado y parcialmente erupcionado. Es tan grande la probabilidad de que tal diente se convierta en asiento de la pericoronaritis, si se conserva cuando se extrae el otro tercer molar como consecuencia de la infección pericoronar, que se recomienda la extracción profiláctica del diente retenido sin infección en casi todos los casos ⁽⁴⁾.

COMPLICACIONES

La lesión puede localizarse en forma de un absceso pericoronario. Pueden extenderse hacia atrás dentro del área bucofaríngea y a la mitad de la base de la lengua lo que hace que el paciente tenga dificultad para tragar. Los nódulos linfáticos submaxilares, cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaríngeos resultan afectados según la gravedad y extensión de la infección. Son poco frecuentes la formación de un absceso periamigdalino, la celulitis y la angina de Ludwig, no obstante, son secuelas posibles de la pericoronaritis aguda ⁽²⁾.

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la frecuencia complicaciones y tratamiento del proceso patológico “*Pericoronaritis*”, en pacientes de ambos sexos, comprendidos entre las edades de 10 a 25 años, que ingresen a la clínica de exodoncia, de la Facultad de Odontología, de la Universidad de San Carlos de Guatemala durante el período de tiempo comprendido entre febrero-abril de 2003.

ESPECÍFICOS

Establecer la frecuencia de “*Pericoronaritis*”, en los pacientes de 10 a 25 años, de ambos sexos que ingresen a la clínica de exodoncia, de la Facultad de Odontología, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Establecer qué género es más frecuentemente afectado, en los pacientes de 10 a 25 años, con *pericoronaritis* que ingresen a la clínica de exodoncia, de la Facultad de Odontología, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Describir las complicaciones, que presenten los pacientes con “*Pericoronaritis*”, de 10 a 25 años de ambos sexos que ingresen a la clínica de exodoncia, de la Facultad de Odontología, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Determinar el tratamiento adecuado para los pacientes que presentan “*Pericoronaritis*”, comprendidos en las edades de 10 a 25 años, de ambos sexos que ingresen a la clínica de exodoncia, de la Facultad de Odontología, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

VARIABLES

A) IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES:

Frecuencia

Área de localización en la cavidad bucal

Edad

Género o sexo

Manifestaciones clínicas

Tipo de Pericoronaritis (aguda, subaguda o crónica)

Complicaciones

Tratamiento

Número de pieza dental

B) DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES:

FRECUENCIA

Repetición a menudo de un acto o suceso. Número de apariciones de una entidad determinable por unidad de tiempo o de población.

ÁREA DE LOCALIZACIÓN EN LA CAVIDAD BUCAL:

Es el lugar específico donde se encuentra la pericoronaritis en la boca del paciente.

EDAD:

Duración de la existencia individual medida en unidades de tiempo.

GÉNERO O SEXO:

Condición por la que se diferencian los machos y las hembras en la mayoría de las especies animales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Es el conjunto de características que diferencian a una patología en particular.

TIPO DE PERICORONARITIS:

Está dado por el cuadro de manifestaciones clínicas que el paciente presenta, el tiempo de evolución y la sintomatología. Puede ser aguda, subaguda y crónica.

COMPLICACIONES:

Accidente que sobreviene en el curso evolutivo de una enfermedad y que dificulta o impide su curación. Acción o efecto de volverse una cosa enmarañada, intrincada o compleja.

TRATAMIENTO:

Manejo y cuidado de un paciente con el fin de combatir su enfermedad o trastorno.

NÚMERO DE PIEZA DENTAL:

Número dado a la pieza dental según la nomenclatura universal de clasificación de los dientes ⁽⁹⁾.

C) INDICADORES DE LAS VARIABLES:

FRECUENCIA

Número de pacientes que asistieron con “*Pericoronaritis*”.

ÁREA DE LOCALIZACIÓN DE LA CAVIDAD BUCAL

Localización en el odontograma para piezas permanentes y piezas deciduas, marcando con una flecha la pieza o las piezas afectadas por “*Pericoronaritis*”.

EDAD

Número de años de edad en que se encontraron en la población estudiada que padecen de “*Pericoronaritis*”.

GÉNERO O SEXO

Colocación de sexo femenino o masculino.

NÚMERO DE PIEZA DENTAL

Anotación del número de pieza dental afectada según la nomenclatura universal de la clasificación dental.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Descripción de dolor, disfagia, dificultad para masticar, inflamación, ulceración, pus, trismus, medida de apertura bucal en milímetros, etc.

TIPO DE PERICORONARITIS

Anotación en el tipo que corresponde, de acuerdo a las manifestaciones, tiempo de evolución y sintomatología que presentó el paciente.

COMPLICACIONES

Evaluación del paciente que se le prescribió tratamiento observando si no hubo motivos que impidieran su curación.

TRATAMIENTO

Anotación del manejo del paciente que presentó “*Pericoronaritis*” con irrigaciones de clorhexidina al 0.2%, analgésicos, antibióticos, eliminación quirúrgica del capuchón, exodoncia simple, exodoncia quirúrgica, exodoncia de la pieza antagonista, incisión y drenaje.

MATERIALES Y MÉTODOS

POBLACIÓN Y MUESTRA:

Se tomó como población a todos los pacientes que visitaron la clínica de exodoncia, en la unidad de Cirugía, de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, a partir del 3 de febrero al 30 de abril del 2003, tomando una muestra de todos los pacientes que presentaron “Pericoronaritis”, comprendidos entre las edades de 10 a 25 años, de ambos sexos.

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Para dicho estudio se solicitó el consentimiento informado por escrito a cada uno de los pacientes con “*Pericoronaritis*”, que fueron evaluados y que estuvieron de acuerdo en recibir el tratamiento. (Ver anexo No. 1)

PROCEDIMIENTOS:

Se realizó la evaluación a cada paciente llenando una ficha clínica especial, donde se anotaba los datos generales, aspectos clínicos, sintomatología, tipo de *pericoronaritis*, complicaciones, tratamientos y reevaluaciones que se dieron en los pacientes. Si la pieza afectada estaba en mala posición y causando graves molestias, se irrigó con solución de clorhexidina al 0.2 %, se prescribió antibióticoterapia, luego se citó a las 48 y 72 horas para ver la evolución del caso. Siempre en todos los casos tratados se dieron indicaciones a seguir como:

Medidas Generales: Descanso relativo, disposición para una dieta suave y nutritiva, analgésicos para aliviar el dolor, irrigaciones con solución de clorhexidina al 0.2 %, inicio de terapéutica antibiótica, siempre y cuando fue necesario.

Medidas Locales: Se tomó una radiografía de la pieza afectada, y si estaba en buena posición y se quería conservar, se irrigaba el área con solución de clorhexidina al 0.2 %, luego se le colocaba

anestesia y se eliminaba quirúrgicamente el capuchón. Si un molar superior estaba ocluyendo en forma no funcional, y sobreerupcionado, se procedió a irrigar con la solución de clorhexidina al 0.2 %, iniciando la antibioterapia, dándole cita al paciente de 48 a 72 horas después, viendo la evolución del mismo, se les prescribió además el uso de enjuagues bucales con solución salina caliente, pero no quemante, en intervalos frecuentes y que el paciente la conservara sobre el área infectada durante el mayor tiempo posible.

Para la recolección de datos, se plantearon las interrogantes de la ficha clínica especial a los pacientes, donde se describieron las áreas de la cavidad bucal, que se clasificaron por segmentos, edad, sexo, características clínicas, complicaciones, tratamiento de acuerdo a la condición que presentaron, dándoles cita para las reevaluaciones al tercero y octavo días posteriores.

El estudio se realizó a partir del 3 de febrero al 30 de abril del 2003, cubriendo un horario de atención a los pacientes de 8:00 a 12:00 horas.

HALLAZGOS:

Al procesar los datos por medio de técnicas estadísticas, se concluyó que “*pericoronaritis*”, no es una enfermedad frecuente entre los pacientes que asistieron regularmente a la clínica de exodoncia, ya que solo un 2.53 % del total de pacientes que asistieron durante el tiempo del estudio la presentaron, siendo el sexo femenino el más afectado, en el rango de 22 a 27 años ⁽⁴⁾.

RESULTADOS

Del total de los pacientes que asistieron a la unidad de cirugía, durante los meses de febrero-abril del 2003, para exodoncia simple y / ó quirúrgica, se presentaron con “*pericoronaritis*” 15 pacientes de sexo femenino y 5 de sexo masculino, de un total de 790 pacientes. (Ver cuadro No. 1).

Al evaluar a los pacientes con pericoronaritis, se determinó que “*el área de la cavidad bucal más afectada*”, es el área posterior inferior derecha, con 10 pacientes de sexo femenino y 5 de sexo masculino, seguida por el área posterior inferior izquierda, con 5 pacientes de sexo femenino y 1 de sexo masculino, luego el área posterior superior derecha en la que se presentó únicamente 1 paciente de sexo masculino, por último el área posterior superior izquierda donde no se presentó ningún caso. El área más comunmente afectada es el área posterior inferior derecha, en pacientes de sexo femenino. (Ver cuadro No. 2).

Del total de casos con pericoronaritis que fueron evaluados, “*el rango de edad*” de 22 a 27 años, representa la mayoría con 12 pacientes de sexo femenino y 3 de sexo masculino, seguido por el rango de 16 a 21 años con 3 pacientes de sexo femenino y 2 de sexo masculino, mientras que en el rango de 10 a 15 años no se encontró ningún caso. (Ver cuadro No. 3)

Se puede analizar que la mayoría de los pacientes que presentaron pericoronaritis, está representada por el sexo femenino en un 75 % y el sexo masculino en un 25 %. (Ver cuadro No. 4)

Al ser evaluados los pacientes con pericoronaritis, “*las manifestaciones clínicas presentes fueron*”, dificultad al masticar, dolor e inflamación, de los cuales 15 son de sexo femenino y 5 de sexo masculino, ganglios submaxilares sintomáticos, de los cuales 14 son de sexo femenino y 4 de sexo masculino, disfagia 13 de sexo femenino y 4 de sexo masculino, pus de los que 12 son de sexo femenino y 4 de sexo masculino, ulceración 8 de sexo femenino y 4 de sexo masculino, y trismus, 9 de sexo femenino y 3 de sexo masculino. (Ver cuadro No. 5)

De los “*tipos de pericoronaritis*”, la que más manifestaron los pacientes fue la Aguda, con 10 pacientes de sexo femenino y 4 de sexo masculino, seguida por la Crónica con 4 pacientes de sexo femenino y 1 de sexo masculino, por ultimo encontramos la Sub Aguda con 1 paciente de sexo femenino y ningún paciente de sexo masculino. (Ver cuadro No.6)

Al total de pacientes que se prescribió tratamiento, no se presentó en ello ninguna “*complicación*” al realizarles sus respectivas reevaluaciones a los 3 y 8 días después. Tomándose en cuenta los parámetros como Normal cuando había ausencia de complicaciones, signos y síntomas, y Anormal cuando si se manifestaban complicaciones y padecieron de signos y síntomas. (Ver cuadro No. 7)

Los “*tratamientos*” que se prescribieron en la mayoría de los casos fueron: Analgésicos en 20 pacientes, Antibióticoterapia en 17, Irrigación con clorhexidina al 0.2 % en 14, Exodoncia quirúrgica en 12, Exodoncia simple de pieza antagonista 6, Exodoncia simple de pieza afectada 2, Incisión y Drenaje 2, y Eliminación quirúrgica del capuchón 1. Los tratamientos fueron prescritos de la siguiente manera: en lo que respecta al analgésico (se utilizó ibuprofen de 400 mg.) y antibiótico (amoxicilina de 500 mg.), no se presentó ningún paciente con historia médica ni odontológica anterior de alergia a los analgésicos ni a los antibióticos que se prescribieron a los pacientes.

Se determinó al evaluar a los pacientes con pericoronaritis, que “*la pieza más afectada frecuentemente*”, es la pieza 32, seguida por la pieza 17 , luego la pieza 16 y por último la pieza 1. La numeración que se le dio a las piezas es de acuerdo a la nomenclatura Universal de clasificación de piezas dentales.

1 (tercer molar superior derecho)

16 (tercer molar superior izquierdo)

17 (tercer molar inferior izquierdo)

32 (tercer molar inferior derecho) (Ver cuadro No. 9)

En cuanto a la “*evolución de la pericoronaritis en días*”, en 17 pacientes se presentó durante los días del 1 al 5, 2 pacientes durante los días del 6 al 10, y solamente un caso durante los días del 11 al 15.

El estudio de la evolución se realizó, tomándose en cuenta el día 1 como cuando el paciente manifestó el inicio de la sintomatología. (Ver cuadro No.10)

CUADRO No. 1

FRECUENCIA ENTRE PACIENTES CON PERICORONARITIS Y PACIENTES QUE ASISTEN A LA UNIDAD DE CIRUGÍA PARA EXODONCIA SIMPLE Y QUIRÚRGICA DURANTE LOS MESES DE FEBRERO-ABRIL DEL 2003

Meses	Pacientes con Pericoronaritis			Pacientes que asisten a la Unidad de Cirugía para Exodoncia simple y quirúrgica		
	Femenino	Masculino	Total	Femenino	Masculino	Total
Febrero	5	3	8	144	120	264
Marzo	5	1	6	204	154	358
Abril	5	1	6	98	70	168
Totales	15	5	20	446	344	790
Porcentaje	1.90%	0.63%	2.53%	56.45%	43.54%	100%

Fuente: Trabajo de investigación de febrero-abril del 2003.

CUADRO No. 2

**ÁREA DE LA CAVIDAD BUCAL MÁS AFECTADA POR PERICORONARITIS
DISTRIBUIDA POR SEXO**

Área de la Cavidad bucal	Femenino	Masculino	Total
Anterior Superior	0	0	0
Posterior Superior Derecha	0	1	1
Posterior Superior Izquierda	0	0	0
Anterior Inferior	0	0	0
Posterior Inferior Derecha	10	3	13
Posterior Inferior Izquierda	5	1	6
Total	15	5	20

Fuente: Trabajo de investigación de febrero-abril del 2003.

CUADRO No. 3

EDAD DE PACIENTES CON PERICORONARITIS DISTRIBUIDOS POR SEXO

Edad (años)	Femenino	Masculino	Total
10 a 15	0	0	0
16 a 21	3	2	5
22 a 27	12	3	15
Total	15	5	20

Fuente: Trabajo de investigación de febrero-abril del 2003.

CUADRO No. 4

**DISTRIBUCIÓN, POR SEXO, DE PACIENTES QUE PRESENTARON
PERICORONARITIS**

Sexo	Total
Femenino	15
Masculino	5
Total	20

Fuente: Trabajo de investigación de febrero-abril del 2003.

CUADRO No. 5

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS PRESENTADAS EN PACIENTES CON
PERICORONARITIS DISTRIBUIDAS POR SEXO**

Manifestaciones clínicas	Femenino	Masculino	Total
Dificultad al masticar	15	5	20
Disfagia	13	4	17
Dolor	15	5	20
Inflamación	15	5	20
Ganglios submaxilares sintomáticos	14	4	18
Pus	12	4	16
Ulceración	8	4	12
Trismus	9	3	12

Fuente: Trabajo de investigación de febrero-abril del 2003.

CUADRO No. 6

TIPOS DE PERICORONARITIS EN PACIENTES DISTRIBUIDOS POR SEXO

Tipos de Pericoronaritis	Femenino	Masculino	Total
Aguda	10	4	14
Sub-aguda	1	0	1
Crónica	4	1	5
Total	15	5	20

Fuente: Trabajo de investigación de febrero-abril del 2003.

CUADRO No. 7

**REEVALUACIONES DE PACIENTES CON PERICORONARITIS PARA OBSERVAR
COMPLICACIONES DISTRIBUIDAS POR SEXO**

Reevaluaciones	Femenino		Masculino		Total
	Normal	Anormal	Normal	Anormal	
3 días	15	0	5	0	20
8 días	15	0	5	0	20

Fuente: Trabajo de investigación de febrero-abril del 2003.

CUADRO No. 8

**TRATAMIENTOS EFECTUADOS EN PACIENTES CON PERICORONARITIS
DISTRIBUIDOS POR SEXO**

Tratamientos	Femenino	Masculino	Total
Analgésicos	15	5	20
Antibioterapia	14	3	17
Eliminación Quirúrgica del capuchón	1	0	1
Exodoncia simple de pieza antagonista	4	2	6
Exodoncia Quirúrgica	10	2	12
Exodoncia simple de pieza afectada	1	1	2
Incisión y Drenaje	2	0	2
Irrigación con clorhexidina al 0.2%	10	4	14
Total	57	17	74

Fuente: Trabajo de investigación de febrero-abril del 2003.

CUADRO No. 9

**PIEZA MÁS AFECTADA FRECUENTEMENTE POR PERICORONARITIS
DISTRIBUIDA POR SEXO**

Pieza más afectada	Femenino	Masculino	Total
1	0	1	1
16	0	0	0
17	5	1	6
32	10	3	13
Total	15	5	20

Fuente: Trabajo de investigación de febrero-abril del 2003.

CUADRO No. 10

**TIEMPO DE EVOLUCIÓN EN DÍAS DE LAS PERICORONARITIS ENCONTRADAS
DISTRIBUIDO POR SEXO**

Tiempo de Evolución (días)	Femenino	Masculino	Total
01 a 05	13	4	17
06 a 10	2	0	2
11 a 15	0	1	1
Total	15	5	20

Fuente: Trabajo de investigación de febrero-abril del 2003.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Este estudio muestra que la población total de pacientes que asistieron a la unidad de cirugía, de la Facultad de Odontología, en la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante los meses de febrero-abril del 2003, fue de 790 personas, de las cuales solamente 20 presentaron “*pericoronaritis*”. Esto representa un 2.53 %, siendo 15 de sexo femenino y 5 de sexo masculino. Según los datos obtenidos, esta condición afecta más al sexo femenino; en comparación con otros estudios realizados según la bibliografía consultada, Ries Centeno considera un ligero predominio en la mujer, respecto al hombre, Wirth da un porcentaje del 4.8 % para el sexo femenino y un 51.5 % para el sexo masculino ⁽⁹⁾.

La edad de inicio para los fenómenos patológicos es muy variada y tiene unos límites muy amplios.

En este estudio se dio en el rango de 22 a 27 años de edad; Ries Centeno, considera como límites los 18 y 28 años, aunque cita casos de 15 años y ancianos hasta de 82 años ⁽⁹⁾. Para Wirth, el mayor porcentaje se encuentra entre los 21 y 25 años (53 %), seguido de 15 a 20 años (17.2 %); y entre los 26 y 30 años el (16.3 %). Según la bibliografía revisada, dentro de las manifestaciones clínicas, los síntomas más atenuados son las algias (dolor) retromolares intermitentes. En el estudio realizado las manifestaciones clínicas observadas más frecuentemente fueron: dificultad para masticar, dolor e inflamación, ganglios submaxilares sintomáticos, disfagia, pus, ulceración y trismo. En el área posterior inferior derecha, se localizaron en la mayor parte de los pacientes, por lo que se concluyó que el tercer molar inferior derecho fue el que causó mayor problema y el área donde no se encontró ningún caso fue la posterior superior izquierda, siendo el tercer molar superior izquierdo el menos afectado. El tipo de pericoronaritis más observado durante el estudio fue el agudo, ya que todos los pacientes se presentaron durante el primer y quinto día de evolución.

Los tratamientos utilizados en comparación con los de la bibliografía, son el uso de analgésicos, antibioterapia, irrigaciones con clorhexidina al 0.2 %, lavado profuso con solución salina, exodoncia quirúrgica, exodoncia de la pieza antagonista, exodoncia simple de la pieza afectada, incisión y drenaje y eliminación quirúrgica del capuchón.

Al realizar las respectivas reevaluaciones al tercer y octavo días, no se encontró ninguna complicación grave en los pacientes atendidos.

CONCLUSIONES

En este estudio se concluye que:

La pericoronaritis, no es una enfermedad frecuente entre los pacientes que asistieron regularmente a la unidad de cirugía, de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, para exodoncia simple y quirúrgica.

En la medida que se realizó el estudio, se observó que el área de la cavidad bucal, donde se encontró la mayoría de lesiones por pericoronaritis es el posterior derecho.

Se determinó que pericoronaritis afecta más a pacientes de sexo femenino, comprendidas en el rango de edad de 22 a 27 años.

Las manifestaciones clínicas que con mayor frecuencia presentaron los pacientes evaluados fueron: dificultad al masticar, dolor, inflamación ganglios submaxilares agrandados, disfagia, pus, trismus y ulceración.

La pericoronaritis de tipo agudo, es la que afecta la mayor parte de los pacientes que asisten a la unidad de cirugía.

El protocolo de tratamiento en cada paciente fue diferente, dependiendo de la gravedad de los signos y síntomas, dando resultados satisfactorios en los pacientes, por lo que no se determinó ninguna complicación grave en ninguno de los casos.

Se determinó efectivamente que las piezas más afectadas por la pericoronaritis son los terceros molares inferiores.

RECOMENDACIONES

Con base a los hallazgos encontrados, se recomienda:

Establecer un registro mensual, de los casos en la clínica de cirugía y exodoncia, de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en lo que respecta a “*pericoronaritis*”, debido a que en este estudio se presentaron únicamente veinte pacientes en tres meses, en comparación con los pacientes que asisten regularmente a la unidad de cirugía para exodoncia simple o quirúrgica, por lo que hace pensar que es una condición poco común en la Facultad de Odontología.

Que se realice este tipo de estudios en diferentes instituciones de atención odontológica y a nivel nacional, para determinar con mayor precisión la frecuencia de esta condición.

LIMITACIONES

Debido a que el espacio físico en la unidad de cirugía, para la atención de pacientes es reducido y que la afluencia de pacientes en algunos días es mayor, en demanda de tratamiento odontológico, se dificultaba la atención pronta de los mismos, considerando ésta como la única limitación en la realización del estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrios M., Gustavo. (1993). **Odontología: su fundamento biológico**. Bogotá: Iatros Ediciones. Pp. 555-556.
2. Carranza, Fermin A. Jr. (1993). **Periodontología Clínica de Glicman**. Trad. Laura Elías Urdapilleta, Enriqueta Ceron Rossainz. 7ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana. pp. 175-176.
3. Horch, H. (1992). **Cirugía Odontostomatológica**. Trad. Bárbara Repiso Sommer. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas. pp. 77-83.
4. Howe, Geoffrey L. (1987). **Cirugía bucal menor**. Trad. José Antonio Ramos Tercero. 3ª ed. México: El Manual Moderno. pp. 283-294.
5. Kruger, Gustav O. (1988). **Cirugía Bucomaxilofacial**. Trad. Roberto Jorge Porter. 5ª ed. México: Médica Panamericana. pp. 81-83.
6. Laskin, Daniel M. (1988). **Cirugía bucal y maxilofacial**. Trad. Mario A. Marino. Buenos Aires: Médica Panamericana. pp. 59.
7. Lindhe, Jan. ; Karring Thirkild. Y. P. Lang. (2000). **Periodontología clínica e implantología odontológica**. Trad. Horacio Martínez. 3ª ed. Madrid: Médica Panamericana. pp. 103-160-195-213-219-244-253-301-495.
8. Raspall, Guillermo. (1997). **Cirugía maxilofacial**. Madrid: Médica Panamericana. pp. 109-147-150-330.
9. Ries Centeno, G. A. (1987). **Cirugía bucal**. Buenos Aires: El Ateneo. pp. 72-74.
10. Stanley, Jablonski. (1992). **Diccionario ilustrado de odontología**. Buenos Aires: Médica Panamericana. pp. 1784.

ANEXOS

Anexo No.1

Universidad de San Carlos de Guatemala.
Facultad de Odontología.
Contrato de Consentimiento Escrito.

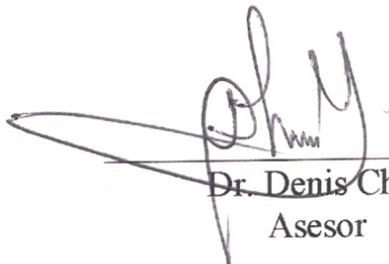
Estimado Paciente:

El presente cuestionario, servirá para la realización del trabajo de campo en el estudio sobre: "Frecuencia, complicaciones y tratamiento del proceso patológico pericoronaritis, en pacientes de ambos sexos, comprendidos entre las edades de 10 a 25 años que ingresen a la clínica de exodoncia de la Facultad de Odontología de la USAC, dando inicio a partir del 3 Febrero al 30 de Abril del año 2003". Por lo que por este medio, se solicita a usted, su autorización, para realizarle una evaluación clínica y, su colaboración para responder a las interrogantes que a continuación se le realizaran, ya que los resultados de su evaluación clínica, cómo las respuestas que nos proporcione son de vital importancia, en el correcto seguimiento de su caso, informándole a usted cada paso de el tratamiento que así requiera.

Agradeciendo de ante mano su valiosa colaboración,

Atentamente


O.P. Faustina Barillas


Dr. Denis Chew
Asesor

Si usted está de acuerdo con todo lo anteriormente expuesto, se le ruega autorizarlo por medio de su firma ó huella digital del dedo pulgar derecho, en caso de que faltara será su similar.

Firma del paciente

Nombre del paciente

Anexo No.2

FICHA CLÍNICA PARA PACIENTES CON PERICORONARITIS.

DATOS GENERALES

Nombre: _____ Ficha #: _____ Dirección: _____
Teléfono: _____ Ocupación: _____ Fecha: _____

SIGNOS VITALES

Presión Arterial ____/____ mmHg. Pulso arterial: Frecuencia ____ x min. Volumen: ____ Ritmo: ____
Frecuencia respiratoria ____ x min. Capacidad respiratoria: ____ Temperatura ____

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Observaciones: _____

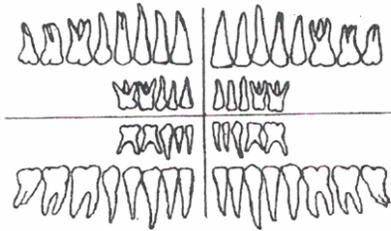
EDAD

De 10 a 15 años _____ De 16 a 20 años _____ De 21 a 25 años _____

SEXO

Femenino: _____ Masculino: _____

ÁREA DE LA CAVIDAD BUCAL AFECTADA



PIEZA AFECTADA

Pieza #: _____

TIEMPO DE EVOLUCIÓN

____ días ____ meses

PRESENCIA DE EDEMA

Color _____

Consistencia _____

PALPACIÓN DE GANGLIOS EN ZONA AFECTADA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cantidad de pieza dental que puede observarse en mm. _____ Dolor _____ Disfagia _____
Dificultad para masticar _____ Inflamación _____ Ulceración _____
Pus _____ Grado de trismus y apertura bucal en mm. _____ Otras _____

TIPO DE PERICORONARITIS

Pericoronaritis Aguda _____ Pericoronaritis Subaguda _____ Pericoronaritis Crónica _____

CUADROS DE PERICORONARITIS PREVIAS

Desde hace cuanto tiempo _____

TRATAMIENTO

Irrigación con clorhexidina al 0.2 % _____ Analgésicos _____ Antibióticoterapia _____
Eliminación quirúrgica del capuchón _____ Exodoncia simple _____
Exodoncia quirúrgica por mala posición de la pieza _____ Exodoncia de la pieza antagonista _____
Incisión y drenaje _____

REEVALUACIONES

A los 3 días _____ A los 8 días _____

EXPLICACIÓN DE LA FICHA CLÍNICA

(Ver anexo No.2)

Datos Generales:

Aquí se incluyen los antecedentes, para el conocimiento sobre el paciente por medio de su testimonio. Se incluyen los siguientes:

Nombre: El que se le da a una persona determinada para distinguirla de las demás.

Ficha #: Orden correlativo ascendente de todas las fichas de los pacientes examinados.

Dirección: El lugar donde la persona reside.

Teléfono: Número que corresponde al aparato de comunicación telefónica del paciente.

Ocupación: Empleo, oficio o trabajo que desempeña una persona.

Fecha: Nota que acompaña a los expedientes clínicos para dar fe de que han sido cumplimentados.

Signos Vitales:

Es el conjunto de datos que nos permiten obtener información sobre el estado de salud general del paciente, se obtienen los datos por medio del método palpatorio y auscultatorio.

Edad:

Es la cantidad de años que el paciente tiene, a contar desde que nació.

Sexo o Género:

Es una condición que diferencia a los hombres de las mujeres, anotándose como femenino o masculino.

Área de la cavidad bucal afectada:

Se refiere a la localización anatómica donde se localiza la patología.

Número de pieza afectada:

Se coloca el número de pieza afectada según la nomenclatura universal.

Tiempo de evolución en días y meses:

Se refiere al número de días y meses a partir del origen de la enfermedad.

Presencia de Edema:

Si se observa crecimiento y asimetría facial.

Palpación de Ganglios en zona afectada:

Se palpan ganglios regionales, para detectar agrandamiento debido al proceso infeccioso que provoca la pericoronaritis.

Manifestaciones clínicas:

Es el conjunto de características que se van a observar, así como lo que el paciente va a describir de lo que el siente, además se medirá en milímetros el grado de apertura bucal.

Tipo de pericoronaritis:

Se clasificarán de acuerdo a las manifestaciones clínicas y el tiempo de evolución que el paciente presente.

Cuadros previos de pericoronaritis:

Se interrogará al paciente si antes ha padecido de episodios de dicha enfermedad, y hace cuanto tiempo iniciaron.

Tratamiento:

Se marcará cuál de los tratamientos anotados en la ficha se le ha dado a cada uno de los pacientes evaluados con pericoronaritis.

Reevaluaciones:

Se citará al paciente a los 3 días y a los 8 días para ver la evolución que ha tenido ante el tratamiento efectuado.

**EL CONTENIDO DE ESTA TESIS ES ÚNICA Y EXCLUSIVA RESPONSABILIDAD DEL
AUTOR**

Faustina Marilú Barillas Orellana

Faustina Marilú Barillas Orellana

F. Marilu Barillas O.

Br. Faustina Marilu Barillas Orellana.
Sustentante.

Dr. Denis Tyrone Chew González

Dr. Denis Tyrone Chew González.
Asesor.

Karla María Fortuny González

Dra. Karla María Fortuny González.
Primer revisor.

Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas

Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas.
Segundo revisor.



Cándida Luz Franco Lemus

Vo.Bo. Dra. Cándida Luz Franco Lemus.
Secretaria.

