

1 ejemplar
(559)

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

GINGIVITIS CRONICAS Y AGUDAS

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

GABRIEL LOPEZ CASAB

MEXICO, D. F.

1979

14944

*A.S. Junta Facultad Odontología
Carpel*



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

C O N T E N I D O

	PAG.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I GINGIVITIS	4
a) definición	
b) clasificación	
c) distribución	
CAPITULO II ENCIA NORMAL	8
a) división anatómica	
b) características clínicas	
c) características histológicas	
CAPITULO III ETIOLOGIA	21
a) factores locales	
b) factores generales	
CAPITULO IV INFLAMACION	38
a) aguda	
b) crónica	
CAPITULO V INMUNOLOGIA	52
CAPITULO VI INCIDENCIA SEGUN LA EPOCA DE ERUP- CION DENTARIA.	55

CAPITULO VII	DIAGNOSTICO	59
	a) cambios de color	
	b) cambios de tamaño	
	c) cambios de consistencia	
	d) cambios de textura	
	e) hemorragia gingival	
	f) bolsas.	
CAPITULO VIII	TRATAMIENTO	68
	a) raspaje	
	b) control de placa	
	c) auxiliares de la higiene bucal	
	d) gingivoplastia	
CONCLUSIONES		95
BIBLIOGRAFIA		97

Las dos entidades patológicas con las que comúnmente se encuentra el cirujano dentista en su práctica diaria, son la caries dental y la enfermedad parodontal, de esta última las gingivitis crónicas y agudas son las más comunes.

Desgraciadamente tenemos que admitir que a pesar de lo generalizado de estas afecciones no se le da aún la importancia que requiere el problema. A diario se observan bocas que a pesar de haber sido asistidas durante largo tiempo en lo que corresponde a las distintas ramas de la odontología restauradora, poca o ninguna atención han recibido en su aspecto gingival a pesar de presentar esta dos francamente patológicos.

Por la diversidad de sus agentes etiológicos estas enfermedades afectan a todos los grupos sociales, económicos y raciales, por lo que el cirujano dentista de práctica general debe poner un poco de empeño en tratar de descubrir precoz y oportunamente sus primeras manifestaciones patológicas y debe estar preparado para prevenir las o controlarlas antes de que produzcan un daño más serio que en ocasiones podría ser irreparable.

Al tratar este interesante tema sobre parodontia, no pretendo agregar nuevos conocimientos, únicamente he -

tratado de recopilar el mayor número de datos posibles so
bre los estudios y experiencias de los distintos autores -
que consulté y que consideré más importantes y acertados -
para el desarrollo de ésta tesis.

G.L.C.

C A P I T U L O I
G I N G I V I T I S

- a) definición**
- b) clasificación**
- c) distribución**

Definición: Gingivitis es la inflamación de la encía.

Las características clínicas sobresalientes de la gingivitis son los cambios de color, la forma de los tejidos y el sangrado.

La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica.

Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

Al examinar la encía es preciso tener en cuenta las características de la encía normal, con lo que nos será más fácil darnos cuenta de la extensión de la reacción inflamatoria (localizada o generalizada) y el estado de la inflamación (aguda o crónica).

La gingivitis se clasifica según su intensidad en:

1.- Aguda: es dolorosa, se instala repentinamente, es de evolución rápida y por lo general de corta duración.

La encía presenta una superficie lisa y brillante con una coloración rojiza y puede presentar un pequeño orificio por el cual es expulsado un líquido purulento.

El dolor, las úlceras y la hemorragia se pueden observar en casos de abscesos gingivales, gingivitis ulcero-necrotizante y gingivitis estreptocócica.

2.- Subaguda: es una fase menos grave que la gingivitis aguda.

3.- Recurrente: este tipo de gingivitis es la que aparece después de haber sido tratada, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

4.- Crónica: este tipo de gingivitis es más común que la gingivitis aguda. Se instala con lentitud, es de larga duración y por lo general es indolora, salvo que se complique con exacerpciones agudas o subagudas.

En la inflamación crónica la encía puede presentarse lisa y brillante o puede ser fibrosa y rosada y no tan hemorrágica como la gingivitis aguda.

Distribución de la gingivitis:

a) Localizada.- se limita a la encía de un diente o de un grupo de dientes.

b) Generalizada.- abarca toda la boca.

c) Marginal.- abarca las papilas interdentarias y la encía marginal y con frecuencia se extiende a la zona adyacente a esta.

d) Difusa.- abarca la encía papilar, marginal e insertada.

La distribución de la gingivitis se describe mediante la combinación de los nombres anteriores. Ejemplo:

Gingivitis marginal localizada.- se limita a un área de la encía marginal.

Gingivitis difusa localizada.- se extiende desde la encía papilar hasta el pliegue mucogingival en un área limitada.

C A P I T U L O I I
E N C I A N O R M A L

- a) división anatómica.**
- b) características clínicas.**
- c) características histológicas.**

La encía es la parte de la mucosa oral que recubre a los procesos alveolares y rodea los cuellos de los dientes.

Anatómicamente la encía se divide en:

1. Encía marginal o no adherida.
2. Encía interdientaria o papila interdientaria.
3. Encía adherida o insertada.
4. Mucosa alveolar.

Encía marginal o no adherida.- Es el margen libre de la encía que rodea el cuello de los dientes a modo de collar. Es por lo general de poco más de un milímetro de ancho y es la que forma la pared blanda del surco gingival.

Está separada de la encía adherida adyacente por el surco marginal libre, que es una suave depresión lineal poco profunda que corre paralela al margen gingival. Se cree que el surco gingival libre es el producto de los impactos funcionales sobre la encía libre. Los impactos pliegan la parte móvil y libre sobre la zona insertada e inmóvil.

Encfa interdientaria o papila interdientaria.- Es la porción de la encfa que ocupa el espacio interproximal. Si la superficie de los dientes contiguos están en contacto, la papila interdientaria llena el espacio entre ellos y termina justamente debajo del punto de contacto; si falta dicho contacto proximal, la encfa se une firmemente al hueso alveolar y forma una superficie redondeada.

Algunos autores consideran que la encfa marginal y la encfa interdientaria son la misma, porque los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encfa marginal de los dientes vecinos.

Encfa adherida o insertada.- Se extiende desde la encfa marginal hasta la mucosa alveolar. Es firme, resiliente y está fuertemente unida al cemento y al hueso alveolar subyacentes; se divide a veces en encfa cementaria (la porción adherida al cemento) y encfa alveolar (la porción adherida al hueso).

La encfa adherida está separada de la mucosa alveolar por la unión mucogingival o línea mucogingival. Esta línea de demarcación se halla en las superficies vestibulares de ambos maxilares. Puede haber una línea similar en la superficie oral del maxilar inferior entre la -

mucosa y el piso de la boca. Por lo general no hay una línea divisoria clara en el paladar.

Desde el punto de vista histológico, no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y la mucosa alveolar. Se produce un cambio gradual en las papilas epiteliales; se acortan progresivamente de la encía a la mucosa alveolar.

Mucosa alveolar.- No es más que una continuación de la mucosa que cubre a los carrillos en la parte vestibular y en la lingual por la continuación del piso de la boca; en la región palatina no existe.

Las características clínicas de la encía normal son las siguientes:

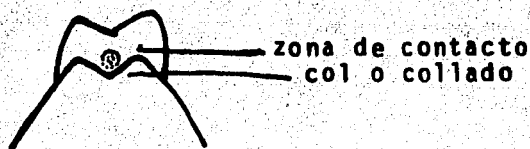
Color.- Por lo general el color de la encía insertada y marginal es rosa pálido, pero puede variar con el color de la piel de las personas. El color de la encía es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones.

No hay cambio de coloración entre la encía insertada y la encía libre, la mucosa alveolar y la mucosa de-

revestimiento de labios y carrillos son de color diferente. Esto se debe a que el epitelio en estas zonas es delgado y no está queratinizado, de modo que el tejido subyacente les confiere un color rojo brillante.

En los niños la encía es más rojiza, debido a -- que el epitelio es más delgado y menos cornificado y a -- que hay una mayor vascularización.

Forma.- La encía marginal rodea a los cuellos de los dientes a modo de collar y sigue las ondulaciones de las caras vestibulares y linguales de los dientes anteriores y posteriores. En los espacios interproximales de los dientes anteriores la encía papilar o interdental forma una estructura piramidal simple y en los espacios interproximales de los dientes posteriores tiene forma de dos triángulos unidos por una depresión llamada -- "col o collado".



La encía insertada sigue la forma del hueso al--

veolar, que a su vez está dada por la forma de la raíz dental.

Durante la erupción dentaria la encía marginal está agrandada y redondeada a causa de la hiperemia y el edema que la acompañan.

En la dentición temporal, en la zona de los caninos e incisivos principalmente, existen diastemas, lo que provoca que los tejidos interdentarios tengan forma de silla de montar, por lo contrario las zonas interproximales posteriores donde hay contacto dentario, esta forma de silla de montar no está presente y es reemplazada por la forma de col.

La forma de la encía puede variar con la ausencia o malposición de dientes en el arco.

Consistencia.- La encía es firme y resiliente -- con excepción del borde libre que es movable, está fuertemente unida al hueso alveolar.

La encía en los niños es más blanda por la menor densidad del tejido conectivo.

Textura.- La encía insertada se caracteriza por el punteado que le da un aspecto de cascara de naranja. -

Este punteado es la depresión epitelial y se opina que es el resultado de haces de fibras colágenas que penetran en las papilas del tejido conectivo.

El punteado puede ser fino o grueso y puede variar de una persona a otra; así mismo puede variar según la edad y el sexo, al aumentar la edad los haces colágenos y el punteado manifiestan una tendencia a ser más gruesos; los niños no presentan este punteado debido a que las interdigitaciones del tejido conectivo con el epitelio son más cortas y planas. El punteado aparece alrededor de los seis años.

La encía sana no sangra y no produce exudado y el sondeo delicado no causa hemorragia.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Encía marginal.- La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, queratinizado o paraqueratinizado, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominadas fibras gingivales, - que tienen como función:

a) Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionarle la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación.

b) Unir la encía marginal con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y transseptal.

Grupo gingivodental.- Estas fibras se encuentran en las superficies lingual, vestibular e interproximal. Se encuentran incluidas en el cemento, inmediatamente debajo del epitelio en la base del surco gingival. En las superficies lingual y vestibular se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la capa externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual y terminan en la encía insertada o se unen al periostio. En la zona interproximal, las fibras se extienden hacia la cresta

ta de la papila interdental.

Grupo circular.- Estas fibras rodean al diente a modo de collar y corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental.



grupo gingivodental



grupo circular



grupo transeptal

Surco gingival y adherencia epitelial.- La enca marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado no queratinizado ni paraqueratinizado, sin prolongaciones epiteliales. El epitelio del surco actúa como una membrana semi-permeable a través de la cual pasan hacia la enca los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la enca se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado que está unida al diente por una membrana basal o lámina basal. Esta membrana está compuesta por una lámina densa (adyacente al diente) y una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión. La membrana celular consta de una capa interna y otra externa separadas por una zona clara.

Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa. A medida que se extiende a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afi-

brillar sobre la corona y al cemento radicular de manera similar. Asimismo liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina o ambas y mucopolisacárido neutro.

Encía insertada.- La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo. El epitelio se diferencia en:

1. Capa basal.
2. Capa espinosa.
3. Capa granular.
4. Capa cornificada queratinizada o paraqueratinizada o ambas.

Las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de las células, denominadas desmosomas. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de un espesor aproximado de 150 Å, formadas por el engrosamiento de las membranas celulares separadas por un espacio intermedio de 300 a 350 Å. El espacio entre las células está lleno de

cemento granular y fibrilar, y proyecciones citoplasmáticas de las paredes celulares que semejan microvellos que se extienden dentro del espacio intercelular. Existen también también tono fibrillas que se irradian en forma de pincel - desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células.

Lámina propia.- El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia. Es densamente colágena - con pocas fibras elásticas. La lámina propia está formada por dos capas: a) una capa papilar subyacente al epitelio que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y b) una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

La encía recibe irrigación por tres vías:

1. Arteriolas supraperiósticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde -- las cuales se extienden capilares hacia el epitelio - del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa.
2. Vasos del ligamento parodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona -- del surco.

3. Arteríolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ó sea para anastomosarse con vasos del ligamento parodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa al periostio del proceso alveolar, y después a los nodulos linfáticos regionales.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento parodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Las siguientes estructuras están presentes en el tejido conectivo: una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales, se extienden dentro del epitelio; corpusculos táctiles del tipo de Meissner; bulbos terminales del tipo de Kraus, que son -- termoceptores, y husos encapsulados.

CAPITULO III

ETIOLOGIA

- a) factores locales.
- b) factores generales.

Al estudiar la etiología de una enfermedad, procuramos descubrir las causas o factores que la originan, porque si pudieramos eliminarlas, podríamos curar o prevenir la enfermedad.

La etiología de la gingivitis se clasifica comúnmente en:

- a) Factores Locales: son los que provienen del medio que rodea la encía.
- b) Factores Generales: son los que provienen del estado general del paciente.

FACTORES LOCALES

En los niños como en los adultos, la causa más común de la gingivitis es la irritación local, al igual que las condiciones locales que conducen a la acumulación de irritantes locales. Los factores locales actúan directamente sobre el parodonto, mientras que los factores generales modifican el efecto de los irritantes locales.

Los siguientes son los factores locales más importantes que pueden provocar una gingivitis:

PLACA BACTERIANA. - La placa bacteriana es un de-

pósito blando, amorfo, granular, que se acumula sobre la superficie de los dientes, restauraciones y cálculo dentario.

La placa no está compuesta de residuos de alimentos, es en realidad un sistema bacteriano complejo, metabólicamente interconectado y muy organizado. Se compone de masas densas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana.

En pequeñas cantidades la placa no es visible, a menos que sea teñida con soluciones reveladoras, a medida que se acumula se convierte en una masa globular visible, cuyo color varía del gris amarillento al amarillo.

La placa bacteriana se forma en igual proporción en el maxilar superior y en el inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, y más en las superficies proximales que en las caras lingual y vestibular.

En un diente que se encuentra limpio, la formación de la placa comienza con la aposición de una capa única de microorganismos sobre la película adquirida, que es una membrana delgada acelular y esencialmente sin bacterias, compuesta de proteínas salivales. La placa se puede formar también directamente sobre la superficie den

taria. Las dos situaciones se pueden presentar en áreas cercanas de un mismo diente.

El segundo paso es la proliferación de microorganismos sobre la superficie dentaria, combinando esto con el agregado de nuevos microorganismos de la saliva a los que ya están adheridos, formando así nuevas colonias de placa aisladas.

El tercer paso es la fusión de las colonias de la placa para formar un depósito continuo. Al avanzar el proceso de formación de la placa la microbiota se torna más compleja, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ellas. Los microorganismos aerobios proliferan primero sobre los dientes, y esto crea un medio de tensión bajo en oxígeno, en el cual pueden proliferar los microorganismos anaeróbios.

La placa está compuesta principalmente de microorganismos proliferantes, restos de células epiteliales, leucositos y macrófagos, incluidos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen al rededor del 70% del material sólido de la placa y el resto es matriz intercelular.

El contenido orgánico de la placa está compuesto principalmente de carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30% de cada una lípidos de un 15%, el resto lo representan los productos extracelulares de las bacterias, sus restos citoplasmáticos, restos de alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva.

El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz, es el dextran, que forma aproximadamente el 9.5% del total de sólidos de la placa, otros carbohidratos de la placa son: el leván 4% y galactosa -- 2.6%.

Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

El contenido inorgánico es por lo general más alto en las superficies linguales de los dientes anteriores, inferiores y superficies vestibulares de los superiores posteriores, esto se debe a que se encuentran cerca de los conductos de las glándulas salivales y los minerales de la saliva se incorporan a la placa.

A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos-

a uno más complejo que contiene muchos basilos filamentosos y no filamentosos.

Existe una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa, frecuencia y gravedad de la gingivitis.

Cuando se interrumpe la higiene bucal se acumula placa y la gingivitis aparece clínicamente entre los diez y los veintiún días. Al reinstaurarse la higiene bucal y eliminarse la placa de todas las superficies de los dientes, la gingivitis generalmente desaparece entre el primero y el octavo días.

La importancia fundamental de la placa bacteriana en la etiología de la inflamación gingival reside en la concentración de bacterias y sus productos.

CALCULO DENTARIO.- El cálculo dentario es una masa adherente calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de los dientes naturales y prótesis dentales.

Según su relación con el margen gingival se clasifica en:

a) Cálculos Supragingivales.

b) Cálculos Subgingivales.

Cálculo Supragingival.- Es el cálculo coronal a la cresta gingival, es visible en la cavidad bucal, es por lo general de color blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad. El color puede ser modificado por pigmentos de los alimentos o el tabaco. Se puede presentar en un solo diente o en un grupo de dientes o estar generalizado por toda la boca.

El cálculo supragingival aparece con mayor frecuencia y en cantidades más abundantes en las superficies vestibulares de los molares superiores y las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores.

Cálculo Subgingival.- Es el cálculo que se encuentra por debajo de la cresta de la encía marginal. Para determinar la presencia y localización de estos cálculos es necesario hacer un sondeo con un explorador.

Este tipo de cálculos es denso, duro de color pardo obscuro, de consistencia pétrea y unido con firmeza a las superficies de los dientes.

Los cálculos supragingivales y subgingivales --

aparecen en la adolescencia y aumenta con la edad. Los cálculos subgingivales son raros en los niños y los supragingivales son poco comunes hasta los nueve años de edad.

El cálculo consta de un 70 a 90% de componentes inorgánicos, los cuales están presentes en tipos diversos de cristales de fosfato de calcio, de los cuales los principales son:

- a) Hidroxiapatita.
- b) Whitlockita.
- c) Fosfato octocálcico.
- d) Brushita.

El componente orgánico del cálculo consiste en una mezcla de complejos proteino-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos.

El cálculo en la placa bacteriana que se ha mineralizado, de modo que en el hombre expuesto al medio ambiente, la formación del cálculo comienza con la formación de la placa, esta endurece por la precipitación de las sales minerales.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa, junto al diente, en focos separados que aumentan de tamaño y se unen para formar placas sólidas. Esto se produce al mismo tiempo que hay variación el contenido bacteriano de la placa. Durante la calcificación los filamentos aumentan en cantidades mayores que otros microorganismos.

El cálculo se forma en capas separadas por una cutícula delgada, que queda incluida en él a medida que avanza la calcificación.

Los efectos de la placa y el cálculo van siempre unidos, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa bacteriana.

El desarrollo del cálculo produce un aumento leve de la gingivitis y perpetua la inflamación, la cual es causa de profundización de las bolsas parodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

MATERIA ALBA.- La materia alba es un depósito -- blando y pegajoso de color amarillento, algo menos adhesivo que la placa bacteriana y se deposita sobre las superficies dentarias, prótesis, cálculos y encía. La podemos observar a simple vista, sin necesidad de utilizar subs--

tancias reveladoras.

Las dietas no detergentes son sin duda un factor contribuyente, además de participar directamente en la -- formación de este tipo de depósitos.

La materia alba está compuesta por microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con poca o ninguna partícula de alimento.

La materia alba no posee una forma arquitectónica especificada como la placa bacteriana.

Su remoción puede hacerse por medio del cepillado o mediante chorros de agua. El efecto irritativo de -- la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos.

RESIDUOS DE ALIMENTOS. -- La mayor parte de los residuos de alimentos, son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y mucosas.

La velocidad de la limpieza va a depender del --

flujo de la saliva y la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma y posición de los dientes en el arco.

Los residuos de alimentos no están considerados como una causa importante de la gingivitis.

IMPACTACION Y RETENCION DE LOS ALIMENTOS. - Se produce impactación de los alimentos cuando se hunde entre los dientes una porción de sustancia alimenticia de carácter fibroso mediante una presión excesiva. Se produce principalmente en los espacios interproximales y con menor frecuencia en las caras vestibular y lingual de los dientes.

Las principales causas de impactación y retención de alimentos son: pérdida del contacto interproximal por desplazamiento de un diente después de una extracción, hábitos que apartan a los dientes de su posición, torción en la posición de un diente, omisión de las áreas de contacto en las restauraciones o localización indebida de las áreas de contacto en las restauraciones, diastemas, contorno oclusal inadecuado. El entrecruzamiento anterior excesivo es también una causa que propicia la impactación de alimentos.

Además de la impactación de alimentos por fuerzas oclusales la presión lateral proveniente de labios, carrillos y lengua, pueden forzar los alimentos entre los espacios interproximales.

Durante la impactación la papila interproximal, es traumatizada directamente por la presión de alimento, que solo puede eliminarse por medios mecánicos, que algunas veces, causa alguna irritación adicional. El alimento retenido en el borde gingival o impactado entre los dientes, se descompone y causa irritación química y bacteriana además de mecánica. (1)

CARIES.- Generalmente se observa enfermedad gingival en relación con las lesiones cariosas, cuando estas se encuentran cerca del borde libre de la encía o por debajo de éste. Se atribuye en estos casos la inflamación gingival a la irritación producida por el borde de la caries.

Otras fuentes de irritación gingival son la retención y acumulación de placa bacteriana y materia alba en torno a los dientes destruidos por caries.

Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o careados, favore

ciendo de esta manera la acumulación de irritantes del lado que no mastican.

ENFERMEDADES YATROGENICAS.- Las enfermedades yatrogénicas como el uso incorrecto de grapas para diques de hule, bandas de cobre, matrices y discos, irritan la encía produciendo diversos grados de inflamación. Los márgenes desbordantes de restauraciones y las restauraciones de porcelana parcialmente disueltas, producen lesiones de tipo mecánico en los tejidos, facilitan también la acumulación de restos alimenticios y de placa bacteriana, y la multiplicación de bacterias que producen sustancias nocivas para la encía.

Las restauraciones que no reproducen el contorno vestibular de los molares, desvían los alimentos hacia el margen gingival, produciendo impactación y retención de alimentos. Los contactos inadecuados y el no reproducir la anatomía normal de los rebordes marginales y surcos de desarrollo, pueden iniciar la impactación alimenticia.

HABITOS.- Los hábitos bucales nocivos contribuyen al comienzo y evolución de la gingivitis.

Sorriñ los clasifica en:

- 1.- Hábitos por neurosis. Como el mordisqueo del palillo dental, morderse las uñas, morder lápices y plumas.
- 2.- Hábitos ocupacionales. Como sostener en la boca clavos y alfileres o la presión de una lengua al tocar instrumentos musicales.
- 3.- Varios. Como fumar en pipa o cigarillos, mascar tabaco, respiración bucal.

PREDISPOSICION ANATOMICA.- La predisposición anatómica podemos dividirla en:

- a) Maloclusión.
- b) Anatomía de los tejidos blandos.

Mal oclusión-Según su naturaleza la mal posición de los dientes en el arco ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis. La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos irritantes y la retención de alimentos. Los bordes incisales de los dientes anteriores con entrecruzamiento pronunciado, irritan la encía del maxilar antagonista.

Anatomía de los tejidos blandos.- Entre los fac-

tores anatómicos que pueden predisponer a la gingivitis, - están las anomalías en la forma de los tejidos blandos o - sus relaciones con los dientes, la inserción alta de los - frenillos y musculos favorecen la acumulación de resi- - duos de alimentos en los márgenes gingivales e impide el - cuidado dental en el hogar.

ERUPCION DENTARIA.- La inflamación que aparece - al rededor de los dientes en erupción, no es causada por - el proceso de erupción sino que es consecuencia de los -- irritantes locales que se acumulan en torno al diente en - erupción.

FACTORES GENERALES. La inflamación gingival no - resulta solamente de la irritación producida por factores - locales; el estado general del paciente afecta también al - estado general del parodonto, y los efectos lesivos de - los irritantes locales, pueden agravarse por las enferme- - dades generales. Rara vez una enfermedad general causa - por si misma gingivitis; es preciso que haya irritantes - locales para que esta se produzca.

Algunos pacientes tienen una gran resistencia y - sufren escasa inflamación aún en el caso de acumularse -- gran cantidad de residuos irritantes, en otros pacientes, - una irritación local ligera causa gingivitis. La distinta

respuesta obedece a la resistencia histica, regida principalmente por factores generales.

Los factores generales pueden modificar la reacción inflamatoria del periodonto por:

- 1.- Alterar la defensa natural contra los irritantes.
- 2.- Limitar la capacidad de reparación del tejido.
- 3.- Causar una respuesta histica anormal por hipersensibilidad.
- 4.- Modificar la estabilidad nerviosa del paciente, de modo que interviene un nuevo factor que es la tensión o sobre-esfuerzo

Son multiples las enfermedades generales que alteran la reacción inflamatoria del periodonto, y entre ellas las mas importantes son:

- a) Diabetes.
- b) Carencias nutricionales.

Deficiencia de vitamina A.

Deficiencia del complejo B.

Deficiencia de vitamina C. etc.

- c) Trastornos gastrointestinales que pueden estar complicados con trastornos nutricionales.
- d) Alergia a medicamentos o alimentos.
- e) Influencias endocrinas.
- f) Afecciones hematológicas.
- g) Enfermedades debilitantes.
 - Sífilis.
 - Tuberculosis.
- h) Tensión (stress).

CAPITULO IV

INFLAMACION

- a) aguda
- b) crónica.

Definición: Del latín "inflamarse" prender fuego.

La respuesta inflamatoria es un sistema de defensa básico del animal, que funciona para diluir y eliminar o inactivar al agente incitante, al igual que para preparar la zona para la reparación.

Los agentes etiológicos capaces de desencadenar un proceso inflamatorio, se han dividido en tres grupos:

- 1.- Biológicos
 - a) Infecciones por bacterias, virus y hongos.
 - b) Animales parásitos.
 - c) Tejidos necrosados.

- 2.- Físicos
 - a) Lesiones ocasionadas por traumatismos tales como golpes y heridas.
 - b) Irradiaciones: calor, irradiaciones ionizantes y rayos ultravioleta.

- 3.- Químicos
 - a) Ácidos corrosivos, álcalis y fenol.
 - b) Líquidos orgánicos: bilis y orina.
cuando se escapan e invaden tejidos.

La inflamación puede clasificarse macroscópicamente según el tipo de exudado que se acumula, pero los distintos grupos que resultan suelen aparecer en el mismo

proceso. Por otro lado, el tiempo que dura la inflamación modifica su morfología de manera fundamental, y lo mismo hacen otros factores como la naturaleza del agente etiológico, la respuesta inmunológica, etc. Por lo que haciendo caso omiso del tipo macroscópico de exudado se pueden describir varios tipos histológicos de inflamación.

INFLAMACION AGUDA.

Quando un agente agresivo afecta a los tejidos -- durante un periodo relativamente corto de tiempo, da lugar a una reacción caracterizada por ser de principio rápido y por lo general de evolución corta. A dicha inflamación se le conoce con el nombre de aguda.

Aspectos Macroscópicos. - La zona de la inflamación aparece por lo común prominente y tensa (TUMOR), debido a la presencia de edema inflamatorio o exudado. La congestión activa le imparte una coloración rojiza a dicha zona (RUBOR). Si se encuentran presentes numerosos leucocitos o fibrina, los tejidos lesionados pueden aparecer grisáceos o amarillentos. A nivel de la piel el aumento de circulación sanguínea eleva la temperatura de la zona afectada (CALOR). Aunque los tejidos agudamente inflamados -- pueden utilizar más oxígeno que lo normal, esto ni influye de una manera significativa al aumento de la temperatura -

de la zona afectada. El estiramiento de los tejidos y la acumulación localizada de metabolitos ácidos y de potasio, ocasionan irritación de las fibras nerviosas sensitivas-- (DOLOR LOCALIZADO).

Los signos cardinales de la inflamación son por lo tanto: Tumor, Rubor, Calor y Dolor. Con frecuencia -- puede presentarse un quinto signo, el designado como Incapacidad Funcional.

Aspecto Microscópico.- Inmediatamente después -- de haberse producido la lesión hay un periodo breve de -- isquemia, en el que las arteriolas y capilares disminuyen su calibre, pero en unos cuantos segundos el flujo sanguíneo se restablece en toda el área, hay una dilatación arteriolar y la circulación aumenta considerablemente. La dilatación arteriolar continúa durante periodos prolongados (hasta 24 horas) y el flujo sanguíneo mantiene volúmen y presión aumentados.

En la vecindad inmediata a la lesión el flujo -- sanguíneo sufre los mismos cambios descritos, pero al poco tiempo se hace más lento, unas cuantas horas después -- puede detenerse por completo y la luz vascular se ve ocupada por un trombo. Durante el resto del proceso, la circulación está aumentada en la periferia mientras que en --

el área afectada casi no existe flujo sanguíneo.

Normalmente la sangre circula en la porción terminal del lecho vascular en dos corrientes diferentes: -- una central o axial, donde se encuentran eritrocitos, leucositos y plaquetas; y la otra, periférica o marginal, -- ocupada por el plasma. Durante la inflamación aguda hay una tendencia a que estas dos zonas de flujo se inviertan, de modo que las células se desplazan hacia la periferia y el plasma ocupa el flujo axial.

Al mismo tiempo que aumenta la presión, la velocidad y el volumen del flujo sanguíneo y que los elementos circulantes se redistribuyen dentro de la luz de los vasos, ocurren cambios importantes en los elementos celulares sanguíneos. Los globulos rojos se aglutinan y forman rouleaux (pilas de monedas) que se adhieren momentáneamente al endotelio vascular.

Cuando la lesión es de moderada intensidad, los leucocitos acarreados mas alla del área de la lesión pierden su adhesividad. Pero cuando la lesión es grave o ha pasado algún tiempo (2 a 4 horas) los globulos rojos permanecen adheridos al endotelio y se acumulan en la luz -- hasta que la circulación se interrumpe por completo; el aumento de la adhesividad también se observa en las pla--

quetas y leucocitos que se adhieren a la pared del vaso; además los leucocitos no muestran preferencia por el endotelio sino que también se adhieren entre sí, sugiriendo - que el cambio no está limitado a la pared del vaso.

Un corto tiempo después de que los leucocitos -- empiezan a adherirse al endotelio, algunos de ellos migran a través de la pared del vaso hacia los tejidos vecinos. Este fenómeno se conoce como diapédesis. Antes de pasar a través de la pared vascular, los leucocitos intravasculares se adhieren a la superficie interna del endotelio y se desplazan sobre ella en forma irregular. Cuando encuentran un sitio apropiado para la penetración, se inicia el proceso de diapédesis, que toma de tres a doce minutos para completarse.

La diapédesis es paralela a la intensidad de la adhesión del leucocito al endotelio y se observa primero en los vasos vecinos a la lesión. Sin embargo con el - - tiempo muchos de los vasos de la vecindad inmediata a la lesión muestran estasis y el proceso de diapédesis se desplaza a la periferia. Los leucocitos continúan emigrando a través de las paredes de los vasos en los que el flujo sanguíneo a cesado por completo, aunque lo hacen en menor número. Esta observación es importante ya que se ha mencionado que la presión es una de las fuerzas que empuja -

al leucocito fuera del vaso. Sin embargo observaciones directas en vivo han demostrado que aun cuando al cesar la circulación, la salida de los elementos blancos disminuye, de ninguna manera se detiene y puede continuar largo tiempo. Por lo tanto aunque es posible que la circulación facilite la diapédesis, la presión hidrostática no es necesaria para ella.

La diapédesis no está limitada a los leucocitos y macrófagos, sino que los globulos rojos también pueden verse saliendo del vaso. Sin embargo este fenómeno parece ser puramente pasivo ya que solo ocurre cuando la estasis y la vasodilatación son máximas. Algunos globulos rojos migran a través de los mismos sitios usados por los leucocitos, pero son escasos y cuando el sitio se cierra los eritrocitos son arrastrados otra vez por la circulación.

La permeabilidad de la porción terminal del lecho vascular aumenta durante la mayor parte del proceso inflamatorio este facilita el paso de líquidos al espacio intersticial, con el consecuente aumento en la viscosidad del contenido intravascular. Esto dá como resultado un flujo sanguíneo más lento, lo que favorece al desarrollo de la trombosis.

Todos los cambios vasculares y celulares descritos hasta ahora llevan a un fin común: la acumulación de elementos circulatorios, líquidos y celulares, en el área lesionada.

Dependiendo de la naturaleza del agente causal, de la intensidad de la lesión del sitio del proceso y de muchos otros factores, el exudado que se acumula en la inflamación mostrará predominancia de uno u otro de los elementos sanguíneos, y esta predominancia a sugerido denominaciones tales como inflamación serosa, fibrinosa, pseudomembranosa, hemorrágica o purulenta.

En seguida se describen por separado los dos componentes principales (líquido y celular), del exudado inflamatorio, aunque su acumulación es casi simultánea.

Componentes líquidos. - Una de las características más importantes del líquido que se acumula en los espacios intersticiales es su alto contenido en proteínas. - Esto es de importancia fundamental ya que en esta fracción del plasma se encuentra la mayor parte de los anticuerpos, que van a desempeñar un papel especial en la inflamación; además también se encuentra fibrinógeno, que pronto se transforma en fibrina, formando una fina malla fibrilar y bloqueando los capilares linfáticos.

Componentes celulares. - En el proceso inflamatorio se pueden encontrar muchos tipos diferentes de células, lo que depende en parte de su etiología, localización, duración, etc.; las más frecuentes e importantes son los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos, los macrófagos y los linfocitos; además suelen encontrarse células plasmáticas, histiocitos, células gigantes y células dekadadas.

En la gran mayoría de las inflamaciones agudas, las primeras células que aparecen fuera de los vasos son los leucocitos polimorfonucleares y al cabo de algún tiempo empiezan a hacerse visibles los macrófagos, mientras que las últimas células que aparecen son linfocitos.

Según la severidad de la lesión tisular originada y de la habilidad del organismo para controlar su causa, la inflamación aguda puede preceder a cualquiera de los resultados locales siguientes:

- a) Resolución.
- b) Organización.
- c) Inflamación crónica.

Resolución. - Después de una lesión moderada la inflamación aguda resultante, rápidamente alcanza su cima

y pronto cede. Los neutrófilos emigrantes se necrosan y desintegran. Se presenta lisis de fibrina neoformada. -- !
 Los macrófagos fagocitan los fragmentos celulares necrosados y en seguida gradualmente vuelven a su estado de reposo (histiocitos). Los vasos sanguíneos vuelven a su calibre normal y el edema inflamatorio es reabsorbido.

Organización.- Cuando la fibrina de un exudado inflamatorio persiste en los tejidos durante algún tiempo, ocasiona una movilización de fibroblastos. Estas células con frecuencia se observan cercanas a los capilares sanguíneos, creciendo a lo largo de los haces de fibrina y naturalmente reemplazan a esta por tejido conjuntivo. A este proceso de reemplazamiento de fibrina por tejido conjuntivo se le conoce con el nombre de organización, que trae como consecuencia la formación de una cicatriz fibrosa.

Inflamación Crónica.- Los factores etiológicos que dan origen a una inflamación crónica, básicamente son los mismos que dan lugar a una inflamación aguda. Sin embargo para inducir a un proceso inflamatorio crónico, el agente agresivo debe dar lugar a una lesión tisular prolongada o repetida. Lo anterior puede ocurrir de las siguientes maneras.

- 1.- El agente etiológico puede persistir en los tejidos, dando como resultado una lesión tisular prolongado. Ejemplo de dichos factores etiológicos son: materiales extraños insolubles, concreciones y ciertos agentes infecciosos.
- 2.- El agente causante puede ser aplicado repetidamente, ocasionando una serie de lesiones tisulares.
- 3.- Durante el transcurso de una inflamación aguda puede ocurrir cambios que evitan la cicatrización rápida y de esta manera prolongan la reacción tisular. La razón habitual para el retardo de la cicatrización es la presencia de un gran volumen de tejido muerto, cuya remoción requiere de un tiempo prolongado.
- 4.- La combinación de las condiciones mencionadas son frecuentes.

Aspectos Macroscópico.- Un órgano o tejido invadidos por inflamación crónica, habitualmente se encuentra reducidos de tamaño (por pérdida de parenquima), pero - - otras veces es posible que se encuentren aumentados de volúmen (fibrósis pro ductiva).

Con frecuencia es de forma irregular. Su cápsu-

la se desprende con dificultad, siendo además opaca y de gran espesor. La superficie de corte es firme y pálida - pudiendo apreciarse focal o difusamente, tejido blanco -- grisáceo.

Aspecto Microscópico. - Los caracteres básicos de una inflamación crónica son:

Infiltración de células redondas pequeñas y fibrosis.

Las células reaccionales predominantes son los -- linfocitos y las células plasmáticas, que se encuentran - en diversas proporciones.

Las células redondas pequeñas se observan en cantidades moderadas esparcidas entre el estroma de la porción inflamada y concentradas al nivel de los pequeños va-
sos sanguíneos, nervios o bien adyacentes a la superficie del epitelio glandular.

La función de los linfocitos es incierta, aunque probablemente intervengan en la elaboración de anticuerpos, desde luego no se ha comprobado que son fagocitos, ni tampoco quimiotáxicos. Por lo general se encuentran - también presentes algunos macrófagos. Además la vasodila

tación sanguínea y el edema inflamatorio son poco evidentes.

La proliferación de fibroblastos, así como el depósito de reticulina y colágeno se hacen ostensibles, dando como resultado una fibrosis densa o bien a una hialinización tisular.

La fibrosis resulta ya sea de la inflamación crónica misma o bien del proceso de reparación. Cuando esta fibrosis productiva o hiperplástica constituye el carácter dominante, al proceso se le designa como inflamación-productiva crónica.

La fibrosis por lo común también invade a la túnica interna de los vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibres. Las células endoteliales proliferan hasta constituir varias capas.

Las células más profundas se transforman en fibroblastos, los cuales dan origen a fibras reticulares y colágenas. El tejido fibrocelular resultante da lugar a un engrosamiento de la íntima y por consiguiente disminuye la luz de los vasos sanguíneos, cambio al que se le conoce con el nombre de endocarditis productiva o bien arteroesclerosis hiperplástica. Las células parenquimatosas

muestran cambios degenerativos moderados, por lo común --
varias se encuentran ausentes por haber sucumbido a la - /
necrosis y sus lugares son ahora ocupados por tejidos fi-
brosos.

CAPITULO V
INMUNOLOGIA

El periodonto está protegido de las bacterias y sus productos por una reacción inmunológica local.

Los anticuerpos son factores de resistencia generados por el huésped en respuesta a sustancias extrañas-específicas denominadas antígenos.

Los anticuerpos que actúan contra los antígenos de la placa y bacterias del surco son liberadas por los plasmocitos y los linfocitos, también se encuentran en el líquido gingival y en menor proporción en la saliva.

La respuesta inmunológica gingival activa la inflamación, lo cual es importante para la resistencia contra las bacterias, porque atrae a los leucocitos polimorfonucleares que fagocitan el material antígeno, células inmunológicamente en competencia y macrófagos que digieren leucocitos polimorfonucleares desintegrados y material antígeno; eleva la permeabilidad capilar y exudación del plasma; concentra factores inmunológicos séricos y anticuerpos; y forma una trama de fibrina que limita la invasión bacteriana, proporciona vías para la migración de leucocitos polimorfonucleares y favorece la captura y fagocitosis de las bacterias.

La reacción de inmunidad local en la encía que -

es desencadenada por los componentes de las bacterias y sus productos tiene una finalidad protectora; pero puesto que además es capaz de desencadenar una respuesta inflamatoria local puede ser un factor en el desarrollo de la -- gingivitis.

La inflamación se une a la resistencia local, pero también produce daño en el periodonto. El estasis vascular de la inflamación gingival entorpece la nutrición de los tejidos y eleva la susceptibilidad a la infección. El líquido inflamatorio y el exudado celular degeneran el epitelio gingival y el tejido conectivo y la prolongación de la inflamación conduce a la periodontitis con formación de bolsas y resorción ósea.

No se ha establecido que los antígenos bacterianos sean la causa de la enfermedad periodontal, pero hay considerables pruebas de respuestas inmunológicas en los tejidos periodontales enfermos. En la gingivitis hay anticuerpos específicos de antígenos bacterianos bucales en las células inflamatorias y tejidos.

C A P I T U L O VI
INCIDENCIA SEGUN LA EPOCA DE ERUPCION
DENTARIA.

Durante la infancia el periodonto se encuentra en constante estado de cambio, debido a la exfoliación y erupción de los dientes. Esto torna difícil la descripción del periodonto normal, porque varía con la edad del paciente. Sin embargo Zapler intentó una descripción del parodonto juvenil enumerando sus características como sigue:

ENCIA.

1. Más rojiza, debido a que presenta un epitelio más delgado y menos cornificado y a una mayor vascularización.
2. Ausencia de punteado, debido a que las papilar conectivas de la lámina propia son mas cortas y planas.
3. Más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.
4. Márgenes redondeados y agranados, originados por la hiperemia y el edema que acompañan la erupción.
5. Mayor profundidad del surco, facilidad relativa de retroacción gingival.

Por lo general los autores concuerdan con estas descripciones, con algunas modificaciones: la enca de -

los niños pequeños con dentadura totalmente temporaria -- suele ser firme y rosada, con una zona bien definida de encía insertada; no se presenta ni rojiza ni blanda como afirma Zappler.

Durante el período del desarrollo de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción y exfoliación de los dientes. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña la erupción dentaria. Los que siguen son los cambios gingivales que observan durante la erupción y exfoliación de los dientes.

1. Durante la erupción de los dientes primarios se observan cambios gingivales por la acción física.

Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal la encía presenta un abultamiento que es firme algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.

En el curso de la erupción el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.

2. Una vez completa la erupción primaria se deberá apreciar particularmente en la encía insertada un color rosa normal, aunque la arquitectura puede no ser la

ideal.

3. Durante la exfoliación de los dientes primarios, se observan cambios de color, forma, consistencia y textura.
4. Al iniciarse la erupción los dientes permanentes (dentición mixta) serán más ostensibles los cambios gingivales.
5. Después de que hayan completado su erupción los dientes permanentes (hasta el molar de los doce años) no deberán apreciarse cambios gingivales.

Si observamos detenidamente, veremos que existen una serie de cambios gingivales en las distintas épocas - del niño, los cuales deben considerarse como fisiológicos, pero también durante estos cambios puede instalarse la enfermedad periodontal.

CAPITULO VII

DIAGNOSTICO

- a) Cambios de color
- b) Cambios de tamaño
- c) Cambios de consistencia
- d) Cambios de textura
- e) Hemorragia gingival
- f) Bolsas

Para hacer el diagnóstico de la gingivitis es necesario tomar en cuenta sus características clínicas, que se van a determinar mediante la atenta valoración de la reacción inflamatoria.

El examen que se haga de la encía debe ser ordenado y de las siguientes características: color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial, facilidad de hemorragia y dolor.

Para determinar la extensión, la distribución y el estado de la reacción inflamatoria es necesario tener presente las características de la encía normal (cap. II).

CAMBIOS DE COLOR

La gingivitis crónica comienza con un rubor muy leve, y a medida que avanza la cronicidad del proceso inflamatorio, pasa por una gama de colores que van del rojo, pasando por el azul rojizo hasta llegar al azul oscuro.

Los cambios de color aparecen primero en las papilas interdentarias y se extienden después hacia la encía marginal y la encía insertada.

El rubor inicial se debe a la dilatación de los

capilares y al aumento del flujo sanguíneo en el área afectada.

La coloración rojiza es consecuencia de la proliferación capilar y la formación de numerosas asas capilares y la anastomosis entre arterias y venulas.

Cuando el retorno venoso está dificultado, el flujo sanguíneo se espesa; la consecuencia es una anoxemia de los tejidos, lo que imparte una coloración azul rojiza a la encía.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Esta interacción afecta al color de la encía; si la vascularización es elevada, predomina el exudado y la degeneración del tejido y los cambios de color son notables; si la característica predominante es la fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad a pesar de la existencia de una gingivitis crónica.

Los cambios de color en la gingivitis aguda, va-

rían según la intensidad de la inflamación. En la mayoría de los casos al iniciarse la inflamación hay un eritema - rojo brillante, si el estado no empeora, este va a constituir el único cambio de color hasta que la encía recupere su normalidad.

A medida que la inflamación aguda se intensifica el rojo se transforma en un gris pizarra brillante que se torna poco a poco en un gris blanquesino opaco. El color gris es producido por la necrosis del tejido y está separado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien definida.

El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas, según la clase de la lesión aguda.

La gingivitis asociada a factores generales presenta cambios de color específicos:

En la anemia, la encía adquiere una palidez opaca difusa; en la policitemia la encía presenta una rojez difusa; en la leucemia la encía es de color azul purpureo cianótico oscuro; en la hemocromatosis la encía adquiere una coloración bronceada semejante a la piel. El color gris amarillento de la encía puede ser una característica de la xantomatosis. La deficiencia del complejo vitamínico

co B le confiere a la encía una coloración rojo azulada - difusa. En la diabetes, la encía se observara de color - violaceo y el color rojo frambuesa ha sido descrito en el embarazo.

CAMBIOS DE TAMAÑO

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico, - comienza con un pequeño abultamiento de la encía papilar, la encía marginal o ambas.

En la fase primaria de la inflamación se produce un abultamiento en forma de salvavidas al rededor del - diente afectado. Este abultamiento aumenta de tamaño continuamente y puede llegar a cubrir parte de las coronas.

Por lo general el agrandamiento es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado, su crecimiento es lento e indoloro.

Los agrandamientos crónicos pueden evolucionar - como una masa circunscrita o de aspecto tumoral y puede - hallarse en la encía marginal o la incertada. Este tipo - de abultamiento es de crecimiento lento y puede disminuir espontáneamente de tamaño para luego reaparecer y agran-- darse continuamente de tamaño.

El agrandamiento gingival crónico es producido -
por:

Líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo, nuevas fibras colágenas.

El agrandamiento inflamatorio agudo es una lesión localizada muy dolorosa que se instala y expande rápidamente. Este tipo de lesiones están limitadas al margen gingival y la papila interdientaria.

Al principio se presenta como una hinchazón cuya superficie es roja y brillante. Después de cuarenta y ocho horas la lesión es fluctuante y puntiaguda con un orificio en la superficie del cual puede ser expulsado un líquido purulento.

CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA.

La consistencia firme y resilente de la encía se ve afectada por los cambios producidos tanto en la inflamación crónica como en la aguda.

Durante la gingivitis crónica la encía puede pre

sentar los siguientes cambios clínicos.

1. Hinchazón esponjosa que se hunde a la presión.
2. Blandura y friabilidad, y áreas delimitadas de enrojecimiento y descamación.
3. Consistencia firme semejante al cuero.

Los cambios clínicos observados en la gingivitis aguda son los siguientes:

1. Hinchazón difusa y ablandamiento.
2. Descamación con partículas grises de aspecto escamoso de residuos que se adhieren a la superficie erocionada.
3. Formación de vesículas.

CAMBIOS EN LA TEXTURA SUPERFICIAL.

La pérdida del punteado superficial es un signo clásico de la gingivitis tanto crónica como aguda.

Los componentes microscópicos determinan las características de la inflamación como son color, consistencia y textura.

Las lesiones crónicas en cuya composición predominan las células inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas presentan una superficie lisa y brillante y sangran con facilidad. Las lesiones con predominio fibroso, abundantes fibroblastos y haces colágenos presentan una superficie firme y nodular.

En la gingivitis aguda la encía se presenta lisa y brillante y en ocasiones se presenta un pequeño orificio.

HEMORRAGIA GINGIVAL.

Los vasos sanguíneos de la encía se hallan en el tejido conectivo papilar, y están protegidos en la superficie externa por un grosor considerable de epitelio escamoso estratificado queratinizado o paraqueratinizado. Junto al diente existe un plexo de capilares que se localiza cerca del surco separado de él por una capa de epitelio semipermeable.

Los agentes lesivos aumentan la permeabilidad del surco mediante el ensanchamiento de los espacios intercelulares, y a medida que la inflamación se hace crónica, el epitelio del surco se ulcera, lo que provoca hemorragia gingival.

Durante la inflamación aguda, el epitelio se encuentra adelgazado y presenta diversos grados de degeneración. Como los capilares se encuentran ingurgitados y -- más cerca de la superficie los estímulos causan rotura de los capilares y hemorragia gingival.

Existen alteraciones orgánicas en las cuales la hemorragia es espontánea, y cuando ha sido provocada por irritantes mecánicos es excesiva y de difícil control. Este tipo de alteraciones se conocen como enfermedades hemorrágicas y constituyen una amplia gama de afecciones que varían en etiología y manifestaciones. Estas enfermedades tienen una característica en común: hemorragia anormal de piel, órganos internos y otros tejidos, así como en la mucosa oral.

BOLSAS.

Se conoce con el nombre de bolsa paradontal a la profundización del surco gingival por efecto de la enfermedad.

En la gingivitis el aumento de la profundidad -- puede ser causado por el agrandamiento coronario del margen gingival, como consecuencia de edema o de hiperplasia fibrosa inflamatoria o por las dos causas.

C A P I T U L O V I I I
T R A T A M I E N T O

- a) raspaje radicular.
- b) control de placa.
- c) auxiliares de la higiene bucal.
- d) gingivoplastia.

Según lo antes dicho, en los niños como en los adultos salvo raras excepciones, la causa más común de las gingivitis crónicas y agudas son los irritantes locales, al igual que las condiciones locales que conducen a la acumulación de irritantes. Por lo que el tratamiento de la gingivitis va a consistir fundamentalmente en procedimientos para la eliminación total de los irritantes, conseguir contornos gingivales que preserven la salud y que el paciente colabore mediante el aporte de una buena higiene oral.

Si la inflamación está sobreañegada a factores de origen sistémico, la salud gingival puede ser restaurada temporalmente con el tratamiento local solamente. Pero un buen tratamiento de este tipo de gingivitis se basa en el control o corrección de los factores sistémicos que intervienen.

Los siguientes son los procedimientos que se utilizan para la eliminación de los irritantes locales:

RASPAJE RADICULAR.

Se le llama raspaje radicular a los procedimientos que se utilizan para la eliminación de cálculos dentarios y depósitos blandos de las superficies dentarias, --

asi mismo para retirar el cemento blando o rugoso y dejar la superficie radicular lisa, limpia, dura y pulida.

El raspaje radicular y las técnicas de control de placa son los aspectos decisivos más importantes en el tratamiento y prevención de las inflamaciones gingivales.

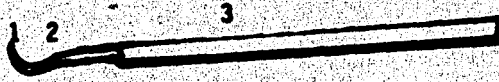
Mediante el raspaje radicular es posible erradicar totalmente las bolsas someras producidas por las encías edematizadas, al resolver la inflamación.

Si la encía es fibrosa, se hace necesario un tratamiento quirúrgico, porque la pared de la bolsa no se contraera lo suficiente después del raspaje.

Los nombres de los instrumentos describen la forma y el diseño de sus partes activas o el modo de acción. Cada instrumento está diseñado para un uso específico y, a veces, para que llegue a una superficie dentaria determinada.

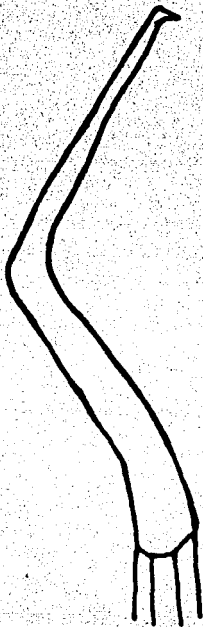
El instrumento se divide en: (1) hoja, (2) cuello y (3) man

go.

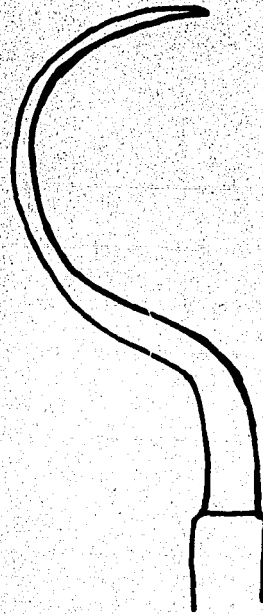


Exploradores.- Estos se utilizan para descubrir la presencia de cálculos subgingivales así como su extensión y para controlar la lisura de las raíces despues del tratamiento.

Está recomendado el uso de los exploradores número 23 que tiene forma de hoz y el 17 que tiene forma de S con una curvatura en ángulo recto en la punta. Estos instrumentos no lesionan la pared blanda del surco.



17

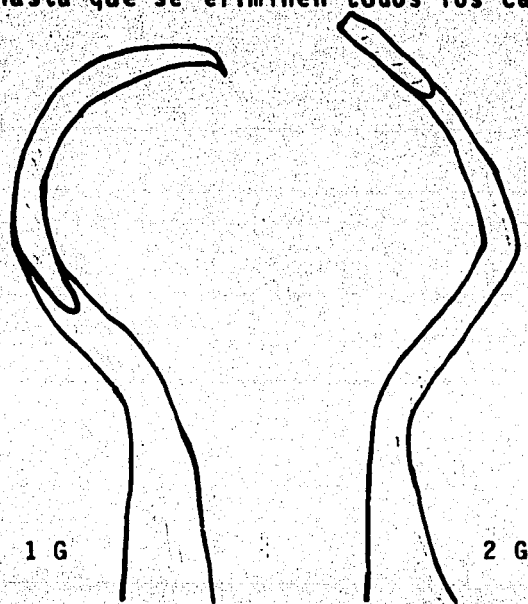


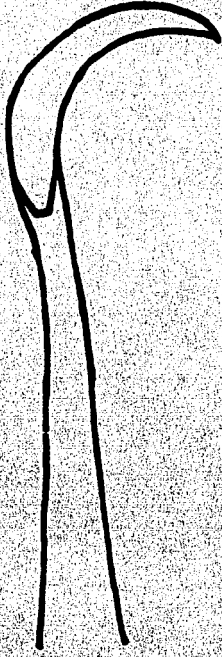
23

Raspadores Superficiales.- El juego de raspadores superficiales se utiliza para la remoción de cálculos supragingivales. El número 1G tiene forma de hoz con los lados aplanados y el número 2G es trapezoidal en el corte transversal. El número 3G y 4G tiene un par de hojas en forma de hoz y cuellos angulados. El número 5G y 6G es un raspador más fino, con pequeñas hojas trapezoidales, cada una con dos bordes cortantes.

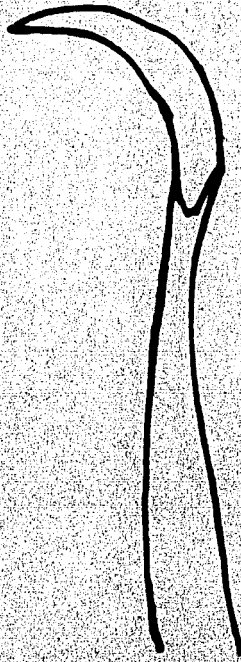
Para evitar hacer muescas en los dientes, estos instrumentos se activan con una angulación de noventa grados con respecto a la superficie dentaria.

Para desprender el cálculo se debe tomar este a la altura de la cresta gingival y hacer un movimiento firme y seguro hacia la corona. Este procedimiento debe repetirse hasta que se eliminen todos los cálculos visibles.

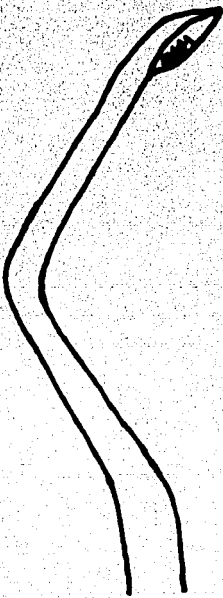




3 G



4 G



5 G

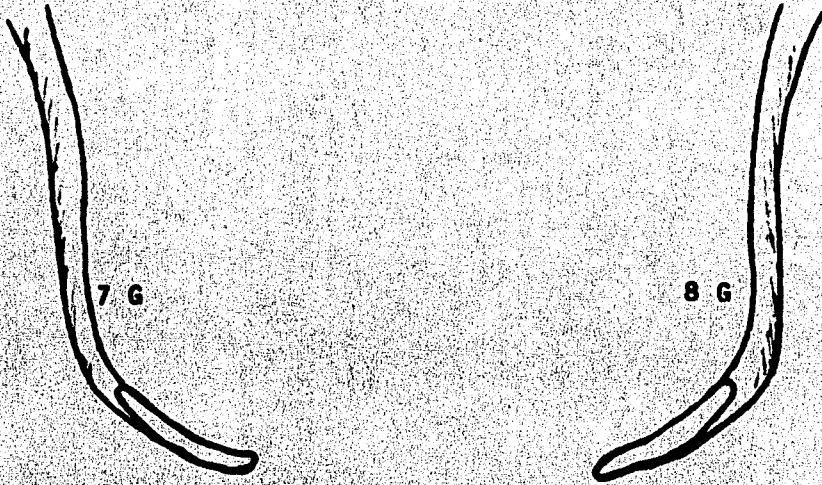


6 G

Raspadores Profundos.- Estos instrumentos se utilizan para la remoción de cálculos subgingivales. Son más finos que los raspadores superficiales, por lo que proporcionan una mayor accesibilidad en los surcos profundos y con un mínimo de traumatismos en los tejidos blandos. El instrumento 76 y 86 tiene sus hojas largas y en forma de hoz, cada una de ellas tiene una superficie interna cóncava y una externa redondeada. Los bordes cortantes se forman por la unión de los bordes laterales de ambas superficies.

Para utilizar adecuadamente este instrumento se siguen los pasos siguientes:

1. Se introduce la hoja hasta la profundidad del surco de manera que forme un ángulo inferior a 90° con el diente. Se toma el cálculo subgingival en su extremo inferior cerca del fondo del surco, y se desprende con un movimiento firme en dirección a la corona.
2. En las superficies vestibular y lingual se puede introducir la hoja dentro del surco con la punta redondeada dirigida apicalmente y la hoja contra la superficie dentaria. El instrumento se activa a lo largo de la superficie del diente.



Azadas .- Las azadas se utilizan para retirar -- restos de cálculos subgingivales y para pulir y alisar -- las superficies radiculares. La hoja de las azadas tie-- nen una angulación de 99° , el borde cortante está bisela-- do a 45° , la hoja está algo arqueada para que mantenga el contacto en dos puntos sobre una superficie convexa.

Estos instrumentos se usan como sigue:

1. Se introduce la hoja hasta la base del surco de modo-- que haga contacto con dos puntos del diente. Esto es-- tabiliza el instrumento y previene que haga muescas - en la raíz.
2. Se activa el instrumento con un movimiento firme ha--

cia la corona, tratando de conservar el contacto en dos puntos.

Las azadas de Mc Coll es un juego de seis azadas diseñadas para proporcionar acceso a todas las superficies dentarias. En cada instrumento hay diferente angulación entre cuello y mango.

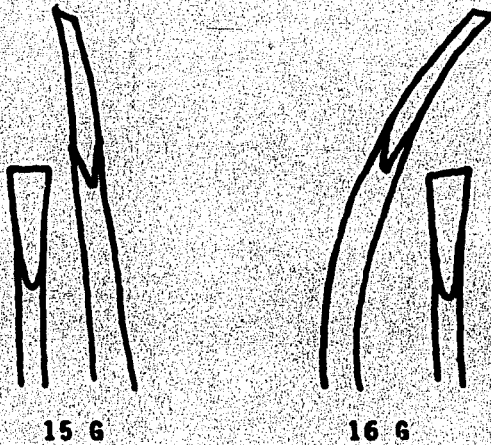


Contacto en 2 puntos del diente.

Cinceles.- El cincel está diseñado para la eliminación de cálculos supragingivales especialmente los -- que se localizan en las superficies interproximales de -- dientes demasiado juntos en la región anterior de la boca.

Son instrumentos que presentan un cuello recto y uno curvo las hojas son algo curvas y el borde cortante -- recto tiene un bisel de 45° . El cincel se utiliza en sen- tido vestibulo-lingual con un movimiento de impulsión. La

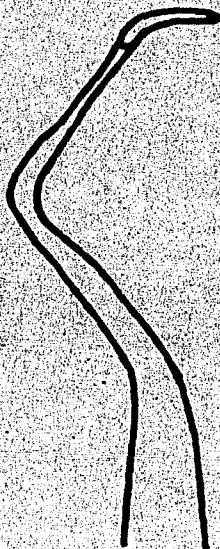
curva suave de la hoja hace posible que se establezca contra la superficie proximal, mientras que el borde cortante desprende el cálculo sin hacer muescas en el diente.



Curetas.- Las curetas tienen forma de cucharillas, similar a las que se utilizan en operatoria dental. La cureta posee dos bordes activos y por ello desempeña dos funciones: elimina la pared blanda de la bolsa y sirve como alisador de la superficie radicular. Las dos funciones se realizan por lo general en forma simultánea.

La hoja se introduce hasta el fondo de la bolsa y el instrumento se activa hacia la corona, de modo que el borde cortante tome el revestimiento de la pared de la bolsa, el borde cortante del otro lado de la hoja se puede utilizar para alisar la superficie radicular.

La cureta también se puede usar para la remoción parcial de la papila interdientaria (papilectomía). Se introduce la cureta por un costado de la papila y se la activa a través de ella para quitar la cantidad deseada de tejido.



Cuando las superficies dentarias se hallan cubiertas por grandes cantidades de materia alba o placa bacteriana, se puede limpiar el campo operatorio con pómez fino, sílex o silicato de circonio con una taza de caucho montada, esto lo dejará más limpio y permitirá una mejor visión de los cálculos que existen.

Para una instrumentación adecuada es necesario que los instrumentos tengan buen filo, porque de lo contrario se tendría que hacer una mayor presión provocándole molestias al paciente. El correcto apoyo de los dedos

es el requisito más importante para evitar la lesión de los tejidos y dientes del paciente.

Los dientes se deben raspar en orden y hay dos maneras de lograrlo: una, es raspar a fondo cada diente antes de comenzar con el siguiente; la otra es utilizar un instrumento en todas las superficies dentarias que sea aplicable de un mismo cuadrante, cambiando los instrumentos y repitiendo el procedimiento en todos los cuadrantes.

Raspar al azar o por partes es ineficaz y lleva tiempo, y no quita todos los depósitos.

Ultrasonido.- Las vibraciones ultrasónicas se pueden usar para hacer raspaje y curetaje y remoción de pigmentaciones. Su acción se deriva de vibraciones físicas de partículas de materia, similares a las ondas sonoras, con frecuencias superiores al nivel de percepción humana, que van desde 20000 hasta muchos millones de ciclos por segundo.

En la instrumentación periodontal, se usan instrumentos con puntas que producen más de 29,000 vibraciones por segundo.

Hay puntas ultrasonicas de diferentes formas pa-

ra raspaje, curetaje, alisado de raices y cirugía gingival.

Aún no se ha definido con claridad las contraindicaciones del uso del ultrasonido. Algunos pacientes -- han experimentado dolor; otros han registrado sensibilidad dentaria después de su uso. Hay que tener cuidado en presencia de incrustaciones o de coronas de porcelana.

Las superficies dentarias tratadas con raspador-ultrasonico deben ser terminadas con curetas porque quedan demasiado rugosas.

Pulido. - Una vez concluido el raspaje radicular, los dientes se pulen con agentes pulidores finos.

El pulido de las superficies lingual y vestibular se puede hacer con una tasa de caucho montada. Las superficies interproximales se pulirán con palillos de madera de balsa, con seda dental encerada ancha, cuando se utiliza el portapulidor se deben de usar puntas de madera de naranjo.

El agente pulidor más usado es el que se compone de pómez y glicerina. Se pueden utilizar otros pulidores tales como pastas de óxido de circonio o coalinita.

Después de haber hecho el pulido de los dientes es conveniente utilizar una solución reveladora para asegurarse de que todos los depósitos han sido eliminados. Las manchas rojas o pardas que quedan son de material que no ha sido eliminado, estas zonas se rasparan y pulirán hasta retirar el depósito.

CONTROL DE PLACA.

Una vez tratado el paciente de sus trastornos generales y eliminadas las causas locales de irritación antes mencionadas, el odontólogo debe instruirlo e indicarle la importancia de mantener los tejidos bucales en condiciones de salud inmejorables. El odontólogo debe pasar un tiempo considerable en enseñar al paciente el uso correcto del cepillo dental y otros auxiliares de la higiene dental.

La placa bacteriana es de difícil control porque es transparente y pegajosa y se forma diariamente. Aunque no es posible eliminar toda la placa bacteriana si se puede reducir a un nivel compatible con la salud gingival.

Soluciones Reveladoras.- Se entrega al paciente una tableta para colorear las manchas y se le indica que la mastique y haga circular los fragmentos por toda la bo

ca por lo menos durante 30 segundos o se le pide que se enjuague con una solución de fucsina básica al 2%.

Con un espejo de mano y buena luz se le muestra al paciente las zonas coloreadas sobre sus dientes y se le dice que estas pigmentaciones representan la placa y que se debe eliminar toda la placa de todas las superficies.

El método de cepillado se enseña primero en un modelo, luego se usa el cepillo para eliminar el colorante en un área elegida de la boca del paciente mientras el observa con un espejo. La limitación del cepillo se demuestra mostrándole al paciente el colorante que queda en las caras proximales. El uso del hilo dental se enseña de la misma manera; primero en un modelo y después en la boca del paciente.

La prescripción que hacen algunos autores sobre el uso de sustancias reveladoras en el hogar es como sigue:

1. La primera semana úsese en noches alternas antes del cepillado y de la aplicación de la seda dental.
2. La segunda semana úsese en noches alternas después de efectuada la limpieza.

3. En adelante úsese una vez por semana después de la --
limpieza.

Cepillado.- El cepillado dental es un elemento importante no solo en la prevención de las enfermedades --
parodontales y en especial de las gingivitis crónicas y --
agudas sino que también previene la caries y mejora el es--
tado general de la boca.

La técnica de cepillado debe lograr los siguién--
tes objetivos:

1. Eliminación de restos alimenticios, placa bacteriana--
y materia alba de todas las superficies de los dien--
tes y cuando sea posible del surco gingival.
2. Masaje vigoroso de los tejidos gingivales para esta--
blecer una buena circulación y la adecuada queratini--
zación del epitelio.
3. No debe lacerar o irritar los tejidos gingivales.

Si la técnica de cepillado de un paciente no lle--
na los requisitos antes anotados, puede provocarse una --
técnica diferente o quizá un tiempo de cepillado más lar--
go.

Cepillos Manuales.- El mango del cepillo debe tener un tamaño y una forma tal que permitan una presión libre y cómoda, y la parte activa debe ser de un tamaño que permita la fácil introducción en todas las zonas de la boca y que abarque varios dientes a la vez.

Las cerdas deben ser de igual longitud. Si son blandas deben estar muy cerca unas de otras dispuestas en dos hileras o más. Si las cerdas son duras deben estar espaciadas, en dos o tres hileras y pueden ser naturales o de fibras sintéticas.

Los cepillos se deben desechar con frecuencia, porque las cercadas que han perdido su elasticidad no son eficaces para la limpieza.

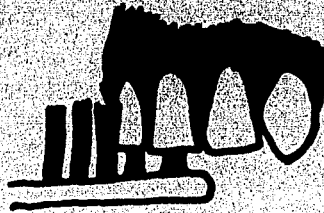
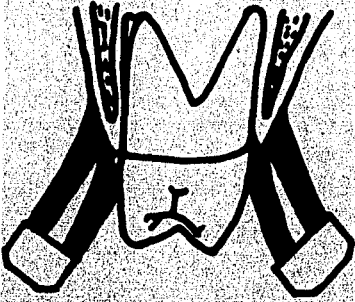
Con el fin de que las cerdas tengan oportunidad de secarse después del uso, el cepillo solamente deberá utilizarse una vez al día. Por consiguiente, el número de cepillos necesarios ha de ser el que corresponde al de cepillados diarios.

MÉTODOS DE CEPILLADO.- Todos los métodos de cepillado que a continuación se enumeran, pueden eliminar la placa bacteriana de todas las superficies accesibles de los dientes. El mejor método para enseñarle al pacien

te es aquel que el odontólogo crea que es el mejor. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos.

Método de Stillman.- Se coloca el cepillo de tal manera que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la zona cervical de los dientes. Las cerdas deben quedar oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empalme perceptible, se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se repite esto varias veces imprimiendo al cepillo un movimiento rotatorio con las cerdas en posición. Este proceso se repite en todas las superficies dentarias, para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores el mango del cepillo se colocará paralelo al plano oclusal y 2 o 3 penachos trabajarán sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales se limpiarán colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.



TECNICA DE CEPILLADO DE STILLMAN

Método de Stillman Modificado.- Esta técnica es la más recomendada por los odontólogos a sus pacientes, - pues permite una buena limpieza y un masaje excelente.

Se colocan las cerdas sobre la encía incertada - inmediatamente coronaria a la línea de unión mucogingival,

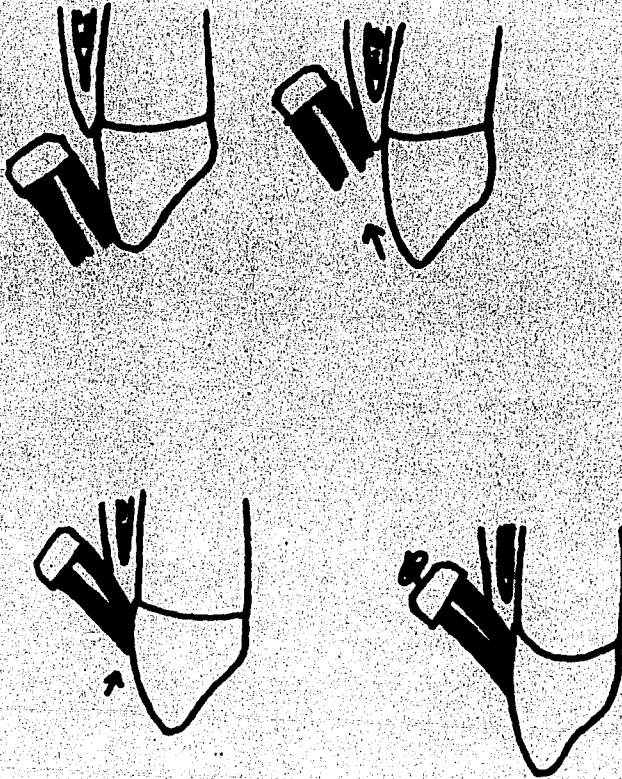
se orientan las puntas de las cerdas apicalmente con una angulación de 45° , con los costados de las cerdas apoyados firmemente contra la encía, se efectúa un movimiento leve de vibración mesiodistal simultáneamente con un movimiento gradual del cepillo hacia el plano oclusal.

Método de Charters.- El cepillo se colocará sobre los dientes con una angulación de 45° , con las cerdas orientadas hacia la corona, después se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando siempre el ángulo de 45° , después se girará levemente el cepillo para que los costados de las cerdas presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Después se imprime un movimiento rotatorio a la cabeza del cepillo sin descolocar las cerdas.

Para limpiar las superficies oclusales, se fuerzan suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y se le imprime al cepillo un movimiento de rotación.

Método de Fones.- En este método se coloca el cepillo sobre los dientes y paralelo al plano oclusal y las cerdas perpendiculares al eje mayor del diente. Des-

pués con los maxilares ocluidos se le imprime al cepillo un movimiento de rotación, confinado dentro de los límites del pliegue mucogingival.



TECNICA DE CEPILLADO DE CHARTERS.

Método Fisiológico.- Con este método se hace un esfuerzo por hacer el cepillado de manera comparable al movimiento de los alimentos durante la masticación.

Se harán movimientos suaves de barrido que comiencen en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

AUXILIARES DE LA HIGIENE BUCAL.

Dentifricos.- Estos son complementos para la limpieza y pulido de los dientes y se pueden usar en forma de pasta, polvo o líquido.

El dentifrico se usa porque contiene abrasivos muy finos y detergentes mezclados con agentes aromatizantes. Los detergentes ayudan a pulir los dientes porque hacen espuma y movilizan los residuos. Los agentes aromaticos hacen más placentero el cepillado; sin embargo el trabajo real es realizado por el paciente con el cepillo.

Enjuagatorios.- Estos son soluciones de sabor agradable, que limpian residuos sueltos; pero no constituyen un sustituto de la limpieza que se obtiene mediante el cepillado. Muchos enjuagatorios producen una disminución transitoria de las bacterias bucales, pero la población salival vuelve a su concentración poco después de su uso.

Hilo Dental.- El hilo dental se utiliza para --

limpiar las superficies dentarias proximales. Puede ser encerado o sin encerar.

Existen muchas maneras de utilizar el hilo dental pero la más adecuada es la siguiente:

Cortese un trozo de aproximadamente 60 cm. de largo y enrrollese en los dedos medio de cada mano, pase el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo, introduciendolo en la base del surco gingival por detrás de la superficie distal del último diente, y con un movimiento vestibulolingual firme llévase el hilo hacia la superficie oclusal.

Repitase varias veces y pase después a la cara proximal mesial. Después de haber terminado la arcada superior se continúa con la inferior repitiendo el mismo proceso.

Los pacientes con poca habilidad manual pueden utilizar un portahilo.

El hilo no debe forzarse en las áreas de contacto porque lesionaria la encía.

La finalidad del hilo dental es eliminar la pla-

ca y no la de desprender restos fibrosos de alimentos acu nados entre los dientes. La retención será tratada corri giendo los contactos proximales. La remoción de alimen tos retenidos con el hilo dental simplemente proporciona un alivio, temporal y permite que la situación se torne peor.

Limpiadores Interdentarios.- Los conos de cau cho se utilizan para limpiar las superficies proximales cuando se han creado espacios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdientaria llena el espacio in terproximal la acción de la limpieza se limita al surco gingival en las superficies proximales de los dientes.

El cono de caucho se coloca con una angulación de 45° con el diente, con su extremo en el surco y el cos tado presionando contra la superficie dentaria, después se desplaza por el diente siguiendo la base del surco has ta el área de contacto.

Cuando existen espacios interdentarios, la punta de caucho se coloca con una angulación de 45° hacia oclu sal. La punta se activa mediante un movimiento de rota ción, lateral o vertical.

Otros limpiadores interdentarios, como palillos-

de madera y puntas de plástico, también son útiles para la limpieza interdientaria especialmente en espacios demasiado pequeños para el cono de caucho.

Aparatos de irrigación bucal.- Consiste en una bomba que proporciona un chorro de agua fijo o intermitente bajo presión a través de una boquilla.

La boquilla se colocará en los espacios interproximales y áreas de difícil acceso, así se remueven restos de alimentos y se da masaje a la encía.

Con este aparato no se desprende la placa de los dientes, pero sí retarda su acumulación.

Cepillos Eléctricos.- Hay muchos tipos de cepillos eléctricos, algunos con movimiento en arco, o una acción recíproca hacia atrás y adelante o con una combinación de ambos. Los hay de cerdas naturales y de cerdas sintéticas.

Este tipo de cepillos está recomendado para pacientes sin destreza para manejar en forma apropiada el cepillo manual y para pacientes impedidos.

Los mejores resultados se obtienen si se instru-

ye al paciente en su uso, de lo contrario producen gran abrasión de la substancia dentaria y materiales de restauración.

GINGIVOPLASTIA.

Según Goldman, la gingivoplastia es el remodelado plástico de la encía para establecer una forma anatómica adecuada que pueda funcionar fisiológicamente.

La gingivoplastia se realiza cuando el margen gingival es redondeado y fibroso y cuando la profundidad de la bolsa es mínima. Aunque el raspaje, el curetaje y la higiene bucal adecuadas, por lo general eliminan o reducen parte de la deformación causada por el edema y el infiltrado celular de la inflamación, las deformidades fibrosas pueden resistir este tratamiento y se eliminan mejor por cirugía.

Para realizar la gingivoplastia, se traza una incisión oblicua en la cara vestibular de la encía fija. Para la incisión inicial se puede utilizar el bisturí Goldman número 7 y a continuación el bisturí Towner número 19 o 20 para socavar la encía interproximal. En el lado lingual se usan los mismos instrumentos pero la incisión se hará menos inclinada.

El bisturí número 7 se puede utilizar como raspador para reducir la superficie del tejido y crear un borde delgado. El tejido interproximal se alisa con curetas bien afiladas, los bordes gingivales se dejan afilados y las papilas interdetales en forma de cono.

Fox diseñó piedras de diamante asperas para eliminar cantidades pequeñas de tejido. Se emplean acompañadas de una pulverización acuosa o salina para el modelado preciso de los contornos del tejido. Si se han de usar las piedras la incisión inicial no es preciso que sea biselada porque puede lograrse fácilmente el desnivel necesario mediante las piedras de gingivoplastia. Sobre el área operada se aplica la cura quirúrgica periodontal.

Con frecuencia en vez de la gingivoplastia se utiliza la incisión de bisel interno. Este método deja una superficie de tejido maduro en lugar de tejido conjuntivo seccionado, por lo que se presentan menos molestias posoperatorias y la curación es más rápida y el tejido se puede mantener en posición estable.

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

Es necesario que todo odontólogo conozca y diagnostique las lesiones parodontales y en especial las gingivitis crónicas y agudas que son las más comunes, así como la importancia de los factores etiológicos y planear su tratamiento para eliminarlos o corregirlos hasta donde sea posible, evitando con esto un daño que sería irreparable.

Cuando se sospeche de alguna enfermedad de origen sistémico el paciente debe ser remitido a un médico general para poder corregir cualquier desviación de lo normal y el tratamiento parodontal resulte satisfactorio.

El odontólogo debe realizar una odontoxesis concienzuda incluyendo raspado y pulido de las superficies radiculares expuestas y hacer un tratamiento quirúrgico cuando sea necesario, así mismo debe corregir contactos anormales, bordes salientes de restauraciones y eliminar todo tipo de irritantes locales e indicarle al paciente la importancia que tiene el aseo bucal cotidiano y las visitas frecuentes al odontólogo.

G. L. C.

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

- BAER P. N.
Enfermedad periodontal en niños y adolescentes.
Ed. Mundi.
Buenos Aires 1975.
- GLICKMAN IRVING.
Periodontología Clínica.
Ed. Interamericana.
Cuarta edición.
1974.
- GOLDMAN HENRY M.
Periodoncia, Parodontología.
Ed. Interamericana.
1960.
- GRANT DANIEL A.
Periodoncia de Orban.
Ed. Interamericana.
Cuarta edición.
1975.
- PELAYO CORREA.
Texto de Patología.
La Prensa Medica Mexicana.
1970.
- PEREZ TAMAYO RUY.
Principios de Patología.
La Prensa Medica Mexicana.
1960.

PRICHARD JOHN F.

Enfermedad Periodontal Avanza
da.

Ed. Labor S.A.
Tercera edición.
1977.

ZEGARELLI EDWARD.

Diagnostico en Patologia Oral.
Salvat Editores.
1977.

DR. FILIBERTO HENRRIQUEZ.

Apuntes de Parodoncia.
México, D.F.
1977.

DR. NESTOR BARRERA.

Apuntes de Patologia.
México, D.F.
1975.