

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ALTERACIONES PATOLOGICAS DEL PARODONTO

*Revisado
por
L. Chacón, J. M. S. B. B. B.*

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

MARIA DEL REFUGIO GEORGINA RUIZ PELAYO

México, D. F.

1979

15308



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

I N D I C E

INTRODUCCION

I) HISTOLOGIA DEL PARODONTO

II) FISILOGIA DEL PARODONTO

III) PATOLOGIA

- a) Irritantes Locales
- b) Irritantes Sistémicos

IV) GINGIVITIS (Generalidades)

V) TRATAMIENTO.

- a) Medicamentoso
- b) Quirúrgico

VI) PLAN DE TRATAMIENTO

VII) PREVENCION

- a) Habitos del Paciente
- b) Placa Bacteriana
- c) Control de la placa
- d) Objetivo
- e) Educación del paciente

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

Al estudiar las alteraciones patológicas del parodonto procuramos descubrir las causas o factores que contribuyen a dicha alteración.

Esto es de gran interes porque conociendo las causas - podríamos curar o prevenir la enfermedad.

El dentista pues, debe tener los suficientes conoci- - mientos de la biología de los tejidos que trata, y la patología- que ha producido esas alteraciones tisulares.

Mediante este trabajo proporcionamos una información - sobre su patología, diagnóstico, tratamiento y prevención.

TEMA I

HISTOLOGIA DEL PARODONTO.

Es un término que se refiere a la unidad funcional de tejidos que sostiene al diente.

Los elementos que forman el periodonto son cuatro:

- a) Encía.
- b) Hueso Alveolar.
- c) Ligamento Parodontal.
- d) Cemento Radicular.

ENCIA

Es la parte de la mucosa unida a los dientes y a los procesos alveolares de los maxilares, rodea a los dientes a nivel cervical, extendiéndose apicalmente por su cara vestibular hasta una línea definida que la separa de la mucosa alveolar, - por palatino se continúa imperceptiblemente con la mucosa palatina.

La encía compuesta por la cubierta externa llamada -- epitelio y por tejido conectivo.

Las características clínicas normales de la encía incluyen:

Color.- El color de la encía normal es rosado pálido pero puede variar según el grado de irrigación queratinización-

y espesor del epitelio.

CONTORNO PAPILAR.- Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la edad las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente.

CONTORNO MARGINAL.- La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesio distal los márgenes gingivales tienen forma festoneada.

TEXTURA.- Se refiere al aspecto aterciopelado que tiene la encía adherida, hay un punteado este varia y se describe el aspecto como cascara de naranja. El punteado puede ser fino o grueso y puede variar de una persona a otra asimismo según la edad y el sexo.

CONSISTENCIA.- La encía debe ser firme no desplazable en la encía adherida, debe estar firmemente unida a los dientes.

La encía para su estudio se divide en:

- a) Encía Marginal o Libre
- b) Encía Adherida.
- c) Línea Mucogingival.
- d) Mucosa Alveolar.

ENCIA MARGINAL O LIBRE.- Es la parte coronaria no adherida que rodea al diente a modo de collar, es el márgen libre de la en-

cia por lo general de un milimetro de ancho, puede ser separada de la superficie dental con una sonda roma.

SURCO GINGIVAL.- El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima alrededor de un milimetro en estado de salud. El surco Normal no excede de 3 mm. de profundidad.

PAPILA INTERDENTARIA.- Es la porción de la encía que ocupa el espacio interproximal. Si las superficies de los dientes contiguos están en contacto, la papila interdientaria llena el espacio entre ellos, termina por debajo del punto de contacto.

ENCIA ADHERIDA.- Se extiende desde la encía marginal hacia la mucosa alveolar, es firme resiliente y fuertemente unida al cemento y al hueso alveolar. Se la divide a veces en la forma siguiente: Encía Cementaria.- La porción adherida al cemento y la Encía Alveolar.- La porción adherida al hueso alveolar.

UNION O LINEA MUCOGINGIVAL.- Es la línea de demarcación entre la encía adherida y la mucosa alveolar. Esta línea es ligeramente adherida y móvil, se halla en las superficies externas (vestibularmente) de ambos maxilares.

MUCOSA ALVEOLAR.- Difiere de la encía adherida en estructura --

función y color. La encía adherida se halla firmemente adherida al hueso y esta inmóvil, mientras que la mucosa alveolar tiene unión laxa y más móvil. La pigmentación de la encía es frecuente en negros, orientales e hindúes, también en blancos de ascendencia mediterránea esta pigmentación en zonas que va del pardo claro al negro.

ADHERENCIA EPITELIAL.- Es la estructura que une al diente con la encía y es una banda epitelial que se encuentra alrededor del diente.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS NORMALES DE LA ENCÍA

ENCÍA MARGINAL.- Consiste en un núcleo central de tejido conectivo cubierto por un epitelio escamoso estratificado. Un lado del epitelio de la encía marginal recubre el surco y el otro se continúa con el epitelio de la encía adherida.

En el tejido conectivo de la encía marginal adyacente a la base del surco gingival, hay siempre algún grado de infiltración leucocitaria. La presencia constante de esta infiltración celular ha llevado a la suposición de que ella es un componente normal de la encía. Está probado que se encuentra tal infiltración en encía clínicamente normales. Sin embargo es más razonable considerar a la infiltración leucocitaria como una respuesta patológica crónica a los productos químicos de la actividad bacteriana y descomposición de los alimentos que siempre exige

ten en algún grado en el surco gingival normal.

Fibras gingivales que van por arriba de la cresta -
son las siguientes:

- a) Fibras Gingivodentales.
- b) Fibras Circulares.
- c) Fibras Traseptables.

Las fibras gingivales están dispuestas en los siguientes grupos:

GRUPO GINGIVODENTAL.- Se extiende desde el cemento -
inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial hacia el -
epitelio gingival.

GRUPO CIRCULAR.- Un pequeño grupo de fibras que rodea al diente.

GRUPO TRANSEPTAL.- Es un grupo de importantes fibras horizontales que se insertan en el cemento de 2 dientes contiguos.

ENCIA ADHERIDA.- La encía adherida se continúa con la encía --
marginal. Consiste en un epitelio escamoso estratificado y un estroma conectivo subyacente. En el epitelio pueden distinguirse: 1) una capa basal cuboide 2) varias capas de células espinosas poligonales y con puentes intercelulares prominentes

3) varias capas granulosas de células achatadas con marcados - gránulos basófilos de queratohialina en el citoplasma y el -- núcleo hipercromico y contraído; 4) una capa superficial que-- ratinizada formada por escamas aplanadas acidófilas, claras y anucleadas a pesar de que la encía es normalmente queratiniza da puede presentar una superficie para queratósica cuyas célu-- las achatadas tienen núcleo, lo cual la diferencia de la capa - queratinizada.

El tejido conectivo de la encía es denominada lámina propia es rico en fibras colágenas y contiene algunas fibras - elasticas. La lámina propia puede dividirse en dos porciones-- a) una capa papilar inmediatamente subyacente al epitelio for mada por las proyecciones papilares que se interdigitan con -- los brotes epiteliales b) una capa reticular contigua al teji do conectivo fibroso de la submucosa que, a su vez, se conti-- núa con el periostio del hueso alveolar. La estructura fibrosa de la submucosa da a la encía adherida su inmovilidad.

La capa papilar de la lámina contiene los vasos y neg vios de la encía. La capa reticular de la encía es densamente- colagénica y presenta también algunas fibras elasticas. Microscó picamente se ve, por lo general una sola asa capilar en cada pa pila de la capa papilar.

El aporte sanguíneo gingival proviene de las arterias suprariosticas en las superficies labial, bucal y lingual del -

hueso alveolar, arteriolas que emergen de la cresta del septum-interdental y en menor grado de las arteriolas de la membrana periodontal. El drenaje linfático de la encía comienza en los vasos linfáticos de las papilas conectivas y pasa a la red colectora externa al periostio del proceso alveolar. Además los vasos linfáticos situados inmediatamente debajo de la adherencia epitelial se extiende a la membrana periodontal acompañando a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de las fibras provenientes de los nervios de la membrana periodontal y de los nervios labia bucal y palatino.

ADHERENCIA EPITELIAL.- La pared gingival del surco esta tapizada con un epitelio escamoso estratificado que se une al diente en la base del surco por medio de la adherencia epitelial. La adherencia epitelial consiste en un epitelio escamoso estratificado de tres a cuatro capas de espesor en los primeros años de vida, pero aumenta de 10 a 20 capas con la edad. Desde la adherencia epitelial a la superficie dental varia de 0.25 a 0.6 mm. Cuando el diente erupciona en la cavidad oral la adherencia epitelial, se hace sobre el esmalte; al progresar la erupción se adhiere sobre la raíz. Cuando la adherencia epitelial migra sobre la raíz se adhiere al cemento por medio de extensiones protoplasmáticas de las células epiteliales en los espacios previamente ocupados por las fibras de Sharpey.

LIGAMENTO PERIODONTAL.- Es un tejido conectivo denso, compuesto de fibras colágenas que se insertan por un lado en el hueso alveolar y por otro al cemento radicular. El ligamento periodontal se origina a partir de elementos de tejido conectivo durante la vida embrionaria.

FIBRAS PRINCIPALES.- Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras colágenas dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras que se insertan en el cemento y hueso se denominan fibras de Sharpey.

Grupos de Fibras Principales del Ligamento Periodontal:

- a) Grupo Transeptal.
- b) Grupo Horizontal.
- c) Grupo Oblicuo
- d) Grupo Apical.

GRUPO TRANSEPTAL.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar se incluyen en el cemento del diente vecino. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales, del diente.

GRUPO HORIZONTAL.- Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

GRUPO OBLICUO.- Estas fibras, el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

GRUPO APICAL.- El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

Otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos.

En el tejido conectivo intersticial entre los grupos de fibras principales se hallan fibras Colágenas distribuidas-- con menor regularidad, que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas, que son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas (acidorresistentes) que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprende su función.

PLEXO INTERMEDIO. - Los haces de fibras principales - se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continúa entre el diente y el hueso. Se ha dicho que, en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad de camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada Plexo Intermedio.

FIBRAS DE SHARPEY. - Los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y el hueso se denominan fibras de - Sharpey.

ELEMENTOS CELULARES. - Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados "restos epiteliales de Malassez" y células epiteliales en reposo".

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligam

to periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células - ya como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico. Se ha afirmado que hay continuidad con la adherencia epitelial en animales de laboratorio.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes cerca del cemento y son más abundantes en el área apical, y en el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición o se calcifican y se convierten en cementículos.

VASCULARIZACION.- La vascularización proviene de las arterias alveolares superiores e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extiende hacia la encía dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar.

La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multirradiculares; es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibula

res y linguales; y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que sobre las distales. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

LINFÁTICOS.- Los linfáticos completan el sistema de drenaje venosos. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

INERVACION.- El ligamento periodontal se halla innervado profundamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finaliza como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de huso. Los últimos son receptores y propioceptores y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

CEMENTO.- El cemento es tejido conectivo especializado, calcificado que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente.

FORMACION.- El cemento comienza a formarse durante las primeras fases de la formación de la raíz. La vaina epitelial de Hertwing es perforada por los precementoblastos que son diferentes de los otros fibroblastos del ligamento periodontal.

Estas células se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento (cemento primario).

En esta fase se han convertido en cementoblastos funcionales. La formación del cemento continúa mediante el depósito de sucesivas capas de cemento. El ancho del cemento de los dientes sanos aumenta durante toda la vida. Este aumento es mayor en el ápice de la raíz y menor en las zonas más coronarias del cemento. Por lo general, la aposición de cemento aumenta en relación lineal con la edad en los dientes sanos.

CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO.- El cemento se clasifica como primario y secundario. La cementogénesis inicial concluye cuando las raíces quedan completamente formadas y la vaina de Hertwing ha sido gastada. El cemento inicialmente depositado o primario es acelular y es relativamente afibrilar, aunque contiene finas fibras que se extienden radialmente desde la dentina hasta la superficie.

Los depósitos progresivos posteriores de cemento se

bre la capa primaria son denominados cemento secundario. El cemento secundario puede ser celular o acelular y contiene muchas fibras colágeno incluidas, asemejándose así al hueso fasciculado fibroso. El cemento celular secundario se forma principalmente en el tercio apical de la raíz mientras que el cemento acelular se forma en los dos tercios coronarios.

CEMENTOIDE.- La superficie del cemento secundario se halla cubierta por la capa de más reciente formación que aún no está calcificada, cuando se calcifica esta capa, a su vez es cubierta por una capa de cementoide formada de nuevo.

CEMENTO EXPUESTO.- Si en procedimientos quirúrgicos se hacen muescas o el cemento secundario vital es reabsorbido, el defecto se repara mediante el depósito de nuevo cemento. Esto no puede producirse cuando hay bolsas o cuando la encía se ha retraído y el cemento se halla expuesto.

MATRIZ DEL CEMENTO.- El colágeno de la matriz o del cemento esta completamente calcificado con excepción de una zona angosta cercana a la unión dencementaria. Esta zona es de 10 a 50 u., de ancho y se halla parcialmente calcificada.

Los haces colágenos de la matriz son más delicados que los haces de fibras de colágeno. Además hay diferencia de tamaño entre las fibras de la matriz del cemento y las de la matriz-osea.

PROCESO ALVEOLAR.- El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los dientes. Como consecuencia de la adaptación funcional, se distingue dos partes - en el proceso alveolar: el hueso alveolar propiamente dicho y-- el hueso de soporte.

El hueso alveolar propiamente dicho es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces. En ella se insertan las fibras del ligamento periodontal.

El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar - y actúa como sostén en su función. El hueso de soporte se compone de: 1) placas corticales compactas de las superficies vestibular y oral de los procesos alveolares, y 2) el hueso esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

LAMINA DURA O CORTICAL Y LAMINA CRIBIFORME.- En las radiografías el hueso alveolar propiamente dicho (pared interna del alveolo) se ve como una línea opaca denominada lámina dura o cortical. El hueso alveolar propiamente dicho está perforado por muchos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal. También se llama cribiformes por la presencia de esas perforaciones.

En condiciones normales, la forma de la cresta alveolar depende del contorno del esmalte de dientes vecinos, de las

posiciones relativas de las uniones amelocementarias vecinas, - del grado de erupción de los dientes de la orientación vertical de los dientes y del ancho vestibulo oral de los dientes. En - general el hueso que rodea cada diente sigue el contorno de la - línea cervical.

CRESTA ALVEOLAR.- Normalmente al márgen del proceso alveolar - es redondeado. Sin embargo, a veces el márgen óseo termina en - borde agudo fino. Esto sucede solo cuando el hueso extremada-- mente delgado por ejemplo, sobre la superficie vestibular de -- los caninos.

CELULAS OSEAS.- Los cambios de estructura ósea son realizados - por la actividad de los osteoblastos que tiene la capacidad de - depositar hueso nuevo. Los osteoclastos de las características lagunas de Howship tienen la propiedad de reabsorber hueso.

Dentro de las lagunas del hueso hay osteocitos, sus -- largas prolongaciones pasan por los canaliculos. Estas células tienen capacidad osteoblástica y osteolítica.

VITALIDAD DEL HUESO.- El aporte sanguíneo del hueso -- alveolar proviene de ramas de la arteria alveolar. Los vasos -- del periostio corren sobre las placas vestibular y bucal del -- hueso y contribuyen a la irrigación de la encía y al ligamento - periodontal.

El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios medulares y por los canales a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento periodontal.

El vaso interdentario se dirige hacia arriba para irrigar el tabique y la papila interdental. En el ligamento periodontal los vasos suelen tomar un curso longitudinal.

TEMA II

FISIOLOGÍA DEL PARODONTO

ENCÍA.- Las fibras gingivales comprenden un sistema definido - de haces de fibras colágenas contenido en el tejido conectivo - de la encía marginal que se extiende a la encía adherida contigua.

Estas fibras contribuyen a la firmeza del margen gingival que ayuda a soportar las fuerzas de masticación, además - sirve para unir el margen gingival a las estructuras subyacentes y a mantenerlo en estrecho contacto con el diente.

A la encía pasa el líquido gingival, este líquido es producido en poca cantidad y tiene varias funciones como limpiar el surco gingival, posee propiedades antimicrobianas, contiene - proteínas plasmáticas adhesivas que mejoran la adhesión del epitelio al diente.

Se cree que el líquido gingival es un exudado inflamatorio.

CEMENTO.- La función principal del cemento consiste en fijar - las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

También permite la continúa reacomodación de las fibras principales del ligamento periodontal, esta función adquiere gran importancia durante la erupción dentaria; compensa en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal

e incisal gracias a la aposición continúa de cemento la reparación de la raíz dentaria cuando ha sido lesionada por medio de la formación de cemento nuevo sobre la zona afectada.

HUESO ALVEOLAR.- El proceso alveolar del maxilar y la mandíbula se encarga de sostener y formar los alveolos dentarios.

Tiene la ventaja de poder cumplir con las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Cuando es extraído un diente el hueso tiende a reducirse al igual que el hueso de soporte.

LIGAMENTO PERIODONTAL.- Su función fundamental es mantener el diente en el alveolo y la relación fisiológica entre el cemento y hueso.

Otras funciones son:

- a) Nutritivas.
- b) Sensoriales.
- c) Físicas.
- d) Formativas.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.- El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre

los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

FUNCION FISICA.- Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente:

- a) Transmisión de Fuerzas Oclusales al hueso.
- b) Inserción del diente al Hueso alveolar.
- c) Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.
- d) Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales -- (absorción del choque).
- e) Provisión de una envoltura de tejido Blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

TRANSMISION DE FUERZAS OCLUSALES AL HUESO

La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido o un hamaca. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo. Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial. Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua hay dos fases características de movimiento dentario: la primera está dentro de los confines del ligamento periodontal y

la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual. El diente gira alrededor de un eje que pueda ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte apical - de la raíz, se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria. En áreas de tensión, los haces de fibras principales están tensos y no ondulados. En áreas de presión las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz. En dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz.

En dientes multirradiculares, el eje de rotación está en el hueso, entre las raíces.

FUNCION OCLUSAL.- De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, este depende de los estímulos que le proporcionan la función oclusal para conservar su estructura.

Dentro de los límites fisiológicos, el ligamento periodontal, puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de fibras de Sharpey.

Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento producen una lesión que se denomina trauma de la oclusión. Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento se atrofia. Adelgaza y las principales se reducen en cantidad y -

densidad, pierde su orientación y, por último, se disponen a -
la superficie dentaria.

RESISTENCIA AL IMPACTO DE LAS FUERZAS OCLUSALES

Según Parfit la resistencia a las fuerzas oclusales--
reside, fundamentalmente en cuatro sistemas del ligamento perio-
dental, y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan-
un papel secundario de contención del diente contra movimientos
laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal -
cuando se halla sometido a fuerzas de compresión los cuatro --
sistemas que basicamente resisten las fuerzas oclusales son:

- 1) El sistema vascular, que actúa como amortiguador-
del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas
occlusales bruscas.
- 2) El sistema Hidrodinámico, que consiste en líquido
de los tejidos y líquidos que pasa a través de las
paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas
circundantes a través de agujeros de los alveolos
para resistir las fuerzas axiales.
- 3) Sistema de nivelación que probablemente se relacio-
na estrechamente con el sistema hidrodinámico y --
controla el nivel del diente en el alveolo.
- 4) El sistema resiliente que hace que el diente vuelva a -
adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales

Estos sistemas son fenomenos de los vasos sanguíneos y de la -
substancia fundamental, complejo colágeno del ligamento perio--
dental.

TEMA III

PATOLOGIA

Los irritantes capaces de producir enfermedad parodontal se dividen en:

- 1) Irritantes Locales.
- 2) Irritantes Generales.

IRRITANTES LOCALES.

- a) Placa Dentaria.
- b) Calculo Dentario.
- c) Materia Alba.
- d) Empaquetamiento Alimenticio.
- e) Caries.
- f) Anomalia de Forma, Posición, Frenillo, mal oclusiones,
- g) Protesis Mal Ajustadas.
- h) Mal Cepillado.
- i) Malos Hábitos.

PLACA DENTARIA.- Se compone de depósitos bacterianos blandos -- firmemente adheridos a los dientes se puede quitar mediante cepillado, se vuelve a formar con rapidez después de su remoción. - La placa no es alimento, ni residuos de alimentos, es un sistema bacteriano complejo metabólicamente interconectado muy organiza-

do. Se compone de masas densas de una gran variedad de micro--
organismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana.

En concentraciones suficiente y con desarrollo metabó--
lico puede trastornar el equilibrio huesped-parasito y producir
caries y enfermedad parodontal por ello el conocimiento de la --
placa dentaria, su formación microflora, actividades bioquímicas
y efectos biológicos en el huesped es de gran importancia.

b) CÁLCULO DENTARIO.-- Es la placa dentaria que se ha minerali--
zado, la placa se halla regularmente sobre la superficie del --
cálculo.

c) MATERIA ALBA.-- Las bacterias y los productos bacterianos --
mezclados con algunas células epiteliales esfoliadas y substan--
cias ingeridas forman depósitos blandos que es posible eliminar
mediante enjuagues bucales o chorro de agua.

Aunque la materia no posee la organización estructural
de la placa, se demostró que produce sustancias que crean rea--
cción en los tejidos y desempeña un papel en la contribución al--
proceso de enfermedad gingival.

d) EMPAQUETAMIENTO ALIMENTICIO.-- (Bromatosis). Se puede divi--
dir en horizontal y vertical, el primero se produce cuando los --
carrillos o la lengua empujan el alimento a los espacios inter--
proximales.

El vertical se produce cuando el área de contacto de una pieza se ha perdido por diversas causas ya sea por caries o por odontología defectuosa. La cúspide en el momento de la oclusión actúa como empujador y proyecta la comida en el sentido vertical, este tipo de empaquetamiento es más lesionante para el parodonto que el horizontal. Se produce generalmente con alimentos fibrosos como carne y algunos vegetales.

e) CARIES.- Produce destrucción de los tejidos histológicos de las piezas dentarias, ocasionan muchas veces la pérdida del área de contacto y favoreciendo, la retención de comida en los lugares cercanos al parodonto con la consiguiente descomposición de los alimentos retenidos que al producir fermentación van a irritar el parodonto.

f) ANOMALIAS DE FORMA.- La más frecuente consiste en coronas grandes y raíces pequeñas en donde las superficies masticatorias de las coronas, transmitirán estímulos intensos que no van a ser tolerados por el aparato de sostén formado por raíces, ligamento, cemento y hueso.

ANOMALIAS DE POSICION.- Es cuando las piezas quedan fuera del arco dentario, la encía de las piezas con conversiones nunca que dará totalmente normal, mientras el defecto exista.

ANOMALIAS DE FRENILLO.- La posición normal del frenillo se en-

cuentra en la encía alveolar, cuando el frenillo traspasa esta zona y se inserta en encía insertada, estará en una posición aberrante y en los movimientos de deglución, fonación y masticación va ejercer una tensión constante sobre la encía insertada y la encía marginal produciendo una entidad patológica denominada Fisura de Stillman.

Las fisuras pueden compararse con un desgarramiento de la encía en forma de coma, el frenillo mal insertado debe eliminarse siempre.

g) PROTESIS MAL AJUSTADAS.- También la irritación puede tener su origen en la mala odontología. Los márgenes desbordantes o deficientes, prótesis mal diseñadas o lesiones causadas por el tratamiento dental provocan o inician enfermedad periogontal. Hay correlación directa entre la rugosidad de la superficie o las irregularidades marginales de un diente y la retención de la placa.

Los aparatos de ortodoncia pueden producir irritación o entorpecer la realización de una buena higiene.

h) MAL CEPILLADO:- El cepillado defectuoso, puede producir erusiones en los cuellos de la piezas dentarias, hipersensibilidad de las mismas y alteraciones en el contorno y textura de la encía.

i) MALOS HABITOS.- Están constituidos por el uso de palillos -

cutar hilo, romper cuerpos duros con los dientes, dormir con la boca abierta (respiradores bucales).

IRRITANTES GENERALES O SISTEMICOS

- a) Insuficiencias Vitamínicas.
- b) Trastornos Hormonales.
- c) Discracias Sanguíneas.
- d) Alergias.

a) INSUFICIENCIAS VITAMINICAS .- La vitamina A, su insuficiencia de esta, causa agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía.

Vitamina B, la insuficiencia o falta de ella produce estados de hipersensibilidad y de neuritis considerandose como una causante directa de la estomatitis hipertrófica.

La carencia de Vitamina C, produce una enfermedad llamada escorbuto, caracterizada principalmente por las hemorragias espontaneas que produce, ya que la carencia de esta vitamina afecta las estructuras histológicas de los endotelios vasculares- así mismo la vitamina C tiene influencia directa sobre la formación y estructura normal del tejido colágeno, considerandose su carencia como factor causal directo de trastornos del tejido conjuntivo o colágeno. Está íntimamente ligada a la enfermedad paradontal.

Vitamina D, regula el metabolismo del calcio y del -- fosforo, se forma a nivel de los tegumentos debido a la acción de los rayos solares. Es factor causal directo de la formación de hueso, así mismo está en relación con metabolismo de las sales de calcio y fósforo.

b) TRANSTORNOS HORMONALES.- Se tiene pocos datos sobre la acción de las glándulas endocrinas sobre el parodonto.

HIPERPARATIROIDISMO.- El hiperfuncionamiento de la -- glándula paratiroides, ocasiona cavidades quísticas multiloculadas en el hueso y es frecuente encontrar este tipo de cavidades relacionadas con las raíces dentarias, lo que produce movilidad de la pieza por destrucción de hueso soporte.

GONADAS.- Probablemente son las glándulas que mayor relación tienen, con respecto a la mucosa bucal y el tejido de soporte. A la mucosa bucal, algunos autores la comparan con el endometrio uterino, ya que la falta de hormonas femeninas, progesterona y foliculina, provoca trastornos bucales que se pueden describir como una estomatitis descamativa crónica. La carencia de testosterona produce los mismos efectos en el hombre. Durante el embarazo se puede observar una gingivitis clásica en el -- 30 al 40% de las mujeres embarazadas, que se denominan gingivitis del embarazo, dicha gingivitis aparece durante el segundo -- trimestre de la gestación. En algunos casos se hace más grave -- que se ha llamado tumor del embarazo.

MESTRUACION.- Es un hecho conocido clínicamente que el tejido gingival puede presentar un agrandamiento temporal durante los días que dura la menstruación. Así mismo se ha comprobado clínicamente que existe ciertas tendencias a la hemorragia durante esos días, por lo que se recomienda, no intervenir en una operación cruenta.

LA PUBERTAD.- Es la etapa en la que aparecen en el torrente circulatorio las hormonas estrogénicas, lo que determina un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales que afectan a los tejidos gingivales principalmente.

LA MENOPAUSIA.- Es la cesación en la sangre de las hormonas estrogénicas, puede causar una gingivitis descamativa y sensaciones de sequedad y quemadura en toda la mucosa bucal.

DIABETES.- Es una de las enfermedades que se discute si es o no factor causal directo de la enfermedad paradontal.

Existe una gran discrepancia entre diferentes autores al considerar a la diabetes como factor causal primario de parodontopatías. En la diabetes juvenil, se observa resequedad y -abrilantamiento de las superficies gingivales, extendiendo agrandamiento gingival y cambios en la textura de la encía. El colágeno no se ve afectado y observamos zonas con pérdida de hueso. En los capilares también se observa estenosis por calcificación de su pared interna. El ligamento paradontal tiene zonas hemorrágicas y necrosadas, el individuo que padece diabetes tie-

ne disminuidas sus defensas, por lo que fácilmente contrae infecciones.

c) DISCRACIAS SANGUINEAS.- Las enfermedades de la sangre, son procesos patológicos no muy frecuentes pero son interesantes desde el punto de vista odontológico, ya que es frecuente consultar al dentista primeramente, con respecto al tratamiento de hemorragias gingivales, hipertrofia de las encías, o lesiones ulcerativas de las mismas.

En algunos casos, como en la leucemia, el diagnóstico sólo tiene un interés académico ya que se carece de terapéutica eficaz por lo contrario, en la agranulocitosis, el diagnóstico temprano puede salvar la vida del paciente.

ANEMIA.- Es una reducción por debajo de lo normal de la cantidad o de calidad de la hemoglobina. Sus manifestaciones en la cavidad bucal son:

- a) Hemorragia espontánea de la encía.
- b) Petequias.
- c) Palidez de la mucosa bucal.
- d) Antecedentes de sangrado al cepillado.
- e) Ulceraciones intensas de la boca, acompañadas de fístulo.
- f) Infecciones de la mucosa bucal que no responde al tratamiento.

ANEMIA PERNICIOSA.- Un factor etiologico de este tipo de anemia, es la deficiencia del factor intrínseco (vitamina 12).

En los primeros estados de la enfermedad, la lengua - aparece roja, posteriormente se pone pálida y después blanca. La mucosa en general, adquiere un tinte pálido, se observa atrófia papilar, eritema, inflamación de labios y lengua y sensación - de quemadura.

LEUCEMIA.- Es un padecimiento caracterizado por el aumento de leucocitos en la sangre circulante y en los tejidos. La leucemia puede ser clasificada en linfoide, mieloide o monocítica según el tipo de leucocitos afectados.

La verdadera causa de la enfermedad se desconoce pero se considera en general, que la enfermedad representa una actividad maligna de los tejidos hematopoyéticos. La frecuencia con que se ha observado leucemia familiar, hace que no pueda desechar como contribuyentes los factores hereditarios. A pesar de que las cifras de leucocitos sean casi normales en la sangre, el porcentaje de células jóvenes se encuentra aumentado.

Los principales signos que se presentan son: aumento -- de volúmen e hipertrofia de la encía, hemorragias frecuentes sin causa aparente, ulceraciones movilidad dentaria, odontalgias y muchas veces necrosis de la encía y mucosa bucal.

AGRANULOCITOSIS.- Lo describió Shultz por primera vez-

en 1922, como un síndrome caracterizado por lesiones ulcerosas de la mucosa bucal y faringéa, acompañadas a menudo por males--tar, fiebre y esplenomegalia. El número de granulocitos en la sangre está siempre muy disminuido. Las lesiones iniciales suelen encontrarse casi siempre en la boca, por lo que el paciente se dirige al dentista en busca de tratamiento. La exodoncia, - en casos de neutropia maligna puede ser mortal. Es importante para el odontólogo, diferenciar claramente las lesiones agranulocíticas, de las ocasionadas por infección fusoparaquetósicas, antes de instituir el tratamiento adecuado.

Las lesiones bucales típicas, están constituidas por zonas necróticas de forma irregular, a veces contiguas a los -- tejidos gingivales. Se ha atribuido la aparición temprana de -- lesiones gingivales a la ausencia de granulocitos fagocitarios - en estos tejidos. Puede afectar el ligamento parodontal e inclu so el hueso alveolar.

d) ALERGIAS.- La alergia es una alteración específica producida por exposición previa a un agente que se manifiesta por una - respuesta inmediata o tardía. En la clínica diaria se puede tener ocasión de apreciar todos tipos de respuesta alérgica.

La etiología de las alergias es muy variada, la pueden producir alimentos como el pescado, leche huevos, carne de cerdo, algunas frutas (fresas, piñas ect.) hongos productos químicos, me dicamentos, animales domésticos, cierto tipo de ropa, metales, ta

baco etc.

Las reacciones alérgicas más importantes son: queilitis venenata, glositis venenata y estomatitis venenata, sus manifestaciones clínicas bucales son del tipo de quemadura, vesícula en los labios y lengua, dolor prurito e inflamación.

TEMA IV

GINGIVITIS

GENERALIDADES:

DEFINICION.- Gingivitis Alteración Patológica de la encía. Es la forma más común de enfermedad gingival. La reacción inflamatoria de la encía o de otros tejidos de soporte del diente no es distinta a la de cualquier otra región del organismo. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las enfermedades gingivales porque los irritantes locales que producen inflamación como la placa dentaria, materia alba y los calculos son extremadamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes.

Microscopicamente, la gingivitis se caracteriza, por la presencia de exudo inflamatorio y edema en la lamina propia gingival; cierta destrucción de fibras gingivales y ulceración y proliferación del epitelio del surco.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Las más sobresalientes son cambios de color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial posición, facilidad de hemorragia, dolor. Pero hay que tener presente al examinar la encía el cuadro de lo que es la encía normal.

DIAGNOSTICO.- Efectuando un examen sistemático orde-

nado y de acuerdo con ciertos principios la gingivitis se puede diagnosticar y clasificar de acuerdo con:

- 1) Síntomas.
- 2) Historia Médica y Dental del paciente.
- 3) Estimación del Estado actual de Salud.
- 4) Exámen Clínico, y como auxiliar radiológico.

El exámen debe incluir mucosa bucal, encía dientes, -
oclusión.

Al examinar la encía se debe observar:

a) Extensión de la Lesión:

- 1.- Localizada.
- 2.- Generalizada.

b) Distribución de las Lesiones:

- 1.- Papila.
- 2.- Encía Marginal.
- 3.- Encía Insertada.

c) Características Clínicas:

- 1.- Hiperplasia.
- 2.- Ulceración.
- 3.- Necrosis.
- 4.- Formación de Seudomembranas.
- 5.- Exudado Purulento.
- 6.- Exudado Seroso.

7.- Hemorragia.

DISTRIBUCION.-

- a) Localizada.- Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.
- b) Generalizada.- Abarca toda la boca.
- c) Marginal.- Afectada al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.
- d) Papilar.- Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival.
- Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.
- e) Difusa.- Abarca la encía marginal insertada y papila interdentaria.
- f) Gingivitis Marginal Localizada.- Se limita a un área de la encía marginal o más.
- g) Gingivitis Difusa Localizada.- Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.
- h) Gingivitis Papilar.- Abarca un espacio interdentario o más, en un área limitada.

PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS.- Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos capaces de afectar la -- sustancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren el tejido conectivo. La primera respuesta a la irritación es el eritema está señalada por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo, que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación -- capilar, la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y vénulas. Cuando la inflamación persiste, los vasos sanguíneos se injurgitan y congestionan el retorno venoso esta dificultad y el flujo sanguíneo se espesa. La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravación 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 negrusca.

En la gingivitis crónica el microscópio electrónico revela que los espacios intercelulares del epitelio del surco se-- hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y gránulos-- lisosómicos de los neutrófilos en descomposición. Los lisosom-- mas proporcionan hidrolasas ácidas que pueden destruir el colá-- geno y otros componentes tisulares. Hay bacterias sobre la su--

superficie y debajo de células parcialmente descamadas, pero no en los espacios intercelulares entre las células epiteliales.

Con el ensanchamiento de los espacios intercelulares, las uniones intermedias estrechas desaparecen y los desmosomas se reducen. En las células epiteliales aumenta la cantidad de granulos de glucógeno, las mitocondrias se hinchan y la cantidad de crestas disminuye. La desintegración del contenido citoplásmico y del núcleo precede a la muerte de la célula.

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

Hay una relación inversa entre la cantidad de haces colágenos y la cantidad de células inflamatorias. La actividad colagenolítica está acelerada, la colagena normalmente presente en el tejido periodontal, también es producida por bacterias y células inflamatorias.

Al principio la lámina basal es resistente a la erosión pero al intensificarse la inflamación se produce la rotura de la continuidad por la cual emigran células epiteliales hacia el tejido conectivo. Hay zonas donde está obliterada la interfase de tejido epitelial y conectivo.

La actividad proteolítica aumenta las enzimas hidrolíticas

cas, la fosfatasa alcalina y acida, la beta glucosidasa la beta galctosidasa altoesteresa, la aminopeptidasa y la citocromo cida están elevadas.

El glucógeno desciende en el tejido conectivo inflamado y se eleva en el epitelio en proliferación. El consumo de oxigno se eleva cuando la inflamación es leve y desciende cuando es intensa. El desplazamiento de la relación de epitelio y tejido conectivo contribuye al cambio de color que se observa clínicamente. El epitelio prolifera y los brotes epiteliales se profundizan dentro del tejido conectivo presiona al epitelio que lo cubre, produciendo su atrofia. Los vasos sanguíneos ingurgitados llegan a situarse a una célula epitelial o dos de -- distancia de la superficie. Las extensiones de tejido conectivo inflamado cercanas a la superficie separadas por las prolongaciones de los brotes epiteliales, crean áreas delimitadas de -- intensa rojez.

La gingivitis, crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Irritantes locales persisten lesionan la encia prolonga la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales. La infiltración de líquidos células -- y enzimas del exudado inflamatorio tiene por consecuencia la degeneración de los tejidos. Al mismo tiempo, se generan nuevas células y fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos en un esfuerzo continuo por reparar la lesión tisular.

ASPECTO MICROSCOPICO DE LA LESION. - Microscopicamente,

la lesión es una inflamación necrotizante, aguda no específica - del margen gingival, que abarca tanto el epitelio escamoso estratificado como el tejido conectivo subyacente. La superficie epitelial es destruida y reemplazada por una pared pseudomembrana de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y diversos tipos de bacterias.

Esta es la zona que aparece clínicamente como una pseudomembrana superficial. El conectivo subyacente presenta una -- marcada hiperemia, con numerosos capilares ingurgitados y una densa de infiltración de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica agudamente inflamada aparece clínicamente como el eritema lineal debajo de la pseudomembrana superficial.

El epitelio y el tejido conectivo presenta variaciones en su aspecto al aumentar la distancia al margen gingival necrótico. El epitelio sano continúa gradualmente con el de la lesión necrótica. En el borde inmediato de la pseudomembrana necrótica el epitelio es edematoso y las células presentan diversos grados de degeneración hidropica. Hay además un infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares del epitelio.

Al aumentar la distancia de la lesión necrótica, la inflamación del tejido conectivo disminuye hasta continuarse con el estroma de la mucosa gingival normal.

Es importante notar que el aspecto microscópico de la gingivitis necrótizante aguda es de naturaleza no específica. El trauma, la irritación química o la aplicación de drogas escaróticas, producen alteraciones similares. Se ha estudiado microscópicamente la relación entre las bacterias y la lesión típica.

Tunncliffe y colaboradores dicen que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas. La capa entre el tejido vivo y el necrótico contiene enorme cantidad de bacilos fusiformes y espiroquetas, además de leucocitos y fibrina. Los bacilos fusiformes y las espiroquetas invaden los tejidos vivos yendo delante las formas espirales. Las demás bacterias que aparecen en la superficie no se encuentra en el tejido vivo ni cerca de él. Se cree que hay una relación causal entre los microorganismos fusospiroquetales y la necrosis del tejido.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- La gingivoestomatitis herpética suele confundirse con la gingivitis necrosante ulcerosa se encuentra ante todo en niños de seis meses a diez años de edad, grupo de edad relativamente inmune a la gingivitis necrosante y ulcerosa mientras que esta última se observa con frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes.

En la gingivoestomatitis herpética, en general, las ulceraciones no empiezan en las papilas interdentarias, pero --

ocurren en cualquier parte de la mucosa bucal, carrillo, lengua, labios y paladar, sin especial preferencia por los tejidos parodontales por consiguiente la gingivoestomatitis herpética no es una enfermedad parodontal, sino una entidad estomatológica que se manifiesta con formación de pápulas en la boca y muchas veces en la piel tales como las aftas de una enfermedad febril.

La agranulocitosis aunque en una posibilidad muy remota esta enfermedad se inicia con ligera tumefacción y ulceraciones y puede complicarse con gingivitis necrosante ulcerosa. Hay que recordar que cuando una gingivitis necrosante ulcerosa aguda no mejora dentro de los tres primeros ó cuatro días de tratamiento esta indicado el recuento de los leucócitos.

La gingivitis estreptocócica o estomatitis puede en raras ocasiones causar problemas de diagnóstico diferencial. Generalmente está acompañada de infección en la garganta o las amígdalas, que se manifiesta por enrojecimiento intenso, tumefacción y dolor al tragar.

El paciente puede tener fiebre la estomatitis estreptocócica y la gingivitis necrosante ulcerosa mejoran con la terapéutica antibiótica, pero la gingivoestomatitis herpética no reacciona de la misma manera, además las úlceras se observan pocas veces en la estomatitis estreptocócica.

FACTORES LOCALES QUE PREDISPONEN A LA GINGIVITIS NECROTIZANTE.

La inflamación crónica produce alteraciones circulatorias y degenerativas que predisponen a la infección. Cualquier factor local capaz de producir una inflamación crónica de la encía puede predisponer a la gingivitis necrotizante aguda (GUNA). Las bolsas periodontales profundas y los capuchones pericoronarios son consideradas zonas especialmente vulnerables -- pues ofrecen un medio favorable para la proliferación del complejo fusospiroquetal (se refiere a tales zonas como zonas de incubación). Las zonas de la encía sujetas a trauma.

TRATAMIENTO. -- Deben considerarse los factores locales y generales. En lo que respecta al estado general del paciente conviene mejorarlo y evitar los factores que disminuyen la resistencia general de los tejidos. La fatiga, el insomnio, el alcoholismo y el uso indebido del tabaco deben ser corregidos, la dieta debe ser balanceada y las vitaminas se administran en cantidades terapéuticas durante cierto período. Los factores locales que deben tenerse en cuenta son falta de higiene bucal, depósitos dentales, restauraciones incorrectas, cavidades no obturadas y acumulación de alimentos.

Lo primero que se debe hacer es quitarle el dolor al paciente, según sea la causa de la gingivitis necrotizante se trata al paciente farmacológicamente. En caso de usar antibióticos se mandará al paciente a que se haga un antibiograma, para

saber que antibiotico se le podrá administrar.

Al paciente se le da instrucciones respecto a los cuidados caseros, como técnica de cepillado, dieta blanda y adoptar medidas saludables en lo que respecta a descanso y esparcimiento.

En el consultorio el Dr. hará un raspado de las raíces con la ayuda de anestésico local, se examina la higiene bucal, presencia de dendritus alimenticios y de materia alba, se hace un examen completo del estado parodontal se comprueba la técnica de cepillado previamente enseñado.

Se examina al paciente tantas veces como sea necesario.

GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA.- Es una infección causada por el virus Herpes Simplex, frecuentemente el cuadro se complica con una infección bacteriana secundaria.

La Gingivostomatitis Herpetica aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años aunque también puede verse en adolescentes y adultos. Aparece con igual frecuencia en ambos sexos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.-

Signos Bucales: La afección aparece como una lesión difusa heritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente con grados de edema y hemorragia gingival.

En su estado inicial se caracteriza por la presencia de

vesículas grises esféricas y circunscritas en la encía, la mucosa vestibular, el paladar blando, la faringe, la mucosa sublingual y la lengua. Aproximadamente a las 24 hrs., las vesículas se rompen formando pequeñas úlceras con fondo amarillo o blanco grisáceo.

El curso de la enfermedad es de 7 a 10 días. El eritema gingival difuso y el edema que aparecen precozmente persiste varios días después de la curación de las lesiones ulcerosas. No quedan cicatrices.

La gingivostomatitis puede tener un forma localizada y aparece después de procedimientos operatorios. Las superficies de la mucosa traumatizada por rollos de algodón por presión digital vigorosa en el transcurso de procedimientos operatorios son los lugares predilectos para que se instale esta afección, - la lesión se presenta un día o dos después del traumatismo y presenta un eritema brillante y difuso con numerosas vesículas puntiformes que cubren un área delimitada de la mucosa adyacente sana. Las vesículas se rompen formando ulceraciones dolorosas - las cuales curan sin secuela en el período ya mencionado.

SINTOMAS.- La enfermedad trae dolor y una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer, y beber, las vesículas rotas son los focos de dolor que son particularmente sensibles al tacto variaciones térmicas, condimentos, jugos de frutas y movimientos de alimentos asperos. En los lactantes la

enfermedad está tan marcada por irritabilidad y rechazo de alimentos.

Junto con las manifestaciones bucales aparecen otras denominadas extrabucales las cuales se localizan en los labios e en la cara con vesículas u escaras superficiales, adenitis cervical que presenta fiebre entre 38 y 40° C así como malestar general son características comunes de esta enfermedad.

Una característica de los pacientes con gingivostomatitis herpética aguda, es que la lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe o tifoidea o inmediatamente después de ellas. También suelen aparecer en períodos de ansiedad, agotamiento o durante la menstruación. La gingivostomatitis suele presentarse en los estadios primarios de la mononucleosis infecciosa.

ASPECTO MICROSCOPICO.- Las ulceraciones circunscritas de la gingivostomatitis herpética resultantes de la ruptura de las vesículas, presentan un porción de inflamación aguda con ulceración y diversos grados de exudo purulento rodeados de una zona rica en vasos sanguíneos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por el edema extra e intercelular y la degeneración de las células epiteliales. El citoplasma celular aparece claro y licuado; la membrana celular y el núcleo se destacan por contraste. El núcleo luego degenera, pierde su afinidad tintorial y finalmente se desintegra. La formación de e

GINGIVITIS POR TRAUMATISMO DE LA ENCIA.- Es la lesión directa de la encía por los bordes incisales de dientes antagonistas esto es más frecuente en las papilas vestibulares entre incisivos inferiores o las papilas orales. Es causada por factor extrínseco.

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE.- Se usa para designar un estado inflamatorio de la encía que presenta signos y síntomas característicos también se le conoce como infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trincheras, gingivitis flogogénica, gingivitis ulcero aguda, estomatitis ulcero membranosa la gingivitis ulceronecrotizante aparece comunmente en forma aguda.

DIAGNOSTICO.- Los siguientes síntomas y signos clínicos pueden considerarse como base para el diagnóstico de la gingivitis Ulceronecrotizante.

1.- Dolor: El paciente suele quejarse de dolor durante las fases tempranas o intermedias de la enfermedad.

2.- Tendencia Hemorrágica: La encía sangrará fácilmente al menor contacto.

3.- Olor desagradable típico.

4.- Destrucción de las papilas interdentaria, con --- formación de pseudomembranas constituidas por células epiteliales descamadas, bacterias, fibrina.

HISTORIA CLINICA.- La gingivitis ulceronecrotizante - aguda se caracteriza por una aparición repentina a menudo des---pués de enfermedades debilitantes o infecciones respiratorias agudas.

A veces los pacientes dicen que les aparecio poco después de haberse hecho limpiar los dientes. Son características-frecuentes de la historia del paciente los cambios de hábitos de vida y trabajo continuado sin descanso adecuados.

SIGNOS ORALES.- La encía presenta depresiones margi--nales erosionadas en forma de crater que ataca las papilas interdentarias y los margenes gingivales vestibulares y linguales.

El borde superficial de estas depresiones está formado por una pseudomembrana gris separada del resto de la mucosa gingival por una marcada línea eritematosa.

La lesión característica de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es la depresión en forma de crater con una pseudomembrana gris. Algunas veces las lesiones pueden presentarse sin la pseudomembrana superficial en cuyo caso, la encía presenta un margen muy brillante y a menudo hemorrágico bordeando la depresión crateriforme.

Los signos clínicos característicos corrientes son -- el olor fetido, aumento de salivación y hemorragia gingival espontanea o por ligeros estímulos. La gingivitis necrotizante -- aguda puede aparecer en bocas sin enfermedad gingival.

La lesión aguda puede limitarse a una sola papila interdental a una zona correspondiente a un solo diente, o varios.

SINTOMAS ORALES Y EXTRAORALES. -- Un síntoma de mucha-- importancia es el dolor. Las lesiones son extremadamente sensibles al tacto. El paciente se queja de un fuerte dolor constante e irradiado que aumenta con las comidas picantes o calientes, la masticación se hace difícil o casi imposible.

Hay un mal gusto metálico en la boca el paciente siente, una cantidad excesiva de saliva pastosa. Los dientes parecen separarse.

Puede haber malestar general, pérdida de apetito, insomnio hay comunmente linfadenopatía local y ligera, elevación -- de la temperatura. En casos graves hay marcadas complicaciones-- sistematicas como fiebre taquicardia, leucocitosis.

En casos de niños la reacción sistematica es más severa. A menudo hay constipación, transtornos gastrointestinales, dolor de cabeza y depresión mental.

La gingivitis necrotizante aguda, si no es tratada produce destrucción progresiva de la encía y de los tejidos subyacentes.

vesículas resulta de la fragmentación de las células epiteliales degeneradas.

Una vesícula completamente desarrollada es una cavidad en el epitelio, con algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de la vesícula esta formada por células epiteliales edematosa de las capas basal y espinosa. La capa superficial de la vesícula está formada por las capas superiores comprimidas de células espinosas del estrato granuloso y del estrato córneo. A veces aparecen en el núcleo de la células epiteliales que bordean las vesículas, cuerpos de inclusión redondeados, eosinófilos. Aunque estos cuerpos de inclusión no están siempre presentes, son patognómicos de la infección por el virus herpes simplex.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico se establece generalmente sobre la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Diversas pruebas de laboratorio son útiles para confirmar el diagnóstico clínico como; prueba de Tzanc prueba de Paul.

PRUEBA DE TZANC.- Si la vesícula está intacta se saca la parte superior dejándose escapar el líquido. Se raspa la base de la lesión con un instrumento afilado tal como el extremo -- de una hoja de bisturi o el borde agudo de una espátula de madera rota, de garganta. Se extiende el tejido obtenido en un portaobjetos y se deja secar se tinte con un colorante policromico.- observará una célula gigante multinucleada que no se ve ningun-

na otra enfermedad.

PRUEBA DE PAUL.— (Esta prueba es menos empleada). Se obtiene material de la lesión sospechosa de la manera corriente - y se aplica a la córnea recién escarificada del ojo de un conejo. El virus herpes simplex produce una encefalitis en 48 a 72 hrs., y en 24 horas aparecen pequeñas ampollas acuosas a lo largo de - las líneas y puntos de escarificación. Pueden verse microscópicamente cuerpos de inclusión en las células de la córnea, que fueron vistos por primera vez por Lipschutz. Esta prueba no es corrientemente empleada, por su dudosa seguridad.

EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- De la gingivoestomatitis herpética aguda de la gingivitis necrótizante aguda es que la gingivitis ulceronecrotizante (GUNA) su etiología no está bien establecida, la lesión es necrotizante, en la gingivoestomatitis la etiología es específica por el virus, el eritema difuso y erupción vesicular. La GUNA afecta margenes gingivales, presenta Pseudomembrana que se despega, en la gingivoestomatitis las vesículas afectan encía en forma difusa pudiendo incluir la mucosa bucal y los labios.

La gingivitis ulcero necrotizante (GUNA) se presenta muy raramente en niños, su duración no es definida; en la gingivoestomatitis herpética aparecen más frecuentemente en niños tiene una duración de 7 a 10 días.

La gingivoestomatitis aguda puede transmitirse de un individuo a otro. Por lo tanto es considerada como una enfermedad contagiosa. Con esta enfermedad se desarrolla inmunidad pero está puede ser disminuida por influencias sistémicas.

GINGIVITIS CONDICIONADA POR FACTORES HORMONALES

GINGIVITIS EN LA PUBERTAD.- Frecuentemente, la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local. Inflamación pronunciada, coloración rojo azulado edema y agrandamiento. Esto puede tener origen en trastornos hormonales y se pueden agravar por la exposición incompleta de las coronas anatómicas. Esta última situación fomenta la retención de alimentos cuando la encía carece de la protección del abultamiento dentario cervical que desvia los alimentos.

Con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL.- Como regla general el ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables pero puede haber uno que otro problema. Durante el periodo menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis y los pacientes se pueden quejar de que sus encías sangran y las sienten hinchadas en los días que preceden al flujo menstrual.- La movilidad dentaria horizontal aumenta entre la tercera y la cuarta semana del ciclo menstrual. La cantidad de bacterias en la saliva crece durante la menstruación y ovulación, de 11 a 14

días antes.

El exudado de la encía inflamada aumenta durante la menstruación, indicando que la gingivitis existente se agrava con la menstruación pero el líquido de surcos de encía normal queda indemne.

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

Ulceras de repetición periódica en la boca y a veces en vulva pueden acompañar ó preceder el período menstrual. Las lesiones bucales curan en 3 ó 4 días y la sensibilidad vaginal desaparece después de la menstruación y por el resto del ciclo. Se observó que hay mejoría con estrógenos por vía general u hormona hipofisiaria anterior.

Se describió un síndrome bucal, denominado menogingi-

vitis transitoria periódica que consiste en molestia, sensibilidad, enrojecimiento y congestión de la encía con hemorragia - cuando se realiza el esfuerzo normal de masticación. Este síndrome fué observado inmediatamente antes de la menstruación en - amenorreas de diferentes clases. Los cambios gingivales cíclicos asociados a la menstruación fueron atribuidos a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de difusión ovarica. Los cambios rítmicos de la fragilidad capilar concomitantes con el ciclo menstrual y la mayor tendencia a la hemorragia gingival inmediatamente antes de la menstruación y después de ella pueden ejercer influencia sobre la hemorragia gingival.

GINGIVITIS EN EL EMBARAZO.- El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales igual que en personas no embarazadas. El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que produce en personas no embarazadas. En ausencia de irritantes locales no hay cambios notables en la encía. Los irritantes locales causan la gingivitis; el embarazo es un factor modificador-secundario.

Durante el embarazo, la gingivitis se agrava por las tendencias proliferativas de los tejidos. El epitelio, el tejido

do conectivo y las células endoteliales presentan estos signos. Una de las características microscópicas más particularares durante el embarazo es la proliferación de capilares.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y el tercer mes. Pacientes con gingivitis crónicas leves que no llamaban la atención antes del embarazo se preocupan por la enéfa porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente grandes y edemáticas y presentan un cambio de color más llamativo. Pacientes con poca hemorrágia gingival antes del embarazo observan un aumento de la tendencia hemorrágica.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes y en el noveno desminuye, y la acumulación de la placa sigue el mismo patrón. Algunos registran la mayor intensidad entre el--segundo y el tercer trimestre. La correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo. Ello sugiere que el embarazo introduce - otros factores que agravan la respuesta gingival a los irritantes locales. El embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas. La impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas pero inadvertidas. Asimismo, el embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de la bolsa y el líquido gingival.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente. La encía está -- inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, a veces descrito como rosa viejo. La encía marginal e interdental se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante blanda y friable, y a veces presenta aspecto aframbuesado.

El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales por lo general, son indoloros, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana. En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de "aspecto tumoral" denominadas tumores del embarazo. Hay una reducción parcial de la severidad de la gingivitis a los dos meses después del parto y luego de un año el estado de la encía es comparable al de pacientes no embarazadas. Sin embargo la encía no vuelve a la -- normalidad mientras haya irritantes locales. Después del embarazo también disminuye la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa. Algunos informan de una pérdida de la inserción periodontal durante el embarazo que no se restaura del todo después del parto. Pueden producirse durante embarazos posteriores.

HISTOPATOLOGIA.- El cuadro histológico de la enfermedad gingival en el embarazo es el de una inflamación inespecífica vascularizada. Hay infiltrado celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo. El epitelio es hiperplásico, con brotes largos y diversos grados de edema intracelular y extracelular e infiltración de leucocitos. Hay abundantes capilares neoformados ingurgitados. Las ulceraciones superficiales o la formación de una pseudomembrana son hallazgos ocasionales. Turesk y Col estudiaron la encía insertada que no se hallaba afectada por la inflamación a diferencia de las áreas marginales e interdentarias inflamadas. Informaron que en el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y el glucogeno en el epitelio. En el tejido conectivo, la capa basal está adelgazada.

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

Asimismo, se ha dicho que la acentuación de la gingivitis en el embarazo se produce en dos picos:

a) Durante el primer trimestre, cuando hay una produc

ción elevada de gonadotropinas.

b) Durante el tercer trimestre cuando los niveles de estrógeno y progesterona son los más altos.

La destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas también puede contribuir a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.

TRATAMIENTO.- Consiste el alisado de la raíces, curaje y establecimiento de buena higiene bucal y estimulación de los tejidos.

Después del parto, es preciso hacer un examen bucal minucioso para asegurar que todas las manifestaciones de inflamación han sido resueltas sin lesión tisular residual. Recuerdese que la gingivitis en el embarazo no se produce si no hay inflamación gingival antes del embarazo o durante él. Si la gingivitis es grave y hay tumores y agrandamiento de los tejidos hay que considerar la cirugía. Por lo general, el segundo trimestre es el momento más seguro. También se considera que el octavo mes es seguro, porque hay un equilibrio ventajoso. El uso de anticonceptivos por vía bucal producen gingivitis semejante a la gingivitis del embarazo.

GINGIVITIS DESCAMATIVA (GINGIVOSIS)

Es una denominación utilizada para describir un trans

torno gingival relativamente poco común, que en su forma severa presenta características clínicas llamativas.

La gingivitis descamativa crónica se presenta con mayor frecuencia en mujeres, por lo común después de los 30 años, pero puede producirse en cualquiera edad después de la pubertad y asimismo en hombres. Se la ve tanto en bocas desdentadas como en las que conservan dientes naturales.

La gingivitis descamativa crónica se presenta en diversos grados que pueden agruparse como sigue:

a) FORMA LEVE.- Hay eritema difuso de la encía marginal interdientaria e insertada; el estado es por lo general indoloro y llama la atención del paciente o del dentista porque hay un cambio de color generalizado. La forma leve es más común en mujeres entre 17 y 23 años, por lo general sin signos generales de desequilibrios hormonales.

b) FORMA MODERADA.- Esta es una forma más avanzada. Presenta manchas rojo brillante y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada. La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente resiliente, y se torna blanda. Se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al masajear la encía con el diente el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante. La mucosa del resto de la bo-

ca es extremadamente lisa y brillante. Este estado es más frecuente en personas de 30 a 40 años de edad. Los pacientes se quejan de una sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos. La inhalación de aire es dolorosa. El paciente no puede tolerar condimentos y el cepillado produce la denudación dolorosa de la superficie gingival.

c) FORMA SEVERA. - En esta forma de gingivitis desquamativa y en otras, la superficie lingual se halla menos afectada que la labial porque la lengua y la fricción de las excursiones de los alimentos reducen la acumulación de irritantes locales y limitan la inflamación. Esta forma se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo subido.

Puesto que la encía que separa estas áreas es azul grisáceo, el aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuzada y friable y es posible desprender pequeños parches. Hay algunos vasos superficiales que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen una superficie subyacente rojo y viva. Un chorro de aire dirigido hacia la encía produce la elevación del epitelio y la formación ulterior de una burbuja. Las áreas afectadas parece que se desplazan en diferentes direcciones sobre la encía. La membrana mucosa es lisa y brillante y presenta una fisura en el carrillo, cerca de la lí-

nea de oclusión. La lesión es en extremo dolorosa.

El paciente no tolera alimentos asperos condimentos o cambios de temperatura. Hay una sensación constante de ardor - seco en toda la cavidad bucal, que se acentúa en las zonas gingivales denudadas.

HISTOPATOLOGIA

Los cambios patológicos varían en los diferentes individuos y se agrupan en dos clases principales:

1) Gingivitis descamativa de tipo buloso que se caracteriza por el reemplazo masivo del tejido conectivo reticular y papilar por un exudado inflamatorio de edema, fibrina, y leucocitos.

Se forman ampollas subepiteliales grandes en la unión del tejido conectivo con el epitelio, que elevan el epitelio -- del tejido conectivo. En las áreas de las ampollas, la membrana basal se halla destruida, los brotes epiteliales son romos, hay edema intercelular en la capa epitelial basal y el resto del -- epitelio esta intacto.

2) Gingivitis Descamativa del tipo liquenoide. Este tipo se caracteriza por una banda subepitelial densa de exudado-inflamatorio crónico en el cual predomina los linfocitos. El epitelio es: a) atrófico, sin brotes epiteliales bien defini

dos. 6 b) atrófico, con brotes epiteliales aislados con aspecto de espigas la infiltración de leucocitos y edema dentro del epitelio genera la separación y vacuolización de las células de la capa basal y una capa 6 dos arriba de ella.

Se forman vesículas en la unión, con adelgazamiento y desintegración de la membrana basal y separación del epitelio del tejido conectivo. Allí donde persiste la membrana basal, se adhiere al lado del tejido conectivo de la vesícula. La microscopia electrónica revela que las alteraciones más importantes son las de la interfase epitelio-tejido conectivo. Hay edema intercelular de la capa basal epitelial asociados con inflamación y formación de vesículas subepiteliales o ampollas. La lámina basal - manifiesta irregularidades en la densidad y espesor, interrupciones por degeneración de células epiteliales basales y una tendencia a adherirse al tejido conectivo que forma el piso de la ampolla. En algunas ampollas la lámina basal está ausente.

Las ampollas contienen material granular, residuos cito plasmáticos, eritrocitos y núcleos libres, presumiblemente derivados de células lipoides.

En el tejido conectivo se halla material fibrilar fino y material agranular contenido en áreas de tipo vesicular. Las células epiteliales superficiales son paraqueratinizadas pero la progresión de condensación está alterada.

ETIOLOGIA

La etiología de la gingivitis descamativa crónica es desconocida. La conjetura de que la enfermedad guarde relación con alteraciones de las hormonas sexuales se basa en el hecho de que aparece predominantemente en mujeres menopáusicas. Es probable que la mayoría de los casos de gingivitis descamativa crónica representan lesiones localizadas de liquen plano erosivo o de penfigoide benigno de las mucosas. La mayoría de los pacientes con esta enfermedad disfrutan de buena salud en general. Algunas veces se observa un cuadro similar en las gingivitis comunes, después de determinadas medicaciones en la leucemia monocítica aguda, en la plasmacitosis y en casos ideopáticos.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la gingivitis descamativa ha sido un problema desde el momento en que fue reconocida clínicamente. La mayoría de los procedimientos han aportado solo alivio temporal en muy pocos casos. La aplicación tópica de hormonas estrogénicas en forma de pomada proporciona mejoría temporal en muy pocos casos. Se obtuvieron mejores resultados con la aplicación tópica de corticoides (2.5 por 100) en una base adhesiva. Para obtener mejoría clínica e Histológica, el tratamiento con esta preparación debe durar seis meses o más. También es beneficio-

so que la higiene bucal sea excelente. En casos rebeldes y con dolor, y cuando resulta difícil masticar, se emplean aparatos - protectores de plástico. Cubren la encía y conservan el medicamento. Algunas veces se confunde esta enfermedad con la gingivitis ulceronecrotizante. Sin embargo es importante establecer la diferencia entre las dos, porque los enjuagatorios con agua oxigenada están contraindicados en la gingivitis descamativa.

El pronóstico de la gingivitis descamativa es reservado algunos pacientes por lo menos logran bienestar subjetivo mediante el uso de corticoides. También puede haber remisiones espontáneas. Sin embargo con la etiología y evolución tan definidas, el pronóstico y el tratamiento son imprecisos y la apreciación del tratamiento difícil.

GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA (GINGIVITIS ATROFICA SENIL)

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

CARACTERISTICAS CLINICAS

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

HISTOPATOLOGIA

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta la atrofia de las capas celulares germinal y estrellada de epitelio y en ciertos casos, zonas de ulceración. Cuando la gingivostomatitis menopáusica se produce en pacientes desdentadas, no pueden tolerar bien las prótesis. Por lo normal, cuando se colocan dentaduras completas, hay un período inicial de adaptación de la mucosa bucal. El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia de las prótesis. En pacientes con gingivostomatitis menopáusica, el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección. En consecuencia, la mucosa bucal se lastima fácilmente incluso -

cuando hay una abrasión muy leve de la superficie. El espesamiento del epitelio para soportar la dentadura no se produce -- por la tendencia atrófica que gobierna el epitelio. Como consecuencia, el paciente está siempre con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva prótesis bien adaptadas que funcionan bien. Los límites de la dentadura quedan marcados con nitidez por un color rojo y brillante de la mucosa sensible subyacente.

Los signos y síntomas de la gingivostomatitis menopáusica son comparables en cierto grado a los de la gingivitis descamativa crónica. La opinión que prevalece es que las dos lesiones nacen de la atrofia y menor queratinización del epitelio bucal unidas a la disminución de estrógenos o un desequilibrio en su metabolismo. De cuando en cuando se observan signos y síntomas similares a los de la gingivostomatitis menopáusica después de ovariectomías o esterilización por radiación en el tratamiento de neoplasmas malignos.

GINGIVITIS ESCORBUTICA:

Debida a la deficiencia de vitamina C que primeramente produce escorbuto que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de las heridas.

Los signos clínicos de esta enfermedad son fatiga, jaqueo letargia, anorexia delgadez artralgias petequias en la piel

epitaxis, equimosis edema, de tobillos anemia.

La gingivitis puede preceder a las alteraciones antes mencionadas pero en si la deficiencia de vitamina C no causa -- gingivitis a menos que actuen irritantes locales. Es decir si un paciente con deficiencia de vitamina C presenta gingivitis-- ésta es originada por irritantes locales, claro que la deficiencia de la vitamina C agrava la respuesta gingival ante la irritación gingival.

CARACTERISTICAS.- Agrandamiento, edema, hemorrágia, - coloración rojo azuloso de la encía.

TRATAMIENTO.- Puede ser conveniente la terapéutica a base de vitamina C (de 300 a 500 mg al día) una semana antes y una semana después de realizado el tratamiento local, que es en este y en otros casos primordial para el éxito del tratamiento.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.-

Se debe tomar en consideración que tipo de gingivitis y su etiología, para poder medicar al paciente.

Por ejemplo si la gingivitis es infecciosa se le dará al paciente analgésicos (ácido acetyl salicilico, derivados de la pirazolona) para calmar el dolor.

Para la infección se le administrará al paciente anti-bióticos pero se tendrá que Mandar al paciente a efectuar un antibiograma para saber que tipo de antibiótico se le podrá recetar.

En caso de que el paciente se encuentre en una tensión nerviosa excesiva se le recetará tranquilizantes.

Como se dijo anteriormente dependiendo del tipo de gingivitis se tratará al paciente farmacológicamente. Cuando sólo se presenta inflamación de la encía pero sin haber signos de infección o dolor, al paciente se le hará un raspaje radicular - - (tratamiento profilactico) que se vera más adelante y se le mandara al paciente enjuagues bucales (tipo amosan, ascoxal) y masaje gingival aunado a una higiene correcta de la boca.

O como en el caso de la gingivitis escorbútica que se presenta deficiencia de Vitamina C se le recetará al paciente la misma.

En resumen: El tratamiento se dará conforme el tipo de gingivitis. Entre los medicamentos que podremos usar esta:

Analgésicos

Antibióticos

Vitamina C

Tranquilizantes

Enjuagues Bucales etc.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.-

Raspaje Radicular.- Son los procedimientos que se realiza para limpiar la superficie radicular de depósitos y cemento blando o rugoso.

Hecho con minuciosidad, deja la superficie radicular - limpia, dura y pulida.

El raspaje radicular es el tratamiento fundamental de la inflamación periodontal. En casos simples puede ser el único tratamiento necesario; en casos avanzados en que es imposible hacer otro tratamiento, el raspaje puede constituir el único tratamiento a seguir.

En todos los casos, el mantenimiento del estado de salud después del tratamiento se realiza mediante raspajes periódicos y un programa de control de placa.

Dado que la remoción de irritantes es el tratamiento - positivo de las inflamaciones periodontales se recurre al raspaje más que a cualquier otro tipo de tratamiento periodontal.

El raspaje radicular es un requisito previo para la curación de la enfermedad periodontal.

INDICACIONES.- El raspaje radicular es parte de todo tratamiento de gingivitis. Debe proceder a la mayoría de los procedimientos-quirúrgicos pues crea un medio más limpio reduce la hiperemia y el edema y mejora las tendencias de cicatrización de los tejidos.

INSTRUMENTOS

El raspaje radicular adecuado demanda el uso diestro de instrumentos que se adopten a las exigencias del trabajo a -- que estan destinados.

Los nombres de los instrumentos describen la forma y -- el diseño de sus partes activas o el modo de acción.

Hay cinco grupos:

- a) Cinceles
- b) Azadas
- c) Haces
- d) Limas
- e) Curetas

Cada uno de los cinco tipos estan diseñados para un -- uso específico y a veces para que llegue a una superficie denta-- ria determinada.

El cincel, la azada y la hoz estan diseñados para ex-- tirpar cálculos voluminosos, mientras que las curetas y las li-- mas estan destinadas al alisado más fino y último de la superfi-- cie.

CINCEL.- El cincel esta diseñado para la remoción de depositos -- calcificados supragingivales grandes, especialmente los que se -- localizan en la región mandibular anterior. Cuando los cálculos-

ocupan la zona interproximal y lingual se usa el cincel en sentido vestibulolingual con un movimiento de impulsión para desprender la gran masa.

AZADA.- Los instrumentos en forma de azada se emplean para remover cálculos accesibles. Estos instrumentos de tracción se usan en la zona subgingival únicamente cuando la encía se separa con facilidad.

HOCES.- Las hojas de algunas hoces son rectangulares y muy finas, a veces de 0.2 a 0.4 mm. Se las puede usar con movimiento de tracción o impulsión. Las hojas de otras hoces son triangulares en su corte transversal y solo se las utiliza con movimientos de tracción.

La hoz grande y en forma de gancho es útil para la superficie lingual de los incisivos inferiores, zona difícil de alcanzar con instrumentos más cortos. Las hoces con contrángulo doble, como los raspadores Jaquette, son álfas para zonas interproximales de premolares y molares.

LIMA.- Las limas tienen una acción bastante similar a la de tres a cinco hoces de un juego. Estos instrumentos están preparados para ser usados en bolsa profunda de entrada estrecha y en bolsas tortuosas inaccesibles a otros instrumentos.

Deberemos tomar en cuenta el diseño del instrumento --

que utilizaremos:

- 1) Los instrumentos deberán estar bien balanceados.
- 2) Los bordes activos de los instrumentos deben trabajar con eficacia.
- 3) El borde activo debe causar el menor daño posible a los tejidos gingivales y a las estructuras dentarias.
- 4) Los instrumentos deben ser de aleación de acero para conservar un borde filoso capaz de repetidos afi
lados y de esterilizado en autoclave.
- 5) Las dimensiones deben ser delicadas para reducir el
daño a los tejidos blandos.

Los dientes se raspan con orden y secuencia sistemática. Hay 2 maneras una es raspar a fondo cada diente antes de comenzar con el siguiente completando toda la boca, esto se puede repetir en visitas sucesivas.

El segundo método de raspaje demanda varias sesiones - es decir un cuadrante por sesión. Este es un método eficaz.

La extensión del raspaje depende del estado de los tejidos, de la cantidad de cálculos y del tiempo reservado para el paciente.

TEMA VI

PLAN DE TRATAMIENTO

El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y restablecer la salud. Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen, en el diagnóstico en la etiología presuntiva de la enfermedad y en el pronóstico. Se requiere el esfuerzo planeado y mancomunado de paciente y profesional; y con excepción de casos de enfermedad periodontal incipiente, es preciso establecer el número de meses del tratamiento.

FINALIDAD. - La finalidad del tratamiento periodontal es detener el proceso de destrucción que de otra manera llevaría a la pérdida de los dientes y establecer condiciones bucales conducentes a la salud periodontal. Dentro de los límites hay que aplicar medidas terapéuticas que tengan base predecible. Por lo general el tratamiento debe ser un programa ordenado y limitado a las medidas directas necesarias para conseguir el resultado. -- Dentro del plan de tratamiento también se proyectará un programa de mantenimiento del estado de salud, sin que ocurran mayores avances de la enfermedad durante un tiempo razonable ello, - por supuesto depende del estado actual del paciente y de los objetivos del tratamiento.

El plan de tratamiento se determina sobre la base de las necesidades del paciente y los hallazgos del examen inicial.

ORDEN DEL TRATAMIENTO

TRATAMIENTO PRELIMINAR.- El tratamiento se compone de una serie de pasos. El esfuerzo inicial se orientará hacia la eliminación de la inflamación y la institución de un programa de higiene bucal. Esto puede demandar algunas visitas para eliminar todos los depósitos y el establecimiento de un control eficaz de la placa.

Hay que medir el nivel de la higiene bucal que realiza el paciente en cada visita; si fuera necesario, se darán más instrucciones que el paciente habrá de seguir en su casa.

Al final de esta fase del tratamiento se hará una revaloración sobre la base del grado de mejoría obtenido. Se comparan los resultados del tratamiento preliminar con la ficha. Se ha de registrar la inflamación residual y sus causas presuntivas, así como los cambios de profundidad de la bolsa y de movilidad dentaria. Se debe revalorar el plan de tratamiento y hacer los cambios apropiados.

RESTAURACIONES.- Por lo general, el tratamiento periodontal precederá a las intervenciones restauradoras. Sin embargo, a veces las caries son tan profundas que demandan atención inmediata. Según los casos, estas restauraciones serán temporales --

porque se hará la reconstrucción una vez concluido el tratamiento periodontal. Puede ser que se precise hacer ferulizaciones -- temporales durante el período de tratamiento y hay que valorar -- la necesidad de este recurso.

Extracciones.- Los dientes con pronóstico malo se extraerán temprano en el tratamiento, salvo que se los conserve -- provisionalmente por razones estéticas o para mantener el espacio. El hecho de no eliminar tales dientes a tiempo lleva a complicaciones.

Los dientes condenados perturban el tratamiento y lo hacen más complejo. El paciente a veces olvida que se hizo un pronóstico negativo para su diente al comienzo, y más tarde cree -- que el tratamiento fracasa cuando se hace la extracción.

RESUMEN: En suma, los procedimientos a seguir en el examen, diagnóstico, pronóstico y el plan de tratamiento son los siguientes:

- 1) Examen
 - a) Entrevista
 - b) Estadística Básica
 - c) Molestia Principal
 - d) Historia Médica
 - e) Examen Intrabucal
 - f) Examen Radiográfico

- 2) Diagnóstico
- 3) Pronóstico
- 4) Plan de Tratamiento
 - a) Raspaje y alisamiento radicular
 - b) Instrucciones del control de la placa
 - c) Raspaje radicular
 - d) Eliminación de otros factores extrínsecos
 - e) Revaloración
 - f) Establecimiento de un programa de mantenimiento (después del tratamiento) de atención periodon--
tal preventiva.

Es preciso registrar con exactitud el tratamiento realizado en cada sesión. Es esencial que se haga el registro preciso de lo anterior.

TEMA VII

PREVENCION

El creciente conocimiento de la gran frecuencia de la enfermedad periodontal y la pérdida de dientes que causa, más la existencia de un cúmulo de enfermedades sin tratar que aumentan con mayor velocidad que nuestra capacidad de curarlas hace ineludible que el interés de la periodoncia se desplace del tratamiento a la prevención. El énfasis en la prevención no rechaza aquello que puede ser realizado mediante el tratamiento, ni significa que la búsqueda de métodos perfeccionados de tratamientos deba aminorar. Se precisará de la capacidad de brindar tratamientos adecuados en tanto que la gente sufra de problemas periodontales, pero la prevención representa un enfoque diferente. El tratamiento periodontal comienza con la enfermedad y busca restaurar y conservar la salud periodontal incluso si se requiere técnicas muy complicadas. La prevención comienza con la salud y busca preservarla utilizando los métodos de aplicación universal -- más simples. La periodoncia preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo, su personal auxiliar y el paciente, para la preservación de la dentadura natural previniendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y la enfermedad periodontal.

LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SON PREVENIBLES

Gran parte de la gingivitis y la enfermedad periodontal y la pérdida de dientes que ellas causan, pueden ser prevenidas-- pues tienen su origen en factores locales que son accesibles correctibles y controlables. Los factores locales causan inflamación, la cual es el proceso patológico predominante, si no el único en, la gingivitis. La enfermedad periodontal es una extensión de la gingivitis y su origen son los mismos irritantes locales, más -- trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es un factor que contribuye al desmoronamiento de los tejidos en ciertos casos de periodontitis.

La identificación de factores locales como causas principales de las alteraciones periodontales no es una simplificación del problema periodontal. Las influencias orgánicas afectan a la respuesta periodontal ante los irritantes locales, pero en los casos en que se sospecha una etiología general, suele ser difícil establecer cual es ella. Se desconoce la etiología de algunas formas de enfermedad gingival y a veces se presenta enfermedad periodontal grave sin causa local aparente, pero tales casos representan un sector extremadamente pequeño de los problemas periodontales.

HABITOS DE HIGIENE

Se puede culpar a la negligencia de la mayoría, si no -

todas, las enfermedades gingivales y periodontales: la negligencia respecto de la boca sana permite que se produzca la enfermedad el descuido de la enfermedad incipiente hace que destruya -- los tejidos de soporte de los dientes y el descuido de la boca -- tratada hace que la enfermedad se repita. La mala higiene bucal -- que permite la acumulación de placa, cálculos y materia alba en -- mascara todos los otros factores locales causales de la enfermedad gingival. El estado de la higiene bucal individual determina rá la frecuencia y gravedad de la gingivitis.

La mayoría de los pacientes acuden en busca de tratamiento periodontal en momentos de peligro a causa del dolor o -- porque temen perder sus dientes cuando se requiere un tratamiento muy largo complicado y muchas veces costoso. Una mayor atención en la prevención de la enfermedad y su tratamiento en sus -- periodos tempranos ocasiona menos problemas que el tratamiento -- a partir de lesiones avanzadas y agudas.

PLACA DENTARIA

La placa dentaria es la causa más importante de enfermedad bucal. Es el principal factor etiológico de la gingivitis y -- la caries dental. Los productos de las bacterias de la placa penetran en la encía y generan gingivitis, la cual al no ser tratada, lleva a la periodontitis y la pérdida dentaria. El componente ácido de la placa dentaria inicia la caries. La placa también-

es importante porque constituye la etapa inicial de la formación del cálculo dentario. Una vez formado el cálculo es el depósito continuo de la nueva placa sobre la superficie, más aún que la porción interna calcificada, la causa de perpetuación de la inflamación gingival. Otro irritante local de la superficie dentaria que contribuye a la gingivitis es la materia blanda, que fundamentalmente es una concentración de bacterias y residuos celulares.

CONTROL DE LA PLACA (HIGIENE BUCAL)

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficie gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y, en consecuencia una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal. El control de la placa asimismo es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

HIGIENE BUCAL

La higiene bucal y el masaje gingival son procedimientos que realiza el paciente para eliminar la placa, los depósitos blandos y residuos de los dientes para que la encía sea firme y aumente la cornificación del epitelio.

La higiene bucal adecuada es necesaria para ayudar a curar la enfermedad periodontal inflamatoria y para mantener el-

estado de salud. Esto se consigue principalmente mediante la eliminación regular de la placa la cual se considera causa principal de inflamación gingival. Por ello la higiene bucal es terapéutica y profiláctica. Además, el cuidado eficaz es importante para tratar problemas de recesión gingival (atrofia) y agrandamiento gingival (hiperplasia).

OBJETIVOS

Los objetivos inmediatos de la higiene bucal casera -- son los que siguen;

1.- Reducir la cantidad de microorganismos sobre los dientes. Se eliminará toda la placa del margen gingival y superficies dentarias proximales y (cuando sea posible) del surco gingival. Al hacerlo, el dentista elimina los factores etiológicos que producen irritación e inflamación. También una de las causas de la halitosis desaparece con estos procedimientos.

2.- Favorece la circulación.

3.- Favorece la cornificación del epitelio y hacer que los tejidos gingivales sean más resistentes a la irritación mecánica.

La misión del paciente es la participación activa en el tratamiento de la enfermedad y en el mantenimiento de la salud periodontal. El éxito o el fracaso del tratamiento puede radicar en la capacidad del paciente para comprender y cooperar en la -- realización de la higiene bucal. Para destacar la importancia

de la higiene bucal se aplicarán técnicas con propósitos claros-
definidos de educación del paciente.

Los requisitos del cuidado varían de paciente a pacien-
te e incluso en diferentes zonas de una misma boca.

El examen clínico permitirá al odontólogo valorar las-
necesidades del paciente. Esta valoración incluye la apreciación
de la anatomía y alineación de los dientes, relación de los dien-
tes con la encía y tipo y cantidad de depósito presentes.

Se preguntará al paciente sobre sus hábitos actuales -
de higiene bucal. Durante la conversación, el dentista ha de to-
mar en cuenta las respuestas del paciente a preguntas sobre la -
higiene bucal y sugerencias referentes al programa de cuidado --
dental casero. Algunos pacientes pueden no tener enfermedad gin-
gival o ser resistentes a ella. Estas personas plantearán pocos
problemas de higiene bucal. Parece que la dieta no tiene un pa--
pel importante en la eliminación de la placa de los dientes. In-
vestigaciones recientes hablan del poco efecto de los llamados--
alimentos detergentes en la eliminación de la placa de las su--
perficie dentarias.

Sin embargo, en algunos pacientes determinadas partes-
de los dientes no tienen placa, incluso en ausencia de cepillado.

Puede ser la función que los labios carrillos y len- -
guas sobre las superficies dentarias elimine parte de la placa.-
El paso de los alimentos sobre los dientes puede ejercer cierto-

efecto de limpieza ya que los astronautas alimentados por sonda formaron mayor cantidad de placa que sus compañeros que masticaban los alimentos a pesar de las medidas de higiene bucal indicadas.

VALORACION Y EDUCACION DEL PACIENTE

Observe la calidad de su higiene bucal y tratese de de terminar su actitud hacia el cuidado dental casero. Averiguese su horario diario, si trabaja en una oficina o viaja. Los obreros de la construcción tienen a su disposición instalaciones para la higiene bucal que difieren de las de los abogados o viajeros de comercio, y tienen diferentes actitudes sociales respecto a la higiene bucal. Ello no significa que no sea factible modificar tales actitudes; significa que el odontólogo puede captar una base a partir de la cual orientar sus esfuerzos educativos.

SOLUCIONES REVELADORAS E INDICE DE PLACA

Muestrese al paciente la placa en su boca. Use un explorador u otro instrumento para recoger una pequeña cantidad de este material. Pida al paciente que se enjuague con solución reveladora (fucsina Básica al 2 por cien) o que mastique tabletas-reveladoras (X-Pose, Red-Cote). Con un espejo de mano y buena luz, muéstrese al paciente las zonas coloreadas sobre sus dientes. Digale que estas pigmentaciones representan la placa y que debe-

quitar toda la placa de todas las superficies dentarias.

En bocas cepilladas se hallará placa en las superficies interdentarias y, en segundo lugar en los márgenes gingivales -- muestre al paciente como quitar la placa. Puesto que raras veces las zonas interdentarias se limpian tan bien como otras zonas y -- tienden a tener bolsas más profundas.

AUXILIARES DEL CUIDADO DENTAL CASERO

Los auxiliares del cuidado dental casero se dividen en dos categorías para limpieza y para masaje:

Auxiliares de Limpieza:

- a) Cepillo (manual o eléctrico)
- b) Hilo dental
- c) Soluciones o Tabletas reveladoras
- d) Cordón de Algodón
- e) Cepillo Unipenacho
- f) Tiras de Gasa
- g) Aparatos de Irrigación con agua
- h) Dentrífico.
- i) Enjuagatorios
- j) Cepillos Interdentarios

Auxiliares de Masaje:

- a) Cuñas de madera

- b) Estimulador Interdentario (plástico o Caucho)
- c) Estimulador Gingival
- d) Masaje Gingival

Hay que inculcar al paciente la necesidad de cepillarse una vez al día o dos, para eliminar la placa y los residuos y para estimular los tejidos circundantes.

Se explicará la localización de los residuos y la consecuencia de su presencia en la encía y en las estructuras de soporte. Las recomendaciones respecto al cepillo se han de basar en -- las necesidades individuales del paciente, insistiendo en el hecho de que se usarán dos cepillos diarios, uno por cepillado y al ternados. Habrá que enjuagarlos bien y secarlos al aire.

La frecuencia del cepillado y la limpieza se regularán con la finalidad de prevenir la enfermedad gingival y las caries. Sobre la base de estudios recientes, puede precisarse la limpieza diaria o en días alternos para prevenir la gingivitis. Sin embargo, los requisitos para controlar la caries o la supresión de los olores del aliento son más exigentes.

Una vez enterado el paciente de las razones del cepillado comienza la enseñanza de la técnica. Los medios visuales ayudan a transmitir el mensaje. Diga que cepillo o cepillos usar, la demostración de la técnica de cepillado se hará sobre un modelo.

Hay que señalar los errores de su técnica incluyendo la

posición del cepillo y la de la mano y el brazo.

CEPILLOS

Al recomendar un cepillo se tomará en cuenta lo siguiente:

A) Tipo.- Decidase que tipo o tipos de cepillo se utilizará. Hay cepillos manuales y eléctricos. En la mayoría de los casos se preferirá el cepillo manual.

B) Tamaño.- El mango del cepillo manual ha de tener una forma tal que permita una presión firme y cómoda. La parte activa será lo suficientemente pequeña para que permita fácil introducción en todas las zonas de la boca, pero lo suficientemente grande para abarcar varios dientes a la vez.

C) Cerdas.- Las cerdas deben ser de igual longitud. Si son blandas deberán hallarse muy cerca una de otra dispuesta en dos o más hileras. Si son duras deberán estar más espaciadas en dos o tres hileras. Pueden ser naturales o de fibra sintética.

SECUENCIA DEL CEPILLADO

Enseñe al paciente a cepillarse sistemáticamente comenzando desde atrás y avanzando hacia la región posterior en el lado opuesto del mismo arco.

El tiempo que demande la limpieza de la boca variará -- con cada paciente y dependerá en parte de la frecuencia del cepillado. Indique el tiempo determinado pero señale que el comienzo-

se requerira mayor tiempo (10 a 20 minutos) hasta que el paciente adquiriera destreza en la técnica. Luego será suficiente con tres - o cinco minutos.

El cepillado se hará delante de un espejo con buena luz para que el paciente vea la colocación del cepillo y las cerdas.

El paciente se debe cepillar por la noche antes de irse a dormir, de esta manera durante las horas de sueño la boca estará lo más limpia posible y no se dejará la placa in situ 12 hrs. o más.

Observe la eficacia de la higiene durante el tratamiento.

CONCLUSIONES

Es indispensable el estudio del parodonto para poder -
distinguir las alteraciones patológicas.

Los Factores etiológicos locales como sistemicos deben
ser corregidos y eliminados respectivamente para obtener un pro-
nóstico y tratamiento favorables.

Un examen bucal ordenado y sistematizado nos dará da--
tos valiosos para llegar a un buen diagnóstico, aunado a los sig
nos y síntomas de la enfermedad parodontal.

Establecido el diagnóstico procederemos a aplicar el -
tratamiento correcto.

Tendremos una mayor atención en la prevención esto re-
querirá el esfuerzo planeado y mancomunado de paciente y profe--
sional teniendo como finalidad evitar la enfermedad parodontal.

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

ALCALAYA.

Patología, Anatomía y Fisiología Bucodental.
Cuarta Edición.

GLICKMAN IRVING.

Periodontología Clínica.
Cuarta Edición.

HAM.

Histología.
Quinta Edición.

ORBAN WENTZ.

Periodoncia.
Primera Edición.

QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO.

Patología Bucal.
Segunda Edición.

ZEGARELLI EDWARD V.

Diagnóstico en Patología Oral.
Sexta Edición.

Apuntes de Parodoncia
del Profesor Filiberto García.