

1 g 1042

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



GINGIVITIS CRONICA

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

FELICITAS VALENZUELA ESPINOZA

15397



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
.I INTRODUCCION	3
II GINGIVITIS	5
·III ASPECTO NORMAL DE LA ENCIA	8
a) EN EL ADULTO	9
b) EN EL NIÑO	13
IV INFLAMACION	17
a) TRIPLE RESPUESTA DE LEWIS	19
b) ALTERACION VASCULAR	21
c) HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA INFLAMACION	21
d) MEDIADORES DE LA INFLAMACION	28
V INMUNOLOGIA	30
VI PLACA DENTOBACTERIANA	33
a) COMPONENTES Y SUS PRODUCTOS	35
VII FACTORES LOCALES Y SISTEMICOS	40
a) FACTORES INTRINSECOS Y EXTRINSECOS	42
VIII MANIFESTACIONES CLINICAS	48
IX DIAGNOSTICO	52
X TRATAMIENTO	56
a) TECNICAS DE CEPILLADO	65
XI CONCLUSIONES	71
XII BIBLIOGRAFIA	73-74

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal crónica más común en el niño, adolescente y el adulto joven, es la gingivitis, ésta se presenta universalmente: La causa principal es en orden de importancia: La higiene bucal inadecuada, lo cual permite la instalación y desarrollo de la placa dentobacteriana (agente responsable de la lesión cariosa y de las parodontopatías).

En base a este conocimiento, la función principal del estudiante y el Cirujano Dentista es la de instituir temprana y oportunamente las medidas preventivas adecuadas como son: -- El control personal de placa dentobacteriana, apoyandonos en -- una adecuada técnica de cepillado, uso adecuado de la ceda dental, usos de detectores bacterianos (colorantes), motivación del paciente, etc.

GINGIVITIS

La gingivitis es un estado inflamatorio circunscrito a la encía, causado por irritantes locales, como la placa bacteriana, cálculos y otros. Los microorganismos y sus productos lesivos son extremadamente comunes, se encuentran siempre presentes en el medio gingival.

La gingivitis se inicia con cambios de color y se caracteriza además por aumento de volumen, pérdida de la textura y de consistencia, pudiendo observarse la encía lisa y brillante, con pérdida de la función (forma funcional); puede haber sangrado que puede ser leve o abundante y ser provocado o espontáneo.

Los cambios de color son los signos clínicos más importantes en la enfermedad periodontal, se puede iniciar o apreciar con un rubor tenue y después pasar por una gamma de diversos tonos de rojo, pudiendo llegar al azul rojizo y al azul oscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio, manifestándose los primeros cambios o signos en la porción marginal de la encía o sea en la papila.

Algunos autores citan la frecuencia de la gingivitis. La mayoría de registros han sido realizados en niños, adolescentes y adultos jóvenes, esta no aparece antes de los 4 ó 5

años de edad (Mc Call). Al rededor de los 14 años casi todos los niños presentan alguna lesión. Tanto la frecuencia como la gravedad aumenta con la edad.

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de -- alteraciones inflamatorias crónicas o agudas.

Hay otros procesos patológicos en la encía que no son causados por la irritación local, como hiperplasia y neoplasia, medicamentos, respiración bucal.

La gingivitis puede ser prevenida en la mayoría de los casos, cuando tiene su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables.

ASPECTO NORMAL DE LA ENCIA

- a) En el adulto.
- b) En el niño.

ASPECTO NORMAL DE LA ENCIA. EN EL ADULTO.

Para comprender las características normales de la encía, es preciso ser capaz de interpretarlas en términos de -- las estructuras microscópicas y clínico que representan.

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal, que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea -- los cuellos de los dientes.

La encía se divide en las áreas marginales, insertada, e interdientaria.

La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes, generalmente es de un ancho de 1 mm, forma la pared blanda del surco gingival y esta puede ser separada por medio de una sonda roma.

La encía insertada se continua con la encía marginal -- es firme y resilente y esta unida al cemento y hueso alveolar subyacente. La encía insertada llega hasta la mucosa alveo--lar que es relativamente laxa y movil de la que la separa la línea mucogingival, el ancho de la encía insertada varía de -- 1 mm a 9 mm en diferentes zonas de la boca. En la cara lin--gual de la mandíbula la encía insertada termina en la unión -

con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el -
piso de la boca, en la parte superior se une imperceptiblemen-
te con la mucosa palatina, igualmente firme y resistente.

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es
el espacio interproximal situado debajo del área de contacto,
consta de dos papilas una vestibular y otra lingual que forma
el col, este es una depresión parecida a un valle que conecta
las papilas y se adapta a la forma del área de contacto inter-
proximal.

Por lo general el color de la encía insertada y margi-
nal se describe como rosado coral y es producido por el aporte
sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del --
epitelio y la presencia de células que contienen pigmentacio-
nes; el color varía según la persona y se encuentra relaciona-
do con la pigmentación cutánea es más clara en individuos de
tez blanca que en personas de tez morena.

La melanina pigmento pardo que no deriva de la hemoglo-
bina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y mem-
brana mucosa bucal, existe en individuos con frecuencia en --
cantidades insuficientes para ser detectadas clínicamente, --
pero está ausente o muy disminuida en el albinismo. La pig--

mentación melánica es más acentuada en los negros y ciertos - árabes, ceilaneses, chinos, indios orientales, filipinos, gitanos, italianos, japoneses, peruanos, portorriqueños, rumanos y sirios.

Cada papila interdientaria es piramidal, la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal y la superficie mesial y distal son levemente cóncavas.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival -- claramente definida, la mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada y punteada. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es mas laxo y los vasos sanguíneos más abundantes.

El tamaño de la encía depende del volumen de los elementos celulares e intercelulares, su vascularización y posición de los dientes.

La consistencia es firme y resilente y con excepción - del margen libre movable, la parte insertada, está fuertemente unida al hueso subyacente alveolar.

La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

La textura por lo general hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada. -- Esta clase de superficie ha sido descrita como de aspecto de "cascara de naranja".

LA ENCÍA NORMAL EN EL NIÑO.

Durante la infancia y la pubertad el periodoncio está en constante estado de cambios debido a la exfoliación y erupción de los dientes. Esto forma fácil la descripción del periodoncio normal por que varía con la edad del paciente.

Zappler ha intentado una descripción general del periodoncio juvenil.

La encía.

- 1.- Es más rojiza debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.
- 2.- Ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
- 3.- Más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.
- 4.- Márgenes redondeados y agrandados originados por la hiperemia y el adema que acompaña a la erupción.
- 5.- Mayor profundidad del surco, facilidad relativa de retracción gingival.

Cemento.- Más delgado menos denso y tendencias a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial (según Gottlieb).

Ligamento Parodontal.

- 1.- Más ancho.
- 2.- Haces de fibras menos densas con menor cantidad - de fibras por unidad de superficie.
- 3.- Mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

Hueso Alveolar.

- 1.- Cortical alveolar más delgado (radiográficamente).
- 2.- Hay menor cantidad de trabéculas.
- 3.- Espacios modulares más amplios.
- 4.- Reducción del grado de descalcificación.
- 5.- Hay mayor aporte sanguíneo y linfático.
- 6.- Crestas alveolares más planas, asociados con los los dientes primarios.

La encía en los niños pequeños con dentadura totalmente temporaria suele ser firme y rosada, con una zona bien definida de encía insertada, no se presenta ni rojiza ni blanda. El ancho de la encía insertada varía de 1 a 6 mm para la dentición primaria y entre 1 y 9 en adultos, la zona más estrecha de la encía insertada se halla en la región de los primeros premolares inferiores y superiores.

Estas pruebas sugieren que hay un aumento del ancho -- promedio de la encía insertada, aumento que comienza en la -- dentición temprana y prosigue hasta que se establece la adulta.

La zona interdientaria del "col" es una de las zonas de importantes diferencias en la niñez es la interdientaria particularmente en la zona de incisivos y caninos. En esta región suele haber diastemas y los tejidos interdentarios son comparables desde el punto de vista estructural, a sillitas de montar, ésta no está presente en la zona del molar temporal o -- del primer molar permanente, y es reemplazada por la forma -- del col producida y determinada por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores.

La encía de los niños durante el período de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes permanentes se suele caracterizar por la erupción pasiva incompleta.

INFLAMACION.

INFLAMACION.

La palabra inflamación se usa frecuentemente en medicina y en el lenguaje corriente, pero cuando se examina cuidadosamente su significado, surgen dificultades de interpretación que ya dieron lugar a muchas discusiones en el pasado.

La inflamación se puede definir como una serie de reacciones inespecíficas del organismo a cualquier agresión de -- origen químico, físico, biológico, e inmunológico. Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas, el proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y los presenta en el lugar de la lesión como defensa contra invasores microbianos y substancias o estímulos nocivos inanimados.

Las grandes faces de la inflamación son las siguientes:

- 1.- Lesión de los tejidos, que genera la reacción inflamatoria.
- 2.- Hiperemia causada por la dilatación de capilares y vénulas.

- 3.- Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos -- polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4.- Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
- 5.- Limitación de la inflamación circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
- 6.- Iniciación de la reparación.

TRIPLE RESPUESTA DE LEWIS.

Las alteraciones a nivel vascular son el fenómeno más importante de la inflamación, de hecho cuando el agente causal no es muy importante son las únicas que se presentan.

Lewis examinó las modificaciones de los vasos sanguíneos en la inflamación en una serie de estudios experimentales, que han quedado como modelo de lo que se pueda hacer en investigación con mínimo de equipo y un máximo de ingeniosidad e imaginación científica.

Lewis refiere que si la piel humana se estimula, con -

un objeto como aparecen reacciones locales de los vasos a nivel macroscópico; apareciendo primeramente una línea roja en el sitio de la piel irritada, línea que aparece 18 segundos - después de la estimulación alcanzando su máxima intensidad a los 30 ó 50 segundos; dicha línea al principio es de color rojo y después adquiere un tinte azulado, esta línea se presenta por la dilatación de los capilares y vénulas pequeñas de la piel. La línea roja es seguida (de 20 a 60 segundos después del estímulo) por áreas vecinas de eritema que rodea a la línea roja, es de color rojo más brillante y tiene límites irregulares. Esta zona de eritema se debe al aumento de flujo sanguíneo de la piel debido a las arteriolas que es de naturaleza refleja.

Finalmente la región de la línea roja puede aumentar - de volumen dando origen a un edema localizado de 3 a 5 minutos, después del estímulo aparece una vesícula que al principio es roja y puede durar de una a varias horas. La intensidad de ésta reacción varía de una persona a otra, pero en todas es esencialmente la misma.

Del trabajo de Lewis se deriva que la importancia fundamental de la inflamación son los fenómenos vasculares.

ALTERACION VASCULAR.

Los cambios iniciales se producen en la microcirculación y presentan tres grandes características. Vasodilatación y flujo sanguíneo aumentando mayor permeabilidad vascular e imigración de leucocitos, neutrófilos. Cada una de estas características está controlada por factores específicos. Y cada una de ellas es provocada por diferentes compuestos endógenos.

HISTOPATOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA INFLAMACION.

Según sea la intensidad y duración y en cierto grado, el tipo de la agresión tisular, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica. Dejando de lado esas diferencias, es evidente que los tejidos reaccionan de una manera esteotipada, a toda agresión o agente lesivo. Esta reacción comprende dos fenómenos básicos como anteriormente menciono.

Histología y fisiología de la microcirculación en la inflamación.

La microcirculación se compone de arteriolas y vénulas

y sus intercomunicaciones directas, las intercomunicaciones directas, las metaarteriolas. Los capilares nacen de las metaarteriolas y de las arteriolas terminales. Las metaarteriolas actúan como derivaciones o conductos que llevan directamente desde las arteriolas a las vénulas. A su vez el flujo sanguíneo a través de las derivaciones metaarteriolas gobiernan el flujo sanguíneo al pasar por alto el lecho capilar terminal se abre o se cierra según las demandas funcionales. -- Cuando se requiere mayor flujo sanguíneo, por ejemplo durante el ejercicio, los capilares terminales se abren con mucha frecuencia, la mayor parte del flujo sanguíneo transcurre por -- las derivaciones metaarteriolar.

Todos los vasos son regulados por el tono vasoconstrictor simpático, si bien las células tisulares locales tienen determinación final en su región mediante factores humorales.

En la inflamación el aumento de la presión dentro de la luz de los capilares produce un desplazamiento del equilibrio de modo que el líquido queda fuera de los vasos y permanece en el tejido lo que genera un edema o exceso de líquido intersticial.

Aunque procedida de numerosos cambios bioquímicos celulares en los vasos y el tejido conectivo, las primeras alteraciones visibles de la reacción inflamatoria aguda afectan a la microcirculación.

Primero se observa una constricción arteriolar transitoria que dura de 10 segundos a varios minutos y a lo cual rápidamente la vasodilatación prolongada de arteriolas, metaarteriolas y vénulas. Segundo los esfínteres capilares se relajan y se produce ingurgitación capilar.

Al principio el flujo sanguíneo a través de las metaarteriolas aumentan mucho; la dilatación venosa queda atrás de la dilatación arteriolar y se produce aumento de la presión hidrostática en el lecho vascular. Las células endoteliales de las vénulas se tornan esféricas, permitiendo que se formen grandes espacios en la unión intercelular (aumento en la permeabilidad vascular). La pérdida del líquido desde el compartimiento vascular ocurre principalmente durante este aumento de la permeabilidad de las vénulas a las proteínas y el líquido plasmático. La filtración de proteínas plasmáticas en los espacios intersticiales da por resultado la concentración de 1 a 6 g de proteína por 100 ml de exudado. También el aumen-

to de la presión hidrostática contribuye secundariamente a la pérdida del líquido de compartimiento vascular. Ahora que el flujo sanguíneo, que al principio fue acelerado por la vasodilatación, se vuelve lento y finalmente se queda estático debido al aumento de la viscosidad de la sangre como consecuencia de la pérdida de líquido del compartimiento vascular. En este momento se ve cierta marginación de leucocitos polimorfonucleares pero la migración se produce principalmente durante la prolongada última fase de las alteraciones vasculares.

Fenómenos celulares. En la zona de la lesión los leucocitos se adhieren a la pared de las vénulas y se produce --diapédesis de los leucocitos (a veces, acompañada de algunos eritrocitos) durante la prolongada última fase de permeabilidad vascular aumenta. Los primeros leucocitos que pasan entre las células endoteliales de los vasos que se acumulan en el tejido de la zona de la lesión son los leucocitos polimorfonucleares. Sin embargo todas las células granulocíticas, - al igual que los monocitos y las plaquetas, emigran a través de la pared vascular. Los leucocitos PMN están dotados de la facultad de fagocitar y también contienen algunas enzimas proteolíticas y, otras, en organelos denominados lisosomas. La migración de los monocitos comienza más o menos al mismo tiempo

po que la migración de los leucocitos PMN. Los exudados de -- las primeras fases de la inflamación aguda contienen princi-- palmente polimorfonucleares, mientras el exudado de la fase -- tardía de la inflamación aguda y de la crónica contienen célu-- las mononucleares, más grandes (macrófagos). Lo mismo es vá-- lido para la aparición de estas células en tejidos inflamados, lo cual es posible explicar sobre la corta vida de los leuco-- citos polimorfonucleares (al rededor de seis horas). El PMN es una célula final y no se divide, en contraste con ello, el macrófago al que se cree con capacidad para experimentar mito-- sis, tiene una vida mucho más prolongada. La función del ma-- crófago es la fagocitosis de bacterias y residuos celulares. Cuando los PMN mueren estos son fagocitados por macrófagos. -- Las opsoninas (anticuerpos) se unen a la superficie de las -- bacterias y ayudan a que los PMN y los macrófagos hagan la in-- gestión de estos microorganismos. Una vez que la materia se halla dentro del leucocito (sea PMN o macrófago), queda en -- una bacuola fagocítica. Las enzimas se descargan dentro de -- esta vacuola para digerir las bacterias sin embargo, las enzi-- mas de lisosomas pueden ser liberadas con la lisis de los leu-- cocitos y son capaces de prolongar y fomentar la reacción in-- flamatoria.

Los PMN tienen capacidad para producir un péptido parecido a la cinina, que funciona como mediador inflamatorio endógeno durante la fase tardía de la reacción inflamatoria aguda. Otras enzimas de lisosoma liberadas son capaces de disolver proteínas y carbohidratos y de participar en la degeneración del tejido conectivo en la zona de la lesión.

Eosinofilos, son células que con frecuencia se ven en la inflamación. Este tipo de células se halla presente en la sangre en cantidades más pequeñas que el leucocito PMN, y actúan en reacción de hipersensibilidad.

Linfocitos. Es otro tipo de células que tipifican la reacción inflamatoria crónica. Se observa en el tejido conectivo en fases tempranas de la reacción inflamatoria. Los linfocitos son miembros de una serie celular cuya función esencial es la de mediador en la respuesta inmune. Su presencia en el tejido conectivo gingival, cerca del surco, significa una defensa local contra los antígenos de la placa dentaria. Los linfocitos alojan información inmunológica y, por ello, se les puede llamar "células de memoria", su vida es mayor de 90 días.

Plasmocitos. Como los linfocitos, son característicos de la inflamación crónica este no se ve en la sangre circulante, solo se ve en los tejidos, los plasmocitos producen anticuerpos y se hallan en la encía cerca de la bolsa.

Mastocitos o células cebadas, se cree que desempeñan un papel decisivo en ciertas reacciones inflamatorias agudas, su función, la producción de mediadores inflamatorios se tratará en la sección sobre la liberación y activación de mediadores.

PH es de vital importancia en la reacción inflamatoria ya que hay cambios de ph intercelular y extracelular hacia la acidez y otros cambios en la actividad metabólica intracelular, actúan también como mediadores inflamatorios.

Fibronólisis. Durante la prolongada fase tardía de la reacción inflamatoria aguda, la alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados tiene como consecuencia el espesamiento y la formación de trombos mediante la acumulación de plaquetas y la formación de fibrina. Si tales alteraciones son suficientemente graves sobreviene isquemia, anoxia tisular, acidosis y, finalmente necrosis de vasos y tejidos afectados.

Los linfáticos desempeñan una parte importante en la inflamación. Los capilares son sacos ciegos que difieren de los capilares sanguíneos en su estructura histológica. Carecen de una lámina basal definida, y las células contiguas se hallan separadas por espacios de 1,500 a 2,000 A. los capilares permiten la entrada de proteínas de gran peso molecular, células sanguíneas y macrófagos el flujo linfático aumenta -- cuando hay inflamación, en casos de infección grave se produce la inflamación de los vasos linfáticos (linfangitis). Un buen conocimiento de la topografía de los ganglios linfáticos regionales, es esencial para hacer el diagnóstico.

Mediadores endógenos de la inflamación.

Los fenómenos vasculares y celulares se deben a la acción de estímulos nocivos. En mayor parte tienen su origen -- en la liberación y activación de sustancias denominadas mediadores químicos de la inflamación tenemos;

- 1.- Aminas con acción vascular. Histamina y 5 hidroxitriptamina, al igual que sus liberadores y enzimas naturales, que inactivan las sustancias vasoconstrictoras normales.
- 2.- Proteasas. Plasmina, calicreína y diversos factores de permeabilidad.

- 3.- Polipéptidos. Bradicinina, calidina, otros péptidos de cinina, y otros polipéptidos básicos y ácidos.
- 4.- Ácidos nucleicos y derivados. Factor de permeabilidad del nódulo linfático (EFNL, o LNPF, iniciales de "lymph node permeability factor").
- 5.- Ácidos liposolubles. Lisolectina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A o SRS-A, -- iniciales de "slowreacting-substance anaphylaxis"), y prostaglandinas.
- 6.- Contenido de lisosomas. Enzimas de lisosomas, proteasas y otros componentes.

INMUNOLOGIA

INMUNOLOGIA.

Las células plasmáticas se desarrollan en el cuerpo -- cuando un antígeno penetra en él.

Un antígeno es una macromolécula (de 5,000 a 10,000) - de peso molecular elevado, para que actúen como antígeno han de poseer configuraciones en su superficie.

Los aminoácidos sintéticos copolímeros pueden actuar - como antígeno (P.M. 4,000).

Hay que tener en cuenta que cuando el cuerpo se desa-- rrolla, en él, se sintetizan innumerables macromoléculas dife-- rentes, después penetran en el cuerpo nuevas macromoléculas - voluminosas como son: virus, bacterias, polvos, polen, cier-- tos medicamentos, (las que ya existen en el cuerpo se recono-- cen como antígenos) por lo que se desarrollan células plasmá-- ticas en respuesta a su presencia, dichas células producen an-- ticuerpos específicos que se combinan con estas macromolécu-- las extrañas.

Un anticuerpo son las globulinas (frecuentemente globu-- linas gamma) producidas por las células plasmáticas del teji-- do conectivo difundidas en el organismo, en respuesta del gér--

men que provocó la enfermedad.

Las células plasmáticas son productoras de los anticuerpos que circulan en la sangre; estos anticuerpos están -- formados por el sistema reticuloendotelial y tal vez también por linfocitos. Las gammas globulinas elaboradas por las células plasmáticas es muy específica, pues solo reaccionan con el germen patológico específico o similar y no con otro, en general una célula plasmática puede sintetizar y secretar solamente un tipo de anticuerpo.

El motivo de que un ataque de enfermedad infecciosa ha ga que la persona quede inmune a otro ataque, es que las cél las plasmáticas que desarrollaron y fabricaron anticuerpos en el primer ataque infeccioso, siguen en el cuerpo durante toda la vida fabricando anticuerpos suficientes en el torrente vas cular para combinarse con los gérmenes nocivos, haciéndolos - inofensivos.

PLACA DENTOBACTERIANA, COMPONENTES Y SUS PRODUCTOS

PLACA DENTOBACTERIANA.

La placa dentobacteriana ocupa el primer lugar como -- complicante desencadenante y perpetuante de la enfermedad periodontal, esta consiste en un depósito blanco inicialmente - amorfogranulado que se acumula en la superficie de los dientes y en el dorso de la lengua, teniendo predilección en las malformaciones del esmalte y cuello de los dientes, en pequeñas cantidades no es visible, solo la podemos ver, por medio de tinciones especiales a base de fuscina básica o ya sea con tabletas masticables (eritrocina). Se deposita sobre una película acelular que se denomina película adquirida.

La película adquirida o sustrato es un producto de la saliva, no tiene bacterias, se observa con el ácido peryódico de Schiff positiva, contiene glucoproteínas y derivados de po lipéptidos y lípidos.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida. Se inicia a las seis horas después de haber limpiado un diente y alcanza su máxima concentración a los treinta días.

Dichos microorganismos son unidos al diente por una matriz adhesiva interbacteriana y una afinidad de la hidroxipatita adamantina por las glucoproteínas que atrae la película adquirida y las bacterias del diente.

La placa dentobacteriana aumenta por:

El agregado de nuevas bacterias, multiplicación de éstas y acumulación de productos bacterianos.

LOS COMPONENTES DE LA PLACA.

Consiste en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos, macrófagos en una matriz intercelular adhesiva.

El contenido orgánico consiste en polisacáridos y proteínas cuyo componente son principalmente carbohidratos y proteínas aproximadamente el 30 por 100 de cada una, y lípidos - alrededor de 15 por 100 el resto de los componentes no está - claro. Representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplasmáticos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva. El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz es el dextran un polisacárido de origen bac-

teriano que forma 9.5 por 100 del total de sólidos de la placa. Otros carbohidratos de la matriz son el leván, otros productos bacterianos polisacárido (4 por 100) galactosa (2.6 por 100) y metilpentosa en forma de ramnosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para los cuales las glucoproteínas salivales son la fuente principal.

Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa son el ácido y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca, y asimismo es, por lo general, más elevado en las superficies linguales. Los componentes inorgánicos en pequeñas cantidades son Na, Zn, Sr, Br, Cu, Mn, W, Au, Al, Si, Fe y F, por lo menos dos tercios de los componentes inorgánicos son de estructura cristalina. Las cuatro formas principales cristalinas y sus porcentajes son la hidroxihapatita, $\text{Ca}(\text{OH})_2(\text{PO}_4)_6$, 58 por 100; brushita, $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ 9 por 100; whitlockita de magnesio, $\text{Ca}_9(\text{PO}_4)_6 \cdot \text{X PO}_4$. ($\text{X} = \text{Mg}^{11}, \text{F}^{11}$) y fosfato octacálcico $\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4)_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, 21 por 100 de cada uno, por lo general, aparecen dos formas cristalinas o más en una misma muestra de cálculo; las más comunes son la hidroxihapatita y el fosfato octacálcico (en 97 a 100 por 100 de todos los cálcu

los supragingivales), y su cantidad es mayor, brushita es más común en la región anterior inferior y la whitlockita en áreas posteriores.

Bacterias de la placa.

Al comienzo las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y estreptococos). Los estreptococos forman alrededor de 50 por 100 de la población bacteriana con predominio de *Streptococcus sanguis*. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella y la flora se modifica en concordancia con esto. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa entre el segundo y el tercer día: Cocos gramnegativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje (de 7 a 30 por 100), de los cuales alrededor de 15 por 100 son bacilos anaerobios. --

Entre el cuarto y quinto día: *Fusobacterium*, *Actinomyces*, --
Veillonella, todos anaerobios puros, aumentan en cantidad; --
Veillonella comprenden 16 por 100 de la flora.

Al madurar la placa al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el -- surco gingival los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de actinomyces naeslundii, de uno a 4 por 100 desde decimocuarto al -- vigésimo octavo y el nonagésimo días; los estreptococos disminuyen de 50 por 100 a 30 ó 40 por 100. Los bacilos, especialmente las formas filamentosas, aumentan hasta aproximadamente el 40 por 100.

La placa madura contiene 2.5×10^{11} bacterias por gramo (por cálculo microscópico total). Los anaerobios comprenden 4.6×10^{10} por gramo de microorganismos y 2.5×10^{10} por gramo de placa. Las bacterias facultativas anaerobias constan -- de alrededor de 40 por 100 de cocos grampositivos, 100 por 100 de cocos de gramnegativos, 40 por 100 de bacilos grampositivos y 10 por 100 de bacilos gramnegativos. Bacteroides melaninogenicus y espiroquetas que por lo normal están en el surco -- gingival están presentes solo en pequeñas cantidades. Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supragingival son bastante similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobacterias subgingivales.

En la mayoría de las personas, la placa contiene los mismos - grupos principales de bacterias. Sin embargo, la proporción e incluso las especies de los microorganismos dentro de cada grupo varían, al igual que las proporciones de los grupos propiamente dichos. Las variaciones son de individuos a individuos, de diente a diente, e incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

FACTORES LOCALES Y SISTEMICOS

LOS FACTORES LOCALES Y SISTEMICOS.

Estos factores ejercen influencia en la salud del periodonto se clasifican en sentido amplio en intrínsecos (sistemáticos) y extrínsecos (locales).

Las causas Extrínsecas incluye a los factores inconscientes y funcionales correspondientes a la masticación, deglución y fonación.

Tenemos como factores extrínsecos, como la mala higiene bucal y depósito calcificado y no calcificado. Hay pocas dudas de que la higiene bucal negligente o inadecuada es responsable del porcentaje más alto de gingivitis y periodontitis. Otro factor extrínseco en la etiología de la gingivitis es la lesión directa de la encía por los bordes incisales de los dientes antagonistas esto es más frecuente en las papilas vestibulares entre incisivos inferiores o las papilas orales entre incisivos superiores.

Factores predisponentes extrínsecos. Además de los factores microbianos, son comunes otros hallazgos concomitantes o predisponentes, tales como caries no tratadas, impacción de alimentos, odontología defectuosa, mala higiene bucal, sarro, capuchones pericoronarios, bolsas periodontales, y fumar en exceso. La instalación de la enfermedad puede estar -

fomentada por el descenso de la resistencia tisular que se -- origina en el daño que sufren los tejidos. No obstante la enfermedad se produce también en ausencia de cualquiera de es--tos factores.

FACTORES INTRINSECOS.

La totalidad del organismo participa en la génesis de la enfermedad periodontal. Sin embargo, aunque la enfermedad periodontal, puede tener origen intrínseco, es posible que estos factores contribuyan a esta enfermedad. Las causas in---trínsecas se pueden dividir en factores demostrables y no demostrables. Algunas enfermedades demostrables han sido aso--ciadas con periodontopatías. Se incluye en ellas diabetes no controlada, leucemia, deficiencias nutricionales, cambios en--dócrinos durante el embarazo y la pubertad, Stress, etc. Los factores de desequilibrio metabólicos, menores no son demos--trables, aunque influyan en la respuesta del huésped ante una agresión.

Las manifestaciones orales de las enfermedades ante--riormente mencionadas, son las siguientes:

Diabetes.- Las alteraciones microscópicas que se des--criben en la encía de diabéticos incluye lo siguiente; Hiper

plasia con hiperqueratosis, o la transformación de la superficie punteada en lisa, con menor queratinización; vacuolización intranuclear en el epitelio; mayor intensidad de la inflamación; infiltración grasa en los tejidos inflamados; aumento de cuerpos extraños calcificados; ensanchamiento de la membrana fundamental de las arteriolas, capilares y precapilares, pero no cambios osteoscleróticos; engrosamiento fucsínofílico de pequeños vasos sanguíneos y menor tinción de mucopolisacáridos ácidos. El consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen.

Leucemia.- En la leucemia el agrandamiento gingival - representa una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes. El cuadro clínico es más severo que el de la inflamación crónica simple.

El agrandamiento leucémico verdadero ocurre en la leucemia aguda o subaguda, cuando hay irritantes locales, y raramente en la leucemia crónica. El agrandamiento es difuso o marginal, localizado o generalizado.

Aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival, una sobreextensión exagerada de la encía marginal o --

una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral. En el agrandamiento leucémico verdadero la encía es rojo azulada y de superficie brillante. La consistencia es moderadamente firme, pero hay tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea o a la irritación leve.

Deficiencias Nutricionales.- El estado nutricional del individuo afecta al estado del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales. Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

El agrandamiento gingival en la deficiencia de vitamina C es marginal; la encía es rojo azulada, blanda y friable con una superficie lisa y brillante. La hemorragia espontánea o a la provocación leve, y la necrosis superficial con una pseudo membrana, son características comunes.

Los cambios endócrinos en el embarazo y pubertad.

Embarazo.- La inflamación de la encía es debida a cambios endócrinos. Alrededor de 50 a 100 de todas las mujeres embarazadas tienen gingivitis que oscila entre leve y gra

ve, una de las características microscópicas más particular - es la proliferación de capilares; a veces asociada a úlceras. Por lo general, la inflamación clínica se confina a las papi- las, que son prominentes y se demarcan netamente de la encía insertada, los márgenes son irregulares y poco consistentes. Esta encía es en extremo friable y sangra al más leve contac- to.

Pubertad.- Es frecuente que durante la pubertad y a - veces antes de ella, ocurra una respuesta exagerada a los -- irritantes. Esto puede tener origen en trastornos hormona-- les, y se puede agravar por la exposición incompleta de las - coronas anatómicas, esta última situación fomenta la reten--- ción de alimentos cuando la encía carece de la protección ana- tómica del tercio cervical dentario, que desvía los alimentos. Ambos contribuyen a la gingivitis que se observa en la puber- tad.

Stress.- Muchas formas de Stress como: Traumas, frío, fatiga muscular, intoxicación por drogas y estímulos nervio- sos afectan al organismo de manera generalizada y producen -- cambios tisulares interrelacionados, inespecíficos.

En observaciones realizadas en animales de laboratorio se registraron, las siguientes manifestaciones.

En la reacción de alarma no hay cambios significativos; en la etapa final del stress, hay osteoporosis del hueso alveolar, desprendimiento epitelial, degeneración del ligamento periodontal y reducción de la actividad osteoblástica; en el stress crónico, se registra osteoporosis del hueso alveolar, migración apical de la adherencia epitelial y formación de --bolsas periodontales. El stress produce el retardo de la cicatrización del tejido conectivo y hueso en heridas gingivales inducidas artificialmente, pero no afecta el epitelio.

Otros factores que también son la causa de la enfermedad periodontal son:

Físicos.- Como son los malos hábitos orales, mala ---oclusión, traumatismos, mal posición dentaria, etc.

Químicos.- Cualquier sustancia química, por ejemplo; medicamentos orales utilizados en tiempos prolongados, eugenol, nicotina, alcohólicos de aplicación topica.

Biológicos.- La placa bacteriana considerada como --una de las principales causas de caries y enfermedad perio--dental.

Factor Yatrogénico.- Que son causados por nosotros -
mismos por ejemplo: en cavidades de quinta clase, malas si--
llas en prótesis, accidentes provocados por instrumentos ya -
sea por el uso incorrecto o fractura durante la intervención,
desgarre de colgajos, hemorragias por desconocer la región a
tratar, traumatismo oclusal secundario después de una cirugía
periodontal, retención del cemento dental debajo de la encía,
penetración del borde cervical de las coronas debajo de la en
cía, extensión excesiva de los bordes de las restauraciones,
etc. Bandas ortodóncicas inadecuadas en cuanto a su posición,
fuerzas excesivas durante el movimiento ortodóncico, etc.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Para que un examen sea correcto el médico debe estar bien familiarizado con el aspecto de los tejidos normales; el examen principia con la inspección superficial de los labios, mucosa oral, lengua, paladar y áreas sublinguales. Se examina la posición, el contorno, la textura, densidad y el color de las papilas interproximales y de la encía marginal. Se buscan las áreas de inflamación, edema, úlceras, aberturas fistulosas, aumento de volumen, etc. Se levantan los labios del paciente y se retraen las mejillas para examinar la boca y descubrir aberraciones anatómicas del parodonto, si los bordes son gruesos, si hay exostosis, se observa el grado de limpieza oral.

Al examinar la encía es preciso tener presente el cuadro de lo que es la encía normal, y así es más fácil observar la extensión de la reacción inflamatoria, que puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica y puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas, exudado purulento y seroso, etc.

Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas. La localizada se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes, generalizada abarca toda la boca.

La inflamación crónica se puede presentar junto con -- agrandamientos del tejido. La encía es de color magenta; o -- puede ser más fibrosa y no tan hemorrágica como en la inflamación, aguda, generalmente es indolora. Es posible que la inflamación aguda se superponga a la gingivitis crónica, los -- factores intrínsecos agravan o modifican la inflamación.

Las características clínicas durante la enfermedad, lo más sobresaliente de la encía son: cambios de el color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial y posición.

El color.- La encía comienza con un rubor muy leve, -- que después se observa más rojo, y cuando el flujo sanguíneo se espesa se añade un tinte azulado a la encía enrojecida. -- La extravasación de eritrocitos hace que la encía se observe negruzca.

Tamaño.- Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extiende hacia la encía insertada, se observan linguas y edematosas en forma de salvavidas alrededor del diente afectado este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general, el agrandamiento papilar o marginal puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infec-

ción aguda o trauma.

Consistencia.- Los cambios clínicos observados son --
los siguientes.

Hinchazón edema que se hunde a la presión; blanda y --
friabilidad marcadas, con fragmentación a la exploración con
una sonda y áreas delimitadas de enrojecimiento y descamación.

Textura.- La pérdida del punteado superficial es un -
signo temprano de gingivitis, es lisa y brillante la encía.

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO DE LA GINGIVITIS.

Al estudiar la etiología, procuramos descubrir las causas o factores que contribuyen a la enfermedad. Obviamente, nos interesan las causas de la enfermedad periodontal, porque, si pudiéramos eliminarlas, podríamos curar o prevenir la enfermedad.

Al ocuparnos de la enfermedad, es costumbre que razonemos de los síntomas a la causa, y de la causa al remedio.

¿Puede un médico o dentista actuar con dos fuerzas primera una lista de enfermedades, y segunda un conjunto de tratamientos? ¡No!, no hay fórmula ni tratamiento alguno que se pueda aplicar siempre con 100 por 100 de éxito. Algunas veces tratará una entidad patológica de determinada manera, y otras, la misma entidad puede estar modificada y demandar un tratamiento complementario u otro tratamiento. Por otra parte la lista de enfermedades se puede modificar con la expansión de los conocimientos; e incluso, lo que es más seguro, los métodos de tratamiento cambiarán. El dentista, pues, debe mantenerse al corriente y debe ser capaz de valorar con sentido crítico los adelantos profesionales; y también debe ampliar aquellas áreas de conocimiento que han quedado incom-

pletas durante su aprendizaje de la profesión. La única base de la cual puede avanzar con algún grado de seguridad es por el conocimiento de la biología de los tejidos que trata y de la etiología que ha producido esas alteraciones tisulares.

Los factores que ejercen influencia en la salud del -- periodonto se clasifican en sentido amplio, en extrínsecos e intrínsecos como anteriormente lo explicamos.

Diagnóstico. Las observaciones documentadas en el diagnóstico diferencial; síntomas clínicos y hallazgos histológicos de enfermedad periodontal, permiten al clínico hacer el diagnóstico, aunque la fase diagnóstica sea corta, representa tal información recogida de observaciones detalladas y sistemáticas. Se plantea el tratamiento y se proyecta el pronóstico a partir de la observación y el diagnóstico.

En el diagnóstico de la gingitis encontramos en los -- síntomas clínicos, inflamación localizada en la encía marginal; el punteado de la encía no está apreciablemente afectado. La inflamación puede ser aguda y crónica como anteriormente mencionamos. El cuadro histopatológico varía según el tipo de gingivitis.

Radiográficamente encontramos que no hay cambios óseos (no hay resorción ósea). No hay aflojamiento de dientes. -- También encontramos bolsas someras, placa, sarro y hemorragia.

Histológicamente en la gingivitis encontramos que los plasmocitos predominan, y los capilares son delgados. En la gingivitis crónica observamos un núcleo central del tejido -- conectivo y epitelio engrosado en la periferia, hay ulcera--- ción de la superficie epitelial en el borde inferior del teji do que se halla junto a la superficie dentaria. Los fibroblás tos jóvenes y fibras colágenas contribuyen al aumento de tama ño en el agrandamiento gingival. Los espacios intercélulares estan dilatados y contienen un precipitado granular y fragmen to celulares.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO.

En esencia, el tratamiento consta de medidas de control de los factores etiológicos que se supone son responsables de la enfermedad y de la reparación de todo daño que se produjo. El odontólogo toma nota de los signos clínicos de la enfermedad y deduce sus causas, y a partir de las causas y los signos clínicos llega el tratamiento apropiado.

El tratamiento apropiado se realizará únicamente si el dentista correlaciona los signos y síntomas clínicos de la enfermedad con los conocimientos de histología, histopatología y fisiología de los tejidos afectados. La suma de estos conocimientos le permite formarse un juicio clínico, seleccionar los procedimientos terapéuticos adecuados y tratar la enfermedad con resultados previsibles.

Para determinar de que tipo de enfermedad se trata y -- las características clínicas precisas del proceso patológico -- de un determinado paciente, el odontólogo ha de llevar a cabo un exhaustivo examen. Los signos de la enfermedad periodontal son tan variados y complejos como sus posibles causas. Aparecen junto a otras enfermedades dentales y se superponen a la estructura intrínseca y emocional del paciente, por ello, cada

persona y cada boca contribuye una variante individual. Al realizar el exámen y establecer el plan de tratamiento, es necesario del dentista tome en cuenta al paciente, así como la cavidad bucal. No puede encasillar a un paciente como caso tipo y después proceder al tratamiento según rutinas establecidas. Hay que considerar el tratamiento tan individual como lo es el paciente.

Una vez establecido el diagnóstico y el pronóstico, se planea el tratamiento. El plan de tratamiento es la guía para el manejo del caso. Incluye todos los procedimientos que se requieren para el establecimiento y mantenimiento de la salud bucal, como decidir si conservar los dientes o extraerlos, si para la eliminación de la bolsa se ha de utilizar la técnica de curetaje o raspaje o técnicas quirúrgicas, la necesidad de procedimientos quirúrgicos mucogingivales o reconstructivos o corrección oclusal, clase de restauraciones que se utilizarán, que dientes se usarán como pilares y las indicaciones para la ferulización.

La meta del plan de tratamiento es el tratamiento total, es decir, la coordinación de todos los procedimientos terapéuticos con la finalidad de crear una dentadura que funcione bien en un medio ambiente periodontal sano.

Tratamiento de tejidos blandos. Esto incluye la eliminación de la inflamación gingival, bolsas periodontales y los factores que las originan; el establecimiento del contorno --gingival, y las relaciones mucogingivales que conduzcan a la prevención de la salud periodontal; restauración de caries; -corrección de márgenes de restauraciones existentes; remodelado de las superficies proximales, vestibulares y linguales, y rebordes marginales de restauraciones, para proporcionar el -contacto proximal adecuado y vías de escape para los alimen--tos.

Control de la placa en el tratamiento periodontal.

El control de la placa es parte integrante del trata--miento periodontal; ningún tratamiento, por bueno que sea, --puede tener éxito sin él. Los procedimientos de higiene bu--cal que realice el paciente para impedir la acumulación de la placa dentaria y residuos de alimentos durante el tratamiento se denominan "fisioterapia bucal". Durante el tratamiento de la enfermedad periodontal, hay que eliminar todos los irritantes locales. La irritación y la infección provinientes de la placa dentaria son las causas más comunes del retardo de la -cicatrización. Causan alteraciones inflamatorias que no solo retardan la cicatrización, sino que pueden invertirla en di--

rección a la recidiva de la enfermedad.

Por lo general, el tratamiento periodontal es una experiencia enteramente nueva para el paciente. Es diferente de sus experiencias dentales anteriores por que él se convierte en un participante activo en el proceso terapéutico. El paciente debe saber qué hará el dentista por él y qué se espera que haga él mismo por sí mismo. Los diversos procedimientos de higiene bucal serán aplicados de modo que el paciente comprenda su finalidad y el esfuerzo que demanda. Asimismo, hay que destacar que estos procedimientos continuarán una vez obtenida la salud periodontal para ayudar a prevenir la recidiva de la enfermedad.

Al elaborar el plan de tratamiento, no es suficiente con decirle simplemente al paciente que se demandará su cooperación sin explicarle el esfuerzo que supone y las razones para ello. En su ansiedad por sus problemas, el paciente cooperará y muchas veces agrega: "Doctor haré cualquier cosa por salvar mis dientes." Esta afinación puede ser bien intencionada, pero no tiene mucho sentido cuando se le hace sin el conocimiento de lo que abarca.

Es buena idea comenzar el tratamiento total por el control de placa. La instauración de un régimen de higiene bucal de un mes, desde el comienzo ayudará a que el paciente se convenza de su gran perioridad en el programa terapéutico y familiarizará con lo que debe hacer para tener una boca sana. Al mismo tiempo el dentista dará una idea de lo qué es lo que se puede esperar del paciente y ofrece una oportunidad de demostrar los beneficios del control de la placa en términos de la mejoría del estado gingival.

La Fisioterapia oral consiste en el cepillado y estimulación interdental que son partes integrantes del tratamiento de la enfermedad parodontal. No deben ser tomados como simples medidas coadyuvantes, sino que presentan procedimientos reales del tratamiento y deben ser considerados en base a su eficacia terapéutica y no como ejercicios técnicos realizados por el paciente bajo un título de "cuidados caseros".

Los auxiliares de primera importancia para la limpieza son:

- 1.- Cepillo (manual o eléctrico).
- 2.- Hilo dental (encerado o no encerado). recomendamos el no encerado.
- 3.- Soluciones o tabletas reveladoras.

- 4.- Cordón de algodón, de cuatro cabos.
- 5.- Palillos.
- 6.- Cepillo unipenacho (manual o eléctrico)
- 7.- Tiras de gasa.
- 8.- Aparatos de irrigación con agua.
- 9.- Dentrífico.
- 10.- Enjuagatorios.
- 11.- Cepillos interdentarios.

AUXILIARES DEL MASAJE, DE IMPORTANCIA PRIMARIA.

- 1.- Cuñas de madera de balsa (atim-U-Dents) u otros palillos.
- 2.- Estimulados interdentario (de plástico, caucho).
- 3.- Estimulados gingival, como taza de caucho
- 4.- Masaje digital.

CONTROL DE PLACA.

Gran parte de la gingivitis, puede ser prevenida pues tiene su origen en factores locales que además de ser accesibles, corregibles y controlables, causan inflamación, la cual es un proceso predominante, sino el único de la gingivitis.

Se puede culpar la negligencia de las enfermedades --- gingivales; al descuido de la enfermedad incipiente hace que destruya los tejidos de soporte de los dientes y de la boca - tratada hace que la enfermedad se repita.

La mala higiene bucal permite la acumulación de placa y materia alba, por lo que el estado de la higiene bucal individual determina la frecuencia y gravedad de la gingivitis.

Una mayor atención en la atención de la enfermedad y - su tratamiento en los períodos tempranos ocasionan menos problema que el tratamiento a partir de lesiones avanzadas y a-- gudas.

La placa Dento-Bacteriana es el principal factor etio- lógico de la gingivitis marginal crónica, la cual al no ser - tratada, lleva a la parodontitis y a la pérdida dentaria.

El modo más seguro de controlar la placa, hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, seda dental, punta de goma, etc. y otros auxiliares para la higiene.

El cepillado de los dientes elimina la placa y materia alba, al hacerlo reduce instalación y la frecuencia de la gingivitis, además conduce a la resolución de la inflamación gingival.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseños, dureza de cerdas, longitud distribución de las cerdas. Estos cepillos deben ser remplazados periódicamente, antes que las cerdas se deformen.

Hay una tendencia a usar el cepillo mientras dure, lo cual muchas veces significa que ya no limpia con eficacia y que puede ser lesivo para la encía.

No es posible limpiar completamente los dientes mediante el cepillado, porque las cerdas no alcanzan la totalidad de las superficies interproximales, la remoción de esta es esencial, porque la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdientaria y la frecuencia de la gingivitis, es más frecuente ahí.

Para mayor control de la placa, el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de la limpieza, o más, como un hilo dental, limpiadores interdientarios, aparatos de irrigación bucal, en condiciones normales.

Los auxiliares suplementarios requeridos dependen de la velocidad individual de la formación de la placa como: alineamiento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fija.

Hay muchas técnicas de cepillado como son:

- 1.- Técnica de Bass.
- 2.- Técnica de Stillman.
- 3.- Técnica de Stillman modificada.
- 4.- Técnica de Charters.
- 5.- Técnica de Fones.
- 6.- Técnica Fisiológica.
- 7.- Y la técnica del cepillado electrónico.

Generalmente los pacientes hacen caso omiso a las técnicas enseñadas, desarrollando modificaciones individualizadas en ellas.

1).- Técnica de Bass.

Se coloca el cepillo paralelo al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Coloque las cerdas a 45 grados respecto al eje mayor de los dientes y fuérsense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose que las cerdas penetren todo lo posible dentro del espacio interproximal. Ejercese una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívece el cepillo con una vibración hacia adelante y atrás, contando hasta diez, -

sin descolocar las puntas de las cerdas.

2).- Técnica de Stillman.

Se coloca el cepillo con las cerdas descansando en parte en la encía y parte en la porción cervical de los dientes.

Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y dirigidas apicalmente. Se presiona lateralmente contra el margen gingival de modo de blanquearlo ligeramente. Se deja de presionar para que la sangre regrese a la encía y se repite la aplicación de presión varias veces, dando al cepillo un ligero movimiento rotatorio, pero sin que se mueva el extremo de las cerdas.

Se repite el proceso en toda la boca comenzando en la zona molar superior y siguiendo sistemáticamente a las demás zonas. Para llegar a las caras linguales y palatinas de la zona anterior se coloca el mango del cepillo paralelo al plano oclusal con dos o tres penachos tomando los dientes y la encía.

Las caras oclusales de los molares y premolares se fro-
tan con las cerdas perpendiculares al plano oclusal y pene-
trando profundamente en los surcos y espacios interproximales.

3).- Técnica de Stillman modificada.

En el método de Stillman modificado, la acción vibratoria de las cerdas se complementa con un movimiento del cepillo a lo largo del diente en dirección a la línea de oclusión. En el método original de Stillman las cerdas toman el margen gingival y la porción cervical de los dientes. En el método de Stillman modificado, el movimiento del cepillo comienza en la encía adherida cerca de la unión de la mucosa alveolar y describe un círculo que incluye las encías marginales y adherida y la superficie dentaria contigua, las ventajas atribuidas a esta modificación son que permite una limpieza más efectiva de la superficie dentaria y reduce las posibilidades de traumatizar la encía marginal.

4).- Técnica de Charters.

Charters describe el siguiente método de cepillado.

Se coloca el cepillo formando un ángulo de 45 grados con el eje mayor del diente cuidando de no pinchar la encía con las cerdas.

Con las cerdas entre los dientes ejerce tanta presión como sea posible dando al cepillo varios movimientos rotatorios o vibratorios. Esto hace que el costado de las cerdas

entre en contacto con el margen gingival, produciendo un masa
je ideal. Este movimiento no debe llegar a sacar a las cer--
das de su posición.

Después de hacer tres o cuatro pequeños círculos se sa
ca el cepillo y se vuelve a colocar en la misma posición, ha-
ciendo 3 ó 4 aplicaciones en el mismo lugar. La razón para -
esto es que las cerdas froten las superficies linguales y ves
tibulares y luego se deslicen al espacio interproximal.

Se repite el mismo procedimiento moviendo la distancia
correspondiente a un diente manteniendo los costados de las -
cerdas contra la encía. Las cerdas deben de entrar a todos -
los espacios de ambas arcadas.

Las superficies triturantes no deben ser cepilladas con
un movimiento de deslizamiento, sino que se debe colocar el -
cepillo directamente contra ellas, dándoles un ligero movimien
to rotatorio para forzarlas en los surcos y fisuras. Se saca
el cepillo y se repite hasta limpiar toda la superficie masti
catoria.

5).- Técnica de Fones.

En esta técnica el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y encías con el mango paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las caras vestibulares de los dientes en oclusión, siendo el pasaje circular del cepillo limitado por los surcos vestibulares.

6).- Técnica Fisiológica.

Smith y Bellhan describió una técnica que trata de cepillar las encías de una manera similar al pasaje de la comida durante la masticación, este método utiliza un suave movimiento que comienza en los dientes y sigue hacia el margen gingival y a la mucosa gingival adherida.

7).- El cepillo eléctrico.

La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la manera en que se usa. En los del tipo de movimiento (arriba y abajo) el cepillo se mueve desde la corona hacia el margen gingival y encía insertada y da vuelta. Los cepillos con movimiento recíproco (golpes cortos hacia atrás y adelante), o las diversas combinaciones de movimientos elípticos se puede usar de muchas maneras. con las puntas de las cerdas en el surco gingival (método de Bass) y en el margen gingival, con

las cerdas dirigidas hacia la corona (método de Charters) o con un movimiento vertical de barrido, desde la encía insertada hasta la corona (método de Stillman modificado).

Generalmente los pacientes adultos tienen una forma de cepillarse que no es correcta pero que la han usado durante toda su vida, es cuando el clínico tendrá que utilizar toda su habilidad para modificar el cepillado, a un cepillado efectivo tomando en cuenta la función neuromotora del paciente y adecuando la fisioterapia bucal con técnicas sencillas pero efectivas. Ya que la finalidad del cepillado es desorganizar la placa dentobacteriana y prohijar la queratina, estas técnicas nunca deberán ser traumáticas al tejido.

CONCLUSIONES

La Gingivitis crónica, produce cambios en la consistencia firme de la encía y origina cambios destructivos y reparativos; la hinchazón y cambios de color producidos por el exudado inflamatorio, son las alteraciones macroscópicas predominantes.

Por lo tanto las medidas preventivas son fundamentalmente, para obtener resultados positivos, ya que la falta de higiene es un hecho que trae consecuencias para la instalación de la enfermedad gingival.

Se instituirá entonces una enseñanza adecuada de cepillado y se educará sobre el tipo de dieta para obtener un resultado positivo.

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

GLICKMAN IRVING.

Periodontología Clínica.- Cuarta Edición 1975. Editorial Interamericana.

ORBAN.

Periodoncia, Teoría y Práctica. Cuarta Edición 1975. Editorial Interamericana.

Dr. Daniel A. Grant.
(San Diego California)

Dr. Irving B. Stern.
Dr. Frank G. Everett

P. N. BAER.

Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. Primera Edición 1977. Editorial Mundi Argentina.

S. D. Benjamin.

Tesis.

Factores que predisponen la gingivitis en el embarazo. Melva Leticia Salinas Salazar. 1978 Facultad de Odontología.

Tesis.

Osteoplastia en cirugía parodontal. Laura Lau Rojo. 1977 Facultad de Odontología.

Heilmeyer y Kahler.

La inflamación, su regulación y Tratamiento.

Tesis.

Gingivitis.
Hervert Jonguitud Martha.
Cruz Chávez Luis.
Escobar Valdez Arcadio.
Sánchez Vásquez Luis.

1974 Facultad de Odontología.

Tesis.

Importancia de la Bacteriemia --
para el Cirujano Dentista.

I. Araceli Izquierdo Dyrzo -
1974 Facultad de Odontología.

Tesis.

El papel de Inmunología en la Pe-
riodontitis.

Danilo Antonio Acosta Meléndez
1978 Facultad de Odontología.

Tesis.

Principios Básicos para el trata-
miento Parodontal.

Jesús Ríos Estrella,
1974 Facultad de Odontología.