

62
Lij



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

G I N G I V I T I S

T E S I S

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

MA. DE LA LUZ PATRICIA CALVA ORTEGA



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 está 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	ENFERMEDAD PERIODONTAL. (Historia Natural y Niveles de Prevención)	Pág. 1 a la 9 .
II	ANATOMIA DEL PARODONTO	Pág. 10 a la 17.
III	GINGIVITIS.	Pág. 18 a la 20.
IV	CLASIFICACION DE ENFERMEDAD GINGIVAL.	Pág. 21 a la 23.
V	ETIOLOGIA. (Clasificación de Factores Etiológicos, Extrínsecos e Intrínsecos)	Pág. 24 a la 30.
VI	CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA GINGIVITIS. (Histopatología, Etiología y Tratamiento)	Pág. 31 a la 51.
VII	AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.	Pág. 51 a la 59.
VIII	RECESION GINGIVAL. (Etiología, Importancia Clínica, Clase de enfermedad Gingival, Diagnóstico, Pronóstico y plan de tratamiento)	Pág. 59 a la 65.
IX	INSTRUMENTAL. (Indicación, Clasificación y Manipulación del Instrumental)	Pág. 66 a la 68.
X	GINGIVECTOMIA.	Pág. 69 a la 80.
XI	CONCLUSIONES.	Pág. 81 .
XII	BIBLIOGRAFIA.	Pág. 82 a la 83.

INTRODUCCION.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Es la destrucción de los tejidos de sostén del diente.

Los dientes se encuentran sujetos al alveolo dental por la membrana parodontal. Esta membrana es un complejo de fibras que se extienden en todas direcciones de manera que el diente está protegido contra la acción de fuerzas externas, provenientes de cualquier dirección. Por un lado, las fibras se insertan en el cemento, tejido semejante al hueso que recubre la raíz dentaria, por otro lado se sujetan a la lámina ósea del hueso alveolar.

Externamente, esas estructuras, están cubiertas por el tejido gingival. La encía está constituida, superficialmente, por un tejido epitelial escamoso y envuelve una red de fibras colágenas que circundan al diente de tal manera que la encía queda adaptada al cuello del diente y llena los espacios interdientales. Esos tejidos y estructuras son conocidos como Parodonto.

La encía en condiciones normales, es de color rosa, presentando un aspecto granuloso, es firme en textura y consistencia y está rigidamente adaptado al cuello dental, con bisel y surco gingival libre de exudado, llenando completamente los espacios interproximales.

Es probable que algún grado de inflamación pueda ser considerado normal bajo el punto de vista histológico, en encías clínicamente sanas. La inflamación es una respuesta del tejido a factores irritantes, se sabe que la encía está rodeada por millares de microorganismos y que es frecuentemente traumatizada durante la masticación. Aún cuando una gingivitis flagrante puede persistir durante un tiempo sin extenderse a otras estructuras más profundas, la primera señal visible de la forma destructiva más común de la enfermedad parodontal es una gingivitis superficial, siendo evidenciada por la instalación de la molestia que pro

voca un cambio de forma y coloración, aún en forma leve, la encía marginal puede tornarse rojiza, inflamada y un poco azulada.

La granulación normal puede dar lugar a una superficie lisa y brillante.

Depósitos de cálculo pueden ser hallados en el surco gingival. A medida que el proceso destructivo avanza, la inflamación sigue el curso de los vasos sanguíneos penetrando en los espacios interóseos (médula ósea) y en el periosteo del hueso alveolar; la reabsorción de la cresta alveolar, por el lado de la encía, prosigue con una consecuente destrucción, primero, del hueso alveolar de soporte y finalmente de la lámina dura y la inserción de las fibras en el hueso alveolar. Este proceso -- más profundo es traducido clínicamente, a partir de mudanzas evidentes en la forma y características de la encía, el tejido pierde su tono, -- consistencia y adaptación al cuello del diente; la inserción epitelial tiende a emigrar en dirección a la raíz, de modo que la corona clínica del diente se alarga. Podrá existir formación de bolsa, con exudado y -- sangrado, dando como resultado la reabsorción del hueso alveolar. En esta etapa los dientes adquieren movilidad, debido a la pérdida del tejido soporte, con tendencia a emigrar ocasionando alteraciones en la oclusión y pérdida de función. Eventualmente, a menos que el proceso sea interrumpido, el diente será extraído o exfoliado.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Mientras que la caries dental es una enfermedad relativamente reciente en la historia de la humanidad y es más prevalente en la civilización occidental, la enfermedad destructiva de los tejidos periodontales es usualmente demostrable en las mandíbulas humanas prehistóricas y la condición es mucho más prevalente y severa en áreas tales como Asia que en los Estados Unidos y en otras naciones del hemisferio occidental.

El índice periodontal (Russell) puede ser usado como un parámetro para repasar personas en grupos sin enfermedad periodontal obvia, con enfermedad periodontal que no ha llegado a la formación de bolsas, o con enfermedad establecida. En los Estados Unidos la enfermedad periodontal es responsable por una pérdida considerable de dientes en los adultos. Cuando la ADA (Asociación Dental Americana) hizo una investigación de las necesidades de cuidado dental entre los pacientes reportados por los odontólogos en 1952, se encontró que los tratamientos periodontales eran necesarios para el 9.5% de hombres y 9.7% de mujeres en las edades de 15 y más, en un promedio de 13.8 y 13.6 dientes enfermos por pacientes, respectivamente.

Las exodoncias debidas a enfermedad periodontal fueron necesarias para el 11.2% de los hombres en el mismo grupo de edad, con un promedio de 8.2 dientes por persona, y el 8.3 de mujeres, para un promedio de 7.1 dientes por persona. Para hombres y mujeres de 35 años y más, la enfermedad fue causa de extracción 2 y 3 veces mucho mayor por caries dental. Una investigación sobre necesidades, aunque con bases diferentes, fue dirigida por la ADA en 1965. En promedio los pacientes necesitaron más de la mitad de extracciones que los de 1952. No obstante en todas las personas mayores de 39 años, la enfermedad periodontal fue la causa MAYOR de exodoncias al compararla con la caries dental. Resultados simi

lares se obtuvieron en una muestra de pacientes atendidos en las clínicas de los Servicios de Salud Pública (P.H.S.), mostrándose que después de los 34 años, la enfermedad periodontal fue la causa dominante para la pérdida dentaria. Se aprecia que la enfermedad periodontal constituye un grave problema de salud pública, el cual crecerá en relativa importancia a medida que los aspectos de la caries dental sean prevenidos y controlados.

Aunque la enfermedad periodontal con frecuencia está asociada con la edad media de las personas, los individuos pueden ser tempranamente susceptibles, aún después de la pubertad. Informes de estados avanzados de la enfermedad han sido reportados entre el 1.6% y 1.0% en escolares de 11 a 13 años en Gran Bretaña y en los Estados Unidos respectivamente. El ataque de la enfermedad por lo regular se inicia en los incisivos inferiores y molares superiores. Algunas pérdidas óseas patológicas, pueden demostrarse en la mayoría de las personas comprendidas entre los 20 y 29 años de edad. La enfermedad tiende a ser más prevalente y por esta causa las extracciones son algo más comunes en hombres que en mujeres.

En los estudios epidemiológicos iniciales, sobre el curso de la fase determinante de la enfermedad, se había anotado que tanto la prevalencia como la severidad de la condición estaban asociadas con algún factor que vagamente podría ser considerado como social. Niños que necesitaban, pero no había recibido obturaciones o extracciones en el curso de 12 meses, manifestaban considerablemente más enfermedad que aquellos niños cuyas necesidades de tratamiento habían sido satisfechas. Por lo regular la enfermedad era más prevalente o severa, o ambas cosas en negros que en blancos viviendo ambos en las mismas comunidades. Se encontraba menos enfermedad en empleados de oficina que en obreros con trabajo

jos bajos y de condición socioeconómica baja. Pacientes de la consulta privada provenientes de clase media, perdían el mismo número de dientes por caries que por enfermedad periodontal en las edades mayores de 40 años; pacientes indigentes de los mismos grupos etáreos perdían de 3 a 7 veces más dientes por enfermedad periodontal.

En las mismas edades, niños de áreas rurales, presentan más enfermedad que los de las áreas urbanas. En los niños de las áreas rurales, la enfermedad era más prevalente en aquellas regiones donde el nivel educativo de los adultos era relativamente bajo. Las diferencias entre los niños del área rural y urbana desaparecían cuando las comparaciones eran restringidas a localidades donde los adultos mayores de 25 años tenían un nivel escolar medio. En Burmingham, tanto en negros como en blancos se encontró muy similar experiencia con la enfermedad, cuando los grupos comparados, presentaban similitud en: educación, cuidado dental profesional y limpieza oral. Los detritus orales parece que son el factor más determinante en la mayoría de los estudios. Estos resultados fueron informados por el grupo epidemiológico del National Institute of Dental Research, United States Public Health Service. Otros estudios hechos por distintos investigadores en Bombay, Atlanta, Ecuador, Montana y Ceilán demostraron una asociación fuerte y consistente entre la limpieza bucal y la salud periodontal. Muchas conclusiones similares fueron encontradas por investigadores del Norwegian Institute of Dental Research, quienes realizaron un cuidadoso y detallado estudio en trabajadores de la industria manufacturera de Oslo.

Profundos cambios pueden ser provocados, en los tejidos de algunos animales de laboratorio por alteraciones en su estado nutritivo o modelo dietético. Los estudios periodontales llevados a cabo en conexión con el Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense (ICNND), -

fueron diseñados estudios nutricionales específicos para determinar la relación entre estados nutricionales particulares y la enfermedad periodontal, sobre la hipótesis de que alguna diferencia de importancia etiológica, podría ser fundamental y consistentemente asociada con el incremento de la prevalencia o severidad. Había razones para esperar que si tal asociación existía, podría ser revelada. Ligeras variaciones en la prevalencia de la enfermedad fueron encontradas, y una o más deficiencias graves, en la dieta tradicional, fueron descubiertas en cada una de las poblaciones sin embargo, no se pudo establecer una asociación consistente entre la enfermedad e iguales estados nutricionales. La correlación que surgía en cada uno, era una confirmación entre la asociación de la enfermedad y la mala higiene oral. Los resultados en Vietnam del Sur, son representativos de los encontrados en todos los estudios. Fue considerada la enfermedad periodontal activa (usando el índice periodontal), la resección gingival fue registrada, y la higiene oral estimada (de acuerdo al índice de higiene oral simplificada de Greene y Vermillion) para 752 personas de 15 años y más. Los efectos combinados por la edad, detritus orales y cálculos, fueron suficientes estadísticamente para responsabilizarnos por los 2/3 del total de variaciones del índice periodontal, el coeficiente de correlación múltiple fue de +0.82. La correlación no se mejoró cuando fueron considerados otros factores simultáneamente para una submuestra más pequeña de personas que recibieron exámenes físicos y bioquímicos aproximadamente 2/3 de las variaciones, fueron referidas a los efectos de la edad y limpieza bucal.

Manteniendo el efecto de esas variables (edad, detritus orales, cálculos) había pequeñas, pero significativas asociaciones residuales entre la enfermedad y deficiencia en el suero de vitamina A y hematocritos, pero poco o ningún efecto se encontraba con los niveles de hemo-

globina, ácido ascórbico, caroteno sérico, seroproteínas, tiamina, riboflavina o N metil nicotinamida en la orina, signos físicos de mal nutrición, relación con talla y peso, espesor de la piel o grupos étnicos. Más o menos fueron encontrados los mismos resultados cuando esos factores fueron correlacionados con criterios regresivos.

Las ligeras asociaciones con deficiencias de vitamina A o bajos niveles de hematocritos encontrados en el Vietnam, no se encontrarán en el Líbano o Chile en donde las deficiencias vitamínicas no tenían relación con la enfermedad.

Se han efectuado estudios demostrando que la enfermedad periodontal está virtualmente ausente en grupos de personas con una higiene oral controlada y libre de cálculos. Es posible que las diferencias de prevalencias asociadas a criterios sociales, se deban en realidad a diferencias en hábitos de higiene oral y a la profilaxis realizadas por profesionales.

Las características principales de la enfermedad Periodontal son:

- a) Indicación de procesos destructivos que pueden ocurrir tan tempranamente como en la pubertad.
- b) Virtualmente todos los adultos muestran algunos signos de la enfermedad.
- c) Una alta proporción de personas, presentan destrucción de los tejidos de sostén, lo cual lleva a una pérdida considerable de la función y del diente en las edades media y seniles.
- d) La enfermedad activa es muy rara en ausencia de detritus o calcculos orales.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

PREPATOGENESIS INESPECIFICA	PREPATOGENESIS ESPECIFICA		FASE CLINICA PRECOZ	FASE CLINICA AVANZADA	SECUELAS
<p>-Factores predisponentes:</p> <p>-Nutrición.</p> <p>-Resistencia del huésped.</p> <p>-Alteraciones sistémicas. Falta de vitamina C.</p> <p>-Factores hormonales.</p> <p>-Perturbaciones hereditarias. Diabetes.</p> <p>-Trastornos emocionales.</p> <p>-Gingivitis por estrés. Que la encía se inflama por la emoción del examen.</p>	<p>-Factores predisponentes:</p> <p>-Nutrición.</p> <p>-Factores bacteriológicos: Placa bacteriana. Cálculo.</p> <p>-Higiene oral deficiente.</p> <p>-Mal posición dentario.</p> <p>-Mal oclusión.</p> <p>-Empaquetamiento de alimentos.</p> <p>-Traumatismo.</p>	<p>H O R I Z O N T E</p>	<p>-Gingivitis-inflamación.</p> <p>-Sangrado.</p> <p>-Inflamación.</p> <p>-Cambio de color.</p> <p>-Cambio de textura.</p> <p>-Cambio de forma.</p> <p>-Fluido gingival.</p> <p>Periodontitis incipiente:</p> <p>-Migración de la Adherencia epitelial.</p> <p>-Formación de bolsos.</p> <p>-Resorción ósea.</p> <p>Gingivitis:</p> <p>-Inflamación de encía, sangrado y cambio de textura</p> <p>Periodontitis:</p> <p>-Destrucción del hueso.</p>	<p>-Periodontitis avanzada:</p> <p>-Aumento de los signos.</p> <p>-Exudado.</p> <p>-Aumento de la resorción.</p> <p>-Aumento en la movilidad.</p> <p>-Halitosis. Mal olor.</p> <p>-Dolor.</p> <p>-Complicaciones periodontal-estodónticas.</p>	<p>Periodontitis avanzada:</p> <p>-Aumento en la migración de la adherencia.</p> <p>-Aumento de la resorción.</p> <p>-Aumento de la movilidad.</p> <p>-Pérdida del diente.</p>

NIVELES DE PREVENCIÓN (ENFERMEDAD PERIODONTAL)

FOMENTO DE SALUD	PROTECCIÓN ESPECÍFICA	DIAGNÓSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACIÓN DEL DAÑO	REHABILITACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> -Nutrición adecuada. -Consistencia de alimentos. -Oclusión normal (ortodencia intercusiva). 	<ul style="list-style-type: none"> -Detección y eliminación de placa. -Cepillado. -Detartraje. -Prevención de caries. -Eliminación de restauraciones mal ajustadas. -Eliminación de materiales que provocan retención de placa. -Eliminación de maloclusiones. 	<ul style="list-style-type: none"> -Análisis de las características clínicas. -Signos y síntomas. -Tratamiento de caries. -Detartraje, raspado y alisado de la raíz. -Ajuste oclusal. -Substitución de trabajos. -Corrección de hábitos. -Indicaciones correctas sobre cepillado. 	<ul style="list-style-type: none"> -Colgajo de Widman, abre la encía. -Bisel interno. -Cirugía suco-gingival. -Gingivectomía recorte de encía. -Gingivoplastia. Modelar la encía en el corte. -Injertos libres de encía. Que de un diente usen la encía de otro diente. -Fertilización. -Rehabilitaciones bucales. -Prótesis parcial fija. 	<ul style="list-style-type: none"> -Prótesis. -Indicaciones para protección de las sucesales.

ANATOMIA DEL PARODONTO

Las características normales de los tejidos del parodonto y las alteraciones patológicas a lo que están sujetas, es importante conocerlas para poder realizar cualquier tratamiento parodontal. Por lo que a continuación se realizará un breve estudio del parodonto.

EL PARODONTO

El parodonto en su masa principal es un tejido dispuesto sistemáticamente en haces y para su estudio se divide en dos estructuras blandas y en dos estructuras duras.

Ligamento Parodontal.

a) Estructuras Blandas

Encía.

Cemento.

b) Estructuras Duras

Hueso Alveolar.

Encía.-

Es un tejido especializado, compuesto por tejido epitelial y una masa densa de tejido conectivo que rodea y protege al diente; por su parte lingual se pierde imperceptiblemente, por los tejidos subyacentes y por su parte vestibular se pierde por la mucosa alveolar, hasta llegar a una línea de demarcación denominada mucosa gingival, es de color rosa pálido, el cual puede variar por el grado de queratinización epitelial, espesor del epitelio, pigmentación y de la vascularización. Es de consistencia firme adherida a los dientes y al hueso alveolar. El margen gingival se presenta delgado con su característica forma festoneada que termina en

filo de cuchillo, su superficie presenta un puntilleo que se asemeja a la cascara de naranja que se observa mejor cuando está seca y varía de persona a persona con la edad y en diferentes zonas de la boca.

La encía se divide en:

Encía libre ó marginal papilar, insertada y mucosa alveolar.

Encía libre ó marginal.

Es el borde de la encía que rodea el cuello de los dientes a manera de collar, la encía libre está constituida por tejido conjuntivo fibroso cubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Su profundidad normal es de 1 a 1.5 mm. al unirse MD forma la papila.

Encía Interdentaria ó Papilar.

Es la porción de la encía que ocupa el espacio interproximal y se unen por dos papilas que tienen forma piramidal, una vestibular y otra lingual que forman el col ó collado.

La encía interdientaria es de gran importancia clínica y patológica; puesto que es la zona donde se inicia la enfermedad paradontal.

Encía Insertada.

Es el tejido firme y resistente limitado por el zurco gingival que lo separa de la encía marginal y de la unión mucogingival. Se encuentra firmemente unida al cemento y al hueso, su superficie presenta el aspecto de cascara de naranja debido a los haces de fibras colagenas que penetran en las papilas del tejido conjuntivo el cual está formado por células y sus productos como los fibroblastos, macrófagos, osteoblastos, etc.

Encía Alveolar.

Es la que se denomina como fondo de saco, es el tejido que se extiende desde la encía insertada hasta el vestibulo. Es delgado suave no queratinizado y de color rojo debido a que se encuentra constituido por un tejido conjuntivo laxo muy vascularizado, por eso la mucosa alveolar

no esta firmemente adherida al hueso subyacente y es fácil distinguirlo y separarlo del perióstio.

Histología consta de 4 capas:

- a) Capa basal.
- b) Capa espinosa.
- c) Capa granulosa.
- d) Capa queratinizada ó paraqueratinizada.

a) Capa basal: Es la capa más profunda que está en contacto con el tejido conjuntivo por medio de la lámina basal, la cual consta de dos - capas.

Lámina Lucida.- Esta en contacto con las células basales del epitelio.

Lámina Densa.- Esta en contacto con el tejido conjuntivo por una capa de reticulina, compuesta por fibras entrelazadas de AC nutritivo e hidratos de carbono.

b) Capa Espinosa: La constituyen células aplanadas, que tienen núcleos contraídos, es lo más prominente del epitelio; al microscopio se pueden observar tenefibrillas, adheridos a la membrana plasmática estan pequeños granulos o cuerpos de Adlon, constituidos por mucopolisacáridos fosfatados.

c) Capa Granulosa y Queratinizada ó Paraqueratinizada: En esta capa las células se aplanan y se reduce el núcleo; los cuerpos de Adlon se engrosan y se queratinizan.

Vascularización.- La principal irrigación de la encía se encuentra al lado del perióstio de la cara bucal y lingual de la apófisis alveolar.

Son tres fuentes:

- 1.- Arteria Supraperióstica.- Se extiende a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar.

2.- Vasos del Ligamento Parodontal. - Se extienden al surco y se anastomosan:

3.- Arteriolas. - Emergen de la cresta interdental y se anastomosan.

a) A vasos de ligamento parodontal.

b) Con capilares del surco.

c) Vasos de la siguiente cresta alveolar.

Inervación. - Deriva de las fibras del ligamento parodontal y de los nervios labial, bucal y palatino localizados en el tejido conectivo; derivando del II par craneal ó trigémino.

Las fibras son amielínicas, que se extienden desde el tejido conjuntivo hasta el epitelio y terminaciones nerviosas en la capa papilar de la lámina propia, comprendiendo los corpúsculos táctiles de Meissner y termorreceptores de Krauss.

FISILOGIA.

1.- Cubre la superficie ósea radicular de los dientes, adaptándose a la forma del hueso y piezas dentarias.

2.- No permite la invasión bacteriana por medio de la adherencia epitelial.

3.- Presenta resistencia a El Trauma por la queratinización.

4.- Resistencia a la infección y a la destrucción celular.

LIGAMENTO PARODONTAL

Es una estructura de tejido conjuntivo denso, que se localiza rodeando íntimamente la raíz del diente y lo une al hueso. Histológicamente esta constituido por:

Fibroblastos, células endoteliales, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos y restos epiteliales de malasséz o células epiteliales en reposo.

El ligamento parodontal contiene fibras colágenas que se insertan de un lado en el cemento y del otro lado al hueso alveolar tienen un trayecto ligeramente ondulado. Los extremos de las fibras colágenas incluidas en el centro y en el hueso reciben el nombre de fibras de Sharpey, esas fibras se unen en la parte media y a esa zona se le llama plego intermedio.

Las fibras colágenas se organizan en grupos denominados haces de fibras principales que se distinguen por sus direcciones prevalectentes.

FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR

1.- Su extensión es oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar.

2.- Fibras horizontales.- dento-alveolares se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar.

3.- Fibras oblicuas.- dento-alveolares, van del hueso alveolar al cemento, en forma oblicua en ángulo de 45° , estos haces de fibras son las más numerosas y constituyen el soporte principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

4.- Fibras Apicales.- se distribuyen en forma de abanico alrededor, del ápice radicular.

5.- Fibras Interradiculares.- Se encuentran sobre la cresta del -

tabique interradicular en las funciones de los dientes interradiculares unidos a las raíces.

6.- Fibras Accesorias.- En este grupo se encuentran las fibras -- oxitalámicas que corren perpendicular a la fibras principales, se insetan en el hueso y el cemento, son elásticas y se cree que dirigen la -- erupción del diente.

F I S I O L O G I A

Es vital su función se presenta como obstaculo para el inicio de la enfermedad periodontal.

Funciones Principales:

- a) Transmisión de las fuerzas masticatorias al hueso.
- b) Unión con el cemento.
- c) La relación entre el tejido y el diente.
- d) Disminución del impacto de las fuerzas externas.
- e) Protección de tejidos blandos nervios y vasos.

Biológica.- Aspecto formativo, nutricional y sensorial.

Formativo.- Formación y reabsorción de estructuras calcificadas - adyacentes.

Nutricional.- Por medio de vasos sanguíneos y linfáticos, elimi-- nando productos de desecho de los tejidos parodontales.

Sensorial.- Nos da el tejido de localización de estímulos exter-- nos a través de los nervios propioceptivos.

C E M E N T O

El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado que cubre el -- esmalte de la raíz del diente a nivel de la región cervical, puede pre-- sentar las siguientes modalidades en palación con el esmalte.

- 1.- En un 30% de los casos el cemento se encuentra en contacto -- con el esmalte.

2.- En un 10% puede no estar en contacto con el esmalte dejando una pequeña porción de dentina al descubierto.

3.- En un 60% el cemento cubre el dintel.

El cemento es de color amarillo pálido de aspecto pétreo y superficie rugosa, a nivel del ápice radicular es más grueso y va disminuyendo hasta la región cervical en donde forma una capa finísima.

El cemento contiene un 50% de material inorgánico que fundamentalmente consisten en sales de calcio bajo la forma de cristal hidroxiapatita y un 50% de sustancias orgánicas y agua; siendo sus constituyentes principales del material orgánico el colágeno y los mucopolisacáridos.

El cemento es una variedad de tejido conjuntivo que se divide en dos porciones.

1.- Cemento Acelular.-

No contiene células. Forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz del diente.

2.- Cemento Celular.

Ocupa el tercio apical, se caracteriza por su mayor o menor abundancia en cementocitos. Los cuales ocupan un espacio llamado laguna cementaria de la cual salen unos conductillos llamados canaliculos, que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplasmáticas, se dirigen hacia la membrana paradental, en donde encuentran los elementos nutritivos para la función normal del tejido.

El cemento tiene las siguientes funciones:

Mantiene al diente implantado en el alveolo; compensando la pérdida de esmalte y aislando a la pulpa de agentes patógenos, permite la reacomodación de las fibras de Sharpey.

HUESO ALVEOLAR

Es la parte de la mandíbula y maxilar que forman los alveolos y -

es un material muy vascular.

En el hueso alveolar se puede distinguir el hueso alveolar propia mente dicho, constituido por una lámina delgada relativamente densa y - en la cual se insertan las fibras del ligamento parodontal y hueso de - soporte formado por el hueso travicular adyacente y las láminas carticales bucal y lingual el hueso de soporte al hueso alveolar.

Este hueso como el resto del sistema esquelético para conservar - su estructura depende de los estímulos funcionales en zonas de lesión - hay formación de hueso y en zonas de presión hay reabsorción, esto lo - provoca el aumento de travéculas óseas vecinas a los dientes que traba-jan en contraste con la disminución de travéculas y reducción de la al-tura del hueso de los dientes antagonistas.

Su vascularización se deriva de los vasos del ligamento parodontal del conducto dentario y zonas corticales.

GINGIVITIS

Es la inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival.

Es causada por irritantes locales, que producen inflamación.

La inflamación provoca cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en la encía.

También existen atrofiás, hiperplasias y neoplasias; que no son - causados por los factores locales.

No todas las gingivitis son iguales y es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que se encuentren en la encía.

Papel de la inflamación en Casos Aislados de Gingivitis

1.- La inflamación es el proceso patológico único (esto es lo más frecuente).

2.- La inflamación es secundaria: Ejemplo: la inflamación complica la hiperplasia gingival, en la administración de Dilantina.

3.- La inflamación es el factor desencadenante. Ejemplo: La gingivitis del embarazo y la gingivitis Leucémica.

Evolución, Duración y Distribución de la Gingivitis

Gingivitis Aguda.-- Es dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Subaguda.-- Es una fase menos grave que la afección - aguda.

Gingivitis Recurrente.-- Es la enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis Crónica.-- Esta enfermedad es de instalación lenta, es indolora y de larga duración. Es el tipo más común de enfermedad. Es -

una lesión fluctuante, las zonas inflamadas persisten o se tornan normales se inflaman.

Evolución y Duración

Localizada.- Si se limita a un solo diente o a un grupo de ellos.

Generalizada.- Si abarca toda la boca.

Marginal.- Si afecta el margen gingival y una parte de la encía insertada.

Papilar.- Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia el margen gingival. Los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa.- Esta abarca la encía marginal, insertada y papila interdentaria.

La distribución se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

Gingivitis Marginal Localizada.- Esta va desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en una zona específica.

Gingivitis Papilar.- Es en los espacios interdentarios y puede ser en uno o más dientes, en una zona limitada.

Gingivitis Marginal Generalizada.- Comprende la encía marginal de todos los dientes, la lesión afecta a las papilas interdentarias.

Gingivitis Difusa Generalizada.- Abarca toda la encía, también la mucosa bucal está afectada por lo tanto el límite entre ellas está anulado.

Características Clínicas de la Gingivitis.

Al valorar las características de la gingivitis es preciso ser sistemático, no hay que distraerse por los hallazgos llamativos que provocan que se pase por alto aspectos diagnósticos muy importantes.

El enfoque clínico debe ser ordenado y las características de la -
encia deben ser las siguientes: color, tamaño y forma; consistencia, -
textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES GINGIVALES

CLASE DE ENFERMEDADES	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA
GINGIVITIS COMBINADA. Dermatosis que afectan la - encia (loquen plano, penta- gono, eritema multiforme, - lupus eritematoso).	Inflamación crónica. con cuadros caracte- rísticos de las dife- rentes dermatosis.	General (desconoci- da) más irritación local.
Gingivitis Descamativa cró- nica Gingivosis	Atrofia epitelial - con descamación, de- generación de la mem- brana basal y sustan- cia fundamental co- nectiva e inflamación	General desconocida más irritación lo- cal.
Gingivoestomatitis menopáu- sica crónica (gingivitis -- atrófica senil).	Atrofia del epitelio degeneración de la - membrana basal, y -- sustancia fundamen- tal conectiva e in- flamación.	Hormonal más irri- tación local.
Penfigoide benigno de mem- brana y mucosa.	Inflamación crónica, degeneración epite- lial con vesículas - subepiteliales; la - histopatología varía	General (Desconoci- da) más irritación local.
GINGIVITIS CONDICIONADA. Gingivitis del embarazo y - la pubertad.	Inflamación más vge- cularización exagera- da y edema.	General e irrita- ción local.
Gingivitis en la deficien- cia de vitamina C.	Inflamación más dege- neración colágena y hemorragia intersti- cial.	General más irrita- ción local.
Gingivitis en la leucemia.	Inflamación más in- filtración difusa de leucocitos prolife- rantes.	General más irrita- ción local.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES GINGIVALES

CLASE DE ENFERMEDAD	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA
GINGIVITIS NO COMPLICADA Gingivitis marginal crónica.	Inflamación crónica.	Irritación local.
Gingivitis Ulceronecrotizante aguda.	Inflamación necrotizante aguda con formación de una pseudo membrana.	Desconocida; sospecha del complejo bacteriano -- fuespiroquetal.
Gingivoestomatitis Herpética aguda y otras infecciones virales.	Inflamación aguda - con formación de vesículas.	Herpes simplex y otros virus.
Gingivitis alérgica.	Inflamación aguda - con intensa actividad vascular.	Diversos alérgenos.
Gingivitis inespecífica.	Inflamación con ulceración o sin ella.	Irritación local. (química mecánica o térmica).
Tuberculosis y sífilis.	Inflamación granulomatosa específica.	Bacteriana M Tuberculosis Pallidum.
Moniliasis y otras infecciones fúngicas.	Inflamación y ulceración con capa superficial gruesa de hongos.	Micótica. Monilia Albicans y otros hongos.
Pioestomatitis Vegetante.	Hiperqueratosis y - acantosis del epitelio. Inflamación -- granulomatosa con abscesos miliares enteros.	Desconocida.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES GINGIVALLS

CLASE DE ENFERMEDAD	HISTOPATOLOGIA	ETILOGIA
AGRANDAMIENTO GINGIVAL. Inflamatorio.	Inflamación aguda y crónica.	Irritación local - (química, térmica, mecánica).
Hiperplástico no inflamatorio	Hiperplasia no inflamatoria del epitelio y del tejido conectivo.	Dilantina Hereditaria Idiopática.
Combinado	Hiperplasia del epitelio y tejido conectivo más inflamación sobreagregada.	Irritación local - asociada al agrandamiento gingival no inflamatorio.
Condicionado.	Inflamación modificada por afecciones generales.	Irritación local - más condicionamiento general hormonal (embarazo, pubertad) leucémico; deficiencia de vitamina C.
Neoplásico.	Formación de tumores	Etiología desconocida.
Del Desarrollo.	Inflamación crónica.	Localización de la encía sobre esmalte durante la erupción más irritación local.
RECESION. Atrofia gingival.	Denudación de cemento con migración de la adherencia epitelial en dirección al ápice radicular.	Fisiológica (envejecimiento) Patológica. Traumatismo mecánico (cepillado, etc) Posición anormal de diente. Inflamación Por desuso Idiopática.

Etiología.-

El conocimiento de las causas que favorecen o predisponen a la enfermedad pueden orientarnos hacia la elección del tratamiento apropiado a las necesidades de cada paciente. Esto es debemos razonar de los síntomas a las causas, y de las causas al remedio.

Los factores que ejercen influencia en la salud del parodonto se clasifican en: Extrínsecos (locales) e intrínsecos (sistémicos).

Extrínsecos.- Se incluyen los factores inconcientes y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación.

Intrínsecos.- Estas causas son importantes pero de difícil comprobación.

En el momento actual se debe encausar el tratamiento hacia la eliminación de los factores extrínsecos en ausencia de etiología intrínseca demostrable.

Factores Extrínsecos.-

Higiene bucal.- La higiene bucal negligente o inadecuada es responsable de enfermedad gingival y parodontal.

Depósitos no Calcificados y Calcificados.- Los irritantes locales como son: placa bacteriana, el cálculo, la materia alba, y los residuos alimenticios retenidos, inflaman la encía y provocan los cambios destructivos.

Los factores etiológicos principales de la enfermedad parodontal inflamatoria son: placa bacteriana y depósitos calcificados.

Consistencia de la Dieta.- Los alimentos blandos o adhesivos que tienden a acumularse entre los dientes y sobre la encía producen inflamación.

Posición y Anatomía Dentaria e Impección de Alimentos.- La irregularidad de la posición dentaria o su inclinación fomentan la impección,

penetración y retención de placa y alimentos. Dientes superpuestos en mal posición, inclinados o desplazados están asociados con impacción de alimentos o su detección, también predisponen a la lesión paradontal la caries, restauraciones incorrectas o los defectos congénitos.

Tratamiento Dental Inadecuado.- La mala odontología, márgenes de bordantes o deficientes, prótesis mal diseñadas, lesiones causadas por el tratamiento dental provocan o inician enfermedad paradontal. Hay relación directa entre la rugosidad de la superficie y las irregularidades marginales de un diente y la retención de placa.

Aparato de Ortodoncia.- Los tratamientos de ortodoncia prolongados generan enfermedad paradontal inflamatoria o traumática.

Hábitos.- Morder hilos, uñas, o lápices, contribuyen a la gingivitis, como la parodontitis o la alteración distrófica.

El uso inadecuado de medicamentos y productos para la higiene disminuye la resistencia a la agregación bacteriana.

El empuje lingual, causa mal posición dentaria o resesión gingival.

La respiración bucal o el cierre incompleto de los labios tiende a conferir un aspecto eritematoso brillante a la encía.

Función.- La no oclusión, masticación indolente, trabamiento, bruxismo y otros, producen patología paradontal traumática.

Anatomía de los Tejidos Blandos.- La inserción alta de frenillos y músculos favorece a la acumulación de residuos en los márgenes gingivales o impide el cuidado dental en el hogar.

Los vestíbulos someros, o la zona de encía estrecha predisponen a la enfermedad. La encía delgada se puede lesionar fácilmente durante la masticación y el cepillado, puede producir resesión de los márgenes gingivales.

Factores Intrínsecos.- Todo el organismo participa en el origen de la enfermedad parodontal. Lo que sucede en cualquier parte del organismo afecta a los tejidos bucales.

La enfermedad parodontal es una forma de la acción recíproca de los factores extrínsecos e intrínsecos.

Acción Recíproca con Factores Locales.- Las expresiones clínicas de enfermedad son el producto de una agresión básica física, química o microbiana.

La influencia de esta agresión exógena será modificada por la resistencia del huésped. Ejemplo: no todas las personas son igualmente susceptibles a enfermedades contagiosas como el sarampión; por lo tanto, no todas las que se exponen al virus contraerán la enfermedad. Esto mismo sucede con la placa bacteriana.

Esto quiere decir, que no solamente la placa es la causa de la enfermedad parodontal, aunque por lo general, la presencia de placa está asociada con la presencia de la inflamación, en algunos casos, hay placa pero no enfermedad parodontal y en otros hay enfermedad pero no placa.

Conclusión.- La placa no es la única causa de enfermedad parodontal.

Es factible que exista un conjunto de diferentes agresiones locales que acuden sobre un huésped con alteraciones mínimas en una cantidad de procesos metabólicos. Ejemplo: se pueden hallar placa, cálculos, impacción de alimentos, trauma parodontal y mala higiene oral en un paciente con defectos metabólicos menores múltiples; pero, como los factores extrínsecos se conocen mejor, se prestan al tratamiento y se les explica con mayor amplitud, esto no significa que no se pueda actuar sobre los factores intrínsecos solo que no se les conoce en igual medi

da y por ello se prestan menos al tratamiento.

Detección.-

Existen cuatro medios para informarnos de la disminución de la resistencia del huésped:

- 1.- Historia médica del paciente.
- 2.- Exámen.
- 3.- Pruebas clínicas.
- 4.- Historia natural de la enfermedad.

1.- Historia médica del paciente.- Aporta los siguientes datos:

- a) Estado físico actual.
- b) Proporciona claves para descubrir enfermedades.
- c) Sugiere una disminución de la resistencia del hueso, aún cuando no revele factor o causa biológica específica.
- d) La forma en que se expresa el paciente.

2.- Exámen.- Cuando aparecen signos de enfermedad general y bucal se pueden establecer relaciones importantes. Se relacionan las deficien-
cias nutricionales de proteínas y calorías con la enfermedad parodontal. Es posible vincular la hemorragia gingival con contusiones, y es posi-
blesocia, (la movilidad dentaria con el metabolismo del ácido ascórbico o de los carbohidratos). Muy discutido.

La experiencia clínica indica que la presencia de cambios de forma, color, consistencia y disposición de los tejidos, sugeriría un ---
trastorno intrínseco aún si el examinador no puede determinar la deficiencia específica.

3.- Pruebas Clínicas.- Estas pruebas son de mucho valor cuando se sospecha una patología intrínseca específica. Estudios que se han hecho señalan que un alto porcentaje de pacientes supuestamente sanos están afectados por alguna enfermedad. También supuestamente cuando existen

E).- Funcionales.

1.- Función insuficiente:

- a) Falta de oclusión.
- b) Masticación indolente.
- c) Parálisis muscular.
- d) Hipotonicidad muscular.

2.- Sobrefunción y parafunción:

- a) Hipertoncicidad muscular.
- b) Bruxismo.
- c) Trabamiento y rechinariento.
- d) Trauma accidental.
- e) Cargas excesivas sobre dientes pilares.

FACTORES INTRINSECOS (SISTEMATICOS).

A).- Desmontables.

1.- Disfunciones endócrinas:

- a) De la pubertad.
- b) Del embarazo.
- c) Posmenopáusicas.

2.- Enfermedades metabólicas otras:

- a) Deficiencia nutricional.
- b) Diabetes.
- c) Hiperqueratosis palmoplantar.
- d) Neutropenia cíclica.
- e) Hipofosfatasia.
- f) Enfermedades debilitantes.

3.- Trastornos psicossomáticos o emocionales.

4.- Drogas y venenos metálicos:

- a) Difenhidantoina.

5.- Residuos de alimentos.

B).- Mecánicos.

1.- Cálculo.

2.- Retención e impacción de alimentos:

a) Contactos abiertos y flojos.

b) Movilidad y dientes separados.

c) Dientes en mal posición.

d) Mecanismo de cúspide impalente.

3.- Margenes desbordantes de obturaciones, prótesis mal diseñadas o desadaptadas.

4.- Consistencia blanda o adhesiva de la dieta.

5.- Respiración bucal, cierre incompleto de los labios.

6.- Higiene bucal inadecuada.

7.- Hábitos lesivos.

8.- Métodos de tratamiento dental inadecuado.

9.- Trauma accidental.

C).- Bacterianos y Mecánicos Combinados.

1.- Cálculo.

2.- Margen desbordante.

D).- Predisposición Anatómica.

1.- Mala alineación dentaria, mal posición anatómica alterada.

2.- Inserción alta de frenillos y músculos.

3.- Vestíbulo somero.

4.- Zona de encía insertada funcionalmente insuficiente.

5.- Encía delgada, de textura fina, o márgenes gingivales abultados y gruesos.

6.- Exostosis o rebordes óseos, placas óseas muy delgadas.

7.- Relación corona-raíz desfavorable.

factores intrínsecos específicos y están asociados con enfermedad parodontal, la medicación intrínseca curaría la enfermedad. Esto no sucede pero cuando se modifica adecuadamente una deficiencia intrínseca, se vio que el tratamiento local era más eficaz. Además con excepción de cambios gingivales en enfermedades intrínsecas manifiestan tales como leucemia, deficiencias nutricionales, diabetes y trastornos óseos en osteodistrofias, poco es lo que se sabe sobre la relación precisa ---- entre factores intrínsecos y enfermedad parodontal, mucho más es lo que indudablemente se aprenderá en investigaciones futuras.

4.- Historia Natural de la Enfermedad.- Según Forbus, el individuo es capaz de reaccionar ante una influencia nociva de una de éstas tres formas:

- 1.- Resiste.
- 2.- Sucumbe.
- 3.- Se adapta.

Estas son características básicas de las células vivas y está gobernada por muchos factores.

Las respuestas pueden ser afectadas por la función de las glándulas endócrinas, el sistema nervioso autónomo o la circulación sanguínea. El equilibrio o estabilidad de éstos es lo que se llama homeóstasis.

CLASIFICACION DE FACTORES ETIOLOGICOS

FACTORES EXTRINSECOS (LOCALES).

A).- Bacterianos.

- 1.- Placa.
- 2.- Cálculo.
- 3.- Enzimas y productos de descomposición.
- 4.- Materia alba.

b) Efectos hematológicos.

c) Alergia.

d) Metales pesados.

5.- Dieta y Nutrición.

8).- No demostrables.

1.- Resistencia y reparación insuficientes.

2.- Deficiencias nutricionales, emocionales, metabólicas, hormona

les:

a) Fatiga.

b) Stress.

GINGIVITIS AGUDA

La gingivitis es la inflamación de la encía microscópicamente la gingivitis se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales y ulceración y proliferación del epitelio del surco.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Son los cambios de color y forma de los tejidos principalmente, - puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis pseudomembranas y exudado purulento y seroso de la lesión.

La gingivitis aguda puede ser localizada o generalizada, marginal, papilar o difusa.

Las características clínicas pueden ser determinadas mediante la valoración de la reacción inflamatoria. La gingivitis aguda presenta - una encía rojo brillante, que suele estar ulcerada, hemorrágica y dolorosa.

La gingivitis aguda se superpone a la gingivitis crónica esos episodios agudos tienen su origen en factores extrínsecos como impacción de alimentos, heridas con las cerdas del cepillo dental, palillos, o -

en estados de mala higiene oral.

Los factores intrínsecos agravan o modifican la inflamación esos factores pueden ser: embarazo, deficiencias de vitamina C, trastornos endócrinos o discrasias sanguíneas.

La gingivitis aguda se diferencia de la crónica por ser dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración, mientras que la crónica se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, es más común y pocas veces los pacientes refieren síntomas agudos.

PRONOSTICO

El pronóstico para la gingivitis aguda es favorable.

TRATAMIENTO

Eliminar factores extrínsecos irritantes, establecer una buena higiene oral, control de los pacientes.

GINGIVITIS CRONICA

La gingivitis, o inflamación de borde de las encías y de las papilas interdientarias, es la más común de las enfermedades de la boca. La elevada frecuencia de la gingivitis simple, y la poca monta de los síntomas, hacen que los enfermos y los dentistas se preocupen poco por ella. Ambos deberían prestar más atención a las posibles complicaciones de una gingivitis no tratada.

Estas regiones están muy expuestas a las enfermedades, por causa de numerosos factores locales y generales. Los bordes de las encías y las papilas interdientarias se encuentran muy cerca de la superficie activa del diente durante la masticación. La gran variedad de estímulos que actúan sobre estos tejidos, en general relacionados con las funciones de la boca y su contenido, así como sus relaciones anatómicas y ambientales especiales, significan vulnerabilidad.

En general, la gingivitis es una reacción a algún factor etiológico

co local, y su importancia es local también. Algunas veces, las alteraciones de las encías constituyen una manifestación temprana de algún trastorno nutricional o metabólico, una discrasia sanguínea, o una disfunción endócrina como la diabetes.

El clínico debe recordar siempre que suele existir una combinación de agentes etiológicos, tanto locales como generales. Por ejemplo: la gingivitis que acompaña a las enfermedades generales (cambios de las encías en la leucemia o el escorbuto) se modifica o empeora por efecto de condiciones irritantes locales. Habitualmente existe una invasión microbiana secundaria variable en todos los tipos de gingivitis cualquiera que sea el agente etiológico primario.

Se encuentra en la boca una gran variedad de microorganismos. En condiciones normales, no alteran los tejidos bucales. Si su número aumenta mucho, o si cambia la proporción relativa de distintas formas microbianas, se ven en los tejidos bucales alteraciones sugestivas de ciertas entidades patológicas.

La población microbiana de la cavidad bucal comprende muchos microbios potencialmente patógenos. Gran parte del dolor que acompaña a las variedades funcionales e irritativas comunes de gingivitis se debe a infección bacteriana inespecífica. Siempre deben tomarse en cuenta los factores microbianos en los intentos para disminuir el dolor, acelerar la curación e impedir las complicaciones.

Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada. El diagnóstico y el tratamiento apropiado demandan la comprensión de los cambios tisulares que alteran el color de la encía a nivel clínico.

PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS CRONICA.

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente -

lesivos capaces de afectar a ña substancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo. La primera respuesta a la irritación es el eritema; está señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo, que produce el rubor inicial. La intensificación del color oryo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas eses capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y vénulas. Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa. La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

En la gingivitis crónica el microscopio electrónico revela que -- los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y granulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición. Los lisosomas proporcionan hidrolasas ácidas -- que pueden destruir el colágeno y otros componentes tisulares. Hay bacterias sobre la superficie y debajo de células parcialmente descamadas, pero no entre los espacios intercelulares de 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 gránulos de glucógeno, las mitocondrias se hinchan y la cantidad de crestas disminuye. La desintegración del contenido citoplasmático 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 gránulos 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 colagenasa, normalmente presente en el tejido periodontal, también es producida por bacterias y células inflamatorias.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El proceso de la inflamación es similar, tanto si se produce en la encía como en otras partes del cuerpo. Sin embargo, cuando se examina la encía desde el punto de vista histológico, es dable observar una -- reacción inflamatoria crónica incluso en la encía clínicamente normal. Esto sucede por la presencia permanente de flora bacteriana en los surcos gingivales. Las bacterias o sus productos incitan una reacción inflamatoria en el tejido conectivo como mecanismo de defensa. La transformación de encía normal desde el punto de vista clínico en encía inflamada es muy gradual en algunos casos, bien definido en otros.

Los dos estados, encía normal y gingivitis, pueden ser considerados como puntos extremos de un espectro con pasos intermedios graduados. La gingivitis se reconoce como clínicamente por los signos comunes de inflamación: enrojecimiento, hinchazón, hemorragia, exudado y -- (con menos frecuencia) dolor.

Definición. Gingivitis es la inflamación de la encía. Microscópicamente, la gingivitis se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales, y ulceración, y proliferación del epitelio del surco.

Características Clínicas.

Las características clínicas sobresalientes son los cambios del color, de la forma de los tejidos y hemorragia. La inflamación puede ser aguda y con mayor frecuencia, crónica y puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

Al examinar la encía, es preciso tener presente el cuadro de lo que es la encía normal. Con esta guía es fácil observar la extensión de la reacción inflamatoria (localizada o generalizada), la distribución de las lesiones (si afecta a la encía papilar, marginal, o insertada) y el estado de la inflamación (aguda o crónica).

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, y la gingivitis crónica es la causa más común. ---- Comienza con un rubor muy leve, y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro, a menudo que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio.

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 obliterado la interfase del tejido epitelial y conectivo.

La actividad proteolítica aumenta; las enzimas hidrolíticas, la fosfatasa alcalina y ácida, la beta-glucosidasa, la betagalactosidasa total esterasa, la amino peptidasa y la citocromoxidasa están elevadas. Se comprueba la presencia de lisozimas y ácido siálico y disminuye los polisacardios y el RNA. El plasminógeno, precursor de la enzima fibrinolítica plasmina, componente normal de la encía se halla en menores cantidades en inflamaciones moderadas o intensas.

Hay menor cantidad de sulfhidrilos en el epitelio de proliferación de las inflamaciones, y en el epitelio degenerado disminuyen o no los hay. Los disulfitos ausentes en el epitelio en proliferación disminuyen en el epitelio degenerado y están presentes en los leucocitos. En el tejido conectivo se hallan sulfhidrilos tanto en los leucocitos como en sus localizaciones normales. El glucógeno en el tejido conectivo inflamado y se eleva en el epitelio en proliferación. El consumo de oxígeno se eleva cuando la inflamación es leve y declina 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. Al mismo tiempo, el volumen creciente del tejido conectivo presiona el 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 persistentes lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales. La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio tienen 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. Los mucopolisacáridos ácidos relacionados con la fibrogénesis, están sumentados en la periferia de áreas con inflamación crónica. Los cambios regenerativos ultraestructurales del epitelio incluyen el aumento de la

cantidad y densidad de las fibras citoplásmicas, tonofibrillas y partículas ribonucleoproteínicas, disminución de la vacuolización citoplásmica y también del espacio celular a su tamaño natural.

La interacción entre la destrucción y reparación afecta al color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía. Si la vascularización es elevada, predomina el exudado, y la degeneración del tejido y los cambios del color son notables; si la característica predominante es la fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad, a pesar de la existencia de una gingivitis de larga duración.

La inflamación crónica suele presentarse junto con agrandamiento del tejido. La encía cambia de color; o puede ser más fibrosa y no hemorrágica. Como regla general es indolora.

Es posible que la inflamación aguda se superponga a la gingivitis crónica. Esos episodios agudos tienen su origen en factores extrínsecos, o en estados de mala higiene oral. Los factores intrínsecos agravan o modifican la inflamación. Estos factores incluyen el embarazo, deficiencias de la nutrición (vitamina C), trastornos endócrinos, discrasias sanguíneas que agravan o que modifican bastante la reacción inflamatoria.

La respuesta intrínseca heredada de la persona a una lesión puede modificar las reacciones.

TRATAMIENTO.

Una vez obtenido el diagnóstico diferencial; dado en éste caso por las manifestaciones clínicas y el carácter de la causa que origina la gingivitis, puede indicarse el tratamiento, sin olvidar la posible presencia de factores intrínsecos que cambiarían o modificarían nuestro tratamiento.

La eliminación de los irritantes locales, el raspaje radicular y

la enseñanza de una higiene adecuada ayudan a reducir la inflamación.

Es necesario recordar que el éxito de cualquier tratamiento depende de la correcta indicación de éste, y que los enfermos nunca presentarán signos y síntomas preestablecidos para cada enfermedad.

El pronóstico para la gingivitis crónica es favorable.

GINGIVITIS CONDICIONADA

Hay enfermedades gingivales en las cuales la modificación de las hormonas sexuales es considerada como factor desencadenante o complicante.

La Encía en la Pubertad.

Frecuentemente, la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local, inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve. El entrecruzamiento (overbite) anterior excesivo agrava estos casos a causa de los efectos sobre agregados de la retención de alimentos y lesión de la encía del sector vestibular anterior y palatino, en el maxilar superior.

Aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad aumentan durante la pubertad, es necesario comprender que no todas las personas presentan estas manifestaciones durante este período; con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

Cambios Gingivales Asociados al Ciclo Menstrual.

Generalmente el ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables, sin embargo puede producir algunos problemas. Durante el ciclo menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis y se puede presentar hemorragia gingival e hinchazón de las encías en los días que preceden a la menstruación. 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. El exudado de la encía inflamada aumenta indicando que la gingivitis preexistente se agrava, pero el líquido de los surcos de la encía normal queda indemne.

La presencia de ulceraciones en la mucosa bucal, aftas, lesiones vesiculares y hemorragia, en los días que preceden a la menstruación, así como alteraciones y cambios de coloración en las papilas, interdentarias, y ulceración persistente de la lengua y mucosa oral que empeora justo antes del período menstrual, son características de la gingivitis de la menstruación, que desaparecen cuando la paciente queda embarazada o bien se le administran estrógenos por vía general u hormona hipofisaria anterior.

Se describió un síndrome bucal denominado menogingivitis transitoria periódica, que consiste en molestia, sensibilidad, enrojecimiento y congestión de la encía con hemorragia cuando se realiza un esfuerzo normal de masticación. Este síndrome fué observado inmediatamente antes de la menstruación, en amenorreas de diferentes clases, posterior a -- histerectomías, antes de la rotura del embarazo ectópico y después de él, y durante la menopausia y después de ella. La sensibilidad de la boca y la lengua se alivia con estrógenos por vía general.

Los cambios gingivales cíclicos asociados a la menstruación fueron atribuidos a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica.

Enfermedad Gingival en el Embarazo.

El embarazo por si mismo no produce gingivitis, ésta tiene su origen en los irritantes locales. El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente al

que se presenta en pacientes no embarazadas. En ausencia de irritantes locales no hay cambios notables en la encía el embarazo actúa como un modificador secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y tercer mes. Pacientes con gingivitis crónicas leves durante el embarazo presentan zonas inflamadas que se tornan excesivamente grandes y presentan cambios de coloración y tendencia a la hemorragia.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue el mismo patrón. La correlación entre la gingivitis y la acumulación de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo, de ello se induce que el embarazo incluye otros factores que agravan la respuesta inflamatoria gingival a los irritantes locales.

Características Clínicas.

La vascularidad pronunciada es la característica más sobresaliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado, la valencia marginal e interdientaria se halla edematizada, se hundida a la presión, es de aspecto aframbuesado. El enrojecimiento extremo es debido a la vascularidad marcada. Los cambios gingivales por lo general son indolores, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlcera marginal o a la formación de una pseudomembrana. En algunos casos, la encía inflamada forma masa de aspecto tumoral denominada tumor 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 más aceptable. Sin embargo, la encía vuelve a la normalidad mientras

haya irritantes locales. Después del embarazo también disminuyen la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa.

Histopatología.

Es una inflamación vascularizada inespecífica. Hay infiltrado celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo. El epitelio es hiperplástico, con brotes largos y diversos grados de edema intracelular y extracelular e infiltrado de leucocitos. Con presencia de abundantes capilares neoformados ingurgitados, las ulceraciones superficiales a la formación de una pseudomembrana son hallazgos ocasionales.

Estudios histoquímicos revelan cantidades anormales de residuos -glicoproteínicos insolubles en agua y en alcohol. Hallazgos comparables se pueden encontrar en, gingivitis de la pubertad, menstruación y en gingivitis descamativas severas. Para diferenciar los cambios del embarazo de los producidos por irritantes locales se estudió la encía insertada se descubrió que el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y el glucógeno en el epitelio. En el tejido conectivo la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbo-hidratos-proteínas y del glucógeno de la sustancia fundamental está reducida.

El efecto del embarazo sobre la respuesta gingival a los irritantes locales se explica sobre una base hormonal. Hay un aumento sensible de estrógeno y la progesterona durante el embarazo y una disminución después del parto. La intensidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales en el embarazo. El agravamiento de la gingivitis -- fué atribuido principalmente al aumento de progesterona que produce la dilatación y tuortuosidad de los microvasos gingivales, estasis circulatorio y aumenta la susceptibilidad de la irritación mecánica, lo cual

favorece la filtración de líquido en los tejidos perivasculares.

Anticonceptivos Hormonales y la Encía.

Los anticonceptivos hormonales agravan la respuesta gingival a -- irritaciones locales de una manera similar a la del embarazo y en un número pequeño de pacientes llega a producir alteraciones semejantes a las del embarazo.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA. (GINGIVOSIS)

Es un trastorno poco común, que en su forma severa presenta características clínicas llamativas.

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres, después de los treinta años, pero puede presentarse en cualquier edad después de la pubertad y así mismo en hombres. Se puede encontrar en pacientes dentados o edentados.

La gingivitis descamativa crónica se presenta en diversos grados, que se agrupan:

Forma leve: Se observa eritema difuso de la encía marginal, interdentaria e insertada; es generalmente indoloro, pero presenta un cambio de coloración muy marcado, la forma leve es más común en mujeres de 17 a 23 años de edad, sin signos generales de desequilibrio hormonal.

Forma Moderada: Presenta manchas rojo brillante y áreas grises -- que abarcan la encía marginal e insertada. La superficie es lisa y brillante, la encía es blanda. Se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al dar masa je a la encía contra el diente el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante. La mucosa del resto de la encía es extremadamente lisa y brillante. Este estado es más frecuente --

en personas de 30 a 40 años de edad. Los pacientes aquejan 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 le produce la denudación dolorosa de la superficie gingival.

Forma Severa: En esta forma la superficie lingual se halla menos afectada que la labial, por que 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 notada la superficie epitelial se halla degenerada y friable y es posible desprender pequeños parches.

Hay algunos vasos superficiales que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen una superficie subyacente roja y viva. Un chorro de aire dirigido a la encía produce la elevación del epitelio y la formación ulterior de una burbúja.

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 línea de oclusión.

La lesión es en extremo dolorosa. El paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos o cambios a temperatura. Hay una sensación constante de ardor seco en toda la cavidad bucal, que se acentúa en las zonas gingivales denudadas.

Histopatología.

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

Gingivitis Desquamativa de tipo buloso, que se caracteriza por el reemplazo masivo del tejido conectivo reticular y papilar por un exudado

do inflamatorio de edema, fibrina y leucocito. Se forman ampollas subepiteliales grandes en la unión de tejido conectivo y epitelio. En las áreas de las ampollas, la membrana basal se halla destruida, los brotes epiteliales son romos, hay edema intercelular en la capa basal y el resto del epitelio está intacto.

Gingivitis Descamativa del tipo liquenoide. Se caracteriza por una banda subepitelial densa de exudado inflamatorio crónico en el cual -- predominan los linfocitos. El epitelio es a) atrófico, sin brotes epiteliales bien definidos b) atrófico con brotes epiteliales aislados ag pecto 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 o 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 microscopía demuestra que las alteraciones más importantes son las de interfase epitelio-tejido conectivo. Hay edema intercelular y degeneración 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 citoplásmicos eritrocitos y núcleos libres presumiblemente derivados de células lipoides. En el tejido conectivo se halla material fibrilar fino y material granular contenido en áreas de tipo vesicular.

Las células epiteliales superficiales son paraqueratinizadas, pero

la progresión de condensación está alterada.

Los estudios histoquímicos señalan fragmentación o masa informe de material PAS positivo, aumento de la intensidad tintorial y adelgazamiento de la membrana basal, o su ausencia. Está presente el glucógeno y los disulfuros disminuyen en el epitelio, en las zonas de inflamación y en las que cubren las vesículas y empollas. Con azul de toluidina, el tejido conectivo inflamado se tiñe metacromáticamente, granular y fibrilar; en áreas no inflamadas, la capa papilar es ortocromática, en mesocromasia leve en la capa reticular.

Etiología.

Los cambios más importantes en la gingivitis crónica son inflamatorios y se producen en la superficie vestibular, asociados a irritantes locales. Sin embargo existe la sospecha, aún no fundada, de que se trata de un estado degenerativo y que las alteraciones inflamatorias son secundarias. Esta es la razón por la cual a veces se le denomina gingivosis. Se indican como factores etiológicos, el desequilibrio hormonal, la deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre y deficiencias nutricionales de las hormonas sexuales se basa en el hecho de que aparece predominante en mujeres menopáusicas. Es probable que la mayoría de los casos de gingivitis descamativa crónica representan lesiones localizadas de líquen plano erosivo o de penfigoide benigno de las mucosas. La mayoría de los pacientes con esta enfermedad gozan de buena salud general. Algunas veces se observa un cuadro similar en las gingivitis comunes, después de determinadas medicaciones, en la leucemia monocítica aguda, en la plasmocitosis y en casos idiopáticos.

El tratamiento de la gingivitis descamativa ha sido un problema -

dende el momento en que fué reconocida clínicamente. La mayoría de los procedimientos han aportado solo alivio temporal. La aplicación tópica de hormonas estrógenos en forma de pomada proporciona mejoría temporal en muy pocos casos. Se obtuvieron mejores resultados con la aplicación tópica de corticoides. Se recomienda la pomada de corticoide (2.5 por 100) en una base adhesiva (Kenalog Orabase) para obtener mejoría clínica e histológica, el tratamiento con esa preparación debe durar seis meses o más. La higiene bucal debe ser excelente. En casos rebelde 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 aguda. Sin embargo es importante establecer la diferencia entre las dos, por que los enjuagues 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.

GINGIVITIS ESCORBUTICA (Muy discutido)

La gingivitis escorbútica ilustra un aspecto de la influencia intrínseca sobre la inflamación de la encía. Se presenta acompañada de síntomas generales de escorbuto, incluso hemorragia de las articulaciones, músculos y piel e incapacidad para caminar. La encía puede presentar un color rojo brillante y presenta gingivitis papilar y marginal generalizada, que puede extenderse hacia la encía insertada. La encía puede ser hiperplástica, ulcerada y hemorrágica.

ASPECTO MICROSCOPICO

Microscópicamente los tejidos muestran una encía muy edematizada,

con inflamación aguda, con ulceración de la totalidad de la superficie de la bolsa. Los vasos sanguíneos están dilatados y en toda encía las hemorragias microscópicas son evidentes. A mayor aumento se observan numerosos macrófagos. Llenos de cristales de hemosiderina. Una de las características más notables de la gingivitis escorbútica es la desaparición de las fibras del colágeno del tejido conectivo.

ETIOLOGIA.

La gingivitis escorbútica es una enfermedad rara, y comunmente sólo se registra en la práctica hospitalaria.

Generalmente es una enfermedad intrínseca, de la cual las manifestaciones orales pueden ser un síntoma local y menor.

Los siguientes pueden ser considerados como factores etiológicos intrínsecos que contribuyen a la gingivitis, embarazo, pubertad, diabetes sacarina, envenenamiento con metales y trastornos de la nutrición, tales como deficiencias de ácido ascórbico.

Al recapitular sobre la importancia de los factores intrínsecos en la etiología de la gingivitis, hay que aclarar que no hay factor intrínseco que, por sí mismo, pueda generar un proceso inflamatorio bucal localizado. El papel de los factores intrínsecos es el de agravar y modificar las alteraciones.

De lo anterior se deduce que el pronóstico periodontal para pacientes con etiología intrínseca puede ser más reservado que para pacientes con etiología intrínseca primaria.

TRATAMIENTO.

El tratamiento inicial para pacientes con etiología intrínseca, se limita a dosis elevadas de vitamina C 1500 mg. por día durante una semana, después se reduce la dosis a 500 mg. por día durante las sigui

antes cuatro semanas; después a 300 mg. por día durante un mes de ahí en adelante, a 100 mg. por día.

Durante el período de medicación no se efectúa ningún tratamiento local, la encía resuelve la agudeza de la inflamación, y si persiste la gingivitis marginal y papilar, ésta puede ser tratada localmente.

El tratamiento local puede consistir en: raspaje radicular y buena higiene bucal. En algunos casos se precisa curetaje gingival; y --- cuando hay gingivitis hiperplástica puede estar indicada la cirugía periodontal.

HEMORRAGIA GINGIVAL.

La hemorragia gingival anormal es un signo de enfermedad gingival. Varía en intensidad, duración y facilidad con que se produce.

Hemorragia Crónica y Recurrente.

La causa más común es la inflamación crónica. La hemorragia es provocada por traumatismos mecánicos (cepillado dental, palillos, retención de alimentos, etc.).

Histopatología.

La dilatación y la igurgitación de los capilares aumenta la susceptibilidad a lesiones y hemorragias. Los agentes lesivos que generan la inflamación aumentan la permeabilidad del epitelio del surco mediante el debilitamiento del cemento intercelular y el ensanchamiento de los espacios intercelulares. A medida que la inflamación se hace crónica, el epitelio del surco se ulcera. El exudado celular y líquido, y la --proliferación de nuevos vasos sanguíneos y células conectivas generan presión sobre el epitelio de la cresta y la superficie externa de la --encia interdientaria y marginal. El epitelio se adelgaza y presenta diferentes grados de degeneración. Como los capilares se encuentran ingur

gitados y más cerca de la superficie y el epitelio ofrece menor resistencia los estímulos por lo común inocuos causan rotura de los capilares y hemorragia gingival.

La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que es provocada depende de la intensidad de la inflamación. Después de la rotura de los vasos, un mecanismo complejo induce la hemostasia. Las paredes de los vasos se contraen y el flujo sanguíneo disminuye; las plaquetas se adhieren a los bordes de los tejidos; se forma un coágulo fibroso que se contrae y aproxima los bordes del área lesionada. Sin embargo, la hemorragia se repite cuando esa zona es irritada.

Hemorragia Aguda.

Los episodios de hemorragia gingival aguda tienen su origen o se producen espontáneamente en la enfermedad gingival aguda. Las Laceraciones de la encía por un cepillado enérgico o trozos cortantes de alimentos duros producen hemorragia gingival incluso en ausencia de enfermedad gingival. Las quemaduras gingivales producidas por comidas calientes o fármacos aumentan la facilidad de hemorragia gingival.

En la gingivitis ulcerocrotizante aguda hay hemorragia espontánea o con provocación leve. En esta afección los vasos sanguíneos ingurgitados del tejido conectivo inflamado se hallan expuestos por descamación del epitelio superficial necróticos.

Hemorragia Gingival Anormal Asociada con Alteraciones Orgánicas.

Hay alteraciones orgánicas en las cuales la hemorragia gingival es espontánea, o en las cuales la hemorragia gingival que sigue a una irritación excesiva y de difícil control. Ellas son las denominadas enfermedades hemorrágicas y constituyen una amplia gama de afecciones que varían en etiología y manifestaciones clínicas. Estas enfermedades tienen una característica común: hemorragia anormal de la piel, órganos inter

nas y otros tejidos, así como en la mucosa bucal.

En ciertos pacientes, la tendencia hemorrágica puede tener su origen en la falla de uno o más de los mecanismos hemostáticos.

Las alteraciones hemorrágicas son las siguientes: alteraciones vasculares (deficiencia y vitamina C o alergias, como púrpura de Henoch - Schonlein), alteraciones de las plaquetas (púrpura trombocitopénica -- idiopática o púrpura trombocitopénica secundaria a lesión difusa de la médula ósea), hipotrombinemia (deficiencia de vitamina K como consecuencia de una enfermedad hepática), otros defectos de coagulación (hemofilia, leucemia, enfermedad de Christmas), deficiencia del factor -- tromboplástico (PF_3) secundaria a uremia y viruela púrpura. Puede haber hemorragia como consecuencia de la administración de salicilatos y anti coagulantes como dicumaro), y heparina.

AGRANDAMIENTO GINGIVALES.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO.-- Puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas ó agudas, las crónicas son la causa más común.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRONICO.-- 1.- Localizado o Generalizado.-- Comienza como un abultamiento leve de la papila interdentaria la encía marginal o ambas. En los primeros estudios se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado este abultamiento aumenta de tamaño hasta que llega a cubrir parte de las coronas, por lo general el agrandamiento es Papilar ó Marginal y puede ser localizado ó generalizado.-- Su crecimiento es lento e indoloro.

EPULISCIRCUNSCRITO (ASPECTO TUMORAL).-- En ocasiones el agrandamiento gingival evoluciona como una masa circunscrita, pediculada que se asemeja a un tumor, puede ser Interproximal ó hallarse en el margen gingival ó en la encía insertada, las lesiones son de crecimiento lento, --

por lo general indoluras, es factible que disminuyan espontáneamente - de tamaño y que después desaparezcan y se agranden continuamente, en - ocasiones, se produce ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

HISTOPATOLOGIA.- Los componentes microscópicos determinan características clínicas del agrandamiento como color, consistencia y textura las lesiones en cuya composición hay predominancia de células inflamato-- rias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas son de - color rojo o rojo azulado, blandas y friables con una superficie lisa y brillante. Producen el agrandamiento Gingival; Líquido Inflamatorio y exudado celular, degeneración del Epitelio y Tejido Conectivo, Neo-- formación de Capilares, Ingurgitación Capilar, Hemorragia, Prolifera-- ción de Epitelio y Tejido Conectivo, nuevas fibras colágenas.

ETIOLOGIA.- La causa es la Irritación Local Prolongada, higiene bucal insuficiente, maloclusiones, caries de cuello, márgenes desbordantes - de restauraciones dentarias mal contornadas ó Pónticos, retención de - alimentos, respiración bucal, obstrucción nasal, hábitos.

AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO.- 1.- Abceso Gingival.- Es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida que por lo general aparece - rápidamente. Se limita al margen gingival ó Papila Interdentaria. En - la alteración encontramos primero una hinchazón roja cuya superficie - es lisa y brillante, entre las 24 y 48 horas, la lesión es fluctuante y puntiaguda, con orificio en la superficie, por lo cual puede ser ex-- pulsado un exudado purulento, los dientes son sensibles a la percusión.

HISTOPATOLOGIA.- El abceso gingival es un foco purulento con el tejido conectivo rodeado de leucocitos pmorfunucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular, el Epitelio presenta grados variables de Ede-- ma Intracelular y Extracelular invasión de Leucocitos y Ulceras.

ETIOLOGIA.- Es una respuesta a irritación de cuerpos extraños.

ABSCESO PARODONTAL.- Los abscesos paradontales producen el agrandamiento de la encía y afectan los tejidos paradontales de soporte. El Absceso paradontal es en si una inflamación púrpulenta localizada en los tejidos paradontales.

El absceso paradontal se puede formar por:

- 1.- Penetración profunda de la infección proveniente de una bolsa paradontal.
- 2.- Extensión Lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa paradontal, el absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.
- 3.- Es una bolsa que describe un trayecto tortuoso de la raíz.
- 4.- Eliminación Incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa paradontal.
- 5.- Después de un traumatismo del diente ó perforación de la pared lateral de la raíz en un tratamiento endodóntico.

EL ABSCESO PARODONTAL PUEDE SER AGUDO O CRONICO.

Absceso agudo.- Encontramos síntomas como dolor irradiado pulsátil sensibilidad de la encía o la palpación sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentoria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitos y malestar general. El absceso aparece como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz, la encía es edemática y roja con una superficie lisa y brillante.

Absceso crónica.- (Aspecto Radiográfico).- Es el de una zona circunscrita radiolúcida en el sector lateral de la raíz.

Diagnóstico.- Historia clínica, hallazgos clínicos y radiográficos de la continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso paradontal.

Absceso Crónico.- Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz, el orificio de la fístula puede ser una abertura pequeña, la fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada esférica de tejido de granulación; por lo general. El Absceso crónico es asintomático, el paciente suele registrar dolor sordo, leve elevación del diente y el deseo de morder y frotar el diente.

AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO.- (Hiperplasia Gingival).-

Hiperplasia.- Se refiere al aumento de tamaño de los tejidos ó de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local no es común y se encuentra con frecuencia sobre agregada al tratamiento con dilantina.

Hiperplasia Gingival Asociada al Tratamiento con Dilantina:

El agrandamiento gingival provocado por la dilantina sódica (Difenilhidantoinato de Sodio) Anticonvulsivo usado para el tratamiento de la -- Epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga.

Características Clínicas.

La lesión primaria comienza como un agrandamiento indoloro periférico ne el margen gingival vestibular y lingual y papilas interdientarias.

La Hiperplasia de origen dilantínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes Locales.

HISTOPATOLOGIA.- En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio hay Acantosis del Epitelio y brotes Epiteliales alargados que se extienden en profundidad dentro del -- tejido conectivo, ésta presenta haces colágenos densos con aumento de Fibroblastos y vasos sanguíneos. Los agrandamiento recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

2.- AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO IDIOPATICO HEREDITARIO O FAMILIAR.- Es una lesión rara de etiología no determinada que ha sido designada como elefantiasis gingivostomática, fibroma difuso fibromatosis idiopática, etc.,

Características Clínicas.

Son afectados: Encía Marginal, Encía Insertada y Papilas Interdentarias, es común que abarque las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar, la encía agrandada es rosada, firme de consistencia semejante a la del cuerpo.

HISTOPATOLOGIA.- Hay un aumento abultado del tejido conectivo avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos, el epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis con brotes alargados.

ETIOLOGIA.- Puede ser hereditario y la hiperplasia se denomina idiopática.

AGRANDAMIENTO COMBINADO.- Este cuadro se establece después del tercer mes de embarazo, pero es posible que aparezca antes.

Características Clínicas.- Es una masa esférica circunscrita aplanada, semejante a un hongo que hace protrusión desde el margen gingival o el espacio interproximal, tiende a expandirse en sentido lateral y la presión de lengua y carrillos le dan su aspecto aplanado.

HISTOPATOLOGIA.- Se compone de una masa central de tejido conectivo - cuya periferia está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo cuenta con numerosos capilares ingurgitados neoformados tapizados con células endoteliales covoideas; el epitelio escamoso es tratificado se halla engrosado y tiene brotes epiteliales pronunciados. El agrandamiento gingival en el embarazo se denomina Angio

Granuloma. La mayoría de las enfermedades gingivales que se producen durante el embarazo pueden ser prevenidas mediante la eliminación de los irritantes locales y el establecimiento de una higiene bucal.

AGRANDAMIENTO EN LA PUBERTAD.- Se presenta tanto en varones como en mujeres.

Características Clínicas.- El tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se observa habitualmente en presencia de factores locales comparables, es marginal e interdentario y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas, por lo general solo se agranda la encía vestibular y las superficies linguales quedan relativamente sanas, esto ocurre porque la acción mecánica de la lengua y las excursiones de los alimentos impiden la acumulación de irritantes locales en la superficie lingual.

HISTOPATOLÓGIA.- El cuadro microscópico es el de la inflamación crónica con edema abundante y alteraciones degenerativas concomitantes.

AGRANDAMIENTO LEUCÉMICO.

Características Clínicas.- Representa una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso leucémico verdadero ocurre en la leucemia aguda o subaguda cuando hay irritantes locales y raras veces en la leucemia crónica desde el punto de vista clínico el agrandamiento leucémico verdadero es difuso o marginal localizado ó generalizado.

HISTOPATOLÓGIA.- El tejido conectivo se infiltra con una masa densa de leucocitos inmaduros y proliferantes cuya naturaleza específica varía según la clase de leucemia, los capilares se hallan ingurgitados, el tejido conectivo está en su mayor parte edematizado y degenerado. El epitelio presenta diverso grado de infiltración leucocitoria con edema.

AGRANDAMIENTO ASOCIADO A DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

En el escorbuto se incluye el agrandamiento de la encía. La deficiencia de vitamina C no causa por si misma la inflamación gingival pero si produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival, estas alteraciones modifican la respuesta de la encía a la irritación local, el efecto combinado de la deficiencia de la vitamina C e inflamación produce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

Características Clínicas.- El agrandamiento gingival en la deficiencia de vitamina C es marginal, la encía es roja azulada y friable con una superficie lisa y brillante.

HISTOPATOLOGIA.- La encía presenta infiltrado celular inflamatorio cró-nico con una respuesta aguda en la superficie, hay algunas zonas de he-morragia con capilares ingurgitados, edema difuso, degeneración coláge-na y escases de fibras colágenas ó fibroblastos.

AGRANDAMIENTO CONDICIONADO ESPECIFICO.

Granuloma Plógeno.- Es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral -- que se considera como una respuesta condicionada exagerada a un trauma-tismo pequeño.

Características Clínicas.- La lesión varía desde una masa circunscrita esférica de aspecto tumoral con una base pediculada hasta un agranda-miento aplanado de aspecto queloide de base ancha, es rojo ó púrpura -brillante, friable ó firme según su duración, puede presentar úlcera-s superficiales y exudado purulento, la lesión evoluciona y se convierte en papiloma fibroepitelial.

HISTOPATOLOGIA.- Se presenta como una masa de tejido de granulación -- con infiltrado celular inflamatorio crónico. El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica de las lesiones y suprimir los factores irri-tantes locales.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL DE DESARROLLO.

Características Clínicas.- Este agrandamiento aparece como una deformación abultada de los contornos vestibular y marginal de la encía, en dientes, en diferentes etapas de erupción. Se produce por la superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte en la mitad gingival de la corona, el agrandamiento puede persistir hasta que la adherencia epitelial emigre desde el esmalte hasta la unión amelocementaria. El agrandamiento de desarrollo es fisiológico, cuando este agrandamiento de desarrollo se asocia a una inflamación marginal, el cuadro compuesto de la impresión de un agrandamiento gingival extenso en este caso es suficiente aliviar la inflamación marginal.

HISTOPATOLOGIA.- Una zona de inflamación crónica en el margen gingival es el hallazgo común.

ABSCESO GINGIVAL.- Es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, es raro que aparezca cuando las bacterias invaden por alguna rotura de la superficie gingival, estas soluciones de continuidad se originan durante la masticación, procedimientos de higiene bucal ó tratamiento dental, al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad del tejido conectivo, ataca al hueso alveolar y se comunica con el surco. La lesión se puede limitar al margen gingival ó papila interdentaria, en los primeros estudios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante entre las 24 y 48 horas es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda - con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento, los dientes pueden ser sensibles a la percusión, al avanzar la lesión se rompe espontáneamente.

HISTOPATOLOGIA.- El Absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo rodeado de infiltrado diguso de leucocitos polimorfonucleares

tejido edematizado e ingurgitación vascular, el epitelio presenta grados variables de edema intracelular y extracelular invasión de leucocitos y úlceras.

ETIOLOGIA.- El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es respuesta a irritación de cuerpos extraños como cerdas del cepillo de dientes, - etc., la lesión se limita a la encía y no hay que confundirla con el absceso paradontal o lateral.

RECESION GINGIVAL.

La recesión gingival es una espocisión progresiva de la superficie radicular, producida por el desplazamiento de la posición de la encía. Para comprenderla debemos saber cual es la posición real y aparente de la encía.

Posición Real.- Es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente.

Posición aparente.- Es el nivel de la cresta del margen gingival.

Es la posición real, no la posición aparente la que determina el grado de recesión. Hay dos clases de recesión: visible, que es observable clínicamente; y oculta, que se halla cubierta por la encía y solo puede ser medida mediante la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial. La enfermedad paradontal parte de la raíz desnuda está cubierta por la pared inflamada de la bolsa, parte de la recesión está oculta, parte de ella es visible.

La cantidad total de recesión es la suma de las dos. La recesión se refiere a la localización de la encía, no a su estado.

Es frecuente que la encía recedida se halle influenciada pero --- puede ser normal, a excepción de su posición. La recesión puede limitarse a un diente o a un grupo de dientes, o ser generalizada.

ETIOLOGIA.- La recesión puede producirse fisiológicamente con la edad.

(recesión fisiológica) o en condiciones anormales (recesión patológica) la diferencia es de grado. La recesión gingival se aumenta con la edad; la frecuencia varía de ocho por cien en niños, a cien por cien después de los 50 años. Las causas de la recesión gingival son: el cepillado dentario inadecuado (abrasión gingival), mal posición dental, gingivitis. La inserción alta del frenillo, es un factor agravante, se supone, pero no se comprobó que el trauma de la oclusión agrava la recesión al acelerar la proliferación epitelial, iniciada por la irritación local.

La susceptibilidad a la recesión recibe la influencia de la posición de los dientes en el arco, la angulación de la raíz en el hueso y en la curvatura mesiodistal de las superficies dentarias. En dientes inclinados, girados o desplazados hacia vestibular, la tabla ósea está adelgazada o reducida en su altura. La presión de la masticación de alimentos duros o, de un cepillado moderado elimina la encía sin sostén y -- produce la recesión. El efecto de la angulación de las raíces, en el hueso sobre la recesión. Se ve con frecuencia en la zona de molares superiores. Si la inclinación lingual de la raíz palatina es pronunciada, o las raíces vestibulares se orientan hacia afuera, el hueso del área cervical se adelgaza o se acorta, la recesión se produce como consecuencia del desgaste de la encía marginal sin sostén.

En los molares superiores con raíces inclinadas, la recesión es -- agravada por la atrición oclusal. La atrición oclusal va acompañada de erupción dentaria y acentuación de su inclinación vestibular normal. -- Ello acrecienta la angulación de la raíz palatina, reduce el nivel --- óseo y fomenta la recesión mediante la disminución del sostén de la encía.

Importancia Clínica. -- Varios aspectos de la recesión gingival la hacen importante desde el punto de vista clínico. Las raíces expuestas

son susceptibles a la caries. El desgaste del cemento expuesto por la recesión, deja la superficie dentaria subyacente al descubierto la cual es muy sensible, particularmente al tácto. Así mismo, son consecuencia de la exposición de la superficie radicular, la hiperemia pulpar y síntomas concomitantes.

La recesión interdentaria forma espacios, en los cuales se acumulan restos de alimentos, placa y bacterias.

CLASE DE ENFERMEDAD GINGIVAL

Recesión.

Atrofia gingival.

Histopatología.- Denudación de cemento con migración de la adherencia epitelial en dirección al ápice radicular.

Etiología.- Fisiológica (envejecimiento).

Patología (traumatismo mecánico cepillo, retenedores).

Posición anormal de dientes combinada con traumatismo mecánicos, inflamación (asociada con irritación local) por desuso idiopático.

DIAGNOSTICO.- Para realizar un tratamiento es esencial un diagnóstico correcto, el diagnóstico ha de incluir una valoración general del paciente así como una consideración de la cavidad bucal.

El diagnóstico debe ser sistemático y organizado con una finalidad específica. Los hallazgos deben ser armados de manera que proporcionen una explicación coherente del problema paradontal del paciente. El diagnóstico debe responder a las siguientes preguntas.

- 1.- ¿Cuáles son los factores locales que causan la inflamación gingival y las bolsas paradontales?
- 2.- ¿Presenta el parodonto pruebas de la existencia del trauma oclusal?

3.- ¿Hay relaciones oclusales que puedan ser tomadas como causa de trauma de la oclusión?

4.- ¿Existen cambios gingivales y parodontales explicables mediante factores locales o sugieren la posibilidad de una etiología sistemática -- concomitante?

Es conveniente seguir una serie de procedimientos para el diagnóstico de la enfermedad parodontal. Las observaciones documentadas en la ficha permiten a la clínica hacer el diagnóstico aunque la fase diagnóstica sea corta, representa la información recogida de observaciones detalladas y sistémicas.

Es preciso establecer el diagnóstico de la afección del paciente, hay que precisar las características clínicas de la encía hay que ---- aumentar los hallazgos salientes que conducen a ese diagnóstico, ---- además hay que resumir los factores etiológicos, es desconocida hay que tratar sobre todo una base sintomática.

Apreciación general del paciente: A partir del primer encuentro el operador debe intentar una valoración general del paciente, esto incluye consideraciones sobre el estado mental y emocional, temperamento, actitud y edad fisiológica del paciente. Es importante reconocer lo siguiente: Facies, hábitos orgánicos, marcha, postura, respiración, temperatura, piel, ojos, nariz, oído, cuello, zonas submaxilares y parotídea, historia dental (motivo de la consulta), serie radiográfica intra bucal, modelos de estudio, estado nutricional. Después se procede al examen de: labios, mucosa bucal, piso de la boca, lengua, paladar, región bucofaringea, examen de los dientes, lesiones por desgaste de los dientes, hipersensibilidad, relaciones de contacto proximal, movilidad dentaria, sensibilidad a la percusión, migración patológica de los --- dientes, dientes en oclusión, A.T.M., examen del parodonto placa y cal

los, encía, bolsas paradontales supuración, mucosa en relación con las ápices, formación de fístulas, pérdida ósea alveolar.

PRONÓSTICO.- Es la apreciación de la evolución de la enfermedad y la predicción de la respuesta al tratamiento por ello la precisión del pronóstico depende de lo exacta y completa que sea la información recogida durante el exámen.

El pronóstico depende de la capacidad que posea el dentista para corregir todo daño que pueda haber generado la enfermedad y de la capacidad y determinación del paciente, para mantener la salud del parodonto y los dientes. El pronóstico que se determine puede ser bueno, reservado ó malo, muchas veces unos dientes tienen un pronóstico y los demás pueden tener otro en los casos el pronóstico se hará diente por diente.

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 exámen 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 paradontal.

PLAN DE TRATAMIENTO.- Es un programa organizado de procedimiento 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 preventiva de la enfermedad y en el pronóstico se requiere planeación de parte del paciente y del dentista; en algunos casos se precisa establecer el número de meses del tratamiento.

La finalidad del tratamiento es detener el proceso de destrucción que en caso contrario llevaría a la pérdida de los dientes y establecer condiciones bucales conducentes a la salud paradontal. El plan de tratamiento se determina sobre la base de las necesidades del paciente

y los hallazgos del examen inicial. El tratamiento se compone de una serie de pasos, se orientará hacia la eliminación de la inflamación y la institución de un programa de higiene bucal.

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

1.- EXAMEN.- a) Entrevista.

1) Estadística Básica.

2) Molestia principal.

3) Historia Médica.

b) Examen intrabucal.

c) Examen radiográfico.

2.- DIAGNOSTICO.

3.- PRONOSTICO.

4.- PLAN DE TRATAMIENTO.

a) Raspaje y alisamiento radiculares.

b) Instrucción del control de placa (se repite en sesiones sucesivas).

c) Ajuste oclusal preliminar.

d) Raspaje radicular.

e) Eliminación de otros factores extrínsecos (V. GR., - márgenes desbordantes) extracciones, obturaciones -- temporales.

f) Revaluación.

g) Ferulización temporal.

h) Cirugía.

i) Pequeños movimientos dentarios.

j) Ajuste oclusal definitivo.

k) Raspaje radicular y enseñanza del control de la placa

- l) Examen posterior al tratamiento.
- m) Plan de tratamiento restaurador.
- n) Establecimiento de un programa de mantenimiento (después del tratamiento) de atención periodontal preventiva.

REGISTROS.- Es preciso registrar con exactitud el tratamiento realizado en cada sesión. Es esencial que se haga el registro preciso de lo que se ha realizado. Anótese las drogas recetadas, el tipo de cepillo indicado, el método de cepillado y otros procedimientos de higiene bucal que se enseñaron. A medida que se ejecute el tratamiento, se controlará cada paso con el plan de tratamiento; en cada sesión deberá hacerse el registro completo y ordenado. Se incluirán las citas de revaloración para fechas apropiadas.

INDICACIONES PARA EL USO DEL INSTRUMENTAL.

Los instrumentos periodontales están diseñados para finalidades específicas, como la eliminación de cálculos, alisado de la superficie radicular, curetaje de la encía o remoción de tejido enfermo. Al primer examen, la cantidad de instrumentos que hay para finalidades similares induce a confusiones. Sin embargo es necesario seleccionar un juego relativamente pequeño que pueda satisfacer todas las necesidades.

En ocasiones es necesario reducir el tamaño de los instrumentos para permitir que se alojen dentro de las bolsas periodontales sin dañar la encía y superficies dentarias.

CLASIFICACION DE INSTRUMENTOS

Los instrumentos periodontales están diseñados, según la finalidad que cumplen, como sigue:

Sondas periodontales y Pinzas marcadoras de bolsos, para la localización marcado y determinación de su curso sobre superficies dentarias individuales.

Exploradores, para la localización de depósitos sobre los dientes.

Raspadores superficiales (pesados), para la remoción de cálculos supragingivales.

Raspadores profundos (finos), para la remoción de cálculos subgingivales.

Azadas para la eliminación de cálculos subgingivales y alisamiento de superficies radiculares.

Curetas, para la remoción de la superficie interna de la bolsa y la adherencia epitelial, y para alisar superficies radiculares.

Instrumentos ultrasónicos, para el raspaje y limpieza de superficies dentarias y curetajes de la pared gingival de las bolsas periodontales.

INSTRUMENTOS PERIODONTALES QUIRURGICOS, Azada quirúrgica, bisturi, elevador de periostio, tijeras, aspiradores.

INSTRUMENTOS PARA LIMPIEZA Y PULIDO. Tazas de goma, cepillos de cerda, portapulidores y tiras de papel para limpiar y pulir las superficies dentarias.

SONDAS.- La sonda se debe introducir con una presión firme y suave hasta el fondo de la bolsa. La sonda debe estar alineada con el eje mayor del diente. Se deben efectuar varias mediciones para determinar el curso de la bolsa.

PINZAS MARCADORAS DE BOLSAS.- Para marcar una bolsa se alinea la punta roma con el eje mayor del diente, y se le introduce hasta el fondo de la bolsa. Se presionan los extremos hasta que se unan, creando un punto sangrante externo que corresponde al fondo de la bolsa. Se ha

cen marcas múltiples para trazar el curso de las bolsas sobre cada una de las superficies del diente.

EXPLORADORES.- Se usan para localizar los depósitos subgingivales antes de raspar y para controlar la lisura de la raíz después del tratamiento.

RASPADORES SUPERFICIALES.- Para evitar hacer muescas en los dientes estos instrumentos se activan con una angulación algo menor a 90° respecto a la superficie dentaria. El borde cortante toma el cálculo supragingival a la altura de la cresta del margen gingival, y desprende el cálculo con un movimiento firme y seguro hacia la corona. Este procedimiento se repite sistemáticamente hasta que se eliminan todos los cálculos visibles.

RASPADORES PROFUNDOS.- Se usan de la manera siguiente:

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

CINCELES.- Diseñados para superficies proximales de dientes demasiado juntos para permitir el uso de otros raspadores, por lo general se usan en la parte anterior de boca.

El raspador se introduce desde la superficie vestibular. La curva suave de la hoja hace posible que se establezca contra la superficie proximal mientras que el borde cortante toma el cálculo sin hacer muescas en el

diente. El instrumento se activa con un movimiento de empuje o impulsión mientras el costado de la hoja se mantiene apoyado con firmeza -- contra la raíz.

CURETAS.-- Son instrumentos que se usan para las paredes blandas de las bolsas parodontales, en la eliminación del tapiz interno y la adherencia epitelial, y también para eliminar fibras periodontales de paredes de defectos óseos correspondientes a las bolsas infraóseas. -- También se utiliza para desprender fragmentos de cálculos y alisar superficies radiculares.

AZADA QUIRURGICA.-- Se usa para desprender las paredes de las bolsas después de la incisión de la gingivectomía, también es útil para alisar superficies radiculares.

BISTURIES.-- Es un instrumento de extremo doble para cualquier tipo de cirugía parodontal.

ELEVADOR PERIOSTICO.-- Tiene diversos usos.

TIJERAS.-- Para eliminar lenguetas de tejido durante la gingivectomía, recorta los margenes del colgajo, agrandar incisiones en abscesos periodontales, eliminar inserciones musculares en cirugía mucogingival.

GINGIVECTOMIA

Significa excisión de la encía.

Es una operación en dos tiempos que consiste en la eliminación de la encía enferma y el raspaje y alisado de la superficie radicular.

La gingivectomía obtiene su eficacia de lo siguiente:

1.- Al eliminar la pared interna de la bolsa que oculta la superficie dentaria proporciona la accesibilidad y visibilidad fundamentales para la remoción completa de los depósitos superficiales irritantes y el alisado o fondo de las raíces.

2.- Al eliminar el tejido enfermo y los irritantes locales, crea un medio ambiente favorable para la cicatrización gingival y restauración del contorno gingival fisiológico. Cuando se usa para los fines a la que se destina, la gingivectomía es la forma más eficaz de tratamiento eficiente.

Cuando usar la gingivectomía.

Para eliminar bolsas supraóseas profundas.

Para eliminar bolsas supraóseas con paredes fibrosas.

Agrandamientos gingivales.

Lesiones de furcación.

Abcesos parodontales.

Capuchones pericoronarios.

Cráteres gingivales interdentarios.

Cuando queda suficiente encía insetada como para que la excisión de la pared de la bolsa deje una banda funcionalmente adecuada, -

Cuando la morfología ósea no necesite remodelado.

Eliminación de la Bolsa por Gingivectomía.

El uso más común de la gingivectomía, es la eliminación de bolsas supraóseas profundas, en las cuales no es posible ver en su totalidad los depósitos sobre la raíz. Cuando la pared de la bolsa se separa con una sonda a chorro de aire tibio.

La gingivectomía también se usa para la eliminación de todas las bolsas supraóseas.

La Técnica de Raspaje y Curetaje y la gingivectomía son eficaces para eliminar bolsas parodontales, nada más hay que saber cuando se usa cada una de ellas.

Si hay alguna duda de que la bolsa pueda ser eliminada mediante raspaje y curetaje, la duda indica la necesidad de la gingivectomía. El operador debe establecer el diagnóstico preciso para decidir antes de comenzar el tratamiento, cual es la técnica que va a emplear, y así no se somete al paciente a dos operaciones, para obtener un resultado que se puede obtener con una.

El raspaje excesivo durante el esfuerzo inútil para eliminar una bolsa por raspaje y curetaje genera sensibilidad radicular intensa.

Comparación de resultados obtenidos por raspaje y curetaje y por gingivectomía.

La gingivectomía produce mayor reducción de la bolsa que el raspaje y curetaje. La residiva de la profundidad de la bolsa, es mayor en las superficies vestibulares y linguales, que en zonas de interproximales, ello se debe, a la elevación de la encía y no de la migración --- aplicada, de la adherencia epitelial.

El raspaje y curetaje tiene por consecuencia re inserción. La pérdida de inserción o sea, resección en zonas tratadas por gingivectomía,

afirmado en algunos estudios es rebatida en otros.

Preparación previa a la cirugía parodontal.

Por lo general ocupa tres o cuatro sesiones, incluye raspaje y ali-
sado de las raíces, eliminación de factores ambientales locales desfavo-
rables, corrección de alteraciones oclusales y si fuere necesario se -
confecciona férulas temporales y protectores nocturnos para el control
de la movilidad dentaria excesiva, para disminuir fuerzas oclusales ex-
cesivas y aliviar hábitos como el bruxismo, se integran estados sisté-
micos que pueden evitar la cicatrización, técnica de cepillado.

La preparación previa es un tratamiento incompleto, mejora el es-
tado de la encía al reducir la enfermedad de la inflamación, y reduce
la extensión de la lesión. Ayuda también a determinar el tratamiento -
que se precisa, la respuesta del tejido se usa como guía para tomar --
una decisión respecto a la necesidad de la cirugía parodontal y la téc-
nica que se usará.

La aplicación de la preparación previa crea una boca más limpia,
reduce la hemorragia durante la cirugía y mejora el estado de los teji-
dos, sobre los cuales se realizarán los procedimientos quirúrgicos.

El raspaje no mejora la cicatrización después de la gingivectomía
o la forma gingival. En la gingivectomía precedida de raspaje hay menor
bacteremia. Realizar los dos procedimientos, somete al paciente a un -
riesgo doble, comunmente no hay otros cambios sanguíneos después de la
gingivectomía.

La enfermedad gingival aguda, debe ser eliminada antes de hacer -
la gingivectomía, y el paciente debe de estar libre de síntomas un mes
antes de realizar la gingivectomía.

Procedimientos paso a paso para realizar la gingivectomía.

Premedicación del paciente aprensivo.- Se premedica con scambutal cien miligramos o con otros sedantes.

Anestesia.- La gingivectomía es indolora, es preciso anesteciar - bien con inyecciones regionales e infiltrativa, a veces puede ser utilizada la inyección directa en la papila.

ORDEN DEL TRATAMIENTO

Primera sesión de tratamiento.- Operar el cuadrante inferior derecho.

Segunda sesión de tratamiento.- Retirar apósito del cuadrante inferior derecho; introducir el control de placa por el paciente.

Operar cuadrante superior derecho.

Tercera sesión de tratamiento.- Retirar apósito del cuadrante superior derecho; revisión del control de placa. Operar cuadrante inferior izquierdo.

Cuarta sesión de tratamiento.- Retirar apósitos del cuadrante inferior izquierdo; revisión del control de placa. Operar cuadrante superior izquierdo.

Quinta sesión de tratamiento.- Retirar apósito del cuadrante superior izquierdo; revisión del control de placa.

Sexta sesión y siguientes.- Revisión del control de placa y ajuste de la oclusión, si se precisa.

MARCAJE DE LAS BOLSAS.- Las bolsas de cada superficie se exploran con sonda, y se marca con pinza marcadora de bolsa.

1.- El instrumento se sostiene con el extremo marcador alineado con el eje mayor del lente.

2.- El extremo recto se introduce hasta la base de la bolsa, y el nivel se marca al unir los extremos de la pinza, produciendo un punto sangran

te en la superficie externa, se marca sistemáticamente comenzando por la superficie distal del último diente, siguiendo por vestibular, hacia la línea media. Esto se repite por lingual. Cada bolsa se marca en varias partes para dibujar su curso sobre cada superficie.

Corte de la encía.- Se puede cortar con bisturíes parodontales, -escalpelo o tijeras. La elección se basa en la experiencia individual, se pueden usar bisturíes números 20 g. y 21 g., para las incisiones en las superficies vestibular y lingual. Los bisturíes interdientales números 22 g. y 23 g., se usan para complementar las incisiones interdientales donde se precise, y los bisturíes Bard-Parker números 11 y 12, y las tijeras se usan como instrumentos auxiliares.

Incisiones continuas y discontinuas.

Incisión discontinua.- Se comienza en vestibular del ángulo distal del último diente, y se avanza hacia el sector anterior, siguiendo el curso de las bolsas, extendiéndose a través de la encía interdientaria hasta alcanzar el ángulo distovestibular del diente siguiente. La otra incisión comienza allí donde la anterior cruza el espacio interdentario, y se lleva hasta el ángulo distovestibular del diente siguiente, esto se repite hasta la línea media.

Incisión continua.- Se comienza en vestibular del último diente - sin interrupción, hasta el sector anterior siguiendo el curso de las -bolsas hasta la línea media. Las incisiones de los frenillos que estén en la trayectoria se recolocarán para evitar tensiones sobre la encía durante la cicatrización, esto se repite en la superficie lingual, --- para evitar, vasos y nervios del conducto incisivo, las incisiones se harán en los lados de la papila incisiva a través de ella.

Incisión distal.- Una vez hechas las incisiones se les une con -- una incisión en la superficie distal del último diente biselado, de mo

do que coincida con las incisiones vestibular y lingual.

Como hacer la incisión.- La incisión debe estar lo más cerca posible del hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario al hueso.

Esto es importante porque:

- 1.- Se elimina la totalidad de la adherencia epitelial.
- 2.- Expone todos los depósitos radiculares del fondo de la bolsa.
- 3.- Elimina tejido fibroso.

Esto evita la necesidad de una segunda operación para remodelar la encía, una vez hecha la gingivectomía.

La incisión se biselará aproximadamente en 45° en la superficie dentaria, el bisel mal hecho deja una masa fibrosa, y la acumulación de placa y alimentos, puede dar lugar a la residiva de las bolsas.

En la medida de lo posible, la incisión debe llevar la forma festonada de la encía, la bolsa enferma, se quitará por completo, incluso si esto demanda apartarse de la forma normal de la encía.

La incisión debe traspasar completamente los tejidos blandos en dirección al diente. Si durante la operación se comprueba, que la incisión es inadecuada, hay que modificarla.

Dientes adyacentes a zonas desdentadas.- Se hacen las incisiones corrientes sobre las superficies vestibular y lingual, además se hace una incisión individual, a través del reborde desdentado por apical a las bolsas y cerca del hueso.

Eliminación de la encía marginal e interdental.- Se comienza en distal del último diente, se desprende el margen gingival, siguiendo la incisión con una sala quirúrgica y raspadores superficiales. El instrumento se coloca profundamente en la incisión, y se le mueve en dirección coronaria, con movimiento lento y firme.

Apreciación del campo de operación.- Se ve lo siguiente:

- 1.- Tejido de granulación lobular.
- 2.- Cálculo, es pardo oscuro de consistencia sólida y algunas partículas del mismo color que la raíz.
- 3.- Una banda sobre la raíz donde se insertaba la bolsa de color claro.

Eliminación de tejido de granulación.- Se elimina antes del raspaje, para que la hemorragia no entorpezca la operación, esto se hace -- con curetas por debajo del tejido de granulación, esto dejará al descubierto el hueso subyacente o una capa de tejido fibroso.

Eliminación de cálculo y substancia radicular necrótica.- El éxito de la gingivectomía, depende en gran medida, con que se raspe y se alise la raíz, esto deberá hacerse inmediatamente después de que se retiró el tejido de granulación, y no se postergará para sesiones futuras por las siguientes razones:

- 1.- Las raíces son más visibles y accesibles.
- 2.- La encía no cicatrizará adecuadamente si se dejan depósitos sobre las raíces cuando están enmascaradas por la inflamación.
- 3.- La postergación introduce a una operación más, innecesaria.

Manejo del margen óseo alveolar.- En el tratamiento de bolsas suprabasales el limado o alisado del hueso es necesario y perjudicial, retarda la cicatrización y reduce la altura del hueso, el margen óseo es redondeado por el proceso de cicatrización natural.

Las trabéculas que forman el margen óseo rugoso debajo de la bolsa, proporcionan un piso donde se deposite hueso nuevo, y donde se incluyen nuevas fibras para mayor sostén del diente, el limado de la superficie ósea, lesiona las células formadoras de hueso que cubren las trabéculas óseas y espacios endostiales. El limado del hueso desprende

fragmentos que se necrosan y actúan como irritantes, y hace que se prolongue la fase exudativa de la inflamación y retardan la cicatrización.

Higiene previa a la colocación del apósito.- Se observa cada día antes de colocar el apósito, para detectar cálculo o tejido blando, la zona se lava con agua tibia y se cubre la zona con un trozo de gasa doblada en u, se le indica al paciente que muerda la gasa, la cual se deja hasta que cesa la hemorragia.

El coágulo sanguíneo.- Antes de colocar el apósito, la superficie cortada debe estar cubierta por el coágulo, éste protege la herida y lógicamente la cicatrización; no debe ser muy grande el coágulo, por que entorpece la colocación del apósito y favorece a la colocación de bacterias. Además si hay inflamación del epitelio, crece hacia la raíz, lo cual limita la altura de la inserción del tejido conectivo.

Apósito parodontal.- Es una curación y protección empleada en los tratamientos quirúrgicos parodontales.

Preparación.- Es un polvo y un líquido que se mezclan con una espátula de madera, el polvo se va incorporando gradualmente al líquido hasta que se forme una pasta consistente, se amasa más polvo con los dedos hasta que se toma como la masilla, no pegajosa.

Como aplicar el apósito parodontal.- Se hacen dos cilindros de la longitud aproximada del cuadrante tratado, el extremo de uno de ellos se dobla en forma de ganchos y se adapta a la superficie más distal del último diente, hacia la línea media, presionándolo suavemente en posición a lo largo del margen gingival e interproximal, esto es, en la superficie vestibular, el segundo se aplica en la superficie lingual igualmente hacia la línea media. Los cilindros se unen en las zonas interproximales, presionándolo suavemente sobre las superficies vestibular y lingual; cuando existen zonas desdentadas, el apósito cubrirá --

estas zonas. el apósito debe cubrir completamente la superficie cortada de la encía, el exceso del apósito irrita el pliegue mucovestibular y el piso de la boca, y además evita el libre movimiento de la lengua. El apósito que interfiera la oclusión, debe ser cortado una vez colocado el apósito, y después de quince minutos se recortará. El paciente no será despedido hasta que no cese el infiltrado de la sangre por debajo del apósito.

Funciones del apósito.- El apósito no es curativo, ayuda a la curación puesto que protege el tejido. El apósito cumple las funciones siguientes:

- 1.- Controla la hemorragia después de la operación.
- 2.- Reduce la posibilidad de infección o hemorragia postoperatoria.
- 3.- Proporciona la ferulización de dientes móviles.
- 4.- Facilita la cicatrización y evita la irritación proveniente de la placa y residuos de alimentos.

Otros hechos referentes al apósito.- Como regla general el apósito se deja una semana. Si se produce hemorragia a través del apósito en cualquier momento durante la semana, el operador debe retirar el apósito y localizar el punto sangrante. Resulta útil enjuagar la boca con enjuagatorios.

Instrucciones para el paciente después de la gingivectomía del primer cuadrante.- Se le explicará al paciente, que se le ha colocado el apósito, que servirá para protegerlo de la irritación, al dolor, que ayudará a la cicatrización y que podrá realizar sus actividades usuales comodamente, puede tardar tiempo en acostumbrarse, no lo debe quitar, si se desprende acudir a consulta, el apósito se retirará en la próxima visita, no deberá tomar alimentos calientes en un lapso de tres horas para permitir el endurecimiento del mismo, la dieta debe -

ser blanda, evitense cítricos, bebidas alcohólicas, alimentos muy condimentados, no fumar, no enjuagarse durante el día en que se colocó el apósito, pero si al día siguiente, el enjuagatorio debe ser diluido -- en agua, evitar ejercicios excesivos, y evitar el sol.

El paciente durante la primera semana postoperatoria.- Bien realizada la gingivectomía, no debe haber problemas, las secuelas desfavorables serán la excepción y no la regla. Durante la primera semana puede surgir lo siguiente:

- 1.- Hemorragia persistente.- Se deberá quitar el apósito para controlar la hemorragia por cualquier medio y volver a colocarlo.
- 2.- Sensibilidad a la percusión.- Hay que interrogar al paciente sobre la evolución de los síntomas, cuando la intensidad disminuye, en un síntoma favorable, se retira el apósito, se localiza la zona, se detecta si hay infección o irritación, se limpia o se inside para proporcionar drenaje y se coloca el apósito.
- 3.- Hinchazón.- Es común dentro de los primeros días y es frecuente que repita al cuarto día que se precise quitar el apósito. La administración de 250 mg. de penicilina cada 4 horas durante 48 horas, es útil como medida profiláctica, en la siguiente curación.
- 4.- Sensación de debilidad.- A veces el paciente refiere haberlas sentido durante 24 horas después de la operación, se previene mediante medicación con 250 mg. de penicilina cada 3 horas comenzando un día antes de la siguiente operación y 24 horas después de la misma.

Retiro del apósito parodontal y sesión de cuidados.- Se retira el apósito con una azada ejerciendo presión lateral suave, los trozos que queden detenidos se retiran con raspadores, la zona se lava con agua tibia para eliminar restos superficiales.

Que se observa durante el retiro del apósito.- La superficie gingival se encuentra cubierta de nuevo epitelio, que no hay que tocar, - se pueden encontrar residuos de alimentos que se eliminan con torundas de algodón. Suele haber sensibilidad a los cambios térmicos y los dientes pueden estar pigmentados; puede haber remanentes de cálculos y tejidos de granulación.

Tejido de granulación persistente.- Se elimina este tejido, que - pone al descubierto el cálculo, se elimina y se alisa la raíz.

Cálculo.- Una vez retirado el apósito se observan todas las zonas del cuadrante y se eliminará el cálculo que se encuentre.

Frecuentemente los surcos de las superficies radiculares proximales y zonas de furcación son sectores por donde es fácil pasar por alto cálculos.

Es aconsejable repetir el apósito una semana más en pacientes con:

- 1.- Umbral doloroso bajo, que se sienten muy incómodos cuando se les quita el apósito.
- 2.- Lesiones parodontales muy grandes.
- 3.- Cicatrización lenta.

Movilidad dentaria.- Inmediatamente después de la gingivectomía, aumenta la movilidad dentaria, pero a medida que se acerca a cuatro semanas disminuye.

Control final de las superficies radiculares.- Cuidado de la boca mientras se hace la gingivectomía.

Comienza una vez retirado el apósito del primer cuadrante, se le aconseja mantener la zona lo más limpia posible, aunque no se pueda cepillar, mediante el uso suave de limpiadores interdentarios, hilo dental e irrigación suave con agua. El cepillado se hará conforme lo vaya permitiendo la cicatrización.

Gingivectomía.- Por lo general la gingivectomía se realiza en el consultorio, por cuadrantes, cada semana pero a veces al paciente le interesa que se le trate de una sola vez, esto, requiere hospitalización.

Además de la gingivectomía en la misma operación se harán los procedimientos parodontales necesarios.

Indicaciones.

Protección del paciente.- Este grupo incluye pacientes con enfermedad cardiovascular, diabetes, hipertiroidismo, los sometidos a tratamientos colesteroideos, y los que tienen antecedentes de fiebre reumática o tendencias hemorrágicas.

La finalidad de la hospitalización es proteger al paciente, previniendo su carencia específica, no es realizar la cirugía parodontal -- cuando está contraindicado por el estado general del paciente.

Operación.- La gingivectomía se realiza en la mesa de operaciones con la espalda del paciente elevada aproximadamente un ángulo de 30° y la cabeza al nivel de los codos del operador. El ayudante se coloca en el lado de la mesa, opuesta al operador, se trata primero la mandíbula, la técnica es la misma que se realiza por cuadrantes, el apósito se -- aplica una vez que cesó la hemorragia.

CONCLUSIONES

La prostodoncia se ha convertido en una parte vital e integral de la práctica dental general.

El objetivo fundamental es proporcionar la información mínima necesaria y dar una explicación de las técnicas y procedimientos empleados en la parodoncia, de este modo, este trabajo pretende enfatizar la importancia de la prevención y la intersección de aquellos trastornos que pudieran causar la destrucción de los tejidos blandos y duros del parodonto dando como consecuencia final la pérdida de los dientes.

Debemos conocer suficientemente el problema que el paciente presenta y con ello establecer el tratamiento, pues de ello dependerá el éxito que se obtenga.

He aquí pues, un corto comentario sobre la gingivitis, una de las enfermedades que la Odontología ha podido dar un tratamiento, como a cada problema patológico dental que se va presentando y así, ir quitando las barreras que impiden llevar una vida feliz y placentera, tratando de orillar el dolor, el sufrimiento y buscando la tranquilidad, es el deber del Odontólogo.

BIBLIOGRAFIA

Dr. Gurket Lester W.

Medicina Bucal.

Editorial. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

Sexta Edición.

México 1973.

Dr. Glickman Irving.

Periodontología Clínica.

Editorial. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

Quinta Edición.

México 1975.

Dr. Urban y Col.

Periodoncia.

Editorial. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

Cuarta Edición.

México 1975.

B.S. M.S. Permar Dorothy and D.D.S., PhD, Melfi, Rudy C.

Oral Embryology and Microscopic Anatomy.

Edito. Lea and Febiger.

Sexta Edición.

Philadelphia 1977.

Dr. Remjord, Sigurd P. y Ash, Major Jr.

Oclusión.

Editorial. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

Segunda Edición.

México 1972.

Unidad Didáctica de Parodontia.

José Luis Soto Alvarez.

Patricia Uribe Iniesta.

Manuel Pinero Urtíz.

Gingivitis.

Rodolfo Kapila Calva Ortega.

Tesis Profesional.

UNAM.

México 1982.

La Gingivitis su diagnóstico y tratamiento.

Mn. de los Angeles Quiroz M.

Tesis Profesional.

UNAM.