

269
Rij



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

30/5/86

**HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA
AL TRATAMIENTO CON FENITOINA**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

OCTAVIO MARTINEZ AVILA



México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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 T R O D U C C I O N .

Desde hace muchos años, el estudio de la Parodoncia ha aumentado día con día, tratando con esto de aumentar los conocimientos y mejorar las técnicas empleadas en el tratamiento de las enfermedades periodontales con el objeto de dar a los tejidos bucales las funciones naturales, sin causar perjuicios a los tejidos de sostén, devolviéndole al individuo el funcionamiento normal de sus tejidos bucales, así como una buena apariencia.

Al elaborar el presente trabajo, he tratado de manifestar lo más claramente posible la importancia que tiene la Hiperplasia Gingival asociada al tratamiento con Fenitoína, que es en la que se enfoca este trabajo; ya que es una afección ligada a una patología de tipo sistémico y al tratamiento de ésta.

Pienso que su estudio es importante porque la mayoría de las enfermedades gingivales son muy comunes y las observamos con bastante frecuencia. Además en el caso particular de la hiperplasia gingival existen otros factores muy importantes que considerar. También considero que es importante conocer las características y circunstancias de la misma, para poder llegar a un diagnóstico acertado y por lo tanto, a un tratamiento exitoso.

Importante a su vez es indicar que el éxito de el tratamiento depende grandemente de la aceptación, esfuerzo y cooperación del paciente. La otra parte del éxito depende del práctico especializado.

Expondré siguiendo el orden acostumbrado: su etiopatología, manifestaciones clínicas, síntomas bucales, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

I N D I C E

CAPITULO 1.	
TEJIDOS DEL PARODONTO.	1
CAPITULO 2.	
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL.	21
CAPITULO 3.	
INFLAMACION.	32
CAPITULO 4.	
ALGUNAS ENFERMEDADES GINGIVALES.	46
CAPITULO 5.	
HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON - FENITOINA.	56
CAPITULO 6.	
PLANACION Y ELABORACION DEL TRATAMIENTO.	64

CAPITULO 1

TEJIDOS DEL PARODONTO

• Para comenzar a describir los tejidos del Parodonto, diremos - que el Parodonto es el tejido de sostén y protección del diente.

Es importante conocer como se encuentra formada y como funciona cada una de las partes del Parodonto, para lo cual se dará una breve descripción de sus tejidos.

Los tejidos que rodean y dan apoyo al diente son:

- 1.- LA ENCIA.
- 2.- LIGAMENTO PARODONTAL.
- 3.- CEMENTO.
- 4.- HUESO ALVEOLAR.

LA ENCIA.

La Mucosa Bucal se divide en:

- 1.1. MUCOSA MASTICATORIA.
- 1.2. MUCOSA DE REVESTIMIENTO.

1.1. LA MUCOSA MASTICATORIA es densa, resistente a la fricción que se efectúa en la preparación del bolo alimenticio.

Esta mucosa se extiende en: encía libre, encía adherida, paladar duro y dorso o parte superior de la lengua.

La mucosa masticatoria que cubre el aparato de fijación, cubre los procesos alveolares de ambos maxilares, además rodea los cuellos de los dientes, protege la articulación alvéolo dentaria del trauma-masticatorio, está firmemente adherida al hueso alveolar y al cemento dentario.

Dentro de la Mucosa Masticatoria encontramos a la encía, esta-

se divide en tres partes:

- 1.1.1.- ENCIA MARGINAL O LIBRE
- 1.1.2.- ENCIA ADHERIDA O INSERTADA
- 1.1.3.- ENCIA INTERDENTARIA

1.1.1.- LA ENCIA MARGINAL O LIBRE es la que rodea a los dientes - en forma de collar, se encuentra demarcada de la encía insertada por -- el surco marginal, que es una depresión lineal de poca profundidad. Su ancho es por lo general de 1 mm. ó un poco más, forma la pared blanda del surco gingival y por medio de una conda roma se puede separar de - la superficie del diente.

También está el surco gingival, que es una hendidura como alrededor del diente, está limitada por la superficie dentaria y epitelio- que cubre el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de -- "V", puede entrar solamente una conda roma que sea muy delgada. La pro- fundidad del surco es generalmente de 1.8 mm., medida que puede variar de cero a seis milímetros.

1.1.2.- ENCIA ADHERIDA O INSERTADA.

Esta es continúa con la encía marginal, su consistencia es firme, resiliente y unida estrechamente al cemento y hueso alveolar. La parte- vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar- relativamente laxa y movable que está separada por la línea mucogingiva- val. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular en diferen- tes lugares de la boca oscila entre menos de 1 mm. hasta 9 mm., la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa, que tapiza -- el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de - la encía insertada en el maxilar superior es una imperceptiblemente -- con la mucosa palatina, que también es firme y resiliente.

A la encía insertada en ocasiones, también se le puede llamar encía cementaria o encía alveolar, tomando en cuenta las áreas en donde- se insertan.

1.1.3.- ENCIA INTERDENTARIA.

Esta se encuentra en el nicho gingival, o sea el espacio interproximal que se encuentra abajo del área de contacto interdentario. Se encuentra formada por dos pápilas, una que es vestibular, otra que es lingual y el col, una depresión similar a un valle que conecta las pápilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cada pápila interdentaria posee una forma de pirámide, la superficie exterior es afilada más al área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal poseen una ligera cavidad. Sus bordes laterales y el extremo de la pápila interdentaria están constituidos por la continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. En la parte media se encuentran compuestas por encías insertada. Cuando no hay contacto interdentario proximal, la encía se encuentra unida con fuerza a hueso interdental, forma una superficie redondeada y lisa sin pápila interdentaria o bien con ausencia de un col.

1.2.- LA MUCOSA DE REVESTIMIENTO cubre al resto de los tejidos blandos de la cavidad oral, este es un tejido delgado, deslizable, el que puede lesionarse o desgarrarse con mucha facilidad, su epitelio es muy delgado, agueratinizado y contiene una mucosa de tejido conectivo-laxo, con fibras musculares elásticas. Su color es rojo vivo y existe una posible pigmentación de melanina, es una superficie lisa, con mucha movilidad y con pigmentación epitelial ausente.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

1.1.1.- ENCIA MARGINAL O LIBRE.

Esta encía marginal o libre, tiene núcleo central de tejidos conectivos cubierto de epitelio acamoso. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal se encuentra queratinizado o ambas a la vez. Además contiene prolongaciones epiteliales prominentes, las cuales continúan con el epitelio de la encía insertada.

Fibras Gingivales.

En la encía marginal se encuentra tejido conectivo densamente - -

colágeno, en donde se ubica un sistema de fibras de haces colágenas a las cuales se les conoce como fibras gingivales. Las funciones de estas fibras son las de mantener firmemente adosada contra el diente a la encía marginal, y así de la rigidez para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separadas de la superficie dentaria. Otra de sus funciones es la de unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: fibras gingivodentales, circulares y transeptales.

El grupo gingivodental, son fibras de la superficie vestibular lingual e interproximal. Se encuentran abajo del epitelio en base de el surco gingival. En vestibular y lingual van en forma de abanico y de cemento a la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio. Además va sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar por vestibular y lingual, se une con el periostio y terminan en la encía insertada. En zonas interproximales, las fibras van hacia la cresta de la encía interdental.

El grupo circular lo forman fibras que van por el tejido de encía marginal e interdentalis, estas fibras rodean al diente simulando un anillo.

El grupo de fibra transeptales se encuentran situadas interproximalmente. Estas fibras van a formar haces horizontales, las cuales se extienden entre el cemento del diente vecino en donde se va a incluir. Las fibras se encuentran comprendidas entre el epitelio de la base del surco gingival y cresta de hueso interdentalis.

Mastocitos.

Estos se encuentran diseminados por todo el organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y encía. Contienen una gran variedad de substancia biológicamente activa, tales como la histamina, enzimas proteolíticas - estereolíticas, "substancias de reacción lenta", lipoproteínas, las cuales pueden intervenir en la generación de la inflamación gingival y en su evolución, también esta la heparina, ésta es un factor de reabsorción ósea, también suele existir serotonin-

na y ácido graso.

Las sustancias químicamente activas son liberadas por una desagrulación de los mastocitos, tal vez por medio de productos enzimáticos de la placa dentobacteriana o por medio de una reacción local Ag. -Ac. Puede existir una elevación de la resistencia local o agentes lesivos de la sustancia química de los mastocitos al haber una estimulación a la respuesta inflamatoria.

Surco Gingival y Adherencia Epitelial.

El surco gingival, se encuentra formado en su pared blanda por la encía marginal y en la base del surco se encuentra unido al diente por la adherencia epitelial. El epitelio escamoso estratificado, queratinizado, va a estar cubriendo el surco, además el epitelio escamoso no tiene prolongaciones epiteliales. El epitelio va desde el límite coronario de la adherencia epitelial en base de surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco es muy importante, ya que su acción es como la de una membrana semi permeable, por medio de la cual van a la encía los productos bacterianos, defensas y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda similar a un collar de epitelio de escamoso estratificado. Existen varias capas de espesor al inicio de la vida, pero estas capas se van incrementando hasta 10 ó 20 con la edad. La longitud es de 0.25 a 1.35 mm.

La adherencia epitelial se encuentra unida al esmalte a través de una lámina basal o membrana basal. Esta lámina está formada por una lámina densa, una lámina lúcida, en donde se adhieren los hemidesmosomas (agrandamientos de la capa interna de células epiteliales, llamadas placas de unión).

Dentro de la lámina densa se extienden ramificaciones orgánicas del esmalte. Conforme se mueve a lo largo del diente, el epitelio se va a unir al cemento afibrilar y al cemento radicular de la misma forma. La adherencia epitelial se encuentra ligada al diente a través de una capa adhesiva, producto de células epiteliales, va a estar compuesta de prolina o hidroxiprolina y mucopolisacárido neutro.

A la adherencia epitelial y las fibras gingivales se les ha tomado como una unidad funcional, la cual se ha llamado unión dentogingival: - todo esto debido a que la adherencia está reforzada al diente por medio de las fibras gingivales.

Una vez que el diente ha perforado la mucosa, en la erupción, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con epitelio bucal y de este modo se forma la adherencia epitelial, así es como la llamó Gottlieb y además la ha descrito como unida orgánicamente al esmalte. La adherencia epitelial se encuentra unida biológicamente a la superficie dentaria, por medio de hemidesmosomas y de la lámina basal, no ha sido aún medida la intensidad de la adherencia.

El surco gingival se forma por la unión de adherencia epitelial y esmalte cuando el diente erupciona en cavidad oral. Al separarse en forma progresiva la porción más coronaria de la adherencia, se deposita una cutícula de la superficie al diente, también se le ha denominado cutícula de la superficie del diente o cutícula secundaria. El surco gingival, es un espacio que toma forma de "V", entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial.

Líquido Crevicular o Líquido Gingival.

En el surco gingival hay un líquido que se filtra desde el tejido conectivo gingival por medio de una pared delgada del surco. Las funciones del líquido son las de limpiar el material del surco, contiene proteínas plasmáticas adhesivas y éstas pueden mejorar la adhesión de adherencia - diente, posee propiedades antimicrobianas, y puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. Sirve como medio de proliferación bacteriana y ayuda en la producción de placa bacteriana y cálculos. Este líquido va a producirse en los surcos de encías normales, en pequeñas cantidades, indicando de esta manera que es un líquido fisiológico de los vasos sanguíneos. Existen opiniones de que el líquido es un exudado inflamatorio. Generalmente en la encía que clínicamente aparece como normal, microscópicamente se manifiesta una inflamación. También existe incremento de líquido en el capillado, masaje, masificación y ovulación.

El líquido se encuentra compuesto de suero sanguíneo, aminoácidos, proteínas plasmáticas, factor fibrinolítico, inmunoglobulinas y fibrinógeno, entre otras.

1.1.2.- ENCIA ADHERIDA O INSERTADA.

La encía adherida o insertada se va a continuar con la lámina marginal y se encuentra compuesta de epitelio escamoso estratificado y tejido conectivo.

Las células del epitelio gingival se van a conectar por medio de estructuras que están en la periferia de las células denominadas desmosomas: cada uno de los desmosomas se encuentra separados por las estructuras laminares.

En el paladar, el cual está formado de estrato córneo de la encía, altamente queratinizado, los desmosomas se hallan modificados.

Membrana Basal o Lámina Basal.

La membrana basal va a ser un medio de unión entre el epitelio y el tejido conectivo subyacente, se encuentra compuesta por una lámina lúcida y una lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales, se apoyan contra la lámina lúcida y va a extenderse dentro de ella. La lámina basal es permeable a líquidos, y es una barrera ante partículas.

Lámina Propia.

La lámina propia es el tejido conectivo de la encía. Densamente colágena y con poca cantidad de fibras elásticas. La lámina propia está compuesta de dos capas: la primera que es una capa papilar a un lado del epitelio, compuesta de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales. La segunda es una capa reticular contigua a periestio de hueso alveolar.

Inervación, Vascularización y Linfático.

La vascularización de la encía está dada por tres fuentes:

Arteriolas suprapreleósticas, van por la superficie vestibular y -

lingual el hueso alveolar, desde ahí van al epitelio del surco y a superficie gingival externa.

Algunas ramas de las arteriolas van al ligamento por medio del hueso alveolar.

Vasos de ligamento parodontal, van a la encía y se unen con capilares en la zona del surco.

La tercer fuente son las arteriolas que salen de la cresta del tabique interdentario, van paralelamente a cresta ósea y a unirse con vasos del ligamento, tienen vasos que van sobre la cresta alveolar y capilares en el surco gingival.

La inervación está dada por fibras que nacen en nervio del ligamento y de los nervios bucal, palatino y labial.

El drenaje linfático, se inicia en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo, va después a la red colectora, externa a peristio de proceso alveolar y más tarde a nódulos linfáticos regionales.

Características Normales Clínicas y Microscópicas.

Color: el color de la encía insertada es rosa coral, al igual que la encía marginal, este es debido a un aporte sanguíneo, grado de queratinización y espesor del epitelio y además la presencia de células poseedoras de células con pigmentación.

El tono de rosa coral en una encía normal es variable, dependiendo de los individuos, dichas variaciones van a estar relacionadas con la pigmentación cutánea general de cada individuo. Por ejemplo, el color de la encía de una persona de tez blanca va a ser de un rosa coral en diferente intensidad a la encía de una persona morena.

El diferenciar la existencia de tal variación es importante, en especial en el diagnóstico de las enfermedades gingivales que tienen un origen sistémico.

También en la variación del tono rosado, la encía está sujeta a la pigmentación fisiológica. En personas de raza negra esta pigmentación es muy importante, ya que en estos individuos se puede encontrar con

mayor frecuencia.

En los sitios en que puede encontrarse en la cavidad oral una pigmentación son en el tejido gingival, paladar duro, mucosa y lengua. La pigmentación de encía es de color azul púrpura profundo y a la vez difusa, puede presentarse en zonas irregulares circulares o elípticas de color marrón o marrón claro.

La pigmentación fisiológica es debido a un incremento en el número de células con melanina.

Estas células se encuentran normalmente en la mayoría de las encías, aún cuando esta pigmentación clínicamente no es notable.

Tamaño, el tamaño de la encía está dado por el volumen de elementos celulares, intercelulares y su vascularización. Cuando existe una enfermedad gingival una de las características es la alteración del tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales. Los dientes están rodeados a manera de collar por la encía marginal, siguen las ondulaciones en la superficie vestibular y lingual.

1.1.3.- ENCIA INTERDENTARIA.

La forma de encía interdentaria va a estar dada por el contorno de las superficies dentarias proximales, localización y forma de áreas de contacto y dimensiones de nichos gingivales.

La altura de la encía interdentaria varía según la localización del contacto interproximal.

Textura superficial, A su textura se le conoce como "Cáscara de Naranja", por encontrarse punteada semejando a la fruta antes mencionada.

La encía adherida es punteada, al igual que la porción central de los bordes marginales de la papila interdentaria son lisos.

El surco gingival libre va a separar el margen gingival liso de la encía adherida punteada. El punteado es una importante característica clínica de una encía normal. Al haber disminución del puntillado frecuentemente puede haber una enfermedad gingival. Este puntillado es

un modo de adaptación especializada o bien un refuerzo para la función.

Esta textura de "cáscara de naranja" es el resultado de la combinación de proyección de la capa papilar de la lámina propia (esta eleva al epitelio gingival y así forma una protuberancia redondeada) y de las indentaciones de la superficie del epitelio.

Queratinización, microscópicamente es una característica normal de la superficie de la encía. El grado de queratinización es variable dependiendo del individuo. La superficie queratinizada es descomada como fibras delgadas y va a haber reemplazo de nuevas células queratinizadas las que derivan de la capa granular subyacente. Al haber ausencia de una capa de queratina existe una capa de paraqueratina.

La capa de queratina se considera como una función protectora. Al haber un estímulo artificial, por ejemplo, cepillado de dientes, se encuentra un incremento de la queratinización.

Su función defensiva es demostrada microscópicamente debido a que se encuentra una gran infiltración leucocitaria en encías con poca queratinización, cuando existe una queratinización mayor, la infiltración leucocitaria es menor.

La zona mayor queratinizada es el paladar, después la encía, la lengua y los carrillos.

Atrofia gingival, cuando hay una exposición radicular debido a una migración apical de la encía, se le conoce como atrofia o recesión gingival. La recesión fisiológica es una exposición de la raíz y se considera normal con la edad.

Estructura cuticular se encuentra sobre el diente, es una estructura acelular. Entre las estructuras cuticulares se encuentran: la película adquirida, la cutícula primaria o membrana de Nashmyt, y a la cutícula secundaria o crevicular transparente.

La película adquirida es una estructura depositada sobre la superficie dentaria por la saliva en forma de película adhesiva translúcida, acelular y delgada.

La cutícula primaria o membrana de Nashmyt, se encuentra sobre el

un modo de adaptación especializada o bien un refuerzo para la función.

Esta textura de "cáscara de naranja" es el resultado de la combinación de proyección de la capa papilar de la lámina propia (esta eleva el epitelio gingival y así forma una protuberancia redondeada) y de las indentaciones de la superficie del epitelio.

Queratinización, microscópicamente es una característica normal de la superficie de la encía. El grado de queratinización es variable dependiendo del individuo. La superficie queratinizada es descamada como fibras delgadas y va a haber remplazo de nuevas células queratinizadas las que derivan de la capa granular subyacente. Al haber ausencia de una capa de queratina existe una capa de paraqueratina.

La capa de queratina se considera como una función protectora. Al haber un estímulo artificial, por ejemplo, cepillado de dientes, se encuentra un incremento de la queratinización.

Su función defensiva se demostraba microscópicamente debido a que se encuentra una gran infiltración leucocitaria en encías con poca queratinización, cuando existe una queratinización mayor, la infiltración leucocitaria es menor.

La zona mayor queratinizada es el paladar, después la encía, la lengua y los carrillos.

Atrofia gingival, cuando hay una exposición radicular debido a una migración apical de la encía, se le conoce como atrofia o recesión gingival. La recesión fisiológica es una exposición de la raíz y se considera normal con la edad.

Estructura cuticular se encuentra sobre el diente, es una estructura esclular. Entre las estructuras cuticulares se encuentran: la película adquirida, la cutícula primaria o membrana de Nasmyth, y a la cutícula secundaria o crevicular transpuesta.

La película adquirida es una estructura depositada sobre la superficie dentaria por la saliva en forma de película adhesiva translúcida, esclular y delgada.

La cutícula primaria o membrana de Nasmyth, se encuentra sobre el

esmalte del diente sin erupcionar, está calcificada y presenta mayor resistencia a ácidos y alcalía que el esmalte.

La cutícula secundaria, se produce sobre el esmalte y cemento, -- pero no en todos los dientes.

2.- LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es una estructura de tejido conectivo la cual rodea a la raíz y se va a unir al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y por medio de canales vasculares del hueso se comunica con los espacios medulares.

FIBRAS PRINCIPALES.

Fibras colágenas, son los más importantes elementos del ligamento, están dispuestas en haces y llevan un recorrido ondulado. Las fibras de Sharpey son los extremos de las fibras principales, las cuales se insertan en cemento y hueso.

Las principales fibras del ligamento parodontal son las transeptales, cresta alveolar, oblicuas, apicales y horizontales.

Transeptales.

Se extienden en forma interproximal sobre la cresta alveolar y -- van al cemento del diente vecino en donde se encuentra su inserción.

Cresta Alveolar.

Van en forma oblicua por abajo de la adherencia epitelial hasta -- la cresta alveolar, van a funcionar para equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales y así ayudar a mantener al diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales.

Fibras Horizontales.

Estas fibras se extienden en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente, van desde cemento hasta hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo cresta alveolar.

Fibras Oblicuas.

Este es el mayor grupo del ligamento paradental, se extiende de cemento a hueso alveolar en una dirección coronaria, en sentido oblicuo con respecto al hueso, su función es la de soportar las fuerzas de la masticación y transformar estas fuerzas sobre el hueso alveolar.

Fibras apicales.

Estas son fibras que van de cemento a hueso en el fondo del alveolo. Estas fibras no existen cuando las raíces son incompletas.

OTRAS FIBRAS GINGIVALES.

Otros haces de fibras bien formadas de interdigitaciones en ángulo recto o también se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de las fibras.

Entre los grupos de las fibras gingivales tenemos a las fibras coelógenas, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Las fibras elásticas y las fibras oxitalónicas, que son ácido resistentes, se encuentran dispuestas alrededor de los vasos, se insertan en el cemento, en el tercio cervical de la raíz.

PLEXO INTERMEDIO

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales, estas forman una red anastomosada continua entre hueso y diente. Se dice que las fibras individuales en lugar de ser continuas constan de dos partes separadas, las que se emplean a mitad de camino entre cemento y hueso, a esta se le ha llamado plexo intermedio.

ELEMENTOS CELULARES.

Los elementos celulares de ligamento paradental son los fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de cordones de células epiteliales o conocidos también como Restos Epiteliales de Malassez o Células Epiteliales en Reposo.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento y apure

Fibras Oblicuas.

Este es el mayor grupo del ligamento parodontal, se extiende de cemento a hueso alveolar en una dirección coronaria, en sentido oblicuo con respecto al hueso, su función es la de soportar las fuerzas de la masticación y transformar estas fuerzas sobre el hueso alveolar.

Fibras epicales.

Estas son fibras que van de cemento a hueso en el fondo del alveolo. Estas fibras no existen cuando las raíces son incompletas.

OTRAS FIBRAS GINGIVALES.

Otros haces de fibras bien formadas de interdigitaciones en ángulo recto o también se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de las fibras.

Entre los grupos de las fibras gingivales tenemos a las fibras colágenas, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Las fibras elásticas y las fibras oxitalánicas, que son údido resistentes, se encuentran dispuestas alrededor de los vasos, se insertan en el cemento, en el tercio cervical de la raíz.

PLEXO INTERMEDIO

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales, estas forman una red anastomosada continua entre hueso y diente. Se dice que las fibras individuales en lugar de ser continuas constan de dos partes separadas, las que se emplean a mitad de camino entre cemento y hueso, a esta se le ha llamado plexo intermedio.

ELEMENTOS CELULARES.

Los elementos celulares de ligamento parodontal son los fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de cordones de células epiteliales o conocido también como Restos Epiteliales de Malassez o Células Epiteliales en Reposo.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento y apare

cen como grupos aislados de células. Los restos epiteliales se encuentran en el ligamento parodontal de casi todos los dientes cerca del cemento y el mayor número se encuentra en el área cervical. Su cantidad va decreciendo conforme a la edad por degeneración, desaparición o bien se calcifican transformándose en cementículos.

El ligamento también puede tener masas calcificadas o cementículas, las que pueden estar adheridas a las superficies radiculares o desprendidas de las superficies de las raíces.

VASCULARIZACION.

Esta vascularización proviene de arterias alveolares superiores e inferiores. Llega al ligamento parodontal de tres orígenes:

- 1.- Vasos apicales.
- 2.- Vasos que penetran de hueso alveolar.
- 3.- Vasos anastomosados de encías.

Los apicales llegan al ligamento en la región del ápice, se extienden a la encía dando ramas laterales hacia el cemento y hueso. Los vasos del ligamento parodontal conectan en un plexo, al cual llega un aporte de las arterias perforantes alveolares y de vasos que penetran por canales del hueso alveolar.

La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia, el drenaje venoso acompaña a la red alveolar.

APORTE LINFATICO.

El complejo del drenaje venoso es el aporte linfático. Los linfáticos que drenan a la región inferior a la adherencia epitelial van al ligamento parodontal acompañado a los vasos sanguíneos a la región periapical. Desde ahí pasan por el hueso alveolar al conducto dentario inferior o al conducto infraorbitario en el maxilar superior y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

INERVACION.

La inervación va a estar dada por fibras nerviosas sensoriales, las que son capaces de transmitir sensaciones de dolor, presión y sensa

ciones táctiles por medio de vías del trigémino. Los receptores propioceptivos se encargan del sentido de localización cuando el diente ha hecho contacto.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

Sus funciones son: físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

FUNCIONES FISICAS.

Las funciones físicas del ligamento parodontal son cinco principalmente:

Transmisión de fuerzas oclusales a hueso.

Inserción del diente al hueso.

Mantiene los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.

Resistencia a fuerzas oclusales y a impactos.

Proveer de una envoltura para proteger vasos y nervios de alguna lesión por fuerzas mecánicas.

Las fuerzas están acomodadas de manera que se pueden comparar a un puente que se encuentra suspendido. Es así cuando existe una fuerza axial en el diente, también se encuentra una tendencia a haber un desplazamiento de raíz dentro del alveolo. Las fibras oblicuas adquieren su completa longitud soportando la mayor parte de la fuerza axial.

Cuando hay una fuerza horizontal u oblicua se describen dos fases características de movimiento dentario. La primera fase se encuentra dentro de los límites del ligamento parodontal. La segunda fase provoca un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

El diente gira alrededor de un eje, el cual se puede ir cambiando conforme se incrementa la fuerza. En un diente uniradicular localizamos el eje de rotación algo apical del tercio medio de la raíz opuesta a la porción de la corona. El ápice de la raíz y la mitad cervical de la raíz clínica se dice que son otras localizaciones del eje de rotación.

El ligamento paradontal, que tiene una forma de reloj de arena, se estrecha en la zona en la que se encuentra el eje de rotación. En los dientes multiradiculares el eje de rotación se va a encontrar entre las raíces.

Las fuerzas oclusales se resisten principalmente en cuatro sistemas del ligamento paradontal, y no en las fibras principales.

Los sistemas que principalmente resisten son el sistema vascular, el cual tiene una acción de amortiguar el choque y absorber tensiones de las fuerzas oclusales.

3.- CEMENTO .

El cemento es un tejido de origen mesodérmico y proviene de la capa interna del saco dentario.

Histológicamente el cemento es simple: sin embargo, es tan importante como los demás tejidos paradontales.

El color del cemento es amarillento, de superficie rugosa y un aspecto pútreo, este tejido cubre a la raíz dentaria, su dureza es inferior a otras sustancias calcificadas del diente. El aspecto del cemento a nivel cervical, está formado por una capa fina del espesor semejante a un caballo. Su grosor se va incrementando conforme el tejido llega al ápice radicular y en su tercio final su espesor ha llegado al máximo.

Existen dos tipos de cemento:

- a) Primario o acelular.
- b) Secundario o celular.

Ambos se encuentran compuestos de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El cemento celular contiene cementocitos en lagunas que se encuentran comunicadas entre sí por medio de un sistema de canaliculos anastomosados.

De las fibras colágenas existen dos tipos: la primera que son las fibras principales del ligamento paradontal, las cuales están formadas

por fibroblastos.

El segundo grupo de fibras, las cuales se considera que son producto de los cementoblastos, las que generan una sustancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

Tanto el cemento intercelular como el celular se encuentran dispuestos en láminas separadas por líneas de crecimiento, las que son paralelas al eje mayor del diente. Estas láminas representan en la formación del cemento a diferentes etapas de reposo, además son más mineralizadas que el cemento contiguo.

En el cemento acelular, la mayor parte de su estructura está ocupada por las Fibras de Sharpey, ésta desempeña un importante papel en el sostén del diente. La mayoría de fibras se insertan en ángulo recto, penetran a la profundidad del cemento, otras fibras penetran en diferentes direcciones.

El cemento celular tiene menor calcificación que el acelular, en este cemento las fibras de Sharpey van a ocupar menor porción de la superficie radicular.

Generalmente la mitad coronaria de la raíz va a estar cubierta de cemento acelular. El cemento celular se encuentra frecuentemente en la mitad apical. La acumulación de cemento celular es mayor en la mitad apical de la raíz y en zonas de furaciones conforme a la edad.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria.

UNION AMELOCEMENTARIA.

En el procedimiento de raspaje radicular, el cemento que está abajo de la unión amelocementaria pueda quedar expuesto por lo que es importante clínicamente identificarlo.

Por lo tanto se debe tomar en cuenta la relación del cemento en la unión amelocementaria, la que tiene los siguientes porcentajes.

El cemento cubre esmalte de	60 a 65 %
Unión borde a borde con	30 %
Cemento y esmalte no están en contacto tierno de	5 a 10 %

Cuando el esmalte y cemento no están en contacto la recesión gingival suele ir acompañada de una acentuada sensibilidad, debido a que la dentina queda expuesta.

En ocasiones el cemento afibrilar granular va en una corta distancia sobre el esmalte, en su unión amelocementaria. Otras veces el cemento puede estar cubierto por cemento radicular.

Con la edad la permeabilidad del cemento decrece provocando una disminución relativa de la contribución a la nutrición del diente.

CEMENTOGENESIS.

La formación del cemento se inicia con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas en forma irregular.

Su espesor se incrementa por medio de la adición de una sustancia fundamental y una progresiva mineralización de fibrillas colágenas del ligamento. La formación de cemento es un continuo proceso, produciendo a diferentes ritmos.

El depósito continuo de cemento sigue aún después de que el diente ha erupcionado.

Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia dentaria que se ha provocado por el desgaste oclusal e incisal.

Conforme hay una erupción, existe menos raíz en el alveolo y, por lo tanto, el sostén del diente se debilita, esto se compensa por medio de un continuo depósito de cemento sobre la superficie radicular, y es mayor en el ápice y las áreas de furcación y una neoformación del hueso en la cresta del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento paradontal se puede conservar gracias al depósito continuo de cemento. El cemento es más delgado en las zonas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas, aquí también puede haber engrosamiento del cemento.

La hipercementosis, es un engrosamiento del cemento. Esta hipercementosis puede confundirse con un engrosamiento fisiológico del cemento. La hipercementosis puede ser de carácter hereditario.

4.- HUESO ALVEOLAR.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos

dentario. Se forma de la pared interna del alveolo, es delgado y compacto al cual se le ha llamado hueso alveolar, propiamente dicho, o bien lámina cribiforme.

El hueso de sostén consiste en trabéculas reticulares o de hueso esponjoso, y las tablas vestibular y palatina o hueso compacto. El tabique interdentario también consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar podemos dividirlo en dos áreas separadas, -- aún cuando funcionan como unidad. Las fuerzas oclusales que se transmiten del ligamento al alveolo las soporta el trabeculado esponjoso y al cual sostienen las tablas corticales tanto vestibular como lingual.

El hueso alveolar está compuesto por una matriz calcificada con osteocitos, los cuales se encuentran dentro de las lagunas. Los osteocitos van a extenderse dentro de canaliculos desde las lagunas. Dentro de la matriz intercelular los canaliculos forman un sistema anastomosado, el cual distribuye alimentación y oxigenación a los osteocitos, -- además va a eliminar los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran principalmente el calcio y el fosfato. Las sales minerales se van a depositar en cristales de hidroxapatita.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas. Dichas láminas se encuentran separadas entre sí por líneas de cemento destacada. En algunas ocasiones existen sistemas haversianos dentro de el trabeculado esponjoso. El hueso compacto consta de láminas que se encuentran juntas, además de sistemas haversianos.

PARED DEL ALVEOLO.

Las fibras principales del ligamento parodontal que están anclando al diente en el alveolo, se encuentran incluidas a considerable distancia dentro del hueso alveolar, estas son las Fibras de Sharpey, la pared del alveolo está formado por hueso laminado, en donde se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado. El hueso que limita al ligamento parodontal es a lo que se ha llamado hueso fasciculado, dicho nombre es debido al contenido de fibras Sharpey. El hueso fascicu-

lado se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, las cuales son paralelas a la raíz.

Existe una resorción gradual en el lado de los espacios medulares, y un reemplazamiento por hueso laminado. En la porción esponjosa del hueso alveolar hay trabéculas, en donde hay espacios medulares irregulares y se encuentran tapizados de una capa de células endótecas aplanadas y delgadas. La matriz de las trabéculas del hueso esponjoso son las láminas ordenadas en una forma irregular, estas láminas están separadas por líneas de aposición y resorción, esto indica la actividad ósea anterior y sistemas haversianos.

VASCULARIZACION, INERVACION Y LINFATICOS.

La pared ósea de los alveolos dentarios, se observa radiográficamente como una línea radiopaca, delgada a la cual se le llama lámina dura. Esta lámina contiene canales en donde se encuentran vasos sanguíneos, nervios y linfáticos, esto establece una unión entre ligamento y parte esponjosa del hueso alveolar. La vascularización proviene de vasos de ligamento y espacios medulares, y además de ramas de vasos periféricos, los cuales penetran en las tablas corticales.

El tabique interdentario está compuesto de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares del diente vecino y tablas corticales vestibular y lingual.

En embriones y recién nacidos, las cavidades de los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja, ésta sufre una transformación fisiológica gradual hasta convertirse en médula amarilla o inactiva, es por esto que en los adultos la médula de los maxilares es inactiva, aunque suelen existir focos de médula roja. El calcio del organismo se reserva en los huesos, el calcio se deposita constantemente y a su vez se elimina para abastecer las necesidades del organismo en los tejidos y mantener un nivel sanguíneo de calcio.

En contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y depresiones intermedias.

Aparentemente en el hueso alveolar se observa una rigidez, aún cuando éste es el menos estable de los tejidos del parodonto.

Se va a existir una resorción ósea en áreas de presión y una formación en áreas de tensión.

El hueso existe para el sostén de los dientes, en la función debe haber una estimulación a la función para que se mantenga en buen estado. Hay una remodelación constante de hueso debido a las fuerzas oclusales.

La cortical alveolar varía en espesor dependiendo de la función y capacidad del individuo para resistir las presiones. En las caras mesiales el espesor es más delgado que en las distales, debido a que los dientes están inclinados a mesial, esto es que la presión que ejercen los dientes sobre las caras mesiales adelgaza la cortical, mientras que en la distal la tensión se engrosa.

CAPITULO 2.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

ETIOLOGIA. La etiología de la gingivitis es especialmente variada y fué dividida en factores locales y sistémicos. Los factores más comúnmente citados son los siguientes:

1.- FACTORES LOCALES.

- 1.1.- MICROORGANISMOS.
- 1.2.- CALCULOS.
- 1.3.- IMPACCION DE ALIMENTOS Y NEGLIGENCIA BUCAL GENERAL.
- 1.4.- RESTAURACIONES O APARATOS INADECUADOS O IRRITANTES.
- 1.5.- RESPIRACION BUCAL.
- 1.6.- MALPOSICION DENTAL.
- 1.7.- APLICACION DE SUBSTANCIAS QUIMICAS O DROGAS.

2.- FACTORES SISTEMICOS.

- 2.1.- TRASTORNOS NUTRICIONALES.
- 2.2.- EMBARAZO.
- 2.3.- DIABETES.
- 2.4.- OTRAS DISFUNCIONES ENDOCRINAS.
- 2.5.- FENOMENOS PSIQUICOS.
- 2.6.- INFECCIONES GRANULOMATOSAS ESPECIFICAS.

FACTORES LOCALES.

1.1.- MICROORGANISMOS.- Es preciso reconocer la omnipresencia de muchas variedades de microorganismos bucales que crecen como una película o placa, en su mayor parte en las zonas dentales sin autolimpieza, en particular, debajo de la convexidad cervical de la corona y en zonas cervicales. Los extendidos del material tomado del surco gingival normal, del surco gingival en casos de periodontitis marginal, o de la bolsa gingival en la enfermedad periodontal avanzada, revelan un

gran número de microorganismos de muchos tipos diferentes. Entre ellos se destacan los cocos, diversas clases de bacilos, microorganismos fusiformes, espiroquetas y, en periodontitis avanzada, amebas y tricomonas. Gottlieb y Miller comunicaron que es más frecuente observar la *Entamoeba gingivalis* en periodontitis avanzada que en la moderada, pero en cortes histológicos se limita la placa y no invade la encía. Sin embargo, la flora bucal normal es tan vasta, y se compone de tantas variedades de microorganismos que nunca fué posible probar en forma concluyente que un tipo tuviera mayor importancia que otro en lo que a la enfermedad periodontal se refiere. Aparentemente muchos microorganismos son potencialmente capaces de invadir tejidos gingivales, en particular cuando se multiplican en una boca sucia en la cual la resistencia ha sido reducida por factores locales o sistemáticos y al epitelio del surco ha sido ulcerado. Aunque no haya una invasión real de los tejidos, las toxinas de estos organismos son suficientes para causar irritación.

Uno de los principales mecanismos de defensa contra la enfermedad microbiana es la reacción inmune. Sin embargo, hay creciente cantidad de pruebas de que las reacciones inmunes también pueden ser destructivas. La placa o endotoxinas derivadas de ella o amebas, actúan como antígenos en los mecanismos inmunes de defensa. Tales reacciones inmunológicas activan al sistema de complemento y producen mediadores activos de la gingivitis aguda. Como la reacción celular en la enfermedad periodontal se caracteriza por un predominio de células mononucleares, las respuestas retardadas o mediatizadas por células también participarían en aspectos destructivos crónicos de la enfermedad.

A veces, microorganismos específicos causan una reacción inflamatoria, de la encía, aunque el aspecto clínico pueda ser totalmente inespecífico. Una infección moniliasis o tuberculosa, por ejemplo, puede afectar la encía. El virus del herpes simple y microorganismos fusospiroquetales de la gingivitis ulceronecrotizante aguda también infectan la encía. Más aún, se describieron gingivitis estreptocócicas y estafilocócicas originadas específicamente por estos microorganismos. La prueba definitiva de una relación de causa y efecto es aquí difícil.

y discutible.

1.2.- CALCULO.- El cálculo, supragingival o subgingival, causa la irritación del tejido gingival que está en contacto con él. Quizá esta irritación sea generada por los productos derivados de los microorganismos, o por fricción mecánica de la superficie dura e irregular del cálculo. Además de la posibilidad del daño físico del cálculo sobre la encía por fricción, se sugirió que la estimulación natural o el masaje de la encía por los alimentos durante la masticación es impedida por la presencia de una masa calcificada de cálculos. Esto predispone a la formación de un epitelio mal queratinizado, y permite el ataque bacteriano con mayor facilidad.

1.3.- IMPACCION DE ALIMENTOS Y NEGLIGENCIA BUCAL GENERAL.- La impacción de alimentos y la acumulación de residuos en dientes por negligencia resulta en una gingivitis nacida de la irritación de la encía -- que originen las toxinas de microorganismos que proliferan en este medio. Los productos de la descomposición de residuos alimentarios también pueden resultar irritaciones para los tejidos gingivales.

1.4.- RESTAURACIONES O APARATOS INADECUADOS O IRRITANTES.- Las restauraciones inadecuadas actúan como irritantes de los tejidos gingivales e inducen de esa manera una gingivitis. Los márgenes desbordantes de restauraciones proximales irritan directamente la encía además de fomentar la acumulación de residuos alimentarios y microorganismos que añaden otra agresión a estos tejidos. También las restauraciones mal contorneadas producen irritación gingival al causar acúmulo de alimentos y excursiones anormales de la comida contra la encía durante la masticación. Las prótesis o aparatos de ortodoncia que invaden los tejidos gingivales producen gingivitis tanto por la presión en sí como por el atropello de alimentos microorganismos.

1.5.- RESPIRACION BUCAL.- El ressecamiento de la mucosa bucal por respirar con la boca abierta, debido a un medio excesivo calor o por fumar en exceso, causará una irritación gingival, con inflamación, o a veces hiperplasia agregadas. Klingeburg y colaboradores comunicaron que la "exteriorización" de la mucosa bucal de roedores, mediante la --

eliminación de parte del labio inferior en ratas, redundó en un aumento de la queratinización de aquella.

1.6.- MALPOSICION DENTAL.- Los dientes que brotan o fueron desplazados de su oclusión normal hacia una posición precaria donde son agredidos repetidamente durante la masticación o el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva son susceptibles a la enfermedad periodontal. Un incisivo inferior, por ejemplo, puede "salirse" de su alineación en la segunda o tercera década de la vida, y en su nueva posición comienza habitualmente, a recibir gran parte de la fuerza oclusal de uno o dos dientes superiores. En la superficie lingual de este diente puede depositarse el cálculo; las bacterias están a la mano para atacar el tejido que rodea este diente, y como consecuencia de esta combinación de influencias, los tejidos gingivales se inflaman y llegan a retraerse. Recordemos que los dientes en vestibuloverción poseen una menor cantidad de hueso sobre su superficie radicular vestibular, y por lo tanto son más susceptibles al traumatismo del cepillado y a otras irritaciones locales. Las inserciones anormalmente altas de los frenillos también ayudan a la recesión gingival.

1.7.- APLICACION DE SUBSTANCIAS QUIMICAS O DROGAS.- Muchas drogas son por lo menos potencialmente capaces de producir gingivitis, en particular una gingivitis aguda, debido a una acción irritante directa local o sistémica. Así por ejemplo, fenol, nitrato de plata, aceite de látilos o aspirina, colocados sobre la encía provocarán una reacción inflamatoria. Otros medicamentos, como Dilantina, producen alteraciones gingivales al ser administrados por vía sistémica.

Un tipo desusado de gingivostomatitis apareció por primera vez en Estados Unidos alrededor de 1968. No se conocía con anterioridad, por lo menos en las cantidades observadas durante los tres o cuatro años siguientes. Las características clínicas de la enfermedad eran tan típicas que se reconocían fácilmente como una entidad específica, probablemente con una etiología común. Esta infección era más frecuente en mujeres jóvenes y duraba varios meses. En las encías libre e insertada había hiperemia, edema e inflamación intensos, que en casos avanzados-

abarcaban la mucosa vestibular. Por lo común, empero la lesión gingival se limitaba a la encía libre e insertada (mucosa alveolar) con una línea neta de demarcación de la mucosa vestibular de aspecto normal. -- También había despigmentación filiforme de la lengua así como queratosis atrófica, seca y escamosa con fisuramiento y maceración de comisuras. -- Había sensación de ardor y los tejidos estaban sensibles a dentífricos y alimentos muy condimentados. Desde el punto de vista histológico, la encía presentaba, característicamente, hiperplasia epitelial leve con zonas focales de licuefacción, y se formaban microvesículas. En todo el espesor de epitelio era invariable la presencia de un marcado infiltrado leucocitario. En el tejido conectivo, había intensa dilatación vascular con adelgazamiento notorio del epitelio sobre las papilas de tejido conectivo. Se observaba un abundante infiltrado plasmocitario uniforme, lo que dio origen al término "gingivitis plasmocitaria". -- Aunque se propusieron una cantidad de factores etiológicos como hipersensibilidad, alergia, trastornos endócrinos, infección específica, etc., fueron Kerr y colaboradores quienes en 1971, identificaron al agente causal más probable. Hallaron que la enfermedad representaba una reacción alérgica a ciertos componentes de la goma de mascar. Cuando los pacientes suspendían el consumo de ésta, los tejidos retornaban a la normalidad.

2.- FACTORES SISTEMICOS.

2.1.- TRASTORNOS NUTRICIONALES.- Es frecuente que los trastornos del equilibrio nutricional de una persona se manifiesten por cambios en la encía y tejidos periodontales subsacentes más profundos. Debemos señalar que la ingesta, la absorción y la utilización adecuadas de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas son esenciales para el mantenimiento de un periodontio normal.

2.2.- EMBARAZO.- Muchos investigadores comunicaron que la encía experimenta cambios durante el embarazo, que fueron denominados "Gingivitis del embarazo".

El aspecto clínico de la encía de la mujer embarazada varía de la ausencia de alteraciones a una encía marginal lisa, brillante, de co-

lor rojo intenso con frecuente agrandamiento focal e intensa hiperemia de las papilas interdentes. A veces, se forma una masa única de aspecto tumoral, el "tumor del embarazo", que es histológicamente idéntico al granuloma piógeno.

El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales -- cause una respuesta notoria a la irritación local que posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival. Así, el embarazo induce una respuesta hipersensible a una agresión leve que de otra manera hubiera sido inocua. Esta gingivitis, de aspecto clínico inespecífico, aparece cerca del final del primer trimestre y puede ceder, o hasta desaparecer por completo, al concluir el embarazo.

2.3.- DIABETES MELLITUS.- Repetidas veces se comunicó la asociación de diabetes mellitus con enfermedad periodontal avanzada, especialmente en las personas jóvenes. Somos incapaces de probar que la diabetes es una causa específica de enfermedad periodontal avanzada, y en realidad, muchos diabéticos poseen estructuras periodontales normales. Sin embargo, hay que reconocer que en la diabetes no controlada -- están afectados muchos procesos metabólicos, incluso los que actúan en la resistencia a la infección o el trauma. El diabético no controlado puede, por ejemplo, sufrir de úlceras crónicas persistentes en la piel de piernas, presumiblemente porque la resistencia está disminuida y -- toda irritación menor como el traumatismo o infección bacteriana de la piel generará una lesión mayor que en una persona normal. Así mismo, -- también disminuye la efectividad del proceso de cicatrización, probablemente como resultado de un trastorno en el metabolismo de carbohidratos. Por ello, cuando consideramos el periodontio, localizado en la cavidad bucal con sus múltiples factores predisponentes a la enfermedad, incluidos los cálculos, bacterias y trauma, no es sorprendente -- que se destruya más fácilmente en personas con diabetes no controlada -- que en sanas. Se efectuaron repetidos estudios experimentales controlados en animales en los cuales éstos tenían una producción deficiente -- de insulina y, sin embargo, no aparecía una patología periodontal especial con regularidad. Quizá los factores locales no eran suficientes --

para vencer la vitalidad innata del periodontio de esos animales.

2.4.- OTRAS DISFUNCIONES ENDOCRINAS.- Con cierta frecuencia se comunica que la gingivitis se produce en la pubertad, y es la denominada gingivitis de la pubertad. La encía se presenta hiporémica y edematosa. El que muchos adolescentes sean respiradores bucales crónicos a causa de la hiperplasia linfóide de amígdalas y vegetaciones adenoides, sugiere a algunos autores que la base endocrina es relativamente poco importante y que la causa real es la irritación local (ressecamiento de mucosa por la respiración bucal).

Muchos autores mencionan una gingivitis asociada con la menstruación. Además, puede producirse una gingivitis inespecífica con hemorragia gingival, la menstruación vicariante. Este fenómeno es raro.

En algunos estudios clínicos fué considerado el hipotiroidismo y se pensó que podría contribuir a la destrucción periodontal en el ser humano. La demostración de la verdad de esta presunción no fué posible mediante la experimentación en animales.

2.5.- FENOMENOS PSIQUICOS.- Los trastornos psiquiátricos tienen una definida influencia sobre la intensidad de la enfermedad periodontal. Selting y Gupta informaron que la magnitud de la enfermedad periodontal era significativamente mayor en pacientes psiquiátricos que en el grupo de control; se observó esta diferencia aún cuando factores variables como la cantidad de cálculos, frecuencia del cepillado y bruxismo eran constantes en los dos grupos. La gravedad de la enfermedad periodontal aumentaba significativamente a medida que lo hacía el grado de ansiedad. Se observó asimismo que la intensidad de la enfermedad periodontal era significativamente menor tanto en el grupo normal como en el psiquiátrico a medida que el nivel de educación del paciente era mayor.

2.6.- INFECCIONES GRANULOMATOSAS ESPECIFICAS.- Las infecciones granulomatosas específicas como tuberculosis y sífilis pueden inducir tipos de gingivitis clínicamente inespecíficos.

FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

Se han dedicado muchos estudios a establecer la frecuencia de la

enfermedad gingival. Es un hecho generalmente aceptado que la enfermedad gingival, es de distribución universal y que no hay grupo cronológico, excepto los niños muy pequeños, en el que no existe. Aunque están afectadas todas las razas, hay cierta diferencia de una raza a otra y de un país a otro.

Brucker, al estudiar un grupo de niños entre 4 y 16 años, informó que las encías eran normales en alrededor de 90 por 100. Entre el 6 y 8 por 100 presentaban gingivitis marginal leve, en tanto que aproximadamente el 1.5 por 100 presentaban gingivitis intensa. Maesler y colaboradores comprobaron que únicamente el 9 por 100 de un grupo de niños de 5 años, tenían enfermedad gingival, aunque la frecuencia aumentaba bruscamente al 69 por 100 a la edad de 7 años, evidentemente en asociación con la erupción de incisivos y primeros molares permanentes. A la edad de 11 años, la frecuencia de la enfermedad gingival era de aproximadamente un 80 por 100.

Marshall-Day y colaboradores estudiaron la frecuencia de la enfermedad gingival en un grupo de 1279 personas de 13 a 65 años. Sus investigaciones revelaron que la frecuencia de la gingivitis era muy elevada hasta en los grupos de poca edad; variaba el 80 por 100 entre los 13 y los 15 años, al 95 por 100 a los 60 años. Había una reducción interesante y significativa de la enfermedad gingival al 62 por 100 al final de la adolescencia y en los primeros años de la tercera década. Se sugirió que esta reducción se correspondía con el final de la pubertad o con factores sociales, o ambas cosas, y que los adolescentes ponían mayor énfasis en la higiene bucal y la estética que antes. En 10 de los 13 grupos cronológicos, los varones estaban afectados más frecuentemente que las mujeres; el promedio general fué de 86 por 100 para varones y el 80 por 100 para mujeres.

Otros estudios clínicos sobre gingivitis arrojaron resultados similares.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las primeras manifestaciones de la gingivitis crónica consisten en alteraciones leves de color de la encía libre o marginal, de un tono ro

sado pálido a uno más intenso, que progresa hacia el rojo o el rojo azulado a medida que la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se intensifican. La salida de sangre del surco gingival después de una irritación aunque sea leve, como el cepillado, es también un rasgo temprano de la gingivitis. El edema, que invariablemente acompaña a la respuesta inflamatoria y es parte integrante de ella, causa una tumefacción leve de la encía y pérdida del punteado normal característico. La tumefacción inflamatoria de las papilas interdenciales suele dar un aspecto algo abultado a estas estructuras. El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de mayor cantidad de residuos y bacterias, lo que a su vez genera mayor irritación gingival, es decir, se establece un ciclo continuo. Cuando la hiperemia e hinchazón de la encía marginal se confinan a una zona localizada de la encía, ésta adopta, a veces la forma de una media luna, denominada "media luna traumática".

En la gingivitis crónica avanzada puede haber supuración de la encía, manifestada por la capacidad de expulsar pus del surco gingival por presión.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS.

La gingivitis crónica, en la cual la inflamación se limita estrictamente a la encía, no produce cambios en el hueso subyacente. Cuando tales cambios se tornan evidentes, la afección recibe el nombre de "periodontitis".

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

En la gingivitis crónica, la encía presentará infiltración del tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmacitos. En ocasiones, se observan leucocitos polimorfonucleares, en particular debajo del epitelio del surco. Este epitelio suele ser no queratinizado e irregular. Está infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia es ulcerado. Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumenta. El edema del tejido conectivo puede ser notable. El ligamento periodontal subyacente, excepción hecha quizás de las fibras del grupo gingival libre, no presenta alte-

recciones, como tampoco la cresta del hueso alveolar. La unión de la adherencia epitelial con el diente representa un punto débil en la barrera epitelial contra el medio bucal, y aquí se encuentra casi siempre una acumulación de leucocitos asociados con la inflamación crónica.

Varios son los investigadores que aplicaron técnicas histoquímicas a los estudios de la encía normal e inflamada. Dewar y Turecky y colaboradores estudiaron el contenido de glucógeno de las capas granular y espinosa del epitelio, y encontraron que aumentan a medida que lo hace la intensidad de la inflamación subyacente. En la encía inflamada hay mayor cantidad de mastocitos que contienen gránulos de mucopolisacáridos sulfatados, pero no está claro el significado de este hallazgo. La actividad de la fosfatasa alcalina está algo aumentada en la encía inflamada puesto que existe en las células inflamatorias y endoteliales y éstas se encuentran presentes obviamente, en mayores cantidades en la gingivitis crónica. No se encontraron diferencias especiales en la distribución del ácido nucleico entre la encía normal e inflamada, aunque la concentración de RNA (Ácido ribonucleico) fué siempre inferior en todas las células del epitelio crevicular y en epitelio marginal donde se había producido la infiltración leucocitaria. Los estudios histoquímicos de la fosfatasa ácida en la encía normal e inflamada de seres humanos revelaron que esta enzima se localiza casi exclusivamente en el epitelio. Hay una reacción más intensa en las capas superficiales y una disminución gradual hacia la capa basal. La reacción falta o es muy débil en el revestimiento epitelial de surcos gingivales y bolsas periodontales y en la adherencia epitelial.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

La mayor parte de casos de gingivitis crónicas se deben a la irritación local. Si se eliminan los irritantes en esta fase, antes de que se produzca la periodontitis verdadera con bolsa o pérdida ósea o ambas, la inflamación con su correspondiente hinchazón debida a la hiperemia, edema y la infiltración leucocitaria desaparecerá en cuestión de horas o unos pocos días, sin dejar una lesión permanente. Esto acco

túa la necesidad del tratamiento temprano cuidadoso, manteniendo mediante el cepillado adecuado y profilaxia frecuente a cargo del odontólogo para preservar el periodontio normal. Obsérvese también que si hay una mala respuesta a un buen tratamiento local, hay que investigar los factores sistémicos que podrían ser factores complicantes.

CAPITULO 3 I N F L A M A C I O N

DEFINICION.

Inflamación proviene del latín "inflamare" que significa prender-fuego, este es un cambio reactivo localizado en ocasiones generalizado que ocurre en los tejidos vivos, cuando éstos han sido lesionados por ciertos agentes agresivos, y que de una manera general se considera como un proceso protector defensivo.

ETIOPATOGENIA.- Los agentes etiológicos capaces de desencadenar un proceso inflamatorio, se han dividido en tres grupos: biológicos, físicos y químicos.

Biológicos.

- 1.- Infecciones por bacterias, virus, hongos.
- 2.- Animales parásitos.
- 3.- Tejidos necrosados.

Físicos.

- 1.- Lesiones ocasionadas por traumatismos, tales como golpes heridas, etc.
- 2.- Irradiaciones: calor, radiaciones ionizantes y rayos ultravioletas.

Químicos.

- 1.- Ácidos corrosivos, alcalis y fenol.
- 2.- Líquidos orgánicos: bilis, orina, cuando se escapa e invaden los tejidos.

Antes de que un agente agresivo de lugar a una reacción inflamatoria, casi siempre se presenta necrosis, al menos de algunas células. - El mecanismo mediante el cual la necrosis celular provoca inflamación, se conoce en forma incompleta. Diversos agentes agresivos, en especial las bacterias y sus productos de elaboración pueden directamente provo

car al menos parte de los cambios que se observan en la inflamación. -- De mayor importancia a esta respecto, es la liberación de ciertas sub-stancias químicas a partir de células necrosadas.

La necrosis celular permite, liberación de productos protéicos, -- éstos van a difundirse entre los tejidos viables más cercanos, provo--cando así cambios que originan la inflamación. Entre los mediadores -- químicos capaces de provocar reacciones vasculares inflamatorias pue--den citar los siguientes grupos:

Aminas, como la histamina y el compuesto 40/80 liberador de ami--nas.

Proteasas, como plasmina, calicreína, y factor permeabilidad glo--bulínica.

Polipéptidos: bradiquinina, leucotaxina.

Los cambios en la microcirculación y formación de exudados agudo--son debido a sustancias químicas en el sitio de la lesión. A las ante--riores sustancias son a las que antiguamente se les denominaba media--dores de la reacción inflamatoria, su actividad puede valorarse median--te mediciones en forma experimental de su capacitación para provocar -- quimiotaxis y favorecer la permeabilidad vascular. Ya hemos dicho que--entre los mediadores tenemos a la histamina que es muy potente, en las reacciones inflamatorias agudas. Esta provoca permeabilidad vascular -- aumentada y se manifiesta por la vena postcapilar. La histamina es pro--ducida por las células cebadas, dada la descarboxilación de la histidi--na y el almacenamiento de ésta en los gránulos de dichas células. Las--células cebadas localizadas cerca de los vasos sanguíneos liberan su -- contenido granular al ser lesionados, el mediador también es liberado--de las plaquetas de la sangre que se aglutina y de las células endote--liales lesionadas. Es mediador importante de la inflamación alérgica -- así como de la aguda.

Otro mediador es la quinina, ésta pertenece al grupo de los pepti--dos, que es una sustancia vasoactiva liberada en la lesión que además -- toma parte en la inflamación aguda, posee una vida y es inactivado por -- la quínasa que también es localizada en los neutrófilos. Lasquininas --

son sustancias vasoactivas y quimiotácticas de gran potencia.

La prostaglandina es otro grupo de sustancias vasoactivas de gran potencia y que están presentes en la encía inflamada en alta concentración. Todas las sustancias pueden participar en la reacción inflamatoria aguda que se presenta después de iniciarse el acumulo de placas bacteriana.

El incremento en la permeabilidad capilar va a favorecer a la emigración de leucocitos polimorfonucleares y monocitos a la zona de la lesión.

Los productos de desdoblamiento proteico en ocasiones va a la corriente sanguínea y conducidos a diferentes regiones del organismo, es estimulado además reacciones sistémicas como fiebre y leucocitosis, posteriormente o al mismo tiempo de haberse iniciado la inflamación, agregadas a las reacciones sistémicas por medio de la que se intenta localizar o anular los efectos de los agentes agresivos, hay otros cambios que tienen como propósito la restauración de los tejidos lesionados hasta llegar a la normalidad, estos cambios son los que se conocen como reparación tisular.

Se puede reducir lo anteriormente dicho en el siguiente diagrama:

Agente Agresivo

Necrosis Celular

Liberación de Productos de
desintegración Protéica.

Reparación o restitución de tejidos lesionado a la normalidad.

Reacción localizada
(Inflamación)

Reacción sistémica.

Fiebre
Leucocitaria

Al referirnos a una enfermedad inflamatoria se designa la región lesionada, más el sufijo "ITIS". En forma tal que se expresará como -- Parodontitis, Meningitis, Hepatitis. Es decir cuando haya inflamación del parodonto, meninges o hígado respectivamente.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION.

La inflamación habitual se divide en tres partes: aguda, crónica y granulomatosa.

Entre cada una no existen límites de separación, en especial entre la inflamación aguda y la inflamación crónica.

INFLAMACION AGUDA.

Un agente agresivo afecta los tejidos en un periodo muy breve dando lugar a una reacción caracterizada por ser de principio rápido y evolución corta. A esta inflamación se la conoce como aguda.

Aspecto Macroscópico y Microscópico.

La zona de inflamación aguda aparece generalmente prominente y tensa (tumor), a causa de la presencia de edema inflamatorio o exudado. Dada la congestión activa se imparte una coloración rojiza fibrina (rubor), los tejidos lesionados pueden aparecer grisáceos o bien amarillentos. A nivel de piel hay aumento de la circulación sanguínea y eleva la temperatura de la zona afectada (calor). Los tejidos con inflamación aguda pueden usar más cantidad de oxígeno que lo normal, aún así, contribuye esto en manera significativa a la elevación de la temperatura local. Los tejidos profundos cuando presentan un proceso inflamatorio agudo no se notará con mayor calor que los tejidos adyacentes. En la porción central de una zona de inflamación cutánea intensa, la éxtasis sanguínea puede dar lugar a una baja temperatura y presentarse una coloración violácea. El estiramiento de los tejidos y la acumulación localizada de metabólitos ácidos y de potasio, ocasionan irritación de las fibras nerviosas sensitivas (dolor localizado).

Por lo tanto se identificará a la inflamación por medio de: tumor, rubor, calor (solo de la piel) y dolor. En algunas ocasiones se llega a presentar un quinto signo que es el de incapacidad funcional.

A nivel de la zona inflamada, los vasos sanguíneos tanto arteriales como capilares se encuentran aumentados de calibre o sea en vaso-

dilatación y su lumen o luz contiene gran cantidad de eritrocitos en la porción central. Los leucocitos se encontrarán marginados y adheridos al endotelio vascular sanguíneo, además se notará en estadíos de emigración y extravasación. Las células endoteliales aparecen aumentadas de volumen y en algunos sitios se notarán separadas, en estos espacios aparece obliteraciones por plaquetas y fibrina.

Los leucocitos adheridos al endotelio vascular son fundamentalmente polimorfonucleares y monocitos, estos van a emigrar del vaso sanguíneo. A la vez ocurre la extravasación del plasma (exudado inflamatorio), de ahí que las fibras colágenas se observan ampliamente separadas quedando grandes espacios entre sí.

Entre los leucocitos polimorfonucleares y los neutrófilos se movilizan con rapidez hacia la zona lesionada y de ahí que aparecen grandes cantidades de los mismos en lesiones inflamatorias iniciales.

Células Cebadas.

Las células cebadas se encuentran distribuidas en la dermis y otros tejidos conectivos. Especialmente en la vecindad de los vasos sanguíneos. Estas se encuentran habitualmente en el tejido de el epitelio de unión y de los tejidos gingivales conectivos. Su función normal no ha sido perfectamente definida, pero se caracteriza por la presencia de grandes gránulos densos en los electrones que toman los pigmentos básicos y exhiben metacromásis. La formación de los gránulos consiste en heparina, histamina o serotoninas y proteasas, las proteasas existen en una forma activa y no precursora y poseen especificidad para sustratos similares a los de la tripsina y quimiotripsina.

El contenido granular puede ser liberado de las células cebadas hacia el comportamiento extracelular sin pérdida de viabilidad celular. Las células cebadas llevan en su superficie receptores para el anticuerpo citofílico IGE; las células que llevan anticuerpos y que entran contacto con el antígeno para el cual es específico, el anticuerpo presenta degranulación con liberación de histamina.

Lo anterior es lo que se conoce como la base de la reacción -- anafiláctica y además interviene en otras reacciones inflamatorias -- alérgicas. Se puede provocar la inhibición de la liberación de histamina por medio de la presencia de prostaglandinas, y producción y liberación de prostaglandinas por eosinófilos en las lesiones inflamatorias -- que pueden ser una de las formas de control de la actividad de las células cebadas. En el epitelio de unión y tejido conectivo gingival las células cebadas participan en la inflamación aguda produciendo histamina.

CELULAS FAGOCITICAS.

Neutrófilos.

Estos forma un porcentaje de aproximadamente 50 % de leucocitos -- en circulación. Más o menos de tres días maduran en la médula ósea y -- solo circulan doce horas. Cada día se usan y reemplazan en promedio de 75 gramos en adultos normales.

La primer defensa contra cualquier lesión la forman los neutroglilos y por lo tanto están en todas las lesiones inflamatorias. Estos -- tienen como función acumularse en sitios de agresión y englobar, matar y digerir los microorganismos y la destrucción de sustancias nocivas. La función normal neutrofílica es indispensable para preservar la vida, evitando la existencia de infecciones macuvas en los casos de neutropenia o agranulocitosis. Los neutrófilos maduros no son poseedores de gran capacidad para la síntesis de proteínas, debido a que llevan -- en forma granular las sustancias necesarias para la fagocitosis y destrucción de microorganismos.

Los gránulos específicos contienen lisizina, fosfatasa alcalina y lactoferrina. Los gránulos acidófilos tienen las hidrolasas ácidas -- proteínas catiónicas y mieloperoxidasa, que a la vez participan en la fagocitosis, destrucción y digestión de microorganismos y diferentes -- sustancias nocivas. Los neutrófilos son embiocidos y reaccionan con diferentes agentes quimiotácticos, estos agentes dirigen las células a

los sitios de lesión. Las bacterias producen péptidos, éstos reaccionan con los quimiotóxicos de los neutrófilos. Las sustancias producidas por los tejidos lesionados y los microorganismos atraen a los neutrófilos. Estos neutrófilos también intervienen en la destrucción tisular. La lisis de tejidos conectivos y destrucción ósea que acompañan a las infecciones agudas formadas de pus, tal vez son causadas por sustancias derivadas de los neutrófilos. Estos participan en una reacción inflamatoria aguda, pueden morir y liberar las enzimas hacia las sustancias del tejido conectivo. Además algunas actividades de los neutrófilos tiende a provocar persistencia de la reacción inflamatoria, esto puede ser causa de la cronicidad de las inflamaciones de la encía.

Macrófagos.

Los fagocitos mononucleares tienen origen en la médula ósea y son transportadores en todo el cuerpo como monocitos de sangre periférica. Cuando llegan los monocitos a los tejidos se diferencian en macrófagos. Continúa la división de estas células en los sitios de lesión.

Estas células no sintetizan, ni secretan Ac, pero se cree forman parte importante en las respuestas hormonales inmunitarias, sirviendo de antígeno para presentarse con las células T y B adecuadamente para iniciar la reacción inmunitaria.

Se sabe de una cooperación entre macrófagos son capaces de ingerir diferentes tipos de organismos que logren penetrar en el cuerpo, sin que sea necesaria la ayuda inmunitaria específica del sistema linfóide.

Los macrófagos son importantes, tomando en cuenta que forman parte del sistema de defensa del huésped, principalmente por su capacidad para ingerir, matar y digerir microorganismos y otras sustancias extrañas. Esto depende de la interrelación con los otros leucocitos, el sistema inmune y el complemento.

Los fagocitos mononucleares son atraídos a sitios de inflamación por productos de otras células. Los macrófagos liberan proteínas cap,

ces de atraer neutrófilos al provocar el desdoblamiento del C5. La interacción previa de sustancias extrañas con anticuerpos específicos y con el complemento, favorece la actividad fagocítica por los macrófagos.

Los macrófagos son parte indispensable en la reacción inmunológica normal. Los linfocitos T y B reaccionan con los antígenos y mitógenos después de ser procesados y presentados por macrófagos. Los macrófagos estimulados producen sustancias que regulan la acción de inmunidad. Algunos de estos potencian la reacción de los linfocitos, - - otros suprimen la reacción.

Los macrófagos liberan prostaglandina, lo que es capaz de regular la actividad de las células linfoides. Además son capaces de desempeñar una función reguladora de la función de los fibroblastos. Las sustancias derivadas de macrófagos pueden también afectar la proliferación celular.

La capacidad de los macrófagos para participar en la destrucción tisular en lesiones inflamatorias crónicas se está analizando recientemente.

RESULTADOS DE LA INFLAMACION AGUDA.

Según la severidad de la lesión tisular originada y de la habilidad del organismo para controlar la causa, la inflamación aguda procede a cualquiera de los resultados locales siguientes: resolución, organización e inflamación crónica.

Resolución:

Posterior a una lesión moderada, la inflamación aguda resultante, rápidamente alcanza su cima y cede. Los neutrófilos emigrantes se necrosan y desintegran, hay lisis en la fibrina neoformada. Hay acción fagocitaria de los macrófagos a las células necrosadas y posteriormente vuelven a su estado normal de reposo, histiocitos. Hay un recobro de calibre normal y el edema inflamatorio es reabsorbido.

Organización:

La fibrina de un exudado inflamatorio persiste en los tejidos por un tiempo ocasionando movilización de fibroblastos. Dichas células frecuentemente se observan cercanas a los capilares sanguíneos, creciendo a lo largo de los haces de fibrina y reemplazan a ésta por tejido conjuntivo. Este reemplazamiento es la organización. Esta organización tiene como consecuencia la formación de la cicatriz fibrosa. Este proceso es beneficioso pero puede llegar a dejar efectos indeseables.

INFLAMACION CRONICA.

Un proceso inflamatorio se puede prolongar por diferentes factores llevándola a semanas, meses o años. Esto es la inflamación crónica. Los factores etiológicos de una inflamación crónica son los mismos que dan origen a la inflamación aguda pero el agente agresivo provoca una lesión tisular prolongada o repetida. Esto ocurre de la siguiente forma: primero el agente etiológico persiste en los tejidos dando como resultado lesión tisular prolongada. Como son materiales extraños inaglutibles, concreciones o diferentes agentes etiológicos infecciosos. El segundo factor puede ser aplicado repetidamente, ocasionando una serie

de lesiones tisulares.

El tercer factor es durante el transcurso de una inflamación aguda provocando ciertos cambios, evitando la cicatrización rápida, de esta manera, se prolonga la reacción tisular. Generalmente el retraso de la cicatrización se debe a la presencia de gran volumen de tejido muerto y su remoción necesita gran cantidad de tiempo.

El cuarto factor es la combinación de los factores anteriores. Los cambios tisulares de una inflamación crónica se desarrollan gradualmente, siendo los resultados claros. Después de la inflamación aguda aparece la inflamación crónica.

Aspecto Microscópico.

Los caracteres básicos de la inflamación crónica son: infiltración de células redondas pequeñas y fibrosis. Las células reaccionales predominantes son los linfocitos y células plasmáticas.

Las células redondas pequeñas se observan en moderadas cantidades esparcidas en el estroma de porción inflamada y concentradas a nivel de los pequeños vasos sanguíneos, nervios o bien adyacentes a superficie epitelial glandular.

Los linfocitos tienen una función incierta, pero pueden intervenir en la elaboración de anticuerpos, estos no son fagocíticos ni quimiotóxicos. En la inflamación también encontramos macrófagos vasodilatación sanguínea y edema inflamatorio. Se provoca una hialinización tisular o fibrosis densa cuando hay una proliferación de fibroblastos, y depósito de reticulina y colágeno.

La fibrosis comúnmente invade la túnica interna de los vasos sanguíneos de pequeño o mediano calibre. Las células endoteliales proliferan hasta constituir varias capas. La fibrosis resulta de la inflamación crónica o por el proceso de reparación. Cuando la fibrosis productiva o hiperplásica constituye el carácter dominante, el proceso patológico se denomina como Inflamación Productiva Crónica. Las células profundas se convierten en fibroblastos, dando origen a fibras re-

ticulares y colágenas. El tejido fibrocclular resultante da lugar a un engrosamiento de la íntima y por consiguiente baja la luz de los vasos sanguíneos, esto es lo que se conoce como endoarteritis productiva o arteriosclerosis hiperplásica. Hay algunos cambios en la células parenquimatosas que muestran cambios, algunas están ausentes debido a la necrosis y en su lugar se encuentran tejido fibroso.

Aspecto Macroscópico.

Un órgano o tejido invadido por inflamación crónica, se encuentra reducido de tamaño debido a pérdida del parénquima, en otras ocasiones se encuentra aumentada de tamaño debido a una fibrosis productiva, que con frecuencia es de forma irregular. Su cápsula se desprende con dificultad siendo además opaca y de gran espesor. La superficie de ella es firme y pálida, siendo difusa o focal, también el tejido fibrilar es blanco grisáceo (colágeno).

RESULTADO DE LA INFLAMACION CRONICA.

Algunos casos de inflamación crónica persisten así indefinidamente. Al ceder el proceso inflamatorio crónico existe una cicatriz fibrosa densa. La actividad proliferativa que conduzca a la producción abundante de tejido de cicatrización puede ser así bastante defina.

INFLAMACION GRANULOMATOSA.

El término granuloma se ha empleado para designar anteriormente a enfermedades en las que se observan a simple vista pequeños gránulos en varios órganos viscerales. Dichos gránulos o nódulos, se pensó que eran de origen neoplásico, de ahí el término "granuloma", proveniente del griego oma-tumor. Desde que se inició el empleo del microscópico, se ha modificado dicho concepto.

La inflamación granulomatosa actualmente se la define como una inflamación crónica que tiene como células reaccionales primordiales a

los macrófagos o a algunas de sus variantes. Esta inflamación se diferencia de la crónica, porque los linfocitos y las células plasmáticas constituyen los elementos reaccionales predominantes. También por que el tejido de granulación es una manifestación no inflamatoria sino reparativa.

Etiología.

Los agentes etiológicos habituales de la inflamación granulomatosa por lo general son partículas relativamente inherentes que dan lesión tisular moderada. Incluiremos entre las causas frecuentes a los cuerpos extraños, como son hilos de sutura, talco sílice, etc. Otras causas son los bacilos tuberculosos y otras bacterias, igualmente varios hongos o parásitos. El tejido necrosado mismo puede actuar como cuerpo extraño y dar origen a una inflamación granulomatosa. Algunos granulomas son de origen desconocido.

Aspecto Macroscópico.

A simple vista una inflamación granulomatosa es semejante a la inflamación crónica, pero se observa zonas de necrosis principalmente necrosis caseosa y conglomerados que semejan pequeños gránulos de coloración grisácea o amarilla grisácea (tubérculos) esparcidos entre el órgano visceral afectado.

Aspecto Microscópico.

Un granuloma infeccioso se caracteriza por la presencia de conglomerados nodulares de células epiteloideas y frecuentemente también por la existencia de células centrales gigantes.

Estas células tal vez se deriven de la emigración de monocitos, multiplicación de los histiocitos o quizás por la difusión de los macrófagos. Por lo común se observa necrosis y fibrosis asociadas. A veces pueden aparecer otras células inflamatorias en cantidades varia-

bles.

El granuloma de cuerpo extraño está caracterizado por la presencia de células gigantes que se observan a un lado o circundando al material extraño.

En diferentes ocasiones las células mencionadas funcionan formando así las llamadas células Gigantes de Langhans, cuyos núcleos se disponen en forma de herradura. Más hacia afuera se observará una zona abundante de linfocitos.

REGENERACION Y REPARACION DE TEJIDOS.

La restauración de tejidos ocurre de la siguiente manera:

- a).- Primero por la remoción de exudado y células necrosadas que como ya se ha mencionado, son fagocitadas y desintegradas por acción de determinados enzimas y segundo por reemplazamiento de las células que se han perdido o por otras completamente nuevas.

Por reparación se entiende que es un reemplazamiento de células y tejidos dañados o destruidos, bien sea por regeneración de células semejantes a aquellas que se han perdido o por otras diferentes y frecuentemente de estructura más simple.

La reparación aparece después de cualquier lesión orgánica ya sea debido a infección, quemadura o traumatismo. Este proceso se puede presentar después de unas cuantas horas que ha ocurrido la lesión y debido a eso se sobrepone en tiempo a las reacciones vasculares y leucocitarias previamente descritas.

CAPITULO 4

ALGUNAS ENFERMEDADES GINGIVALES.

Estudiaremos la enfermedad gingival en relación con su etiología, signos clínicos, y cambios histológicos. Se hará referencia a la variación de color en la encía, su contorno, tamaño y tono, hemorragia, exudado, y profundidad de las bolsas. Existen diversos tipos, tales como:

- 1.- GINGIVITIS MARGINAL SIMPLE.
- 2.- HIPERPLASIA GINGIVAL.
 - 2.1.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLAMATORIO.
 - 2.2.- FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA.
 - 2.3.- GINGIVITIS DURANTE EL TRATAMIENTO CON FENITOINA.
- 3.- GINGIVITIS MODIFICADA POR FACTORES SISTEMICOS.
 - 3.1.- GINGIVITIS DURANTE EL EMBARAZO.
 - 3.2.- GINGIVITIS DURANTE LA PUBERTAD.
- 4.- GINGIVITIS ATROFICA.
- 5.- GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.
- 6.- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.

1.- GINGIVITIS MARGINAL SIMPLE.

Esta afección puede ser de naturaleza aguda o crónica, y por lo general, se debe a la acumulación de desechos bacterianos. Los cambios gingivales pueden ser localizados o generalizados, pero casi siempre comprenden únicamente tejidos marginales o marginales-papilares. Los cambios ocurren especialmente en el color gingival. Se observa un ligero cambio de rosado (leve) eritematoso (moderado). Aparece una ligera alteración del contorno normal, con "enrollamiento" o expansión del margen gingival libre junto con destrucción incipiente del tejido papilar. Puede existir pérdida mínima del tono gingi-

val papilar. En casos de gingivitis simple no se encuentra aumento de tamaño tisular. El hallazgo más importante es la hemorragia gingival - con el más mínimo roce, como resultado de la ulceración del epitelio - del surco.

Por lo regular, la primera y única queja del paciente es la presencia de "encías sangrantes", lo cual es temporal. Este sangrado asocia en especial al cepillado dental y, a veces, a la masticación de alimentos detergentes.

No puede establecerse un diagnóstico microscópico preciso de esta afección. Están presentes los hallazgos histológicos de la hiperemia activa, aumento en el número de células plasmáticas, linfocitos, y algunos leucocitos polimorfonucleares en el tejido conectivo. Existe cierta pérdida de continuidad del epitelio del surco. Puede haber ulceración en regiones localizadas a lo largo de la pared del surco.

2.- HIPERPLASIA GINGIVAL.

2.1.- Agrandamiento gingival inflamatorio.

Este tipo de gingivitis se ha denominado incorrectamente gingivitis hiperplásica. La hiperplasia se define como un aumento en el número de células constituyentes normales dentro de un área determinada. En caso de agrandamiento gingival inflamatorio, el gran flujo o aumento de componentes celulares no está constituido por células normales. El aumento de la población celular se debe a células plasmáticas, linfocitos, y algunos leucocitos polimorfonucleares. Desde el punto de vista clínico este tipo de gingivitis se diferencia con facilidad de la gingivitis simple. Los hallazgos clínicos notables son el aumento en el tamaño gingival, alteración de la forma normal, y cambio en el tono tisular. Existe un aumento importante en la profundidad del surco, formándose una bolsa. Esta bolsa se clasifica como pseudo-bolsa o bolsa relativa, ya que está causada por la expansión del tejido marginal en sentido coronario, y no por un movimiento apical de la adherencia epitelial más allá de su nivel fisiológico. El tono del tejido gingival puede ser fibrótico o flácido, este último debido a edema considerable, hiperemia y destrucción de fibras colágenas.

Desde el punto de vista histológico, existe un mayor grado de proliferación del epitelio del surco a través de las proyecciones papilares que el observado en la gingivitis simple. La cantidad de tejidos fibróticos encontrado puede reflejar la cronicidad de la afectación o la respuesta del huésped a los factores etiológicos.

2.2.- Fibromatosis Gingival Hereditaria. (Fibromatosis idiopática o familiar).

Esta afección es una proliferación progresiva de la encía, en especial, de los elementos colágenos. Parece existir una etiología con implicaciones hereditarias o familiares. Desde el punto de vista clínico, existe agrandamiento gingival difuso generalizado, con frecuencia lo suficientemente extenso como para cubrir los dientes. El tejido es denso y firme con una considerable alteración en el contorno normal. El color gingival es generalmente normal, pero existen cambios eritematosos como resultado del ataque bacteriano secundario. Esto puede iniciarse con la erupción de los dientes primarios o bien hasta que erupcionen los permanentes. Muchas veces, de existir (en el comienzo) tejido denso, los dientes no harán erupción normalmente.

La presentación histológica de esta afección gingival es casi idéntica a la fibroma. Existe acantosis (aumento de profundidad) del epitelio, con queratinización masiva. La lámina propia subyacente muestra fibrosis extensa con densos haces de fibras colágenas maduras, relativamente avascular, y con distribución de fibroblastos jóvenes en toda el área. Existe una ausencia notable de células inflamatorias, capilares proliferantes e ingurgitación vascular, signos comúnmente observados en casi todos los tipos de gingivitis. Los cambios hiperplásicos parecen involucrar tanto al tejido epitelial como al conectivo subyacente.

El extraer los dientes, el agrandamiento tisular puede involucionar. Esta observación clínica ha llevado a muchos a suponer que la dentadura, ya sea primaria, secundaria o mixta, es uno de los factores etiológicos de este tipo de gingivitis.

3.- GINGIVITIS MODIFICADA POR FACTORES SISTEMICOS.

3.1- Gingivitis durante el embarazo.

Esta es una gingivitis no específica, en donde el diagnóstico definitivo se formula en relación con la etapa física del embarazo. Se observa una reacción modificada y exagerada de la encía a factores locales. Parece existir una gran diferencia de opiniones con respecto al porcentaje de mujeres embarazadas que presentan gingivitis clínica. Sin embargo, la mayoría de los estudios presentan cifras que varían de 40 a 65 por 100. Algunos informes señalan que el mayor cambio gingival se produce durante el primer trimestre del embarazo. Le sigue una ausencia del aumento inflamatorio durante el siguiente periodo de tres meses, con un aumento final del índice inflamatorio en el último trimestre. A los tres meses después del parto se experimenta una considerable remisión de la inflamación gingival y un agrandamiento inflamatorio asociado. Sin embargo, no habrá una remisión total de la gingivitis o menos que se eliminan todos los factores etiológicos.

Muchos estudios han mostrado un aumento importante en la movilidad dentaria durante el embarazo. Sin embargo, este cambio es totalmente reversible después del parto en caso de no haberse producido destrucciones importantes.

Recientemente se ha realizado estudios tendientes a evaluar el estado gingival durante la administración de anticonceptivos. Los resultados parecen indicar que la inflamación gingival se asemeja bastante a los cambios encontrados durante el embarazo, en comparación con los de las mujeres no embarazadas que no ingerían anticonceptivos. El estado de las encías de las mujeres que tomaron la "píldora" durante tres meses fué similar a los cambios más extensos encontrados durante el primer trimestre del embarazo. Sin embargo, después de seis meses y durante medio año más, los cambios tisulares disminuyeron durante la toma de anticonceptivos por vía bucal. Cuando una paciente continuaba tomándolos por más de un año, se volvían a encontrar cambios tisulares más extensos.

Existe la probabilidad de que los cambios gingivales sean el resultado del efecto de la progesterona así como el aumento de células cebadas encontradas a través de todo el tejido gingival.

Deberá hacerse hincapié en que no se encontrará patología gingival alguna en embarazo, a condición de que no se acumulen factores etiológicos locales, o que estuvieran presentes antes del embarazo.

Desde el punto de vista clínico, los tejidos marginal y papilar muestran un cambio de color que puede variar desde eritema leve o grave hasta tono magenta.

Existe una pérdida considerable del tono tisular con "enrollamiento" marginal y agrandamiento papilar, que lleva a llenar en exceso los espacios interdentes. El hallazgo clínico más importante es la hemorragia gingival provocada por una presión suave.

Puede existir un agrandamiento globular aplanado específico en la región interproximal. Esta "masa neoplásica" en una paciente no embarazada, se denomina granuloma piógeno, y durante el embarazo, granuloma-gravídico. Esta área tiene forma de masa, es de color rojo o magenta, está ingurgitada, y a veces se ulcera por algún traumatismo. Al igual que en la gingivitis generalizada durante el embarazo, existe una disminución en el tamaño del "tumor del embarazo" después del parto. Sin embargo, en la mayor parte de los casos se aconseja una terapéutica posterior para eliminar completamente las masas inflamatorias.

Desde el punto de vista histológico, existe una proliferación angioblástica extensa, proliferación capilar, ingurgitación vascular, inflamación, infiltración celular y edema. El epitelio también muestra cambios de hiperplasia. Sin embargo, todos estos rasgos histológicos no son específicos y no podrían llevar a un diagnóstico específico de gingivitis durante el embarazo.

3.2.- Gingivitis Durante la Pubertad.

Este tipo de gingivitis, que aparece durante la pubertad es una inflamación no específica iniciada por factores locales y modificada por los cambios hormonales que acompañan a la pubertad. Los signos gingivales clínicos se caracterizan por agrandamiento y "enrollamiento" -

de la encía marginal, con distensión pronunciada de tejidos interdenta-
les. El color tisular varía de eritematoso al pardo rojizo, con una --
gran pérdida simultánea en el tono tisular. La hemorragia gingival es
un hallazgo constante. Con frecuencia se observa que únicamente la en-
cía vestibular está incolocrada, debido a la limpieza mecánica de la --
lengua sobre las superficies linguales y palatinas. Al igual que en la
gingivitis durante el embarazo, los cambios inflamatorios sufren una --
reducción considerable después de la pubertad.

4.- GINGIVITIS ATROFICA.

Esta afección se caracteriza por recesión gingival con pérdida --
ósea alveolar correspondiente. Se encuentran cambios papilares y margi-
nales leves en relación con la acumulación de desechos alimenticios y-
bacterianos alrededor de los contornos irregulares. El hallazgo clíni-
co predominante es la recesión. Otros signos encontrados son márgenes-
eritematosos con un surco poco o nada profunda o con pérdida del tono-
tisular.

La etiología de la recesión gingival puede incluir todos o algu-
nos componentes como el traumatismo oclusal, mala posición dentaria, --
traumatismo por el cepillado dental o periodontitis previa.

5.- GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

Es una afección que presenta signos y síntomas clínicos bastante-
patognomónicos. Esta entidad se denomina comúnmente "infección de Vin-
cent" y "boca de trinchera". Es una gingivitis infecciosa y destructi-
va que por lo regular aparece repentinamente después de una enfermedad
sistémica, "tensión" mental o física (stress), o una combinación de di-
chos factores. El traumatismo local también puede jugar un papel impor-
tante.

Se cree que el agente etiológico es la combinación de espiroque-
tas y bacilos fusiformes junto con una menor resistencia tisular. Las-
bacterias solas no se consideran la causa de la afección, por ser habi-
tantes normales de la cavidad bucal.

Un trabajo interesante realizado por Listgarten utilizando el mi-

microscopio electrónico, demostró que la lesión de la gingivitis ulcero--necrosamente podía dividirse en cuatro zonas básicas:

Zona 1: La zona bacteriana es la región más próxima a la superfi--cie de la lesión y está compuesta por una población bacteriana muy va--riada.

Zona 2: La zona rica en neutrófilos contiene muchas leucocitos poli--morfonucleares, células comúnmente identificadas con cambios inflama--torios agudos. Muchas formas de bacterias, incluyendo las espiroquetas, están dispersas entre estas células inflamatorias.

Zona 3: La zona necrótica consiste principalmente en restos celu--lres, desechos de tejido conectivo destruido, y un aumento importante en el número de espiroquetas, en especial de tamaño mediano y grande.

Zona 4: La zona de espiroquetas era la más interesante, puesto que mostraba tejido relativamente sano invadido por espiroquetas de mediano y mayor tamaño. No se encontró ninguna otra forma bacteriana en esta re--gión más profunda. Continúa la especulación sobre si existe un tipo es--pecífico de espiroqueta que sea anterior a esta afección.

No se sabe aún cual es el factor que reduce la resistencia de cada persona y permite a estas bacterias lograr tal patogenicidad. Varios de los factores propuestos incluyen traumatismo local del tejido blando, -enfermedades sistémicas, deficiencias nutricionales, una menor resisten--cia debida a fatiga, y factores psicosomáticos.

El cuadro clínico muestra cambios básicos en la papila interdenta--ria en donde aparece aplanamiento, seguido por necrosis obvia de la - -cresta papilar.

El área interdental socavada es substituida por un cráter, en don--de permanecen altos picos tisulares bucales y linguales. El cráter está rodeado por un borde necrótico cubierto por una pseudomembrana gris cofa--ceada. Una banda lineal de eritema periférico separa a los cambios - -patológicos de la encía no involucrada. Si se elimina la membrana fibrí--nosa, aparecerá tejido conectivo de aspecto cruento. El número y ubica--ción de las papilas afectadas varía, pero cuando está generalizado, el--proceso necrótico puede unirse a lo largo del tejido marginal aproxima--

do a las áreas interdentales. Las regiones involucradas presentan hemorragia espontánea y se detecta halitosis (mal aliento). Puede existir linfadenopatía asociada (nódulos linfáticos inflamados), fiebre y -- malestar. El paciente se queja principalmente de un dolor de naturaleza muy particular, sabor metálico en la boca y hemorragia gingival provocada por presión mínima.

La afección se localiza generalmente en personas jóvenes de 10 a 30 años, y nunca se encuentra en niños menores de 12 años. La afección y síntomas pueden clasificarse como agudas, subagudas o crónicas. Independientemente de esta clasificación, la afección es progresiva con períodos de exacerbación y remisión aunque destruye progresivamente las estructuras subyacentes. La necrosis puede llegar a comprender la encía marginal u insertada, así como el hueso subyacente.

La gingivitis ulceronecrosante es una infección endógena, no es -- contagiosa de una persona a otra, lo que descarta una creencia ya antigua al respecto.

Desde el punto de vista microscópico, se observa inflamación no -- específica con necrosis extensa afectando epitelio y tejido conectivo. Se forma una pseudomembrana, compuesta por desechos celulares en una -- trama de células inflamatorias y fibrina, especialmente leucocitos polimorfonucleares. El área superficial y tejidos subyacentes están infiltrados por diversos tipos de microorganismos.

El tejido conectivo subyacente presenta hiperemia con ingurgitación capilar e infiltración celular inflamatoria aguda. Se observa destrucción extensa del aparato fibrótico gingival, reemplazado por edema y exudado inflamatorio.

Esta afección, aunque representa probablemente los cambios clínicos más específicos y particulares, por lo regular se diagnostica -- equivocadamente, y por lo tanto, suele recibir tratamiento erróneo.

6.- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA (Gingivosis).

Esta afección se encuentra principalmente, pero no siempre, en mujeres menopáusicas. Se creyó durante muchos años que el equilibrio hormonal alterado era el principal factor etiológico. Recientemente, el --

uso del microscopio electrónico parece sugerir que la gingivitis descamativa crónica es una forma de enfermedad dermatológica.

El cuadro clínico incluye una descamación superficial de epitelio, en grado variable. La superficie tisular es de color rojo grisáceo en zonas aisladas, como resultado de esta descamación. El color tisular varía de eritema intenso a magenta, al de la cianosis "parda". Existe cierta tendencia a presentarse eritema en donde la acumulación de desechos provoca inflamación marginal secundaria. El epitelio puede estar desgarrado, y puede haber bastante hemorragia. La textura superficial es lisa y brillante. Por lo general, se encuentra edema difuso así como distorsión del contorno gingival normal en las áreas afectadas. Con frecuencia, toda la mucosa gingival está involucrada, clasificándose en difusa y generalizada. Sin embargo, puede ser localizada.

El síntoma principal es dolor. El paciente no tolera cambios térmicos leves, alimentos duros o condimentados. Se ha registrado en la literatura que estos cambios gingivales se han producido después de una hipertectomía.

También se ha observado que la dentadura no es un prerrequisito para que exista esta afección. Con una esponja seca se puede levantar el epitelio con facilidad, lo cual es similar a uno de los signos de diagnóstico del pénfigo, el signo Nikolsky.

Desde el punto de vista histológico el epitelio escamoso estratificado está bastante atrófico en las áreas no ulceradas. Las proyecciones epiteliales son cortas o ausentes y es frecuente encontrar edema interepitelial. Puede haber células inflamatorias en la capa basal. El epitelio puede encontrarse totalmente separado de la membrana basal subyacente, asemejándose al pénfigoide benigno de membrana mucosa.

Al continuarse los estudios, resulta más aparente que la gingivitis descamativa crónica ha sido siempre mal clasificada. Las bases histológicas, clínicas y epidemiológicas de esta afección se asemejan a los patrones encontrados en pénfigoide benigno de membrana mucosa o deliquen plano erosivo.

Hemos presentado los sucesos iniciales de la patología periodontal - gingivitis. Se encuentra dentro del papel del odontólogo el reconocer, formular un diagnóstico, y por último tratar estas afecciones periodon-

tales incipientes o agudas. No existe ninguna razón para enviar a un paciente con gingivitis al especialista. El tratamiento de la mayor parte de los casos no complicados de gingivitis puede realizarse en el consultorio dental, lo que producirá una enorme satisfacción profesional y al mismo tiempo un servicio dental a largo plazo y satisfactorio para el paciente.

CAPITULO 5
HIPERPLASIA GINGIVAL
ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON FENITOINA.

El término hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que por la irritación local. No es común, y se halla con frecuencia sobreagregada al tratamiento con fenitoína. Aunque, el tipo combinado de hiperplasia causada por la fenitoína más la inflamación causada por la irritación local es el tipo más común en pacientes tratados con fenitoína.

Al respecto, diremos que encontraremos un agrandamiento combinado, pero es importante reconocer tales lesiones. Este cuadro se establece cuando la Hiperplasia Gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias. La Hiperplasia Gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa y materia alba al acentuar la profundidad del surco gingival, al entorpecer las medidas higiénicas y al desviar las trayectorias normales de los alimentos. Las alteraciones secundarias incrementan el tamaño de la Hiperplasia Gingival pre-existente y producen el agrandamiento gingival combinado. En muchos casos, la inflamación secundaria enmascara las características de la hiperplasia no inflamatoria pre-existente hasta el punto de que toda la lesión parece inflamatoria.

Es fundamental que se comprenda la naturaleza del agrandamiento gingival combinado. Consta de dos componentes: una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un componente secundario inflamatorio sobreagregado. La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce proporcionalmente el tamaño de la lesión, pero la hiperplasia no inflamatoria queda. La eliminación de la hiperplasia exige que se corrijan los factores etiológicos cuanto antes.

Ahora bien, esta afección (la hiperplasia gingival), es una reac-

ción de proliferación progresiva de encía, relacionada con el uso de Fenitoína, medicamento usado para controlar trastornos convulsivos como epilepsia. Aún existen polémicas sobre si es una auténtica hiperplasia, siendo la inflamación un factor secundario, o si el fármaco es un factor que modifica la reacción del huésped a la inflamación gingival existente. Sin embargo, la presencia de gingivitis no es automática en relación con la administración del fármaco si se mantiene el nivel de higiene bucal y no existe enfermedad gingival con anterioridad.

En estudios recientes se ha demostrado que el agrandamiento gingival ocurre en aproximadamente la mitad de los individuos con crisis convulsivas bajo tratamiento con Fenitoína (Dilantin, Difencil hidantoinato) especialmente en pacientes jóvenes.

Este agrandamiento gingival, frecuentemente referido como Hiperplasia Gingival Dilantinica (por Dilantin) ocurre seguido de la interacción entre la droga y/o sus metabolitos, un hospedero susceptible y factores locales tales como una irritación persistente o estimulación antigénica de los tejidos. Varios investigadores han demostrado que la presencia de la placa bacteriana y por lo tanto la eficiencia de la higiene bucal, están relacionadas al desarrollo de la lesión. No todos los individuos con abundante placa tienen hiperplasia gingival; sin embargo, la calidad también como la cantidad de la placa, difiere en la respuesta del hospedero a la placa o a los factores pre-existentes de éste, presentes en la iniciación del tratamiento, tal como la inflamación gingival, son factores importantes en la formación de la hiperplasia gingival. La composición celular y colágena de la fenitoína en su estado final en la interacción en el organismo asociada al agrandamiento gingival (hiperplasia gingival) ha sido reportada como similar a la encía normal.

DISCUSION DE LA ETIOLOGIA.

En 1939 KIMBALL originalmente describió la hiperplasia Gingival como una complicación del uso de la Fenitoína y creyó que ésto era debido a una deficiencia de Acido Ascórbico desde que sus casos mostraron bajos niveles de Ac. Ascórbico. Por otro lado, MERRITT y PUTNAM

creyeron que los bajos niveles de Ao. Asórbico era coincidental y relacionado al cuidado institucional del grupo en estudio. En 1945, ESTER BERG y WHITE demostraron que la elevación terapéutica de los niveles de 0.22 a 1.12 mg % no tuvo ningún efecto en pacientes con hiperplasia pre existente. La etiología de la hiperplasia por Fenitoína es ahora mostrada como multifactorial.

GLICKMAN y LEWITUS observaron que los pacientes mostraron signos de edema que consiguientemente desarrollaban una hiperplasia más extensa.

Menos hiperplasia fué observada en pacientes con dientes muy separados y la hiperplasia no fué encontrada en casos edéntulos. NAKI y COOPER encontraron que tanto la inflamación gingival como los irritantes locales son prerequisites para la presencia del agrandamiento gingival. La inflamación parece ser una característica regular hasta en casos en los cuales la gingivitis clínicamente no es aparente.

SMITH et al, mostró significativa disminución de Ig A plasmática en los pacientes de uso crónico de Fenitoína, pero fracasó para demostrar una disminución de Ig A salivaria. Parece poco probable que una gran susceptibilidad a la inflamación secundaria sea un factor que contribuya a la baja concentración de Ig A salivaria.

ISHIKAWA y GLICKMAN estudiaron cambios microscópicos en el desarrollo de la Hiperplasia por Fenitoína en gatos y concluyeron que la inflamación era una complicación de la hiperplasia antes que un factor inicial.

Estudios de cultivos de tejidos con Fenitoína han mostrado un efecto directo estimulador sobre la proliferación y morfología de los fibroblastos. SHAFER mostró un doble aumento de fibroblastos humanos incubados en 5ug/ml de Fenitoína. NEASE realizó estudios in vitro de los efectos de la Fenitoína en tejidos completos de gingiva de individuos que no estaban bajo tratamiento con fenitoína en la misma concentración. Un incremento de células fibroblásticas fué observado, con emigración de tejidos formando cadenas confluentes y mostrando cambios pleomórficos incluyendo formas multinucleadas y otras formas raras.

La única característica de los elementos fibrosos en el tejido hiperplásico es que también muestran cambios en la actividad fibroblástica. La cantidad de fibras colágenas están incrementadas en número pero las fibrillas son más delgadas, más cortas e irregularmente ordenadas. Hay una alta concentración poco usual de Sulfato Polisacárido en ambas sustancias y a lo largo de todas las fibras. Hay también un incremento en número y espesor de fibras Oxitalónicas, un fenómeno al cual aumenta la fuerza tensional del tejido conectivo.

Estudios de los efectos del control de placa en humanos son frecuentemente difíciles debido al aumento de la higiene oral conscientizada en cualquier estudio ("efecto de placebo"). DONNENFELD et al, evaluó las medidas de control de placa en pacientes que se les había practicado gingivectomías parciales y notó la recurrencia de signos microscópicos de inflamación, pero ningún signo clínico de aumento o agrandamiento en el grupo de higiene oral, no obstante la continuación de la administración de Fenitoína durante 9 (nueve) meses.

STAPLE et al, estudió el efecto de la dieta inducida en la hiperplasia por Fenitoína en los Macacos o monos de cola corta. La reducción de formación de placa por frecuentes aplicaciones tópicas al 2 % de gliconato de Cloroxidina tampoco inhibieron o redujeron la hiperplasia.

Es difícil establecer la etiología exacta de la hiperplasia gingival, pero estudios recientes han encontrado que es una lesión multifactorial.

El factor principal a considerar ha sido la presencia de Fenitoína en los fluidos bucales ya que una pequeña porción se excreta con la saliva lo que explica la hiperplasia gingival, que es una frecuente reacción adversa de las hidantoínas.

En un estudio reciente el objetivo de la investigación fué para determinar si los fluidos orales de los pacientes con crisis convulsivas bajo tratamiento con Fenitoína y pacientes con sólo agrandamiento gingival presente, contenían alteradas las concentraciones de lisozima, lactoperoxidasa y lactoferrin y diferente capacidad de incorporación

bacteriana. Los cambios en la concentración de estos factores, los cuales interactúan con los microorganismos orales pueden indirectamente - alterar las características de la placa y por lo tanto afectar la salud gingival incluyendo el desarrollo de hiperplasia gingival.

Se ha reportado en años recientes que la composición celular y celular al término de la interacción de la Fenitoína en el organismo, - asociada a la hiperplasia es similar a la gingiva normal.

A continuación se muestran los resultados de la investigación antes mencionada.

"La encía, dientes y placa son continuamente bañados con saliva. La saliva contiene componentes los cuales interactúan con las bacterias orales y las cuales, por lo tanto, pueden participar en el establecimiento y control de la microbiota oral.

Estas sustancias incluyen macromoléculas las cuales promueven la incorporación bacteriana. En adición, las proteínas tales como la lisozima, lactoperoxidasa y lactoferrin conocidas por tener una acción antimicrobiana contra las bacterias orales, bajo ciertas condiciones son encontradas en la saliva humana. La lisozima, peroxidasa y lactoferrin también entran en la cavidad oral de fuentes no salivales incluyendo - los leucocitos polimorfonucleares.

Consecuentemente se incrementa la migración de leucocitos polimorfonucleares dentro de la cavidad oral, tal como ocurre durante la inflamación, resultando un incremento en las concentraciones de estas - sustancias en la cavidad oral".

Como podemos observar la etiología de Hiperplasia Gingival es mayormente acertada con relación en la ingestión de Fenitoína, aunque su aparición y gravedad no se relacionan necesariamente con la dosis o la concentración de Fenitoína en el suero o saliva o la duración del tratamiento con la droga. Algunos trabajos señalan una relación definida entre la dosis de la droga y el grado de Hiperplasia Gingival.

HISTOPATOLOGIA.

En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronunciada de te-

jido conectivo y epitelio. Hay acantosis del epitelio y brotes epiteliales alargadas que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Este presenta haces colágenos densos con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos.

Las fibras oxtitlénicas son numerosas por debajo del epitelio y en zonas inflamadas. La inflamación es común en la superficie de los surcos gingivales. Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intercelulares de la capa basal; edema citoplásmico y rarefacción de desmosomas.

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

El Mecanismo Biológico del agrandamiento gingival en el tratamiento con Fenitoína no se conoce del todo. La química tisular se altera por efecto de ésta droga.

La Fenitoína puede ser un estimulante fibroblástico o puede perturbar la colagenólisis durante el recambio, llevando a la acumulación de colágeno. En la saliva de pacientes con este tratamiento aumenta bastante el contenido de Fenitoína.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La lesión primaria o básica comienza como todo en un agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdenterias. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resiliante, con una superficie finemente lobulada que no tiende a sangrar.

Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival, del que están separados por un surco.

La hiperplasia de origen dilatínico puede presentarse en bocas -- desprovistas de irritantes locales y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

Por lo general, la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las regiones anteriorca, superior e inferior. Se produce en zonas -- dentadas, no en espacios desdentados, y el agrandamiento desaparece -- allí donde se hace una extracción.

El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la solución o se torna de aspecto desagradable. -- Al eliminarlo quirúrgicamente vuelve a aparecer. Desaparece espontáneamente al cesar, una vez interrumpida la ingestión de la droga.

Irritantes locales como la placa bacteriana, materia alba, -- -- -- -- -- cálculos, márgenes desbordantes de restauraciones y retención de alimentos complican la hiperplasia gingival causada por la droga. Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia dilatínica y la inflamación sobreagregada cuyo origen es la -- -- -- -- -- irritación local.

Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión -- -- -- -- -- producida por la Fenitoína, dan una coloración roja o rojo azulado, -- -- -- -- -- borran los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

NATURALEZA DE LA LESION.

El agrandamiento es, en esencia, una reacción hiperplástica desorganizada por la droga, con un factor inflamatorio sobreagregado. Algunos opinan que la inflamación es un requisito previo para el desarrollo de la hiperplasia y que se le puede prevenir mediante la eliminación de irritantes locales y una higiene bucal minuciosa. Otros consideran que el cepillado reduce la inflamación, pero no la hiperplasia, ni la previene.

Con excepción de un estudio, las experiencias de cultivos de tejidos indican que la Fenitoína estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y epitelio. Dos análogos de la Fenitoína (1-allyl, --

5-fenilhidantoinato y 5-metil, 5-fenilhidantoinato) tiene efectos similares sobre células de tipo fibroblástico. La estimulación de la Fenitoina es halla inhibida en las células irradiadas.

En animales de experimentación, la Fenitoina produce agrandamiento gingival independientemente de la inflamación local. Comienza como la hiperplasia del núcleo de tejido conectivo de la encía marginal, seguida de proliferación del epitelio. El agrandamiento crece por proliferación y expansión del núcleo central más allá de la cresta del margen gingival.

En la saliva hay cantidades de Fenitoina proporcionales a la intensidad de la hiperplasia gingival y la edad del paciente. Pero, en animales, la extirpación de las glándulas parótidas no afecta la formación de hiperplasia.

La administración de Fenitoina puede desencadenar anemia megaloblástica y deficiencia de ácido fólico.

CAPITULO 6

PLANEACION Y ELABORACION DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA GINGIVAL ASOCIADA AL TRATAMIENTO - CON FENITOINA.

Para llegar a una total resolución de cualquier enfermedad gingival antes debemos pasar por diferentes puntos que son verdaderamente importantes. Primero se debe hacer una evaluación de la enfermedad, en to lo lograremos por medio de algunas formas de diagnóstico:

- a).- Historia Clínica.
- b).- Exámen Clínico.
- c).- Exámen Radiográfico.

Para la realización de un acertado diagnóstico final, en ocasiones se necesario llevar a cabo otros exámenes auxiliares y diferentes pruebas específicas. Una vez que se ha llegado a un diagnóstico definitivo, se debe elaborar un pronóstico y además el plan de tratamiento, en donde especificaremos cada uno de los pasos en los que consistirá un tratamiento adecuado. Se debe hacer un registro de datos, y deberá elaborarse un exámen coordinado y a su vez conciso, que además permita elaborar un plan de tratamiento lógico.

En la elaboración del exámen e historia clínica será necesario seguir un orden útil.

HISTORIA CLINICA.

En su elaboración se debe seguir un orden casi rutinario, de modo que la repetición vaya suprimiendo las dificultades iniciales y se vaya creando un hábito, facilitando así la recolección de datos.

Aún cuando existen diferentes formatos de Historias Clínicas, éstos varían desde una Universidad a otra, hasta de un profesionalista a otro profesionalista, de acuerdo a su conveniencia para el uso de datos-
acumulados. Es importante indicar que a pesar de las variaciones en los esquemas, todos coinciden en puntos esenciales.

- 1.- FICHA DE IDENTIFICACION.
- 2.- DATOS HEREDO FAMILIARES.
- 3.- DATOS PERSONALES NO PATOLOGICOS.
- 4.- DATOS PERSONALES PATOLOGICOS.
- 5.- PADECIMIENTO ACTUAL.
- 6.- REVISION POR APARATOS Y SISTEMAS.
- 7.- SIGNOS VITALES Y GENERALES.
- 8.- EXAMEN DENTAL, BUCODENTAL Y PARODONTAL.
- 9.- DIAGNOSTICO DE PRESUNCION.
- 10.- PRONOSTICO.
- 11.- PLAN DE TRATAMIENTO Y DESARROLLO DEL TRATAMIENTO.

La Historia Clínica suele ser demasiado extensa y realmente importante, pero daré una rápida imagen de ella.

1.- FICHA DE IDENTIFICACION.

Este es el primer punto en donde los datos personales son el primer material que vamos a obtener por medio de anamnesis.

Nombre, edad, sexo, estado civil, lugar y fecha de nacimiento, lugar donde radica, teléfono, ocupación, lugar y dirección de su trabajo, última visita al dentista.

Es importante saber quien es nuestro paciente, de que lugar es --

originario, ya que existen diversas enfermedades que son comunes en determinadas regiones de la República; por ejemplo: en Aguascalientes es común la Fluorosis; en Tampico son frecuentes las alergias. También conoceremos su estado civil, dado que es el origen de muchos trastornos emocionales. Existen también padecimientos ocupacionales que son de gran importancia.

2.- DATOS HEREDO FAMILIARES.

Aquí se estudiará el ambiente humano y la información del ambiente familiar; se investigará la ocurrencia en la familia, diabetes, obesidad, cardiopatías, hipertensión arterial, alergias, traumatismos e infecciones maternas durante el embarazo.

La Diabetes Mellitus, es una de las enfermedades hereditarias más frecuentes y más importantes ya que siempre se acompaña de lesiones bucales y dentarias que son muy precoces. Importantes son también las enfermedades hemorragíparas, con sus características de transmisibilidad, como es el caso de la hemofilia; estas son importantes dado el riesgo que hay de sangrado que tienen estos pacientes.

3.- DATOS PERSONALES NO PATOLÓGICOS.

Aquí tendremos la historia social y económica del paciente, habitación, ventilación, iluminación, aseo personal, promiscuidad y sanitarias. Alcoholicismo, tabaquismo y otras toxicomanías. Hábitos generales y de nutrición. También obtendremos información acerca de los deportes que practica o si no lo hace.

4.- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.

Se investigarán los antecedentes de las enfermedades que el paciente ha padecido. Enfermedades propias de la infancia tales como: viruela, sarampión, rubéola, escarlatina; etc.

También antecedentes quirúrgicos: tipo de intervención, fecha de ellas y secuelas. Antecedentes transfusionales; fecha, lugar y cantidad. Inmunizaciones, alergias y si se le ha administrado antibióticos-

o anestésicos sin ningún antecedente de alergias.

Antecedentes obstétricos y ginecológicos, número de embarazos, -- abortos, partos prematuros, etc.

5.- PADECIMIENTO ACTUAL.

En caso de existir alguna enfermedad en evolución (cardiopatías, diabetes, infecciones crónicas) en el momento de la consulta de odontología es indispensable obtener un pequeño resumen que incluya el tratamiento y los medicamentos que está tomando actualmente.

Padecimiento por el cual fué al consultorio, forma de inicio -- desarrollo, relación que ha tenido con el estado general.

6.- INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.

Este interrogatorio nos da el estado de salud general del paciente, las alteraciones que su organismo padece y sobre todo síntomas de enfermedades incipientes, empezaremos con:

APARATO DIGESTIVO:-- Apetito, alteraciones cualitativas y cuantitativas.

Disfagia, odinofagia, aerofagia, dolor en el tránsito esofágico, -- intolerancia a los alimentos, náuseas, vómitos, hematemesis, eructos o regurgitaciones.

Tránsito Intestinal: Dolores, abdominales, localización, intensidad del dolor, caracteres de éste, duración, irradiaciones; horario y relación con las comidas, periodicidad.

En caso de obtener datos anormales se interroga las características, tales como aparición, duración, fenómenos acompañados y medidas -- que lo modifican.

APARATO CARDIOVASCULAR.-- Disnea (respiración difícil, dolor y -- opresión precordiales y averiguar las circunstancias que condicionan -- su aparición, sus irradiaciones y su duración.

Investigar la presencia de edema en miembros inferiores, la época de iniciación, la presencia de palpaciones en la región precordial o

perceptibles en el cuello, si son rítmicas o arrítmicas, o la presencia de taquicardia o bien bradicardia.

Investigar los diversos síndromes venenosos de las extremidades inferiores: Vértices, flebitis, previas o actuales.

APARATO RESPIRATORIO:- Permeabilidad Nasofaríngea, amigdalitis, faringitis, Disfonía, Disonía Paroxística (espasmo o convulsión aguda), o postural. Los caracteres, factores que la precipitan o que la acompañan, y si es seca o productiva. Presencia de Epistaxis (hemorragia por las fosas nasales).

APARATO GENITO URINARIO:- La diuresis aproximada en 24 horas, Poliurias, polaquiuria, nicturia, hematuria, disuria, caracteres del orina, Fluxia (presencia de pus en la orina), dolor lumbar y característicos.

Antecedentes calculosos:

La frecuencia de la evacuación de la vejiga, en un día debe ser 3- o 4 veces, en la noche no debe haber. El volumen urinario en un día son 1200 cm³, Nicturia, orina de noche. Hematuria, presencia de sangre en la orina. Disuria, cualquier trastorno (ardor, dolor) en la micción.

Menarca, edad, ciclo menstrual, abundancia y caracteres de la menstruación.

Incluiramos en el interrogatorio de glándulas mamarias, embarazos, gestaciones, paridad, naturales y cesáreas.

La menarca varía según el clima, generalmente se presenta entre los 12 y 14 años de edad. El ritmo menstrual varía entre 28 y 30 días normalmente. Pero aquí también existen diferentes alteraciones, por ejemplo: si presenta duración de 10 ó 15 días, menstruaciones largas, si se presenta cada 6 meses o bien menstruaciones cortas cada 10 ó 15 días.

SISTEMA ENDOCRINO:- Astenia, polidipsia, poliuria, polifagia y adelgazamiento (si hay datos de diabetes). Presencia de hipertiroidismo, esto provoca resorción ósea en especial lámina dura. Astenia (falta de fuerza).

SISTEMA HEMATOPOYETICO: Sangrado normal, epistaxis, gingivorra-

gias, sangrado prolongado de heridas. Aquí se pueden identificar anemias o enfermedades hemorragíparas, con intereses para el odontólogo.

SISTEMA NERVIOSO. Convulsiones, motilidad, temblores, parálisis, atrofias, sensibilidad, trastornos de la marcha, órganos de los sentidos. Se debe observar los músculos maseteros, si están en tensión, o si aprieta los dientes, a esto podemos considerarla una persona nerviosa.

Estudio Psicológico. Personalidad, memoria, sueños, depresiones, manías adaptabilidad, angustia.

7.- SIGNOS VITALES Y GENERALES.

Es muy importante obtener datos de los signos vitales de nuestro paciente, lo que nos tomará realmente poco tiempo, y sin embargo serán de gran utilidad, y protección al paciente y profesionalista. Estos signos vitales son: presión arterial, consideramos normal a 120/80 mmHg.- Se considera Hipertensión a las cifras superiores a la normal. Hipotensión, cuando las cifras estén por debajo de lo que se considera normal, peso, estatura, pulso y temperatura.

8.- EXAMEN DENTAL, BUCCODENTAL Y PARODONTAL.

Después de haber obtenido una completa Historia Clínica, se progresa a obtener la Historia Dental, pero sin olvidar hacer las exámenes: físico, extraoral, intraoral, parodontal y radiográfico.

Daremos una rápida mención de cada uno de los exámenes. Examen físico. Observar con flexión del paciente, forma de ocninar, color de la piel (palidez).

Examen extraoral.

Cabeza. Observe postura, posición, movimiento, tamaño y forma de ella. Cara. Observar color, facciones, expresiones faciales, tono de la piel, tono muscular, y simetría. Articulación Temporomandibular (ATM): se observa sobre las desviaciones de apertura y cierre, además de chasquidos. Se debe observar la simetría de los movimientos. Cuello: se observa simetría, palpar, nódulos linfáticos, parótida y vasos

y venas.

Exploración Intraoral.

Labios: Se observará la textura, forma, color y figuras. **Mucosa Bucal:** explorar si se encuentran lesiones, observar los frenillos y la inserción de éstos, además del color. **Fiso de la boca:** ver si se encuentran lesiones o no, ver el color, verificar la presencia de torus, o de las venas, palpar los conductos salivales para verificar la presencia o ausencia de obliteraciones a través del conducto. **Lengua:** Tamaño, forma, color, textura, papilas, figuras y además el movimiento que pueda efectuar ésta. **Paladar Duro y Blando.** revisar si existen alteraciones, su color, así como la textura, presencia de torus, hendiduras o lesiones. Revisar las rugas palatinas y púpila incisiva. **Encías:** observar su color normal de rosa coral, la textura de "cáscara de naranja", el tono de los tejidos bien sea edematosa o fibrosa. Observar mos su glaseado superficial, los mamelones (filo de cushillo), posición del margen y unión epitelial, observar a la púpila interdentario y si está queratinizada, observar alguna resaca, la profundidad de las bolsas y pseudo bolsas.

Exámen Dentario.

En esta revisión se debe ver el estado en que se encuentra cada una de las piezas dentarias, presencia de caries, grado de caries en cada pieza, presencia de obturaciones, reconstrucciones y piezas ausentes. Anotar forma, color de los dientes, su textura y tamaño de ellos. En la revisión dentaria debemos seguir un orden y dividir la cavidad bucal en cuatro cuadrantes y llevando una secuencia adecuada y así no omitir ninguna zona.

Exámen Parodontal.

Analizaremos el parodonto, la presencia de bolsas parodontales, su profundidad y su contorno. La altura de la cresta del margen gingival libre en relación a la unión amelocementaria y la profundidad del surco gingival, éstas se miden usando la sonda parodontal. La secuen-

cia que se sigue es igual a la de la inspección, siempre yendo de derecha a izquierda, y primero de vestibular y posteriormente de lingual o palatino.

Vamos a obtener las medidas de las bolsas paradontales por medio de una sonda paradontal # 0, en seis puntos diferentes del diente:

En ángulo lineal distovestibular.

Ángulo lineal mesiovestibular.

Región vestibular media y recta.

Ángulo lineal distolingual.

Ángulo mesiolingual.

Región lingual media.

Se hacen las mediciones sobre las caras mesial y distal del diente, frecuentemente se comete error al evaluar la profundidad del surco, es la angulación de la sonda al colocarla interproximalmente, esto nos va a provocar una medida inexacta y excesiva.

Cuando la medida es mayor de tres milímetros, se debe considerar como surco patológico e igualmente cualquier otra en que la cresta gingival libre, esté a menos de dos milímetros por arriba o por abajo de la unión amelocementaria. Las medidas pueden registrarse en un formato, posteriormente se trasfiere al 2º diagrama, de este modo se obtienen relaciones más gráficas de crestas gingivales y la profundidad del surco en relación a la unión amelocementaria. De esta forma puede enseñarse al paciente y educarlo al presentarle al concepto de bolsas gingivales o bolsas paradontales. Para medir la profundidad del surco se utiliza la sonda paradontal. La medición es una técnica muy minuciosa y escrupulosa, en donde se intentará llegar a base del surco sin provocar lesiones en la adherencia epitelial subyacente. Al hacer las 6 evaluaciones de las piezas dentarias no solo obtendremos la profundidad de las bolsas, si no que además tendremos la ubicación, al pasar el estado de los dientes a una hoja o odontograma.

Es importante indicar que el único medio realmente exacto de detectar bolsas paradontales es por medio de una cuidadosa medición con la sonda paradontal. Además con esta también es posible evaluar las bi

y trifurcaciones, pero es más conveniente usar un explorador cuerno de vaca ó No. 3, éste se usa también en caras vestibulares, linguales y palatinas.

Por las caras mesial y distal es más accesible usar el explorador No. 17, este registro también pueda hacerse en el esquema de registro para bolsas parodontales.

Hemorragia. En el exámen del parodonto, incluiremos la presencia de hemorragias, tomando en cuenta que desde un punto de vista fisiológico, el surco gingival no debe presentar hemorragia después de aplicar un leve estímulo. Por el contrario, si encontramos una hemorragia debemos registrarla, su localización y su extensión. Se puede decir que una hemorragia gingival es inicialmente la ingurgitación y dilatación de capilares gingivales.

Debido a la presencia de toxinas bacterianas, existe mayor permeabilidad del material de unión intercelular de células epiteliales que recubren el surco gingival. Al constante paso de bacterias y productos bacterianos a través del epitelio, causa una inflamación inicial. Posteriormente se causará una presión contra el recubrimiento epitelial del surco parcialmente roto, todo esto provocado por una distensión formada por edemas que circundan los tejidos, productos leucocitarios que pasan a través de vasos de tejido conectivo y por el incremento en el número de lechos capilares. Finalmente el recubrimiento epitelial se rompe y queda expuesto al tejido conectivo subyacente que se encuentra extremadamente vascularizado.

Esta es la razón por la cual al provocar un traumatismo en la bolsa o el surco gingival con la sonda se provoca en extravasación.

Exudado. La presencia de exudado purulento dentro de las bolsas parodontales no debe ser signo patognómico de una parodontitis, aún cuando frecuente su existencia, ésta presencia se evalúa por medio de presión digital aplicada desde la unión mucogingival en sentido coronario hacia el margen libre. La evaluación se lleva a cabo en caras vestibulares y linguales o palatinas de cada pieza dentaria. Además, del exámen parodontal obtendremos también distribución general y calidad de materia alboplaca dentobacteriana, presencia de cálculos y su cantidad.

Para evaluar la cantidad de placa es buen método la tensión de esta por medio de diferentes soluciones reveladoras, bien sean soluciones a base de eritrocina o tabletas comerciales.

Movilidad Dentaria. Se evaluará la movilidad dentaria de cada pieza y se registrará en fichas clínicas.

Exámen Dental. Anteriormente se había indicado el exámen dentario, ahora se mencionarán los criterios que se seguirán para obtener una correcta evaluación:

- 1.- Se hace un registro de número y ubicación de la evaluación actual. Este es importante ya que así lograremos llegar a un tratamiento adecuado de las piezas dentarias.
- 2.- Se evalúa la corona-raíz, pues frecuentemente esta relación va a determinar el pronóstico que puede esperarse en el tratamiento.
- 3.- Se valora la presencia de cada diente, y su posición VL en cada arcada. Tal es el caso por ejemplo, de un diente que ha en grado, inclinado o girado de su posición anatómica normal y puede ser ahora susceptible a la acción de fuerza excesiva. Por lo tanto, la cantidad de presión ejercida sobre el diente es mayor que la capacidad de adaptarse de las estructuras de sostén, provocando problemas parodontal.
- 4.- En la giroversión o migración dental, las piezas pueden aproximarse demasiado a la pared ósea externa del maxilar o de la mandíbula, y puede provocarse una posible perforación de la placa cortical periférica provocada por la raíz. Esto ocasionaría una deshicencia o sea pérdida de soporte ósea desde el margen coronario hasta cierta profundidad en dirección apical. También se debe evaluar otro defecto común provocado si los dientes se mueven aproximándose mucho a la pared ósea externa y hay una zona aislada perforada, aparece como ventana y es lo que se conoce como fenestación. El área perforada se encuentra cubierta de hueso cortical.

La presencia de estos defectos son importantes por que privan a esta pieza de su inserción parodontal. Entre las regiones

más susceptibles a dichos defectos, encontramos a los incisivos centrales, los laterales inferiores y raíces de caninos y cara mesiovestibular de los primeros molares inferiores y superiores.

5.- Lesiones cariosas. Es importante ya que en ocasiones la caries es tan extendida que ya no son útiles las restauraciones, ya que además hay lesión periapical, por lo tanto, tomando en cuenta la extensión de la caries puede comprometerse la pieza. La caries que afecta caras vestibular y lingual y en tercios cervicales del diente, puede provocar lesión paradental debido a la acumulación bacteriana dentro de la cavidad y por lo tanto la susceptibilidad de lesión a los tejidos marginales.

6.- La atrición, es un desgaste dental en superficies oclusales debido a la fricción con los dientes opuestos. Se considera que es fisiológica dependiendo la edad, pero en casos de bruxismo; por ejemplo, en donde un excesivo reclutamiento puede causar atrición excesiva y una implicación en el tratamiento paradental, ya que en ocasiones puede llegar hasta dejar aplanadas las caras oclusales.

Al haber superficies planas y no existir relación cúspide-fosa funcional, esto pudiera ser causada de que se ejerzan fuerzas axiales sobre el producto.

7.- Abrasión, este es un desgaste dental, especialmente un tercio cervical vestibular también labial del diente. Además afecta la región esmelocementaria. La abrasión asemeja una "U" o cuna, definida, dura y pulida. Frecuentemente se debe a la mala técnica de cepillado dental. Es importante puesto que se perderá su correcta dimensión.

La evaluación de todo esto es importante ya que por ejemplo al haber caries cervical, se encuentra cierto grado de migración apical y soporte óseo. Encontramos riesgo en el grado de su estabilidad del diente. Además de la pérdida de contorno adecuado del diente que priva a los tejidos marginales de protección fisiológica necesaria.

8.- Relación de contacto interproximal, es importante en la evaluación

ya que si no tienen contacto adecuado sobre las piezas, esto puede ser un gran problema para el parodonto, debido a la frecuencia con la que en estas áreas inespecíficas se provoque un continuo empaquetamiento de alimentos y por este acercamiento interproximal, que se produzca inflamación de parodonto.

- 9.- En el exámen también se evalúa el contorno interproximal que sea adecuado para una correcta limpieza. Esta falta de contacto óptimo puede provocar una obliteración interproximal y pudiendo poner en peligro al parodonto normal del área indicada. Además se debe evaluar los márgenes y el sellado cervical adecuado de las restauraciones por medio de exploración y radiografías.
 - 10.- Evaluación de restauraciones existentes con respecto a tiempo de uso y material restaurativo. Evaluar tipo de restauración su sellado y terminación cervical.
 - 11.- Evaluar la vitalidad dental, ya que si se encuentra una pieza sin vitalidad o que ésta sea dudosa puede presentar lesión periapical y provocar alteración en el pronóstico de esa pieza dentaria. Es importante evaluar el estado pulpar bien sea por vitalómetro o pruebas térmicas.
 - 12.- También pruebas a la percusión, ya que si hay gran sensibilidad a una leve percusión se indicará que existe lesión periapical, absceso paradontal o hipercementosis.
- Estos exámenes son importantes y su omisión o mala evaluación, puede provocar un tratamiento equivocado o un diagnóstico erróneo.

FICHA PARODONTAL.

En este exámen analizaremos cuidadosamente el parodonto y registramos todos los datos presentes. Esto se hará en una ficha paradontal.

Para realizar el exámen paradontal se hace siguiendo una secuencia o sea de derecha a izquierda y de vestibular a palatino y lingual. La forma de registrar los datos por medio de un paradontograma es

parte integral del exámen, es un registro esquemático de los dientes y sus raíces, tanto en su cara bucal, lingual y oclusal.

Encía-Bolsa-Parodontal y Línea Osea.

Empezaremos con la encía, marcando en el esquema el nivel gingival con una línea continua. Para esto se debe secar la encía y examinarla. Algunos parodontogramas presentan líneas horizontales paralelas de dos milímetros de distancia entre uno y otro, estas líneas aparecen a partir de la unión amelocementaria, se usan para registrar la profundidad de la bolsa.

Hay otros parodontogramas que tienen dos pequeños rectángulos en los espacios superior e inferior de la hoja que se encuentran destinadas para anotar la profundidad de la bolsa, estos rectángulos tienen dos iniciales, la primera es "A" para anotar la profundidad de bolsa antes del tratamiento. En el segundo rectángulo se encuentra la letra "D" en donde se anotará la profundidad de la bolsa después del tratamiento.

Las bolsas se marcarán con un paréntesis "(" abarcando la profundidad y sitio de la bolsa. También se anota si ésta es supra o infraósea.

En el exámen de las bolsas y debido a la falta de confiabilidad de las radiografías es necesario hacer una exploración por medio de una sonda parodontal, dicho sondeo de bolsas y registro de la medición de las lesiones son básicas para la planeación del tratamiento.

Se debe realizar la sonda alrededor del diente suavemente sin perder contacto con el fondo de la bolsa, esto es el sondeo circunferencial continuo.

Habitualmente se llevan a cabo seis mediciones alrededor del diente, pero el número de registros y mediciones no es limitado.

En el sondeo circunferencial nos encontramos con que al llegar a superficies proximales el tallo de la sonda no permite el sondeo más

allá del punto de contacto. Aquí es cuando el instrumento se inserta en el ángulo. Existe la norma de que debe existir paralelismo con respecto al eje mayor del diente durante el sondeo, pero esto nos limita el sondeo interproximal, aquí no es posible llevar un sondeo con inserción vertical.

Para solucionar este problema y lograr una mayor penetración, se debe hacer un sondeo angular, no habrá gran variante con respecto a la expresión numérica, si se toma en cuenta que esta medición es una guía para el tratamiento. Esta inserción siempre debe ser con la misma angulación.

Las bolsas paradontales pueden involucrar a las lesiones del hueso alveolar, cuando esta resorción se extiende apicalmente hasta las furcaciones de molares y premolares a esto se le llama invasión de furcación.

CONTACTO PROXIMAL.

Contacto Abierto.

Este puede ser desde un pequeño espacio hasta un gran diastema. - El símbolo habitual será colocar 2 líneas paralelas entre dientes adyacentes.

Contacto Defectuoso.

Es cuando la relación entre dientes adyacentes es mala, esta relación de contacto defectuoso puede ser firme o no ser abierta, esto puede ser una mala defensa para la pápila que va en dirección apical.

Los dientes con una inclinación labial o lingual que se encuentren en posición diferente a la alineación de los dientes adyacentes, éstos invariablemente poseen contacto proximal defectuoso, se colocará una "X" en el punto de contacto sobre el diagrama.

Dientes Inclinados y Malposición.

La mal posición se encuentra relacionada con los contactos defec-

tosos. Esta mala posición es importante en parodontia ya que al existir una giroversión en alguna pieza dentaria puede tener un desplazamiento habitual hacia la raíz contigua disminuyendo la placa ósea interradicular, y si aquí existiera una enfermedad parodontal sería desfavorable para ambas piezas dentarias que se verían afectadas.

El símbolo para el parodontograma es una flecha inclinada en posición en la que se ha movido el diente.

Extrusión e Intrusión.

Esta mala posición se simboliza en el parodontograma por medio de una flecha dirigida hacia donde se encuentra la variación.

Impactación de alimentos y retención.

Se simboliza con flechas hacia la zona de la encía invadida. A modo de diferenciarlas de otras flechas se le agrega una cola, esto representa la impactación de alimentos y evita la mala interpretación de símbolos al leer el parodontograma.

Movilidad Dentaria.

Los dientes tienen un ligero grado de movilidad fisiológica, este grado varía en los diferentes dientes y en diferentes horas del día. Por ejemplo, los incisivos centrales y laterales tienen más movilidad que es mayor al levantarse por la mañana y decrece conforme el día avanza.

Se dice que la movilidad por la mañana es a causa de la extrusión leve de los dientes por el poco contacto oclusal en el sueño. En cambio en vigilia es menor por la acción de las fuerzas de la masticación y deglución lo que intruye los dientes en los alveolos.

Algunos parodontogramas tienen un espacio destinado a anotar el grado de movilidad de la pieza dentaria, sea fisiológica o patológica.

Para medir con más exactitud la movilidad se usan los móviles, otro método para encontrar el grado de movilidad de una pieza

dentaria es por medio del uso de un extremo de dos instrumentos de metal y sosteniendo fuertemente el diente entre ellos y llevándolo a movimiento.

Habitualmente la movilidad se gradua con un sistema numérico, que va del cero al cuatro o bien del cero al tres, dependiendo del criterio de cada clínico.

Movilidad fisiológica o movilidad cero, aquí la movilidad que existe no es más allá de la fisiológica.

- Movilidad grado 1: Es movilidad ligeramente mayor a la fisiológica.
 Movilidad grado 2: Es movilidad moderada y superior a la fisiológica.
 Movilidad grado 3: Cuando existe gran movilidad en la pieza dentaria.
 Movilidad grado 4: Cuando hay excesiva movilidad dentaria.

Caries.

La presencia de caries en cualquier pieza dentaria se registra en el parodontograma, así como el grado de lesión. Los parodontogramas tienen la figura de las piezas dentarias por sus diferentes caras y es ahí donde se marcará a la caries como una zona oscura sobre la zona in vadida.

Prótesis fija y removible.

La presencia de cualquiera de estas prótesis se debe registrar en nuestra ficha.

La prótesis fija se marca con dos líneas continuas paralelas sobre la corona incluyendo púnticos y pilares.

La prótesis removible se marcará en la misma forma, pero las líneas serán punteadas.

Dientes ausentes.

Los dientes faltantes se marcan por medio de una línea horizontal

a lo largo de la figura del diente.

Restauraciones y márgenes desbordantes.

Las restauraciones que se encuentran en la pieza dentaria también se registran en el parodontograma con líneas inclinadas en las caras -- del diente restaurado. Si estas restauraciones tuviesen márgenes desbordantes e inadecuados se registrará con un triángulo sombreando en el margen desadecuado.

F i s t u l a .

La presencia de una fistula presente sobre la superficie gingival marcada con un círculo en el lugar donde se encuentre presentará a una fistula.

Ulceraciones.

Cuando se encuentren ulceraciones en la encía se marca sobre el -- parodontograma con una "E", de este modo indicará que existe una ulceración.

Análisis Oclusal.

Además debe de haber un análisis oclusal, entendiéndose por fuerza de oclusión a las fuerzas ejercidas por una pieza dentaria y su mecanismo de inserción en el diente antagonista. Se provoca una lesión en la resistencia del ligamento, este tiene las características de adaptación perfecta a las fuerzas oclusales pero hasta cierto límite, si se excede la fuerza, la resistencia es alterada y provoca un problema parodontal.

9.- DIAGNOSTICO DE PRESUNCION.

Es reconocer e identificar a una enfermedad, para llegar a un - -
 acertado diagnóstico se ha mencionado anteriormente que se debe poseer
 cierta información, como son: Historia Clínica, Exámen Clínico, Exámen
 Radiográfico, Modelos de Estudio, Pruebas de Laboratorio, esto ayudará
 a la formación de un acertado diagnóstico. Para hacer el registro del-
 diagnóstico se debe usar una terminología adecuada, así será claro, al
 ver el expediente en que grado se encontraba la afección y localiza- -
 ción en el momento de efectuar el exámen.

No es raro que se den uno o más diagnósticos a un solo paciente.-
 Esto se debe indicar en el registro de datos.

Una vez que hemos obtenido el diagnóstico definitivo se iniciará-
 el plan de tratamiento, el cual tendrá por objetivo obtener corrección
 de la patología diagnosticada. El diagnóstico debe sugerir y dar base-
 segura para el plan de tratamiento; dentro de éste, el diagnóstico es-
 importante para el plan de tratamiento y es un requisito de él.

Para descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso pato-
 lógico se debe estar familiarizado con la evolución y el desarrollo, -
 es decir, la patogenia de la anomalía, por lo tanto, para tener éxito-
 en el diagnóstico debe ser necesario conocer, no solo los signos clíni-
 cos de la enfermedad si no también las facetas relacionadas con ellas.

10.- PRONOSTICO.

Antes de dar un plan de tratamiento, debemos dar un pronóstico, - el cual es una proyección de la reacción anticipada y un juicio de resultados propuestos. Un pronóstico no pueda determinarse en forma arbitraria como usualmente se hace, ya que además de los datos obtenidos - en el exámen se toma en cuenta los conocimientos del odontólogo, buenjuicio y capacidad como terapeuta. Es indudable que un juicio recto es lo se desarrolla mediante estudio y experiencia y no es superior a la información en la cual se apoyan. Existen diferentes definiciones de - pronóstico y para Toma significa: El Arte de Predecir la duración, curso, consecuencia y terminación de una enfermedad (J. F. Pichard, Enfermedad Periodontal Avanzada) y añade que depende grandemente de la corrección y exactitud del diagnóstico, pero inegablemente se basa en la experiencia adquirida con la práctica. No existe una fórmula absoluta para dar un pronóstico o un tratamiento absoluto. Existen diferentes - factores importantes para un pronóstico, éstos son generales e individuales a la pieza dentaria.

11.- PLAN DE TRATAMIENTO Y DESARROLLO DEL TRATAMIENTO.

En la hiperplasia gingival el tratamiento está enfocado a eliminar la hiperplasia producida por la fenitoína, pero generalmente esta afección va acompañada de inflamación gingival sobregregada causada por factores locales.

Este es el tipo más común de agrandamiento en pacientes bajo tratamiento con fenitoína. Se trata por gingivectomía y eliminación de todas las fuentes de irritación local, a más del control minucioso de la placa por parte del paciente.

El tratamiento de la Hiperplasia Gingival se encuentra dividido en dos fases básicas:

Fase I, Fase prequirúrgica o de preparación de la superficie dental.

Fase II, Fase quirúrgica.

La fase prequirúrgica es una preparación biológica y técnica del periodonto y de los dientes, así como una preparación emocional o psicológica del paciente, con el objetivo de lograr lo óptimo en el tratamiento quirúrgico.

FASE I, FASE PREQUIRURGICA.

PREPARACION DE LA SUPERFICIE DENTAL.

El tratamiento inicial o fase I del tratamiento es el primer paso terapéutico en la secuencia cronológica de los procedimientos que constituyen el tratamiento. El objetivo del tratamiento inicial es la reducción o la eliminación de la inflamación gingival; se logra mediante la eliminación de los irritantes locales y la institución de un régimen completo de control de placa.

El tratamiento preparatorio, especialmente antes de la gingivectomía, no parece mejorar la cicatrización posoperatoria o la arquitectura gingival y somete al paciente, al riesgo de complicaciones sistémicas-

causadas por la bacteremia posoperatoria. Sin embargo, los datos actuales de investigación clínica indican que en el análisis final el éxito a largo plazo del tratamiento depende principalmente del mantenimiento de los resultados alcanzados con la fase I del tratamiento y mucho menos de la técnica quirúrgica específica empleada. La fase I del tratamiento brinda la oportunidad de evaluar la reacción de los tejidos así como la actitud del paciente hacia la atención periodontal.

La finalidad de eliminar la inflamación gingival manifiesta con la fase I del tratamiento es:

- 1) Restablecer la salud gingival.
- 2) Eliminar las bolsas paradontales producidas por el agrandamiento.
- 3) Lograr el manejo quirúrgico de la encía, esto es, consistencia firme y menor hemorragia.

Basado sobre el concepto de que los depósitos dentales microbianos producen en los patógenos primarios de la inflamación gingival, la meta específica de la fase I es facilitar la eliminación diaria de tales depósitos de los dientes eliminando contornos rugosos e irregulares de las superficies. Se puede esperar que el paciente haga la eliminación adecuada de la placa únicamente si las superficies dentales no están obstruidas, si no que son de fácil acceso para los auxiliares de la higiene bucal.

Una vez hecho el análisis detenido del caso, se estima el número de sesiones para completar esta fase del tratamiento. La mayoría de los casos exigirán varias sesiones.

PASOS A SEGUIR PARA LA PREPARACION DE LA SUPERFICIE DENTAL.

Instrucciones para el Control Limitado de la Placa.

La introducción de un programa de higiene bucal para el paciente es prioritaria en todo plan de tratamiento periodontal. La enseñanza del control de la placa ha de comenzar en la primera sesión terapéutica. Se enseña al paciente como limpiar todas las superficies lisas y regulares de los dientes.

En esta etapa de tratamiento generalmente el cepillo dental es el único auxiliar de la limpieza. El hilo dental puede usarse en superficies dentales lisas únicamente, ya que el pasaje del hilo por bordes afilados o superficies ásperas hacen que el mismo se dehilache y se rompe, ocasionando la eliminación insuficiente de la placa así como persistencia de la hemorragia inflamatoria y puede ser una experiencia frustrante para el paciente.

Eliminación Supragingival de Cálculos.

El cálculo dental es conglomerado mineralizado de microorganismos sin vitalidad incluidos en una matriz intermicrobiana. Aunque no es el dino para el periodoncio por sí mismo, brinda una superficie sumamente retentiva para la microflora bucal y así fomenta la acumulación de placa dental lesiva.

Los cálculos son desprendidos por raspaje de las superficies dentales con instrumentos especialmente diseñados con esa finalidad. Para la eliminación de los cálculos supragingivales los instrumentos convenientes son raspadores ultrasónicos, raspadores manuales y curetas.

El raspaje consiste en un movimiento de "tracción", excepto en las superficies proximales de dientes anteriores muy juntos, donde se usan delgadas curetas con movimiento de impulsión.

La remoción del cálculo no consiste en un corte o un tallado. El cálculo es desprendido en su totalidad, comenzando debajo del borde más profundo; no se lo "raspa" hasta alcanzar la superficie dental. Una vez eliminado el cálculo de un sector del diente, se desplaza lateralmente el instrumento para enganchar los depósitos adyacentes.

Invariablemente, el raspaje deja el diente tratado, especialmente el cemento y la dentina, con una superficie irregular y rayada que favorece la rápida reinstalación de la placa y los cálculos. Para ello, una vez eliminados los cálculos, la superficie dental debe ser aliada con raspadores y curetas adecuadas y pulida con una pasta abrasiva y -taza de goma o cepillo rotatorio. Las superficies dentales lisas y pulidas favorecen mucho el control eficaz de la placa y resisten la for-

mación de cálculos considerablemente mejor que las superficies irregulares.

Remodelado de Restauraciones Defectuosas.

Con algunas excepciones, las restauraciones sobrecontorneadas, -- desbordantes o subgingivales y los aparatos de ortodoncia presentan in-- tensa acumulación de placa e inflamación. Al igual que el cálculo, ta-- les restauraciones o aparatos interfieren en el control eficiente de -- la placa y, por tanto, deben ser corregidos o eliminados para permitir la reducción o la eliminación de la inflamación gingival. La correc-- ción de restauraciones existentes es tan importante como la elimina-- ción del cálculo y por ello debe efectuarse al mismo tiempo. El con-- trol adecuado de la placa por parte del paciente en dientes con restau-- raciones es factible únicamente si las restauraciones están bien con-- torneadas y si su superficie es lisa.

Los márgenes desbordantes son eliminados reemplazando la totali-- dad de la restauración o corrigiendo el contorno de la misma.

Las porciones desbordantes de las restauraciones de alación y re-- sine son eliminadas con raspadores o limas periodontales, fresas para-- terminación o limas de diamante montadas en dispositivos especiales de pieza de mano que generan movimientos recíprocos de alta frecuencia.

Obtención de Caries.

Las caries en la vecindad de la encía interfieren en la salud gin-- gival, aún cuando no hay cálculos o restauraciones defectuosas adyacen-- tes, porque actúan como grandes y generalmente inaccesibles reserva-- rios de microorganismos. Por tanto, la obturación de las caries es par-- te integrante de la fase I del tratamiento. Toda vez que sea posible es conveniente hacer la eliminación completa de estas lesiones y su obtu-- ración permanente. Las restauraciones provisionales también son acepta-- bles. Sin embargo, su finalidad en la fase I es eliminar los reserva-- rios microbianos lesivos para la encía y no restaurar la forma y fun-- ción de los dientes afectados. Por tanto, se las hará únicamente si --

1) el paciente no dispone de atención restauradora permanente en forma inmediata, o 2) el pronóstico del diente cariado depende del resultado del tratamiento periodontal. La preparación cavitaria final y el reemplazo de la obturación provisional por una definitiva deberán realizarse lo más pronto posible una vez concluido el tratamiento periodontal.

Instrucciones para el Control de Placa Completo.

Una vez que se hizo la eliminación de los cálculos supragingivales, el remodelado de las restauraciones defectuosas y la obturación de las caries, una dentición está restaurada al punto en que puede instituirse un régimen de control de placa completo. Ahora se espera que el paciente elimine la placa de toda la corona clínica de todos sus dientes, excepto de las superficies radiculares adyacentes a bolsas periodontales profundas.

Tratamiento Radicular Subgingival.

Cuando el paciente es capaz de controlar la placa supragingival y la gingivitis marginal, se inicia el tratamiento radicular subgingival que consiste en la eliminación de los cálculos, la eliminación de un cemento necrótico y el alisamiento radicular. Esto constituye el paso final en la obtención de contornos lisos y regulares en todas las superficies dentales.

No es raro producir la lesión accidental de los tejidos blandos adyacentes a la superficie radicular en tratamiento. Por ello la inflamación de la encía marginal debe estar bajo control antes de comenzar el tratamiento radicular subgingival; esto reduce la friabilidad del tejido y el riesgo de producir graves laceraciones de los tejidos con los instrumentos que trabajan en la zona subgingival.

La eliminación completa de los cálculos subgingivales exige el desarrollo de un delicado sentido del tacto. Con la punta de la cureta deslizándose sobre la superficie dental, se introduce suavemente el instrumento y se le lleva hacia apical, más allá del sector más profun-

do del cálculo. El cálculo es desprendido del diente mediante presión firme ejercida con la punta de la cureta puesta de costado contra la superficie radicular y el retiro del instrumento con un movimiento largo de barrido. La lisura de la superficie radicular es esencial para el óptimo control de la placa y es uno de los signos clínicos más confiables para diagnosticar la ausencia de cálculos o cemento necrótico.

Después de 3 o 4 semanas de efectuada la eliminación de los cálculos y del cemento necrótico, el remodelado o alineamiento de superficies dentales irregulares y la institución del control de placa suele ocurrir una reducción substancial o la desaparición de la inflamación gingival. Este proceso de cicatrización suele acompañarse por una hipersensibilidad radicular transitoria, así como por una intensa recesión del margen gingival. Se informará al paciente de antemano sobre estas secuelas terapéuticas para evitar su desconfianza potencial y la pérdida de motivación respecto del tratamiento periodontal.

Revaloración de los Tejidos.

Ahora, se vuelven a examinar los tejidos periodontales para proseguir el tratamiento. Cuando corresponde, se analizan las relaciones dentales oclusales y funcionales y se las corrige. Se vuelven a sondar las bolsas para decidir si está indicado el tratamiento quirúrgico. Sin embargo, se puede esperar que haya una mayor mejoría del estado periodontal por medio de la cirugía únicamente si la fase I del tratamiento se cumplió favorablemente. Por tanto, se emprenderá la eliminación quirúrgica únicamente si el paciente efectúa el control eficaz de la placa y si los tejidos periodontales no presentan inflamación manifiesta.

FACTORES PSICOLÓGICOS.

El desconocimiento de la estructura emocional del paciente es importante, porque el paciente relaciona los tonos emocionales intensos con su enfermedad y su tratamiento, y con su dentista, y por que la

enfermedad periodontal tiene facetas psicossomáticas. Es posible que el odontólogo tenga ese conocimiento sin preparación específica. Aunque la capacidad de afecto y comprensión hacia la gente sea natural, también se la puede desarrollar si se aprende a permanecer relajado y escuchar lo que realmente dice el paciente. Las cualidades de sensibilidad, percepción y comprensión se acrecientan al dedicar el tiempo adecuado a la entrevista. Un determinado conocimiento de esto es importante para el dentista.

Sin darse cuenta, los pacientes revelan indicios de su estructura emocional y de lo que en realidad piensan. El dentista que detecte e interprete correctamente estos indicios está en posición de ayudar al paciente, de manera que reciba el mínimo de tensión y el máximo de beneficio del tratamiento.

Puesto que la odontología atemorizadora o dolorosa, se pueden dar plagar actitudes inculcadas respecto a la enfermedad y al dolor. El paciente puede llegar hasta el dentista con muchas nociones preconcebidas. Esto tiende a determinar el estado de la relación real e invadir el lado técnico del tratamiento.

Es preciso que el odontólogo se interese sinceramente por el bienestar de sus pacientes, porque la odontología como negocio no es su finalidad inmediata. Debe tratar de entender al paciente, al igual que la afección dental del paciente. En todo momento, ha de ser capaz de guiar al paciente, y a sí mismo, con controles psicológicos adecuados. Por otra parte, aunque el dentista debe conducir su práctica de manera que tenga orientación psicológica, no hará psicoterapia por su cuenta.

Es preciso tranquilizar al paciente, no amenazarlo. No hay que fastigarlo, tanto si el dentista desea rehabilitarlo desde el punto de vista mental como el odontológico. El profesional agradable, comprensivo y psicológicamente orientado tiene un margen amplio de capacidad diagnóstica. Es más, al establecer la relación terapéutica apropiada con el paciente, proporciona el máximo de comodidad y beneficio al paciente.

ELABORACION DEL TRATAMIENTO.

Raspado y aliado radicular.

Entenderemos por raspado el desprendimiento o desalojamiento del sarro superficial. Esto se lleva a cabo por medio de instrumentos de acero filoso, llamado raspador.

Curetaje.

Es el raspado realizado con instrumentos parecidos a cucharas denominadas curetas. El curetaje es radicular, subgingival o curetaje gingival.

El raspado coronario es la eliminación de sólidos alimenticios de las coronas clínicas con cierta extensión a la zona subgingival inmediata papilar.

INSTRUMENTOS QUIRURGICOS.

La cirugía periodontal es realizada con numerosos instrumentos. Los instrumentos quirúrgicos periodontales se clasifican como sigue:

- 1.- INSTRUMENTOS DE EXCISION E INCISION.
- 2.- CURETAS Y HOCEB QUIRURGICAS.
- 3.- ELEVADORES PERIOSTICOS.
- 4.- AZADAS Y CINCELES QUIRURGICOS.
- 5.- LIMAS QUIRURGICAS.
- 6.- TIJERAS.

1.- INSTRUMENTOS DE EXCISION E INCISION.

1.1.- Bisturías periodontales (bisturías para gingivectomía). El número 20G - 21G y el número 15K - 16K son ejemplos representativos de bisturías usados comúnmente para gingivectomía. Hay instrumentos de extremo único o de doble extremo. Toda la periferia de estos bisturías -

en forma de ríñon es un borde cortante.

1.2.- Bisturíes interdentaes. Los bisturíes número 22 G y 23G, - de Urban No. 1 - 2 y de Merrifield No. 1, 2, 3 y 4 se utilizan para zo nas interdentaes. Son bisturíes lanciformes con bordes cortantes a en los lados de la hoja, diseñadas con hojas de extremo único o de doble-extremo.

1.3.- Hojas quirúrgicas. En cirugía periodontal se usan los bistu- ríes de hojas de diferentes formas y tamaños. Estas hojas se utilizan- en operaciones por colgajo, mucogingivales o injertos. Las hojas usa- das más comúnmente son las No. 11, 12 y 15. Generalmente las hojas se- usan una vez y se les considera descartables.

2.- CURETAS Y HOCES QUIRURGICAS.

En las intervenciones quirúrgicas suelen necesitarse curetas y ho- ces más grandes y pesadas para eliminar tejido de granulación, tejidos interdentaes fibrosos y depósitos subgingivales muy adheridos. Los -- instrumentos quirúrgicos de Kramer No. 1, 2 y 3 y de Kirkland son cure- tas, mientras que los de Glickman No. D2 y D3 son hoces pesadas muy di- fundidas. Las hojas más anchas y pesadas de estos instrumentos los ha- cen más adecuadas para intervenciones quirúrgicas.

3.- ELEVADORES PERIOSTICOS.

Estos instrumentos son necesarios para separar y desplazar el col- gajo una vez hecha la incisión de las operaciones por colgajo. Los -- instrumentos No. 24G y No. 14 de Goldman-Fox son dos elevadores perio- sticos muy bien diseñados.

4.- AZADAS Y CINCELES QUIRURGICOS.

Los cincelos y azadas se emplean en operaciones quirúrgicas para- eliminar y remodelar hueso. El No. 19G es un ejemplo de azada con hoja de cuello curvo comparada con los cincelos de cuello recto de Wiedels- tadt y Todd-Gilmore. La azada quirúrgica No. 19G tiene la hoja aplana-

da, en cola de pescado, con una convexidad acentuada en su porción terminal. El borde cortante es biselado, con bordes redondeados, y se proyecta más allá del eje mayor del mango para preservar la eficacia del instrumento cuando la hoja es reducida por el afilado. La azada quirúrgica se usa para desprender las paredes una vez hecha la incisión de gingivectomía, pero también es útil para alisar la raíz y las superficies óseas a las que se puede llegar mediante cualquier técnica quirúrgica. El cincel de Ochsenbein No. 1 - 2 es muy útil; presenta una indentación semicircular a cada lado del cuello para que el instrumento se adapte al diente en la zona interdental. Las azadas suelen emplearse como movimientos de tracción, mientras que los cincelos trabajan con movimientos de impulsión.

5.- LIMAS QUIRURGICAS.

Las limas quirúrgicas periodontales sirven fundamentalmente para alisar bordes óseos irregulares y remover pequeñas zonas de hueso. Las limas de Schluger y Sugarman son de diseño similar y pueden utilizarse con movimientos de tracción e impulsión, principalmente en zonas interdenciales.

6.- TIJERAS.

Las tijeras se utilizan en cirugía periodontal para eliminar lengüetas de tejido durante la gingivectomía, recortar los márgenes de colgajos, agrandar incisiones en abscesos periodontales y eliminar inserciones musculares en la cirugía mucogingival. Hay muchas clases: la elección es de preferencia individual.

FASE II, FASE QUIRURGICA.

La fase quirúrgica que procede después de la fase I o de preparación de la superficie dental, se llevará a cabo después de la revaloración de los tejidos. Por tanto, se procederá a realizar la fase quirúrgica.

gica si la fase I se cumplió favorablemente y si los tejidos no presentan inflamación manifiesta.

La fase quirúrgica se realizará de la siguiente manera: gingivectomía, gingivoplastia, cuidados y recomendaciones para el paciente después de la intervención quirúrgica.

GINGIVECTOMIA.

Se conoce así a la excisión de la encía. En la actualidad se emplea grandemente el método de Black, esto tal vez se deba a que es el método más sencillo, el más directo y con menos número de complicaciones.

TECNICA DEL PROCEDIMIENTO DE BLACK.

Después del curetaje quirúrgico y no habiendo inflamación y edema, se debe sondear el sitio operatorio y así establecer la profundidad de la bolsa. Se hace una serie de puntos sangrantes en la superficie de la encía y usándolos como guía se hace la excisión y extirpación subsecuente de la encía. El corte inicial del bisturí debe ser firme y controlado para evitar una nueva incisión y puede provocarse a una laceración del tejido dejando remanentes gingivales difíciles de retirar.

Se hace bisel externo en el borde cortado de la encía restante. La angulación del bisturí va de modo que la incisión termine en los puntos sangrantes, en la pared interna de la bolsa gingival.

Si es más gruesa la pared gingival más inclinado es el bisel requerido. Si la pared por el contrario es muy delgada es necesario poco bisel o bien sea nulo. Cuando por palatino en zonas de encía gruesa y difícil ejecución del bisel externo se puede resolver el problema raspando o bien con abrasivos giratorios en el escalón de la encía. Se eliminará fácilmente el tejido cortado si las incisiones fueron firmes

y definitivas.

Al retirar la encía se controla el sangrado y se aplica el apósito quirúrgico con algún medicamento (cemento medicado), se cubre suficientemente la zona operada. Debe ser evitada una sobreextensión a oclusal y apical. El apósito dura en ese lugar de 5 a 7 días y no es habitual la necesidad de reemplazarlo debido a que la cicatrización progresa rápidamente después de la inicial protección, si no se usan auxiliares artificiales.

La gingivectomía estandar debe limitarse en encía. La mucosa alveolar no se adapta con facilidad a tejido marginal, por lo tanto, al no estar adaptado para este papel responde con retracción y se manifiesta como un margen grueso, abultado, frágil e hipodérmico.

GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO.

La gingivectomía de bisel interno o inverso. La excisión de encía excesiva es esencialmente igual a la anterior excepto que no se exponen superficies cruentes gingivales. La técnica de esta gingivectomía es poco más complicada que la estandar debido a una proyección previa del margen de los biseles que deben ser extraordinariamente precisos en su corte. En especial la zona de la cresta coincidiendo en la zona de la cresta marginal ósea. Es una incisión y levantamiento de colgajo. Al menos una superficie debe de ser inmóvil y el margen perfectamente delineado en el primer corte.

En la superficie palatina se disponen 2 técnicas llamadas de escalón o cuña y la segunda un corte inicial a mano libre que establezca el bisel y el margen.

Estas técnicas solo se emplean en paladar, debido a que en zonas vestibulares y linguales son de gran movilidad y pueden ser colocadas precisamente en zona marginal.

Sobre palatino la técnica de escalón y cuña, así la incisión libre ofrece dos diversas alternativas. La primera que es un margen de -

mucosa palatina, cortado hasta el margen del hueso, con bordes festoneados para simular pápilas. La segunda es incisión en línea recta hasta la cresta ósea marginal. En las dos opciones el colgajo se adelgaza como parte del tiempo quirúrgico del levantamiento.

La incisión palatina recta u ondulada es usada frecuentemente ya que esta no presenta dolor o cicatrización tardía. Pero esta incisión en línea recta no se usa en colgajo de fácil incisión.

La técnica de escalón y cuña es sencilla, primero se marcan los puntos sangrantes en la profundidad de la bolsa.

Se hace gingivectomía horizontal y obteniendo un escalón de tejido palatino grueso y romo. La incisión debe seguir los contornos dentarios y las nuevas pápilas. Después con hojas de bisturí No. 12 ó 15 se saca una cuña de tejido marginal, con corte bisel interno adelgazando el escalón palatino. Se ponen puntos de sutura aislado a continuo de suspensión para lograr adaptación final. Aquí podemos prescindir del spotiso ya que no es necesaria gran protección en la herida, esta gingivectomía es de bisel interno sin colgajo.

GINGIVECTOMIA DE BISEL INTERNO A MANO LIBRE.

Primero se delimitan los puntos sangrantes hasta la profundidad de las bolsas. Se hace posteriormente la incisión en tejido palatino teniendo de guía los puntos sangrantes, por medio de una hoja para bisturí del número 15, se hace la incisión marginal y el bisel con trazocuidadosos, delimitando por un vaivén de la muñeca. El bisturí lleva una angulación, formando un bisel muy inclinado. Nuevamente se hace la incisión, pero esta vez con movimientos fluidos, se hace un intento firme a modo de llegar al hueso y así eliminar fácilmente el tejido gingival sin dejar girones, ni provocar lesiones.

Esta técnica puede ser más fácil si tomamos en cuenta que entre más grueso es el tejido inclinado, será más largo el bisel. En encía palatina se procede de manera cuidadosa. Aquí se trata siempre con técnica de bisel interno, bien sea gingivectomía o levantamiento de --

colgajo, ya que existe en esa zona gran cantidad de pequeños ramos de arteria palatina y el sangrado de esta zona sería molesto.

También al realizar esta técnica se puede encontrar una tendencia a hacer una incisión vertical, y así el bisel será muy largo y delgado; esto puede dar dos ventajas:

Que el margen largo y delgado se adapte con facilidad a los márgenes cervicales de la herida, y

La forma pocooperatoria inmediata que es aparentemente superior a lo que sería si se usa un bisel más amplio.

Es erróneo considerar que debido a que la superficie del colgajo está formada por tejido queratinizado y maduro, la necrosis marginal del colgajo será muy poca.

Si el colgajo es más delgado a expensas de la lámina propia habrá más sería la pérdida de tejido marginal por necrosis.

La ventaja de la gingivectomía de bisel interno consiste en que esta técnica no deja expuesto tejido crudo posteriormente al cierre, en especial en zonas palatinas en donde la incisión es más amplia y en zonas de participación lingual activa en la fonación y alimentación.

Otra de sus ventajas es que hay una rápida cicatrización superficial y el esposito solo permanece pocos días o bien puede excentarse.

Además los puentes parciales removibles y guardas nocturnas se usan con normalidad o con poca interrupción. Esta gingivectomía también presenta sus desventajas, por ejemplo, que se necesite más tiempo para efectuarla y mayor habilidad, esta presenta más problemas de sangrado post-operatorio pero no es de gran importancia.

También en el tiempo de cicatrización el suero resultante producido por el bisel se debe eliminar cortando el tejido alrededor de las zonas cervicales de los dientes dentro del campo. Esta aproximación necesita mucho cuidado y atención, otras veces el margen es fijado con suturas y suspensión. Cuando se aplica esposito se puede provocar distorsión y desplazamiento de los márgenes dejándolos gruesos. Todo esto, es visible hasta que el esposito ha sido retirado. Los márgenes que

están gruesos puede ser necesario que para corregir haya necesidad de someterse a gingivoplastia. El aposito en la gingivectomía de bisel interno, no son de gran importancia, ya que es necesaria una protección para los tejidos, y este solo sirve para adaptar un colgajo al cual puede ya quedar en su lugar en lapso de 7 días, tiempo en el cual ya puede retirarse el aposito.

APLICACION DEL APOSITO PERIODONTAL.

Después de la intervención quirúrgica se procederá a colocar un aposito sobre la superficie que ha sido intervenida. Este aposito consiste en un polvo y líquido mezclados hasta tomar una consistencia de pasta espesa. Estos pueden ser con eugenol o sin eugenol, con óxido de zinc o resina en polvo.

Una vez colocado el aposito se deberá esperar 15 minutos antes de recortarlo. Esto permite que los labios, carrillos y lengua modelen al aposito mientras está blando.

El paciente no será despedido hasta que no cese el filtrado de sangre por debajo del aposito.

FUNCIONES DEL APOSITO PERIODONTAL.

No hay aposito alguno con propiedades curativas demostradas. El valor del aposito es indirecto. Ayuda a la cicatrización al proteger el tejido y no por aportar "factores cicatrizantes". El aposito cumple las siguientes funciones:

- 1.- Controla la hemorragia posoperatoria.
- 2.- Minimiza la posibilidad de infección posoperatoria.
- 3.- Proporciona cierta ferulización de dientes móviles.
- 4.- Facilita la cicatrización al prevenir el traumatismo superficial durante la masticación y la irritación provenientes de la placa y residuos de alimentos.

Durante la cicatrización se forma menos tejido granulomatoso en forma de collar cervical. Estos contornos ceden al mantenimiento y al estímulo, así que en 4 o 5 semanas van dando un contorno normal. Si no hay adecuada cicatrización se puede realizar una gingivoplastia simple y poder corregir discrepancias marginales.

GINGIVOPLASTIA.

La enfermedad gingival con frecuencia produce deformaciones en la encía que entorpece la excursión normal de los alimentos, acumula placa irritante y residuos de alimentos y prolonga y agrava el proceso patológico. Grietas gingivales y cráteres, papilas interdenciales en forma de meseta causadas por agrandamiento gingival es un ejemplo de tales deformaciones.

La remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos se denomina gingivoplastia.

La técnica de gingivoplastia es similar a la de gingivectomía; sin embargo, su finalidad es diferente. La técnica de gingivectomía se realiza para eliminar bolsas paradontales y agrandamientos gingivales e incluye al remodelado como parte de ella. La gingivoplastia se efectúa cuando no hay bolsas, con el único propósito de remodelar la encía. La gingivoplastia se puede hacer con bisturí periodontal, escalpe lo, piedras rotatorias de diamante de grano grueso o electrocirugía. Se compone de procedimientos que se asemejan a los realizados en el festoneado de las dentaduras artificiales a saber, afinamiento del margen gingival, creación de un contorno marginal festoneado, adelgazamiento de la encía insertada y creación de surcos interdenciales verticales, y remodelado de la papila interdental para proporcionar vías de escape a los alimentos. Biseladas adecuadamente, las incisiones de la gingivectomía dan resultados similares.

GINGIVECTOMIA POR ELECTROCIRUGIA.

En periodoncia, la electrocirugía es útil para varias aplicaciones:

La eliminación de agrandamientos gingivales y la gingivoplastia se realizan con el electrodo aguja complementado con electrodos en forma de esa ovoides pequeña o de diamante para festonear. Se usa una corriente combinada de corte y coagulación totalmente rectificadas. En todos los procedimientos remodelado el electrodo es activado y desplazado con un conciso movimiento de "afeitado".

Para obtener hemostasia, se emplea el electrodo esférico. La hemorragia debe controlarse por presión directa (aire, compresión o hemostato) primero y luego se tocará levemente la superficie con una corriente coagulante.

La electrocirugía es de mucha utilidad para controlar puntos sangrantes aislados. Las zonas sangrantes localizadas interproximalmente, se alcanzan con un electrodo fino en forma de varilla.

La electrocirugía es un método conveniente y eficaz para cortar tejidos o eliminarlos; brinda un campo operatorio limpio, sin hemorragia. Sin embargo, el calor generado por el uso imprudente puede dañar el tejido y hacer perder el soporte periodontal cuando se le usa cerca del hueso, lo cual limita su utilidad. Es de valor para procedimientos superficiales como remoción de agrandamientos gingivales, gingivoplastia, recolocación de inserciones de frenillos y músculos. No debe ser usada para procedimientos efectuados en la cercanía del hueso.

CICATRIZACIÓN DESPUES DE LA ELECTROCIRUGIA.

Algunos investigadores no registran diferencias significativas en la cicatrización gingival que sigue a la resección gingival mediante electrocirugía y a la de bisturíes periodontales; otros encuentran cicatrización retardada, mayor reducción de la altura gingival y mayor daño en el hueso. Parece haber poca diferencia en los resultados obtenidos después de la recesión gingival severa con electrocirugía y con bisturíes periodontales. Sin embargo, se indicó que cuando se usa para resecciones profundas cercanas al hueso, la electrocirugía produce recesión gingival, necrosis y sequestratos óseos, pérdida de la altura del

hueso, exposición de las furcaciones y movilidad dental, que no ocurren cuando se utilizan historiales periodontales.

INSTRUCCIONES POSOPERATORIAS PARA EL PACIENTE.

Una vez colocado el apósito periodontal, se darán al paciente las siguientes instrucciones:

Se le hará del conocimiento del apósito periodontal sobre sus encías para protegerlas de la irritación, el cual, previene el dolor y permite realizar la mayoría de las actividades usuales cómodamente.

Se le indicará que el apósito deberá estar colocado el mayor tiempo posible. No retirarlo.

En las tres primeras horas después de la operación evitar alimentos calientes para permitir que el apósito endurezca. Después, si lo desea pueda comer todo lo que pueda manejar sin romper el apósito o alimentos semicóidos o finamente picados.

No fumar. El calor y el humo irritarán las encías.

No enjuagarse durante el primer día. Los enjuagatorios no son parte del tratamiento, pero ayudarán a sentir la boca fresca.

Limpiar las partes de la boca que fueron tratadas en semanas anteriores con los métodos que se le han enseñado. Las encías sangrarán más que antes de la operación. No dejar de limpiar por ello.

Evitar el ejercicio excesivo de cualquier tipo; éstos se pospondrán para dos días después de la operación.

Si existe sangrado considerable, tomar un trozo de gasa y darle forma de "U". Tomándolo entre los dedos pulgar e índice, aplicarlo sobre los lados del apósito sosteniéndolo bajo presión durante 20 minutos. Si surge algún otro problema, comunicarse con su dentista.

La bacteremia puede producirse en 88 % de los pacientes después del tratamiento.

Sin embargo, las bacteremias posoperatorias son pasajeras; la mayoría de las bacterias son eliminadas a los 10 minutos por los mecanismos naturales de defensa. La bacteremia persiste mientras dura la manipulación quirúrgica de los tejidos. En algunos casos, las bacterias son recuperadas del torrente sanguíneo más de dos horas después de la intervención quirúrgica. La frecuencia de la bacteremia está en relación con la duración del tratamiento, y puede tener relación o no con la gravedad de la enfermedad o la movilidad de los dientes.

Por lo general, no se considera que la bacteremia sea una secuela clínica, pero en pacientes con antecedentes de fiebre reumática o lesión valvular cardíaca congénita, constituye una amenaza real.

La eficacia de los quimioterápicos proviene del retardo de la velocidad de multiplicación de los microorganismos (inhibitorio), de la interrupción de la multiplicación (bacteriostático) o de la destrucción de organismos viables (bactericida). Por lo común, se usan antibióticos y sulfonamidas como quimioterápicos.

C O N C L U S I O N .

Resulta de gran importancia e interés para el Cirujano Dentista, tener más conocimientos de todas y cada una de las enfermedades bucales, entre ellas la expuesta en el presente trabajo.

Las manifestaciones que producen en la cavidad bucal, ya sea que precedan a la enfermedad o que la acompañen durante su evolución, pueden prestarse a confusiones con algunos trastornos debidos a un problema oral real.

Debemos conocer perfectamente las manifestaciones clínicas de las diferentes enfermedades gingivales para evitar incurrir en el error de diagnosticar una enfermedad por otra, debido a la gran similitud de signos y síntomas entre algunas enfermedades.

Para obtener el éxito en el tratamiento de la enfermedad gingival o periodontal, es indispensable elaborar una historia clínica que nos dará a conocer la salud bucal y general del paciente. Un diagnóstico correcto y un plan de tratamiento bien estructurada son bases indispensables.

Es de suma importancia que el paciente esté conciente de los beneficios que obtendrá al someterse a un tratamiento de este tipo, su duración, resultados y la importancia de su total cooperación.

El Cirujano Dentista deberá tener absoluta seriedad y organización dentro del consultorio, elegir las técnicas más adecuadas, estar siempre en contacto con todo aquello que lo pueda poner al día en conocimientos, técnicas, materiales, instrumental.

Además de nuestros conocimientos y experiencia, es nuestro criterio el que va a jugar un papel importante en cada uno de los casos a resolver.

Nuestra habilidad y dedicación harán la diferencia entre el éxito y el fracaso en el ejercicio de nuestra profesión.

BIBLIOGRAFIA .

- Beenson B. Paul; Mo. Dermont Walsh. "MEDICINA INTERNA" Tomo I 13a. Ed. Edit. Interamericana, México, 1972.
- Glickman Irving, "PERIODONTOLOGIA CLINICA" Tr. Dra. Marina G. de Grandi, 5a. Ed. Edit. Interamericana, México, 1982.
- Ham "HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA"
- Orban Dalint. "PERIODONCIA" 1a. Ed. Edit. Interamericana.
- Reynolds NC Jr. Kirkham DB "THERAPEUTIC ALTERNATIVES IN PHENYTOIN-INDUCED GINGIVAL HYPERPLASIA" J. Periodontal, Sept. 1980; 51 (9).
- Schluger Saul; Roy C. Page; Ralph A. Vuodelin, "ENFERMEDAD PERIODONTAL" Tr. Dr. José Luis García Martínez. 1a. Ed. Compañía Editorial Continental, México, 1981.
- Shafer G William; Hine K. Maynard; Leny M. Barnett. "PATOLOGIA-BUCAL" Tr. Dra. Marina G. de Grandi, 3a. Ed. Edit. Interamericana, México, 1977.
- Smith QT; Hamilton MJ "SALIVARY COMPOSITION, PHENYTOIN INGESTION AND GINGIVAL OVERGROWTH" J. Periodontal, Nov. 1981. 52 (11).
- Stone Stephen y Paul J. Kelle, "PERIODONTOLOGIA CLINICA" Ed. - Interamericana, México, 1978.