

2ej. 121

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ETIOLOGIA Y TRATAMIENTO DE
LA ENFERMEDAD GINGIVAL

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

ALICIA BOLIVAR LUNA

MEXICO, D.F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.

CAPITULO I. - CARACTERISTICAS CLINICAS DEL PERIODONTO.

- 1. - Periodonto.**
- 2. - Encfa.**
 - 2.1. - Encfa marginal o libre.**
 - 2.2. - Encfa insertada o adherida.**
 - 2.3. - Encfa interdentaria o papilar.**
- 3. - Fibras gingivales.**
- 4. - Adherencia epitelial.**
- 5. - Lfquido gingival.**
- 6. - Ligamento parodontal y sus funciones.**
 - 6.1. - Función ffsica.**
 - 6.2. - Función formativa.**
 - 6.3. - Función nutritiva.**
 - 6.4. - Función sensorial.**
- 7. - Cemento.**
- 8. - Proceso alveolar y sus elementos celulares.**

CAPITULO II. - CLASIFICACION DE LA GINGIVITIS .

- 1. - Recesión.**
- 2. - Agrandamiento gingival.**
- 3. - Gingivitis condicionada.**

4. - Gingivitis combinada.
5. - Gingivitis no complicada.

CAPITULO III. - ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS.

1. - Factores locales.
2. - Factores sistémicos.

CAPITULO IV. - TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS.

1. - Diagnóstico.
2. - Determinación del Pronóstico
3. - Plan de tratamiento

CAPITULO V. - PREVENCION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

1. - Cepillo dental.
2. - Técnicas de cepillado correcto.
3. - Agentes auxiliares.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La Periodoncia es la rama de la Odontología que se refiere a la ciencia y tratamiento de la enfermedad periodontal.

Estudios de tipo paleontológicos nos indican que desde tiempos muy remotos, el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal, ya que existen documentos que revelan el conocimiento de ella y su necesidad de tratamiento.

Gradualmente se fue haciendo claro que la pérdida dentaria en los adultos era la etapa final de la enfermedad que se había iniciado desde la juventad, y no se había tratado. Por lo que en la actualidad la atención del Odontólogo debe estar dirigida principalmente a la prevención y tratamiento de la enfermedad en sus inicios.

El objetivo de este trabajo es enunciar una vez más, la importancia que tiene para el Cirujano Dentista el conocimiento y la práctica de la Periodoncia con el fin de prevenir la enfermedad y tratarla con eficacia cuando ésta se presente.

CAPITULO I

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL PERIODONTO.

- 1.- Periodonto.
- 2.- Encía
 - 2.1.- Encía Marginal o Libre.
 - 2.2.- Encía Insertada o Adherida.
 - 2.3.- Encía Interdentaria o Papilar.
- 3.- Fibras Gingivales.
- 4.- Adherencia Epitelial.
- 5.- Líquido Gingival.
- 6.- Ligamento Parodontal y sus funciones.
 - 6.1.- Función Física.
 - 6.2.- Función Formativa.
 - 6.3.- Función Nutritiva.
 - 6.4.- Función Sensorial.
- 7.- Cemento.
- 8.- Proceso Alveolar y sus Elementos Celulares.

CAPITULO I.- CARACTERISTICAS CLINICAS DEL PERIODONTO.

1.- Periodonto.

El periodonto es un tejido de protección y sostén del diente.

Para ejercer sus funciones se divide en:

a).- Paradencio de inserción el cual está constituido por membrana parodontal, cemento y proceso alveolar y cuya finalidad consiste en la fijación del diente así como en la funcionalidad del mismo.

b).- Paradencio de protección constituido por encía insertada, encía marginal o libre, adherencia epitelial y papila interdientaria y -- que junto con la mucosa de revestimiento constituyen el sistema de -- protección del diente.

2.- Encía.

Es una de las tres zonas que constituyen la mucosa bucal y cubre los procesos alveolares de los maxilares rodeando a su vez los cuellos de los dientes.

La encía se divide para su estudio clínico en: encía marginal o libre, encía insertada o adherida y encía interdientaria o papilar. -- Las características clínicas de una encía normal son:

a).- Color.- Generalmente se describe como rosa coral el cual es producido por el aporte sanguíneo, grado de queratinización -- del epitelio, el espesor del mismo así como la presencia de células -- que contienen pigmentaciones. Debemos recordar que el color se en-

encuentra relacionado con la raza del individuo acentuándose el color-- en la raza negroide.

b).- **Textura.**- la encía presenta una superficie finamente lobulada y tiene un puntilleo característico semejante a una cáscara de naranja. Este puntilleo aparece generalmente a los cinco años de edad y varía con la misma. La reducción o pérdida del punteado es signo común de enfermedad gingival.

c).- **Forma.**- varía considerablemente ya que depende de la forma de los dientes, de su alineación en el arco dentario, del tamaño y localización del área de contacto proximal y de las dimensiones de nichos gingivales vestibulares y linguales.

d).- **Consistencia.**- debe ser firme y resiliente, es decir, - que debe estar fuertemente unida al hueso alveolar adyacente en su parte insertada y que al recibir alimentos se le dé masaje y resbalen.

2.1.- **Encía Marginal o Libre.**

Es la encía en forma de collar que rodea a los dientes y se haya delimitada de la encía insertada por una depresión conocida como surco gingival. Puede ser separada de la superficie dentaria por medio de una sonda roma o parodontómetro.

El surco gingival es una depresión en forma de V que tiene de .5 mm a 1 mm de profundidad. La pared interna forma la cara correspondiente del diente, la pared externa por la vertiente dental de la encía y el fondo es la base de la adherencia epitelial. El surco ofrece-

condiciones ideales para la retención de restos alimenticios, células -
epiteliales descamadas y bacterias convirtiéndolo en una cavidad sépti-
ca.

2.2.- Encfa Insertada.

Se continúa de la encfa libre y se extiende hasta la mucosa--
alveolar de la que la separa la línea mucogingival. Está fuertemente -
unida al hueso y es firme y resiliente, presentando en su superficie el
puntilleo característico y que son interdigitaciones que van al tejido co-
nectivo lo cual es importante ya que la nutrición de la encfa se hace -
por difusión. El ancho de esta encfa varía desde 1 a 9 mm en las di-
ferentes zonas bucales, y con el transcurso de los años puede migrar--
su inserción hasta situarse en cemento. Existen también otros factores
que pueden hacer más rápida la migración como sería la forma y rela-
ciones dentarias anormales, desarmonías oclusales y hábitos.

2.3.- Encfa Papilar e Interdentaria.

Ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situa-
do debajo del área de contacto dentario. Está formada por dos papilas,
una vestibular y una lingual unidas por el col o collado que es una de-
presión parecida a un valle que conecta a las dos papilas y se adapta -
a la forma del área de contacto interproximal.

La papila tiene forma piramidal, la superficie exterior es afi-
lada hacia el área de contacto proximal y en mesial y distal son leve-
mente cóncavas.

Cuando hay ausencia de contacto dentario proximal la encía - se hallará firmemente unida al hueso formando una superficie lisa, redondeada sin papila o col.

Debemos recordar que la encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. Este epitelio externo está formado por cuatro capas o estratos que son: basal, espinoso en donde se produce la mitosis y por lo tanto se puede denominar estrato germinativo; el granuloso y el cornificado. De acuerdo a esto será semipermeable.

3.- Fibras Gingivales.

Las fibras son un importante sistema de haces densamente - colágenos los cuales tienen las siguientes funciones:

- Mantener la encía firmemente adosada al diente.
- Proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación sin ser separada de la superficie dentaria.
- Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y - la encía insertada adyacente.

Estas fibras se disponen en varios grupos:

a).- Grupo de fibras desotogingivales.- Las cuales van desde - el cemento hasta la inserción epitelial y corren lateralmente hacia la - lámina propia de la encía.

b).- Grupo de fibras alveololingivales.- Van desde la cresta alveolar y se insertan coronariamente a la lámina propia de la encía.

c). - Grupo de fibras dentoperiostales. - Van desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

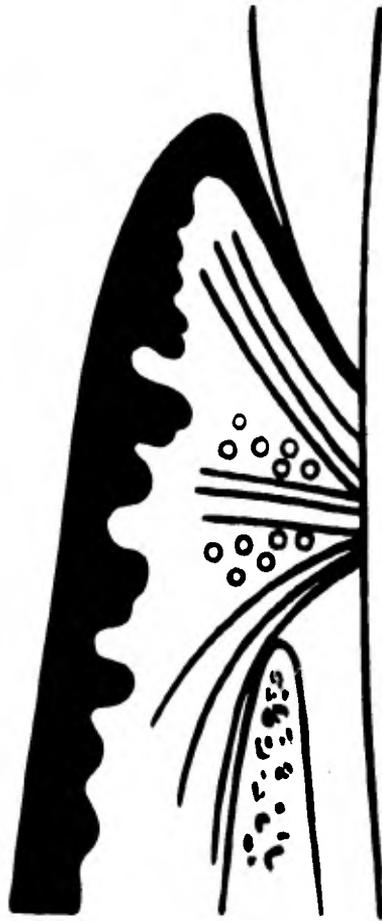
d). - Grupo de fibras transeptuales. - Van desde el cemento de un diente al cemento del otro.

e). - Grupo de fibras semicirculares. - Nacen en el cemento de la superficie radicular, se extienden hasta la enca marginal libre facial o lingual, la que atraviesan, insertándose en una posición comparable en el lado opuesto del mismo diente.

f). - Grupo de fibras transgingivales. - Surgen del cemento -- en la región de la unión cemento adamantina de un diente, extendiéndose hacia la enca marginal libre del diente adyacente.

g). - Grupo de fibras intergingivales. - Van a lo largo de la enca marginal facial y lingual de diente a diente.

Ver ilustración núm. 1 (Fibras gingivodentales).



1. FIBRAS
GINGIVALES

4. - Adherencia Epitelial.

Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Su espesor aumenta con la edad y su longitud varía entre, 25- a 1,35 mm. Tanto la longitud como el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal la cual está compuesta por una lámina densa y una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Asimismo la unión de la ad-

herencia epitelial va a estar ligada por mucopolisacáridos, fuerzas de Van der Waals, puentes tricálcicos y por iones de hidrógeno además de estar reforzada por las fibras gingivales formando así una unidad funcional denominada unión dentogingival.

5.- Líquido Crevicular o Líquido Gingival.

Se encuentra el líquido en el surco gingival y es un líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared del surco. Sus funciones son:

- Limpiar el material del surco.
- Contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- Posee propiedades antimicrobianas.
- Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos, ya que aumenta cuando hay inflamación, con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, la ovulación y el uso de anticonceptivos hormonales.

La composición del líquido gingival es similar a la del suero sanguíneo pues contiene: potasio, sodio, calcio, gammaglobulinas G, A, M (inmunoglobulinas), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrinolíticos, albúmina, lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida. Asimismo halláase microorganismos, células epiteliales descaamadas y leuco-

citos (polimorfonucleares, monocitos y linfocitos). Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación.

La irrigación de la encía proviene básicamente de tres fuentes principalmente de las arteriolas supraparietísticas; por vasos del ligamento periodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la base del surco; y por arteriolas que emergen del tabique interdentario y que se anastomosan posteriormente con vasos del ligamento periodontal.

La inervación se debe a fibras que nacen del ligamento periodontal y de otros nervios como son el bucal, facial y el palatino.

6.- Ligamento Periodontal.

Es una estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y -- la une al cemento." También conocido como pericemento, tiene la forma de la superficie externa del cemento radicular y la interna de la pared alveolar." Su ubicación es en el espacio que hay entre la raíz y el alveolo por lo que evoluciona y desaparece con ellos.

El ligamento periodontal tiene elementos que le son característicos y muy importantes como las fibras colágenas que se encuentran dispuestas en haces o grupos que siguen un recorrido ondulado.

Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Los grupos principales de fibras se distribuyen en:

a).- Grupo gingival, - Unen la encía al cemento, los haces de

fibras van hacia afuera, desde el cemento al espesor de las encías, libre y adherida. Por lo regular se deshacen en una malla de haces más pequeños y fibras individuales, entrelazándose en su porción terminal con el tejido fibroso de la encía.

b). - Grupo transeptal. - Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Estas fibras se reconstruyen incluso después de producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

c). - Grupo de la cresta alveolar. - Se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente abajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. La función de estas fibras es mantener al diente dentro del alveolo y resistir los movimientos laterales del diente.

d). - Grupo Horizontal. - Se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente y van desde cemento a hueso alveolar teniendo como función mantener al diente dentro del alveolo.

e). - Grupo Oblicuo. - Siendo las más numerosas se extienden en sentido oblicuo respecto al hueso y en dirección coronaria. Tienen por función soportar las fuerzas masticatorias y transformarlas en tensión sobre el hueso alveolar estimulando así la formación de nuevo hueso.

f). - Grupo Apical. - Está irradiado de cemento a hueso en el fondo del alveolo dejando un espacio libre para el paquete vasculo-nervioso. Solamente las encontramos en dientes completos y su función es controlar el movimiento horizontal del tercio apical.

La vascularización del ligamento proviene básicamente de las arterias alveolares superiores e inferiores y llegan al ligamento desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y por vasos anastomosados de la encía.

El ligamento se encuentra innervado por fibras sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y de dolor por vías trigéminas y su tipo de inserción es propioceptiva.

6.1.- Función Física.

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque); y provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

6.2.- Función Formativa.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cemento--blastos.

6.3. - Función Nutritiva.

Mediante vasos sanguíneos nutre a cemento, hueso y encía - y proporciona drenaje linfático.

6.4. - Función Sensorial.

La inervación del ligamento le confiere sensibilidad propio-ceptiva y táctil la cual localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y controla el mecanismo neuromuscular de la musculatura masticatoria.

7. - Cemento.

Es un tejido conectivo especializado y calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica y tiene como función principal la de fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

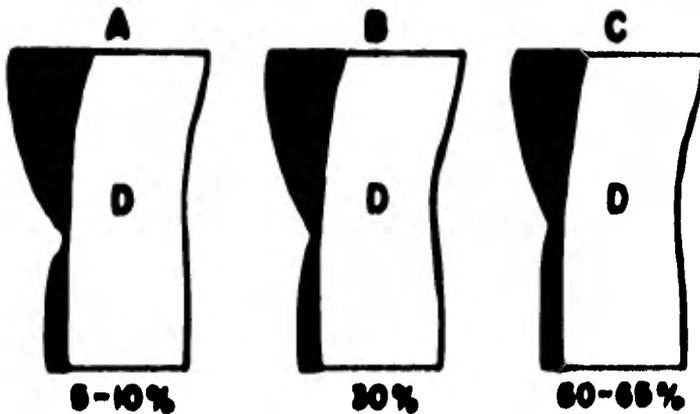
Generalmente es de color amarillo y está compuesto por material inorgánico (cristales de hidroxilapatita) en un 46% y por material orgánico como la colágena y polisacáridos. El cemento se divide en acelular o primario y celular o secundario.

El cemento acelular está ocupado en la mayor parte de su estructura por fibras de Sharpey y desempeña un papel muy esencial en el sostén del diente. El tamaño, cantidad y distribución de estas fibras aumentan en relación con la función. El cemento acelular rodea la mitad coronaria de la raíz teniendo un contacto íntimo con la dentina radicular.

El cemento celular es menos calcificado que el anterior y con

tiene una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas, además contiene cementocitos y fibras de Sharpey. Este cemento está dispuesto en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente siendo muy común encontrarlo en la mitad apical de la raíz. Este tipo recibe también el nombre de cemento funcional porque su formación está en relación a la función del diente, es decir, que si se presentan exigencias mayores en el esfuerzo funcional, éste se deposita formando espículas que tienden a reparar las reabsorciones que se producen por un trabajo excesivo no compensado.

Existen tres tipos de unión amelocementaria: en la primera generalmente el cemento cubre el esmalte; en un 5% no se une por lo tanto hay hipersensibilidad y en el tercer caso la unión es exacta. Ver ilustración n.º 2.



2. UNIÓN AMELOCEMENTARIA Y PORCENTAJE EN QUE SE PRESENTA.

8.- Hueso Alveolar o Proceso Alveolar.

El proceso alveolar es la parte integral de la mandíbula y de los maxilares que cubre a las raíces de los dientes y se extiende entre ellas, las soporta y cubre las superficies proximales bucales y linguales. Su desarrollo depende de los dientes erupcionados; y cuando los dientes se extraen por alguna circunstancia el proceso tiende a reabsorberse un poco.

La altura de la cresta normalmente está ligeramente apical a la línea de unión del esmalte-cemento; la capa externa del proceso alveolar está formada por hueso compacto en la superficie bucal y lingual y recibe el nombre de lámina externa cortical.

La capa que forma el alveolo y las crestas del septum se denomina hueso alveolar o lámina cribiforme o cribiforme.

La capa externa cortical del proceso alveolar es continua con el hueso del maxilar y mandibular.

El término cribiforme se debe a las numerosas perforaciones que tiene el hueso alveolar las cuales permiten el paso de vasos y nervios.

En condiciones clínicas normales la forma de la cresta alveolar depende de: la unión de esmalte-cemento y del grado de erupción e inclinación de los dientes.

El margen de la cresta generalmente es redondeado aunque en algunas ocasiones sobre todo en la cara vestibular del canino el borde puede ser muy fino.

La forma que tiene el hueso o trayecto que sigue, depende de la colocación que tengan los dientes.

Todos los huesos están recubiertos en su parte externa e interna por capas de tejido conjuntivo que se denominan respectivamente: periostio y endostio.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados en espacios denominados lagunas. También contiene osteoblastos que son las células que sintetizan la parte orgánica de la matriz o sea de la colágena y de las glucoproteínas. Se ha demostrado que los osteocitos y osteoblastos tienen cierta cantidad de iones de fosfato de calcio y de glucoproteínas, por lo tanto estas células son capaces de almacenar ciertas cantidades de fosfato de calcio en el citoplasma.

CAPITULO II. - CLASIFICACION DE LA GINGIVITIS.

- 1. - Recesión.**
- 2. - Agrandamiento Gingival.**
- 3. - Gingivitis Condicionada.**
- 4. - Gingivitis Combinada.**
- 5. - Gingivitis No Complicada.**

CAPITULO II. - CLASIFICACION DE LA GINGIVITIS.

Existen diversas clasificaciones, cada una segun el autor por lo que para efectos de nuestro trabajo utilizaremos la clasificación que aparece en el libro Periodontología Clínica de Irving Glickman.

El término gingivitis se emplea para designar lesiones inflamatorias limitadas a encía marginal y que pueden ser de carácter agudo, crónico o degenerativo.

Generalmente la gingivitis tiene como consecuencia una periodontitis aunque existen algunas excepciones ya que no existe una definición precisa entre la gingivitis y la periodontitis. A continuación se hablará de la gingivitis, en especial ya que es el tema del trabajo.

Como mencionamos antes, la inflamación de la encía se halla casi siempre porque los factores irritantes de tipo local la exacerbán. Esta inflamación produce cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales; sin embargo hay procesos patológicos no causados por irritación local tales como hiperplasia, atrofia y neoplasia.

En cuanto a su distribución puede ser: localizada, generalizada, marginal, papilar, difusa y en casos particulares se hace una combinación por ejemplo: Gingivitis marginal generalizada.

Por lo que se refiere a sus características clínicas hay que ser minucioso sin dejar inadvertido cualquier detalle por mínimo que parezca.

En cuanto a cambios de coloración, en la gingivitis aguda se

presenta en diversas formas como marginal, difusa o en manchas, según el factor etiológico causal. El color varía según la intensidad de la inflamación, pero generalmente hay un eritema brillante inicial el cual de no proseguir la inflamación no empeora, de lo contrario, cuando se agudiza la inflamación el color rojo se transforma en gris pizarra brillante tornándose en gris blanquecino opaco. El color gris se debe a la necrosis de los tejidos siempre aparece separado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien definida.

En la gingivitis crónica el cambio de coloración comienza con un rubor muy leve el cual a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio pasa por diferentes gamas, desde el rojo, azul rojizo y azul oscuro. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hasta la encía insertada. Su crecimiento inflamatorio es lento e indoloro salvo que se complique con infección aguda o trauma.

A continuación pondremos el cuadro general de la clasificación:

Recesión

a) **Atrofia Gingival.**

Agrandamiento Gingival.

a) **Inflamatorio.**

b) **Combinado.**

c) **Condicionado.**

d) **Neoplásico.**

e) **Del Desarrollo.**

Gingivitis Condicionada.

- a) Gingivitis en el embarazo y la pubertad.
- b) Gingivitis en la deficiencia de vitamina C.
- c) Gingivitis en la leucemia.

Gingivitis Combinada.

- a) Dermatosis que afectan a la encía (líquen plano, pénfigo, -
eritema multiforme, lupus eritematoso).
- b) Gingivitis descamativa crónica (Gingivosis).
- c) Gingivostomatitis menopáusica crónica (Gingivitis atrófica -
senil).

Gingivitis No Complicada.

- a) Gingivitis ulceronecrosante aguda.
- b) Gingivostomatitis herpética aguda.
- c) Tuberculosis y sífilis.
- d) Moniliasis y otras infecciones fúngicas.
- e) Piosomatitis vegetante.

1.- Recesión.

a) Atrofia gingival. - Es una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento en dirección apical de la encía desde su posición real o sea desde la adherencia epitelial.

Hay 2 clases de recesión: Una visible clínicamente y otra oculta cubierta por la encía que solo puede ser medida mediante la introducción de una sonda.

La recesión se refiere a la localización de la encía, no a su

estado.

En cuanto a la etiología, hay recesión fisiológica (debido a la edad) y patológica (cepillado inadecuado, malposición dentaria, gingivitis y bolsas periodontales).

Clinicamente la recesión es importante porque puede haber caries además al desgastarse el cemento la dentina queda expuesta la cual es sumamente sensible, también como consecuencia de la exposición radicular por el mismo desgaste provocará hiperemia pulpar con sus síntomas concomitantes. Interproximalmente la recesión provoca espacios donde fácilmente se acumulan alimentos, placa y bacterias.

2.- Agrandamiento gingival.

a) Inflamatorio. - Puede ser agudo o crónico siendo este último más común. Este comienza con un abultamiento leve de la papila interdentaria y encía marginal que después puede generalizarse, de crecimiento lento y es indoloro a menos que se presente una infección o trauma. Otras veces podemos observarlo en forma de tumor señal o pediculada interproximalmente o en el margen gingival o encía insertada.

Su etiología es la presencia de un factor local por tiempo prolongado. Estos factores etiológicos se tratarán detalladamente en el capítulo III.

El agrandamiento inflamatorio agudo es conocido como absceso gingival el cual es doloroso, de crecimiento rápido limitado al margen o papila interdentaria. Se presenta como una hinchazón roja lisa brillante que entre las 24 y 48 horas presenta una fístula por donde sale exu-

dado purulento, los dientes vecinos son sensibles a la percusión.

En cuanto a su etiología estos abscesos aparecen como respuesta a una irritación de cuerpos extraños impactados por la fuerza.

Difiere del absceso periodontal en que únicamente afecta a la encía sin afectar al ligamento. Ver ilustración Núm. 3



3. AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLAMATORIO,

b) Combinado. - Este es cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias, es decir, que el agrandamiento de condiciones favorables para el acumulamiento de placa y materia alba y que si hay alteraciones secundarias el agrandamiento será mayor.

Este por lo tanto consta de dos componentes: una hiperplasia primaria o básica cuyo origen no guarda relación con la inflamación y un componente secundario inflamatorio sobre-agregado de tal manera que si suprimimos la irritación local, la lesión se reduce considerablemente pero persiste una hiperplasia no inflamatoria por lo que se deben corregir los factores etiológicos de inmediato. Por ejemplo: un paciente con tratamiento de Dilantina.

c) Condicionado. - Ocurre cuando el estado general del paciente es tal que exagera o deforma ciertas respuestas comunes de la encía - modificando por lo tanto las características clínicas de la gingivitis según la naturaleza de la influencia modificadora, pero siempre precisa - de irritación local para que comience el agrandamiento.

Las tres clases que hay son: hormonal, leucémico y por deficiencia de vitamina C tratados más adelante.

d) Neoplásico (tumores gingivales). - Son las neoplasias tanto - benignas como malignas que aparecen en la encía. Se van a mencionar - para completar la clasificación pero no las especificaremos ya que no - producen gingivitis que es lo que estamos tratando.

Nevus.

Fibroma.

Mioblastoma.

Hemangioma.

Papiloma.

Benignos Granuloma reparativo periférico de células gigantes.

Granuloma central de células gigantes.

Leucoplasia.

Quiate gingival.

Carcinoma.

Malignos Melanoma maligno.

Sarcoma.

e) Del desarrollo. - Este es de tipo fisiológico y no plantea -

problemas ya que aparece en las diferentes etapas de la erupción dentaria.

3. - Gingivitis Condicionada.

a) Gingivitis en el embarazo y la pubertad. - En el período de gestación casi el 100% de las mujeres presentan cambios de tipo inflamatorio observándose que a medida que la gestación progresa aumenta la gingivitis justo hasta antes del parto y se llegaron también a las siguientes conclusiones:

- 1). - Frecuencia e intensidad mayores a la enfermedad parodontal durante la gestación.
- 2). - Gingivitis progresiva entre el 2° y el 8° mes.
- 3). - Reducción de la sintomatología gingival en el 9° mes y regresión de la enfermedad después del parto.

A las zonas localizadas con hiperplasia se les denomina tumores del embarazo y la naturaleza de la lesión se manifiesta clínicamente por una hemorragia y color oscuro.

En la pubertad es común observar gingivitis tanto en varones como en mujeres y cuando hay irritantes locales. En este caso el agrandamiento es mayor que el que se observará habitualmente en presencia de irritantes locales. Se caracteriza por tener las papilas interproximales abultadas y la encía vestibular, quedando las encías linguales relativamente sanas debido a la acción mecánica de la lengua.

Esta enfermedad es igual a la gingivitis crónica con la única diferencia que el grado de agrandamiento y la tendencia a la repetición -

masiva ocurre en la pubertad.

Pasando la pubertad la enfermedad sufre una reducción espontánea pero no desaparece hasta eliminar los irritantes locales.

b) Gingivitis en la deficiencia de vitamina C. - La deficiencia de vitamina C produce alteraciones en los tejidos tales como: la incapacidad de los tejidos de sostén para producir y mantener sustancias intercelulares, la formación de hueso nuevo se detiene y las células óseas toman un aspecto fibroblástico, hay un gradual engrosamiento de perióstio, la actividad osteoblástica se detiene pero no la función y puede producir fracturas óseas. Todo esto se conoce como escorbuto.

En cuanto a la gíngiva ésta sufre una hiperplasia inflamatoria, presentando las encías un color púrpura y hemorragia fácil pero es indispensable además que haya irritantes locales para que se produzca una respuesta exagerada al haber deficiencia de vitamina C. Después habrá destrucción del tejido periodontal y del perióstio provocando el aflojamiento de los dientes.

A pesar de estas características tan severas, el escorbuto es una enfermedad bastante rara y tarda de 4 a 6 meses para que el organismo quede desprovisto de vitamina C.

c) Gingivitis en la leucemia. - La leucemia es una enfermedad caracterizada por el aumento desmedido de leucocitos inmaduros.

Las leucemias se clasifican según su curso clínico en agudas y crónicas y según el tipo de células predominantes.

Su etiología es desconocida pero se la considera generalmente -

como una neoplasia maligna del tejido hematopoyético.

Las leucemias agudas aparecen en cualquier edad y sus manifestaciones clínicas son similares. Existen en sus variedades mielocítica, linfocítica y monocítica y su comienzo puede ser brusco o insidioso. El recuento de leucocitos está elevado (varía entre 20,000 y 100,000 por mm^3), así como el recuento plaquetario está disminuido (menos de 60,000) por lo que hay prolongado tiempo de sangría y trastornos en la coagulación.

El paciente presenta marcada palidez, fatiga, astenia, hemorragias de las mucosas, petequias y equimosis cutáneas así como aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, hay fiebre y puede referir dolor óseo y dolor abdominal.

En cuanto a manifestaciones orales, estas son muy frecuentes pero pueden estar ausentes. La manifestación más frecuente es palidez notable pero con hemorragias gingivales, equimosis y petequias, especialmente en la fase terminal. Una extracción con prolongada hemorragia y ulceración puede exacerbar el proceso leucémico.

Por lo que toca a encías, éstas aumentan a tal tamaño que pueden cubrir las coronas totalmente, las papilas interdentarias estarán azuladas, turgentes, fofas, blandas y sangran fácilmente. Radiográficamente habrá ensanchamiento del ligamento, la sequedad de la boca es común, la lengua es saburral, teñida con sangre y con olor fétido. Pueden presentarse ulceraciones que se difunden dando lugar a la G.U.N. A. por lo tanto hay dolor.

En las fases terminales pueden presentar aftas y las glándulas salivales aumentan de volumen haciéndose dolorosas a la presión.

Generalmente la leucemia aguda es mortal.

En cuanto a leucemias crónicas, éstas pueden presentarse en variedades mielocíticas, linfocíticas y monocíticas aunque esta última es muy rara.

Estas leucemias suelen presentarse en adultos y nunca antes de los 20 años, así también pueden durar desde 3 hasta 20 años y la persona presenta un aspecto más o menos saludable.

El recuento de leucocitos va a estar elevado (100,000 a 500,000 por mm^3) pero los hematíes y las plaquetas se presentan normales por mucho tiempo.

Entre sus síntomas generales observamos palidez, fiebre, disnea, notable esplenomegalia, adenopatías, lesiones cutáneas como vesículas, ampollas o erupciones papulares y maculosas además de que los pacientes son muy sensibles a las infecciones sobre todo de tipo respiratorio a menos que se les administre globulina gamma regularmente.

Respecto a manifestaciones bucales, éstas no son frecuentes -- salvo la palidez de la mucosa y en este caso sí son fundamentales los factores para determinar la gravedad del caso.

Puede haber aumento de encefalo pero no por la leucemia en sí, también habrá hemorragia leve al cepillarse los dientes y hemorragia prolongada si se realiza una extracción; petequias en la mucosa especialmente en paladar blando y en zonas de traumas leves.

Debido a su cronicidad, este tipo de leucemia no es considerada como mortal.

4.- Gingivitis Combinada.

a) Dermatosis que afectan a la encía (líquen plano, pénfigo, eritema multiforme, lupus eritematoso).- El líquen plano de etiología desconocida se caracteriza por pápulas aplanadas, eritematosas, ligeramente descamativas y poligonales. Tiene duración desde semanas a meses y se acompaña de prurito.

Las lesiones orales se presentan en un 40% en las encías, mucosa bucal, labios y lengua. Por lo general son pápulas hiperqueratosas reticulares blancas asintomáticas aunque hay un gusto metálico y ligero malestar; aparte hay cierta predilección por el sexo femenino y en raras ocasiones se presenta una degeneración maligna hacia el carcinoma de células escamosas. Ver ilustración Núm. 4.



4. LIQUEN PLANO EN MUCOSA Y LENGUA.



El pénfigo es una enfermedad aguda de la piel y aparece en personas ancianas con más frecuencia, es de etiología desconocida pero un factor podría ser la autoinmunidad.

En cuanto a lesiones bucales, éstas se presentan como bulbosas primarias en la membrana mucosa. Las lesiones de paredes delgadas - se rompen dejando un área viva que posteriormente se cubre de un exudado membranoso. El dolor es intenso y la masticación y la deglución - son difíciles.

Para diagnosticarla se debe realizar una biopsia.

Existe el penfigoide el cual es una lesión rara diferente del pénfigo vulgar. Se caracteriza por lesiones bulosas que limitan a la mucosa bucal pero éstas son más leves.

La encía presenta enrojecimiento difuso, dolor y hemorragia fácil y el epitelio del tejido conectivo subyacente inflamado mediante un - chorro de aire o un instrumento, y puede tener muchos años de dura- - ción. Ver ilustración Núm. 5.



5, PENFIGO,

El eritema multiforme es una enfermedad eruptiva inflamatoria - que afecta la piel y la cavidad bucal y se presentan en forma de blanco o lris con una vesícula central rodeada de una zona urticarial. La enfer - medad es recurrente y tiene una duración de 10 días a varias semanas.

En cuanto a las lesiones bucales, éstas son máculas rojo púrpura con lesiones bulosas intercaladas dolorosas de modo que la masticación y la deglución son torpes.

El lupus eritematoso o enfermedad del colágeno se divide en discoide crónico y diseminado agudo. En cuanto a la frecuencia de manifestaciones bucales varía según la agudeza de la enfermedad y uno de los signos característicos de esta enfermedad es la distribución en la cara en forma de mariposa.

En cuanto a las lesiones bucales, éstas se presentan bien definidas, algo elevadas e infiltradas con un areola rojo azulada u oscura además de estar bien localizadas en la mucosa bucal. El borde de las lesiones presenta los vasos dilatados de disposición radiada que se extienden a tejidos circundantes junto con pápulas puntiformes blanquecinas. En sus estadios primarios el centro de la lesión se halla erosionado y hundido cubierto por una superficie epitelial rojo azulada que indica cicatrización.

Al comienzo de la enfermedad los labios se hinchan, son de color rojo azulado y prominentes y luego se cubren de escamas y costras además de hallarse sensibles y si se retiran las escamas se produce hemorragia.

Esta enfermedad se presenta en períodos de actividad y quietud y cuando las ulceraciones se profundizan, hay sensación de ardor.

En su variedad diseminada las ulceraciones son más agudas y la destrucción es mayor.

Para su diagnóstico se debe realizar una biopsia. Ver ilustraciones Núm. 6 y 7.



- 6, LUPUS ERITEMATOSO A, LESION SUBAGUDA EN LABIO, B, LESION DISCOIDE, C, LESION DISCOIDE TIPICA, D, LESION SUBAGUDA,
7, DISTRIBUCION EN CARA EN FORMA DE MARIPOSA,

b) Gingivitis Descamativa Crónica (Gingivosis).- Este describe a diversas lesiones de naturaleza descamativa que afectan a los tejidos gingivales.

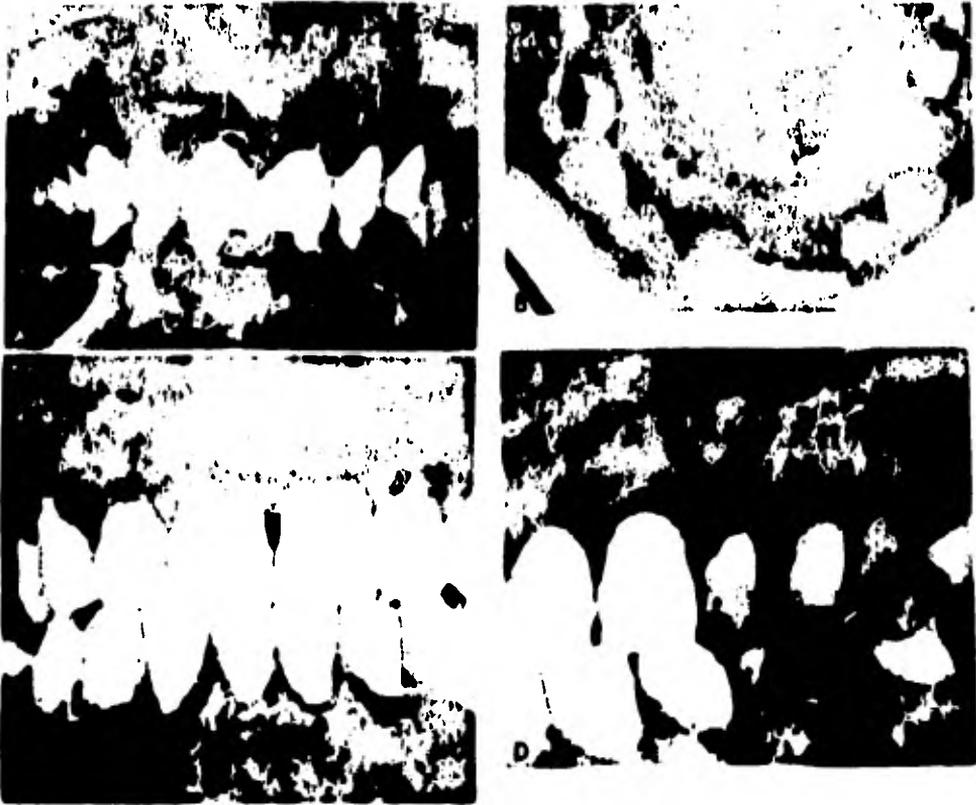
La gingivitis descamativa puede ser considerada como una entidad clínica con diversas posibles etiologías, entre ellas se atribuye a la disminución de la estimulación estrógena que acompaña a la menopausia, a la administración de agentes quimioterápicos, enfermedades de la sangre, etc. sin olvidar que los factores locales (placa, cálculos, etc.) contribuyen al proceso inflamatorio.

El cuadro clínico es muy característico ya que el paciente refiere sensibilidad de los tejidos gingivales que se exacerban más con cítricos, comidas picantes y disminuidas por líquidos frescos o templados.

Se observan ampollas con epitelio grisáceo que al desprenderse deja el tejido denudado, rojo e hipersensible. Aparte se observa:

- 1).- Adelgazamiento del epitelio,
- 2).- Pérdida o disminución de la superficie epitelial queratinizada,
- 3).- Cambios epiteliales líticos en la capa celular basal lo que permite desprender el epitelio,
- 4).- Formación de una erosión superficial,
- 5).- Hiperplasia epitelial alrededor de la zona de ulceración,
- 6).- Alteraciones inflamatorias dentro del tejido conjuntivo.

8. GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA DE DIVERSA INTENSIDAD



c) Gingivostomatitis Menopáusica Crónica (Gingivitis Atrófica - Senil). - Esta lesión aparece durante la menopausia o en el período postmenopáusico, pero no es un estado común y no debe ser aparejada invariablemente a éste período.

El paciente presenta la encía y la mucosa bucal secas y brillantes, el color varía entre una palidez a un enrojecimiento anormal y hay sangrado fácil; se pueden presentar fisuras en el pliegue mucoveestibular así como en la mucosa vaginal. Aparte el paciente refiere sensación de ardor, xerostomía, sensibilidad extrema a cambios térmicos y sensaciones de gusto anormales.

Cuando el paciente requiere de prótesis hay muchas dificultades

para la adaptación ya que el epitelio se encuentra delgado atrófico y por lo tanto no hay espesamiento y los límites de la dentadura quedan nítidamente marcados.

Para su diagnóstico hay que ser cuidadoso ya que es muy comparable a la gingivitis descamativa crónica.

5. - Gingivitis No Complicada.

a) Gingivitis Ulceronecrosante Aguda (G.U.N.A.).- Esta enfermedad que afecta a los adultos jóvenes y jóvenes mayores con mayor frecuencia en la que intervienen varios microorganismos que son: fuso espiroquetas, estreptococos, estafilococos y otros, por lo tanto se puede decir que hay una flora mixta, también hay microbios de cepas de la *Borrelia Viventii*.

Los trastornos emocionales (stress, miedo, ansiedad, hostilidad reprimida, esfuerzo y debilitación físicos, insuficiencia nutricional, discrasias sanguíneas, etc.), se consideran como factores etiológicos de acondicionamiento. Por lo que no es raro encontrar G.U.N.A. asociada con dificultades escolares, amorosas, maritales, alcoholismo, mononucleosis infecciosa, leucemia o por administración de agentes quimioterápicos oncoestáticos. Esta enfermedad se observó con mucha frecuencia entre los combatientes de la Segunda Guerra Mundial.

Sus síntomas pueden ser agudos o crónicos, intensos o leves. Los pacientes presentan los picos de las papilas interdental y la región de la depresión interdental lesionados por alteraciones que producen ulceraciones en el tejido de las crestas. Estas úlceras están cu-

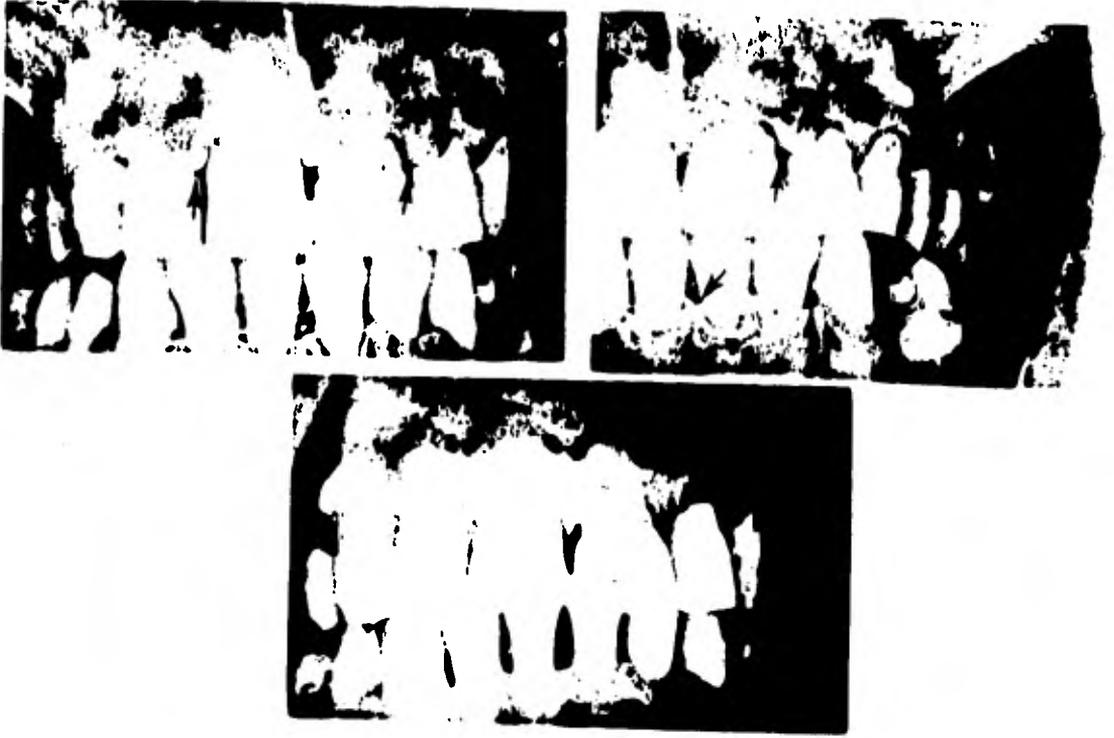
biertas por membranas fácilmente desprendibles compuestas por fibrina, epitelio descamado viable y células inflamatorias muertas y restos; lo que ocasiona hemorragia, olor y sabor desagradables, edema, hipertrofia, cambio de color (lívido hasta rojo cianótico), pérdida del punteado, retractibilidad, exudación, etc. La enfermedad puede seguir progresando e invadir encía marginal y encía insertada. La necrosis provocará la pérdida del tejido interdental.

Si se presentara la enfermedad en sus formas fulminantes habrá otros síntomas como linfadenopatía cervical, dolor intenso, hedor bucal, malestar, anorexia y fiebre.

La propagación de la inflamación facilita la destrucción de todo el complejo de fibras gingivales que cubren al hueso y la resorción ósea de la cresta es rápida.

Radiográficamente se puede observar pérdida de la lámina dura de la cresta y osteoporosis del hueso trabecular de soporte.

Ver ilustración Núm. 9.



9. GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA. A. ZONA INTERPROXIMAL SUPERIOR. B: CRATERES GINGIVALES EN PORCION ANTERIOR INFERIOR. C. LA ENCIA DESPUES DE UN CURETAJE SUBGINGIVAL Y GINGIVOPLASTIA.

b) Gingivostomatitis Herpética Aguda. - Aparece entre el 1 a 5 año de edad, es endémica y raramente incide en adultos. Las lesiones duran de 5 a 7 días y son lesiones vesiculares acompañadas de fiebre elevada, deshidratación, malestar general, cefaleas, somnolencia y convulsiones. Las encías se ven tumefactas acompañadas de salivación, olor fétido, disfagia y linfadenopatías dolorosas. Las lesiones o vesículas se asientan en encías y lengua y son de forma redonda, ovalada o circunscritas cuyo diámetro va de 2 a 4 mm. Estas vesículas dolorosas están recubiertas por una pseudomembrana amarillenta con bordes rojos y es raro que se conserven intactas por más de 24 horas.

Después de 10 a 14 días la infección remite sin dejar residuos-cicatrizales siendo rara la reincidencia. Ver ilustración Núm. 10.



c) Sífilis y Tuberculosis. - La tuberculosis es producida por el *Mycobacterium tuberculosis* y es una infección endémica carente de sintomatología en la mayoría de las personas.

Las manifestaciones intraorales de la tuberculosis varían según la fase en que se encuentre la enfermedad (chancro de Ghon, lesión primaria, lupus vulgaris y tuberculosis miliar ulcerada).

Trataremos la lesión primaria por ser la que afecta a la encía. Esta lesión afecta a las personas que nunca han sido infectadas o que -- han perdido inmunidad al *Mycobacterium tuberculosis*.

El cuadro clínico de la lesión oral primaria no puede considerarse como característico.

La úlcera tuberculosa tiene forma de cráter y es indolora con una base grasosa y bordes que sangran fácilmente, a veces puede estar rodeada por un edema duro o por nódulos miliares de color rojo marrón y cura entre 10 a 20 días dejando una cicatriz escasamente visible.

Los niños y los adultos jóvenes son los más afectados y la presencia de linfadenopatías es el único signo clínico evidente y radiológicamente puede mostrar calcificaciones en el interior de los ganglios cicatrizados.

Para el diagnóstico debe haber positividad de reacción cutánea a la tuberculosis. Con respecto al pronóstico, éste generalmente es bueno aunque la curación pudiera retrasarse a causa de las pocas resistencias del huésped o la posibilidad de que aparezca una meningitis tuberculosa o una tuberculosis miliar.

La sífilis es causada por la espiroqueta *Treponema Pallidum* y se divide en tres estadios: primario, secundario y terciario.

En la etapa primaria la lesión se desarrolla en el punto de inoculación unas 3 semanas después del contacto. Esta lesión, el chancro es más común en los órganos genitales del hombre y mujer aunque también se pueden encontrar en labios, encías, lengua y amígdalas.

La lesión primaria habitual es un nódulo elevado y ulcerado con induración local y linfadenitis regional.

El chancro intraoral es una lesión ulcerada cubierta por una membrana blanco-grisácea que puede ser bastante contagiosa y dolorosa a causa de la infección secundaria. El chancro cura espontáneamente de

tres semanas hasta 2 meses.

La etapa secundaria puede comenzar unas 6 semanas después de la primaria, se caracteriza por erupciones difusas en piel y mucosas. Las lesiones orales denominadas placas mucosas suelen ser placas múltiples indoloras, blanco-grisáceas y rodeadas de una zona eritematosa altamente infecciosa. Las lesiones experimentan una remisión temporal en unas pocas semanas pero pueden producirse exacerbaciones durante meses hasta años.

La etapa terciaria no suele aparecer por varios años, involucra sobre todo el sistema cardiovascular, el sistema nervioso central y otros órganos. El goma es la principal lesión de tipo terciario. El goma intraoral involucra más comunmente la lengua y el paladar. Ver - - ilustración Núm. 11.



11. SIFILIS. ESTADIO PRIMARIO CHANCRE FACIAL Y BUCAL.

d) Monillias y otras infecciones fúngicas. - Esta infección es producida por *Candida Albicans* y es una enfermedad de tipo fúngica, que ataca principalmente a infantes y adultos con diabetes o debilitados así como en pacientes que son tratados con antibióticos indiscriminadamente.

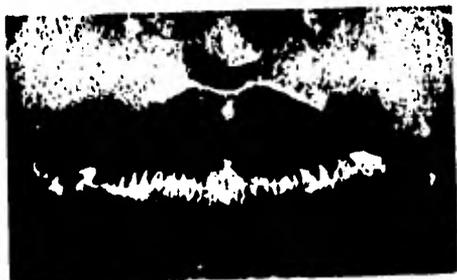
Las lesiones bucales aparecen en cualquier parte de la mucosa y son de color blanco cremoso, como leche coagulada, adherentes y si se retira aparecen puntos sangrantes además se observa queilitis angular en las comisuras labiales. Las colonias se reproducen entre 3 y 5 días, tienen olor a levadura y se pueden diagnosticar correctamente ya que se tñen con azul de metileno o violeta de genciana.

En la moniliasis crónica el *Candida albicans* que produce la infección desemboca en una lesión granulomatosa que comienza en la nariz y dura varios años aparte de que hay lesiones en uñas y piel. A diferencia de la moniliasis aguda el granuloma moniliasico se manifiesta como una reacción inflamatoria profunda con producción de tejido de granulación. Este tipo de afección puede ser mortal.

Otro tipo de afecciones fúngicas es la actinomicosis la cual es causada por el *Actinomyces israelii* y que ataca varias partes del cuerpo pero principalmente la cavidad bucal. Este hongo bacteriforme normalmente habita en la cavidad oral y se exacerba algunas veces después de extracciones dentarias y es del tipo cervicofacial. En la encía se presenta como un nódulo indoloro que tarda entre 4 y 6 semanas en descargar su contenido.

Para diferenciarlo de otras enfermedades se observa el exudado purulento recogido de los senos que drenan para descubrir granos de azufre amarillos.

Ver ilustración Núm. 12.



e) Piostomatitis vegetante. - Es una enfermedad rara que se limita a la cavidad bucal y a lesiones de piel.

En la cavidad bucal las lesiones son pequeñas pústulas múltiples con una punta amarillenta y base enrojecida. Este proceso se propaga en pocas semanas abarcando toda la cavidad bucal. A medida que aumenta la cronicidad, la mucosa bucal prolifera y forma pliegues originando dolor leve.

Debemos recordar que probablemente existen muchos más tipos de enfermedades gingivales pero no se mencionan en la clasificación recogida. Además creemos que con estas enfermedades mencionadas anteriormente podemos dar un esbozo de la cantidad que existen. Ver ilustración Núm. 13.



13. PIOSTOMATITIS VEGETANTE,

CAPTULO III. - ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS.

1. - Factores Locales.

2. - Factores Sistémicos.

CAPÍTULO III. - ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS,

Generalmente se clasifican en factores sistémicos y factores -- locales.

1. - Los factores locales se encuentran en el medio bucal y por lo tanto son capaces de producir directamente la enfermedad gingival, - además de que siempre actúa más de uno.

Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad gingival.

Entre los irritantes locales tenemos:

a). - Placa dentobacteriana (PDB) - Es una película blanda, -- pegajosa, amorfa granular que se acumula sobre las superficies, res-- tauraciones y cálculos dentarios. En pequeñas cantidades la placa no - es visible por lo que para observarla se requieren de sustancias reve-- ladoras (fuchina o pastillas de eritrocina).

La placa aparece en las zonas supragingivales, en su mayor-- parte sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente con pre-- dilección por grietas, defectos y rugosidades así como en márgenes -- rebordantes de restauraciones dentarias.

Debemos recordar que la PDB se deposita sobre la película - adquirida, la cual es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difu-- samente distribuida sobre la corona en cantidades algo mayores en la-- encía. Esta película es un producto de la saliva que contiene mucopolí-- sacáridos, glucoproteínas y derivados de éstas, y polipeptidos, por lo-

tanto aún después de haberse realizado una profilaxis a los pocos minutos se formará nueva pellicula.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias ya sea sobre la pellicula adquirida o la superficie dentaria. La velocidad de formación y localización varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una boca y en diferentes áreas de un diente.

La PDB contiene microorganismos como son cocos y bacilos cortos gram positivos, posteriormente se le agregan gram negativos los cuales producen endotoxinas como la hialuronidasa. A los tres días de acumulada la placa presenta borrelias, treponemas, fusobacterias, bacteroide melanogénico.

En 14 días encontraremos espiroquetas agregadas a la misma y en este momento la PDB toma su forma característica de empalizada.

El mecanismo de acción de la PDB es el siguiente: los microorganismos de la placa producen enzimas y toxinas entre las cuales tenemos a la hialuronidasa y a la colagenasa la cual actúa sobre la colágena y la disgrega abriéndole de esta manera el camino a la hialuronidasa para que actúe sobre el ácido hialurónico.

La importancia fundamental de la placa en la etiología de la enfermedad gingival reside en la concentración de bacterias y sus productos, los cuales son capaces de producir daños en tejidos, pero hasta hoy no se han establecido los mecanismos con los cuales generan la enfermedad gingival y parodontal en el hombre.

Cabe mencionar que el Ph de la placa varían entre los diferentes dientes y en diferentes zonas de una misma superficie dentaria por lo que cuando la placa tiene un Ph ácido está vinculada con actividad -- cariológica y cuando el Ph es básico hay actividad generadora de enfermedad gingival.

b).- **Materia alba** - Es un depósito amarillo o blanco grisáceo y pegajoso pero menos adhesivo que la placa.

Esta materia es visible clínicamente ya que se deposita sobre las superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía tendiendo a acumularse en el tercio gingival de los dientes y en dientes en mal posición.

Se sabe que es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales y que a diferencia de la PDB carece de una estructura interna regular.

Su efecto irritativo sobre la encía nace probablemente de las bacterias y sus productos.

Tanto la PDB como la materia alba requieren para su remoción de procedimientos de limpieza de tipo mecánico.

c).- **Cálculo dental o sarro** - El cálculo es una masa adherente calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

Según su relación con el margen gingival se clasifican en: -- supragingival y subgingival.

El cálculo supragingival se encuentra localizado coronariamente a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal. Por lo general es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y su color puede ser modificado por factores como el tabaco, o pigmentos de alimentos. Puede encontrarse en un diente o generalizado en toda la boca aunque las zonas más frecuentes son las caras vestibulares de los primeros molares superiores frente al conducto de Stensen y en las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores frente al conducto de Wharton y en casos muy extremos el cálculo forma una estructura a modo de puente o cubre la superficie oclusal de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

El cálculo supragingival tiene contenido inorgánico en un 70% a 90% y el resto es contenido orgánico. Entre los componentes inorgánicos tenemos que los principales son: calcio, fósforo, magnesio y pequeñas cantidades de Na, Zn, Sr, Br, Cu, Mo, Au, Al, Fe y F, y dos terceras partes de éstos son estructuras de tipo cristalino siendo las principales la hidroxapatita, fosfato octocálcico, brushita y whitlockita de magnesio y cuya frecuencia varía según la edad del depósito.

El contenido orgánico consiste en una mezcla de complejos proteíno-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos, diversas clases de microorganismos, lípidos y carbohidratos los cuales se encuentran en las glucoproteínas de la saliva de ahí que pueda considerarse como cálculo salival.

El cálculo subgingival tiene una composición similar al supra-
gingival pero entre las diferencias que hay, el contenido de sodio au-
menta con la profundidad de las bolsas periodontales y por su conteni-
do orgánico puede denominarse cálculo sérico pues se supone que de-
riva del suero sanguíneo.

La formación del cálculo comienza con la placa dentaria blan-
da la cual endurece por la precipitación de sales minerales aunque de-
bemos recordar que no todas las placas se calcifican.

En el cálculo supragingival la saliva es la fuente de minera-
les y el subgingival lo más probable es que sea el líquido gingival.

La calcificación comienza en la superficie interna de la pla-
ca, junto al diente, en focos separados de cocos que aumentan de ta-
maño y se unen para formar masas sólidas de cálculos. El cálculo se
forma por capas separadas por una cutícula delgada que queda incluida
en él a medida que avanza la calcificación cuyo comienzo, velocidad -
y acumulación varían de una persona a otra, en diferentes dientes y -
en diferentes épocas en una misma persona.

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de
la enfermedad gingival y periodontal ya que la gingivitis se produce en
ausencia de cálculos y la formación de la placa genera gingivitis la --
cual desaparece al eliminarse la placa por lo que es muy difícil sepa-
rar los efectos del cálculo y la placa en la encía, ya que los cálculos
siempre están cubiertos por una capa no mineralizada de placa.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es-

el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero -- da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía, por lo que el cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal ya que al perpetuar la inflamación hay mayor profundización de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Podríamos mencionar como factor local a las pigmentaciones producidas por bacterias cromógenas, alimentos y fármacos las cuales pueden ser: pardas, tabáquicas negras, verdes, anaranjadas o metálicas.

d). - Impacto alimenticio. - El impacto se produce por la penetración de alimento de carácter fibroso mediante una presión excesiva entre los dientes. La papila se traumatiza directamente por la presión del alimento, que solo puede eliminarse por medios mecánicos que algunas veces causan irritación adicional.

El alimento retenido en el borde gingival o impacto sobre los dientes se descompone y causa irritación química y bacteriana además de mecánica.

Por último podemos agregar que tanto las bases de restauraciones impactadas en el surco, extensiones excesivas del borde gingival de una restauración o de una prótesis; así como una extensión insuficiente del borde gingival en las mismas restauraciones pueden ser considerados como factores de tipo local que producen gingivitis.

e). - Bolsa periodontal. - Se clasifica de acuerdo con la localización del fondo de la bolsa y su relación con el reborde alveolar. Exis

ten 2 clases:

1).- Bolsa supraósea.- Se define como el surco patológico en el cual el fondo de la bolsa es coronal a la cresta del hueso subyacente. Esta se subdivide en gingival o pseudobolsa y bolsa parodontal.

2).- Bolsa infraósea.- Aquella en la que el fondo de la bolsa es apical en relación a la cresta o borde de la apófisis alveolar.

La bolsa parodontal es un surco gingival patológicamente profundizado por la enfermedad periodontal la cual si se deja seguir llega a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte y alojamiento y posteriormente la pérdida del diente.

Una vez formada la bolsa se convierte en una lesión inflamatoria crónica, complicada por alteraciones proliferativas y degenerativas.

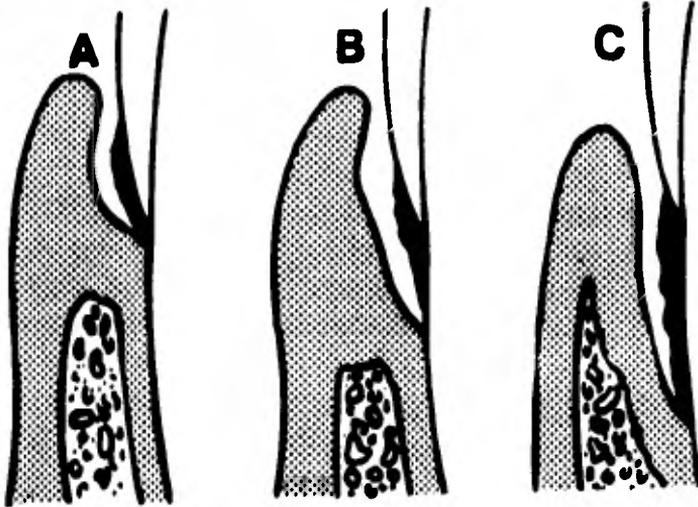
Entre sus características la bolsa puede tener una o varias paredes blandas, tejido conectivo edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos, linfocitos y algunos leucocitos. También se encuentran focos necróticos, cambios exudativos y degenerativos, además el tejido conectivo presenta proliferación de células endoteliales con formación de nuevos capilares, fibroblastos y fibras colágenas.

La adherencia epitelial situada en el fondo de la bolsa varía en su longitud, espesor y estado de las células, las cuales pueden presentar una degeneración leve o marcada.

Los cambios iniciales en la formación de la bolsa ocurren en el cemento, la alteración histológica inicial en la formación de la bolsa es la destrucción patológica de la adherencia epitelial por infección o trauma,

La bolsa periodontal se inicia por la invasión de bacterias - en el fondo del surco o por la adherencia y la absorción de toxinas -- bacterianas a través del epitelio que tapiza el surco.

La alteración inicial en la formación de la bolsa es la inflamación. Ver ilustración n.º 14.



14. DIFERENTES TIPOS DE BOLSA PERIODONTAL A. BOLSA GINGIVAL, B. BOLSA SUPRAOSEA, C. BOLSA INFRAOSEA.

2.- Los factores sistémicos o generales condicionan la respuesta periodontal de 2 maneras: 1) modifican desfavorablemente la capacidad de resistencia y reparación de los tejidos y preparan una situación adecuada para que los factores locales generen la enfermedad y, - 2) inducen manifestaciones patológicas que a su vez, pueden ser amplificadas por irritantes locales.

Los factores generales más importantes que provocan gingivitis son:

a). - Carencias nutricionales. - El estado nutricional del individuo afecta al periodonto, sin embargo, ninguna deficiencia nutricional

causa por sí misma gingivitis, es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

Una avitaminosis específica puede causar lesiones definidas en la mucosa oral y en la lengua, pero originará bolsas periodontales. En especial la deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante una irritación local. Cuando hay deficiencia de vitamina C se presenta agrandamiento de la encía con cambios de coloración rojo-azulado, hay retardo en la cicatrización de heridas y las bolsas periodontales tienen mayor profundidad que las normales.

Igualmente sucederá con los demás elementos nutricionales (proteínas, minerales, hidratos de carbono, etc.)

b).- **Trastornos endocrinológicos.**- Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endocrinas, las cuales son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo por lo tanto tienen una influencia determinante en células y sistemas. En nuestro caso el trastorno más relevante es la diabetes, ya que existe una variedad amplia de cambios bucales y en este caso, podemos mencionar que hay inflamación gingival de intensidad poco común, ya que en esta enfermedad la distribución y cantidad de irritantes locales, así como las fuerzas oclusales acentúan la respuesta de la gingiva.

Otro tipo de trastornos ocurren cuando hay modificación de las hormonas sexuales los cuales pueden ser considerados como factores desencadenantes o complicantes. Tal caso ocurre en la pubertad, menstruación, embarazo y menopausia, así como en el uso de anticonceptivos.

En el caso de la pubertad la encía presenta una respuesta -- exagerada a la irritación local como inflamación pronunciada, coloración rojo-azulada, edema y agrandamiento. Esto suele desaparecer a medida que se llega a la edad adulta y no siempre se presenta.

Las manifestaciones clínicas de la encía durante la menstruación y embarazo son: aumento de la frecuencia de la gingivitis, encías sangrantes e hinchadas antes del ciclo, movilidad dentaria horizontal entre la 3ª y 4ª semana del ciclo y pueden presentarse aftas y lesiones vesiculares y hemorragia sustitutiva en la cavidad bucal. En el -- caso del embarazo hay una vascularidad pronunciada por lo que la encía está inflamada, con coloración rojo brillante a rojo-azulada, la -- encía marginal e interdentaria está edematizada, de aspecto liso, brillante, blanda y friable y por lo tanto hay aumento en la tendencia a -- hemorragia aunque esto en diferentes porcentajes según la higiene y -- el país. Podemos agregar que el uso de anticonceptivos hormonales -- presentan las mismas características clínicas que el embarazo.

Por último podemos decir que el stress pueda ser considerado como un factor desencadenante o complicante y como involucra secreciones endocrinas se considera dentro de este tipo de trastornos.

c).- Afecciones hematológicas. - En más de una discrasia sanguínea se presentan cambios bucales comparables y los cambios inflamatorios secundarios producen una amplia gama de signos bucales. Es por esto que cualquier trastorno gingival o parodontal debe ser considerado en función de interrelación entre tejidos bucales, sangre y órganos

hematopoyéticos.

En el caso de la leucemia las manifestaciones bucales son - más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda.

Al considerar la relación leucemia y enfermedad gingival y - periodontal debemos establecer: 1) cambios primarios atribuibles direc- tamente a la enfermedad hematológica, 2) cambios secundarios super- puestos a los tejidos bucales por casi omnipresentes factores locales - que inducen una amplia gama de cambios inflamatorios.

Cuando hay leucemia la mucosa gingival manifiesta un color- rojo azulado difuso cianótico con su superficie brillante, agrandamien- to gingival que borra los detalles de la superficie, redondeamiento y - tensión del margen gingival así como de las papilas interdentarias ade- más de ulceraciones, necrosis y formación de una pseudomembrana, es muy esponjosa y friable y sangra espontáneamente o a la menor provo- cación lo que la hace muy susceptible a infecciones bacterianas.

Otro tipo de afección es la anemia la cual se refiere a cual- quier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre que se manifies- te en disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de he- moglobinas.

Puede ser consecuencia de la pérdida de sangre la cual puede ser aguda como en caso de traumatismo, o crónica (úlceras gastrointes- tinal) o excesiva (sangrado menstrual), por formación defectuosa de - - sangre debido a deficiencia de proteínas, vitaminas hematopoyéticamen- te activas (ac, fólico, B₁₂, piridoxina, C y K), por depresión de la -

médula osea ocasionada por toxinas o por causas desconocidas y por último como consecuencia de una mayor destrucción sanguínea debida a infecciones, a productos químicos o causas intrínsecas.

Por lo tanto según sea el origen las anemias se dividen en: -

1) anemia hipercrómica macrocítica o perniciosa, 2) hipocrómica microcítica por deficiencia de Fe y normocrómica o normocítica o hemolítica y aplásica. En el caso de la anemia perniciosa, ésta se presenta en ambos sexos y generalmente después de los cuarenta años. Los síntomas comunes en los dos tipos de anemias (aguda y crónica) son: entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad, palidez cutánea, de las conjuntivas, el lecho de las uñas tiende a romperse con facilidad, disnea de esfuerzo así como dolor lingual. Presenta un descenso considerable de eritrocitos (1 millón/mm^3), índice de color elevado (1.5), descenso en la cuenta de hemoglobina y en el número de plaquetas (40 000) así como en el número de leucocitos.

Con respecto a la cavidad bucal manifiesta ecia y mucosa amarillenta y susceptibles a ulceraciones, lengua roja, lisa y brillante y la ecia presenta una amplia variedad de cambios inflamatorios según la naturaleza del irritante local. Esta anemia es cíclica pero la glositis persiste en todas las remisiones.

En la anemia por deficiencia de Fe o sustancias que intervienen con la formación de hemoglobina se observa mayormente en mujeres y se presenta debilidad, fatiga, palidez; hay descenso moderado de eritrocitos ($3 \text{ millones / mm}^3$), descenso del índice del color (0.5)

y aumento de plaquetas (500 000).

En cuanto a manifestaciones bucales hay eritema del borde de la lengua, seguido de palidez y atrofia papilar, pérdida del tono muscular. En este caso existe una relación directa entre la anemia y la enfermedad periodontal presentándose el Síndrome de Plummer Vinson (glositis, ulceración de la mucosa bucal y bucofaringe y disfagia).

Por último en las anemias hemolíticas la que revela alteraciones bucales muy notables es la anemia de Cooley, la cual es una alteración hereditaria y que se caracteriza por presentar esplenomegalia, eritrocitos nucleados en sangre periférica, lesiones del esqueleto generalizadas así como osteoporosis seguida de esclerosis. En cuanto a cambios bucales hay palidez y cianosis de la membrana mucosa, maloclusión marcada debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar así como separación de los dientes con espacios interproximales muy grandes.

d). - No reemplazo de dientes ausentes. - Cuando se extrae una pieza dentaria se desencadenan una serie de cambios que pueden producir enfermedad gingival en diversos grados, como por ej: al estar ausente el primer molar inferior existe un desplazamiento mesial e inclinación del segundo molar así como la extrusión del molar superior; por lo que las cúspides distales del segundo molar inferior se elevan y actúan como émbolos provocando el acúmulo de alimentos en el espacio interproximal entre el molar extruido y el segundo superior. Esto nos traerá como consecuencia retención de alimentos, inflamación gin-

gival y pérdida ósea y, por lo tanto habrá formación de bolsa. De ahí la importancia del valor profiláctico de una prótesis temprana.

e).- Hábitos.- Estos también son importantes en el desarrollo y evolución de la enfermedad gingival. Entre los hábitos los que - más nos interesan, pues contribuyen al desarrollo de gingivitis está el tabaquismo, el mascado de betel, la respiración bucal, el traumatismo por cepillado dentario inadecuado y la irritación química causada por - dentífricos o enjuagatorios bucales muy fuertes, aplicación de aspirinas para aliviar el dolor o el uso imprudente de drogas escaróticas o contacto accidental con fenol o nitrato de plata, etc. También tenemos --- gingivitis por mal posición dentaria, restauraciones inadecuadas y ciertos procedimientos dentales.

f).- Otros.- En este inciso nos referimos a factores de tipo - psicossomático, es decir que los individuos con anomalías psiquiátricas - y angustia padecen más severamente enfermedades gingivales y parodon - tales de tipo inflamatorio sia que hasta hoy se hayan comprendido los - mecanismos mediante los cuales pueden traducirse estos trastornos aun - que se ha sugerido que este tipo de individuos desarrollan hábitos noci - vos como brudismo o que la nutrición de los tejidos parodontales o flu - jo salival puedan verse alterados.

Tal es el caso de pacientes que ingieren dilantina sódica, anti - convulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia y que ocasiona un - agrandamiento gingival que progresa hasta transformarse en un replie - gue de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede

interponerse en la oclusión.

Es muy importante saber diferenciar el agrandamiento producido únicamente por la droga del agrandamiento asociado además con irritantes locales la cual da una coloración rojo-azulada, los límites lobulados se borran y hay aumento en la tendencia a la hemorragia.

CAPITULO IV.- TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS.

- 1.- Diagnóstico.**
- 2.- Determinación del pronóstico.**
- 3.- Plan de tratamiento.**

CAPITULO IV.- TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS.

1.- Diagnóstico.

Tanto en la Periodoncia como en cualquier rama odontológica el éxito que pueda tener un tratamiento depende de que se haya realizado un diagnóstico correcto.

La clave del diagnóstico correcto estará en realizar una historia clínica sistematizada y organizada que valore al paciente en general, pero considerando especialmente a la cavidad oral.

Por lo tanto la historia clínica del paciente empezará desde el mismo momento en que el paciente acude a su primera cita, es decir - que desde el mismo instante en que conocemos al paciente realizaremos una apreciación general del mismo, la que incluye estado mental y emocional, temperamento y actitud así como edad fisiológica.

La finalidad de realizar una historia clínica detallada, y así de berá explicarsele al paciente es:

- 1° El diagnosticar enfermedades generales que tengan manifestaciones bucales.
- 2° La detección de estados sistémicos que demanden precauciones especiales y modificaciones en los procedimientos terapéuticos y;
- 3° La detección de estados sistémicos que afectan la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales.

A continuación enunciaremos la forma en que se realizará una historia clínica para el área de la Periodoncia;

1. Historia clínica.

1.1. Nombre

Edad.

Sexo.

Estado Civil.

Ocupación.

Dirección y teléfono.

1.2.1. Antecedentes familiares patológicos.

Diabetes.

Enfermedades Hereditarias.

Trastornos circulatorios.

1.2.2. Antecedentes personales no patológicos.

Peso y estatura.

Hábitos (tabaquismo, etilismo).

Dieta (desayuno, comida y cena).

1.2.3. Antecedentes personales patológicos.

Tipos de alergias.

Enfermedades propias de la niñez.

1.2.4. Padecimiento actual (nombre y teléfono del médico que lo atiende).

1.3. Interrogatorio por aparatos y sistemas.

1.3.1. Digestivo- Defecación dolorosa, si hay sangrado, cuantas veces al día, dolores frecuentes de estómago y diarrreas.

- 1.3.2. Respiratorio- Enfermedades bronquiales, tos, catarro, dificultad para respirar.
- 1.3.3. Circulatorio- Alteraciones de la presión, fatiga, palpitaciones.
- 1.3.4. Genitourinario- Mixión dolorosa, cuantas veces al día, si hay sangrado o algún tipo de alteración en el color de la orina.

Cuando se inició su menstruación, si es regular, si es alterada. Si está embarazada, cuantos niños ha tenido, cuantos partos normales, si hubo abortos (provocados o normales), si los niños son normales y su peso al nacer.
- 1.3.5. Sistema hematopoyético- Tiempo de coagulación y sangrado, hemorragias nasales con frecuencia, si tiene petequias, si hay anemias.
- 1.3.6. Sistema nervioso- Cefaleas frecuentes, mareos, trastornos en la visión, depresiones nerviosas.

2. Ficha parodontal.

2.1. Etiología Placa dentobacteriana.

2.1.1. Tártaro.

2.1.2. Malposición dentaria.

2.2. Pronóstico: bueno o malo.

2.3. Plan de tratamiento.

2.3.1. Técnica de cepillado.

2.3.2. Eliminación de irritantes locales.

2.3.3. Tratamiento quirúrgico.

Una vez realizada la historia clínica y la ficha parodontal tendremos los datos para diagnosticar preliminarmente la enfermedad que vamos a tratar, pero en muchos casos y debido a que hay diversas enfermedades presentan varios signos clínicos semejantes, debemos ayudarnos de procedimientos de diagnóstico que nos ayuden a asegurarnos completamente de la patología por tratar.

Uno de estos métodos y el más utilizado en nuestro campo es la biopsia, la cual consiste en tomar una porción o la totalidad de un tejido patológico para su estudio microscópico y sirve tanto para tejidos duros como para blandos. Con este requisito obtendremos el diagnóstico definitivo.

Existen tres tipos de biopsia que son:

a).- Incisional- aquella en la que tomamos una porción del tejido de la lesión para el estudio histopatológico. Tendrá ciertas indicaciones como lesiones muy grandes, en patologías benignas pero que no tengamos una idea del diagnóstico acertado.

b).- Excisional- extirpación total de la lesión, indicada en lesiones muy pequeñas, características y benignas.

c).- Por aspiración- aquella en que nos valemos del contenido de cierta lesión para su estudio histopatológico. Indicada en quistes, ameloblastomas y sumamente usada en punciones de ganglios linfáticos.

Para realizar la toma de los 2 primeros tipos se utiliza anestesia

tesia perifocal, después se pasan 1 ó 2 puntos de sutura por la lesión - Posteriormente se toma la biopsia por medio de un corte elíptico abarcando tejido sano para compararlo (2-5 mm); por último suturamos por planos.

En cuanto al tercer tipo se usa una jeringa por aspiración, bisturí, porta y cubre-objetos. Se hace una pequeña incisión y penetrar la jeringa para succionar, la muestra se fija con alcohol o formol y se coloca en el porta y cubreobjetos.

En cuanto a que el paciente presentara alguna enfermedad sistémica (o sea en cualquier aparato o sistema) nos ayudaremos de otros procedimientos de diagnóstico como: tiempo de sangrado, de coagulación, biometría hemática, hematocrito, química sanguínea, etc., ya que pueden haber manifestaciones bucales debido a estas enfermedades como se explicó en los capítulos II y III.

2.- Determinación del pronóstico.

El pronóstico es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento; además debe ser determinado antes de planear el tratamiento.

La Periodoncia es una de las áreas de la Odontología especialmente encaminada al concepto integral de la boca, es decir que el éxito o fracaso en este tipo de tratamientos debe medirse en base a la valoración de la boca en su totalidad.

Esto no implica el "salvar" cada diente para un tratamiento exitoso, sino que aún perdiendo uno o varios dientes debemos restaurar -

la dentición de manera que haya buen funcionamiento con probabilidad de supervivencia a largo plazo.

Como podemos observar existen ciertos dientes "claves" los cuales deben ser estudiados minuciosamente para poder realizar el tratamiento.

A continuación enumeraremos una serie de preguntas que debemos hacerle al paciente y a nosotros mismos para determinar si el pronóstico es favorable o no:

a). - ¿Cuánto tiempo ha estado el diente o toda la dentición gravemente afectado?.

Si la destrucción ha sido lenta durante los últimos años al grado de considerarse casi interrumpida, el pronóstico será favorable. Por el contrario, si la destrucción ha sido rápida y de origen reciente el pronóstico será malo. Aquí podemos ayudarnos comparando radiografías anteriores con recientes.

b). - ¿Qué edad tiene el paciente?.

A mayor edad del paciente más favorable será el pronóstico, porque la reacción inflamatoria disminuye y el proceso de reabsorción es más lento, además mientras más edad tenga el paciente menos serán los años que deberá servir la dentición.

c). - Cuántos dientes están presentes.

A mayor número de dientes presentes, menores serán las exigencias sobre cada diente individual dentro de la arcada. Cuenta mucho la posición de los mismos en la arcada, así como la presencia de éstos

en sitios estratégicos para hacer el pronóstico más favorable.

d).- Qué cantidad de soporte óseo queda alrededor del diente.

Si la cantidad de pérdida ósea se atribuye a factores locales, - se puede esperar que el tratamiento local detenga la destrucción, por lo tanto el pronóstico total es bueno.

Por otro lado si intervienen factores sistémicos deben ser de- - tectados y corregidos para favorecer el pronóstico.

e).- ¿Qué tan importante es la supervivencia del diente para el plan de tratamiento?.

En esta pregunta se considera qué tan estratégico puede ser - - ese diente así como el soporte que tenga. El periodontista considerará - el uso de una prótesis periodontal y el soporte que puede ofrecer ese - diente.

f).- ¿Si el diente clave fracasara, qué tan cerca habría otros - dientes pilares y que tan largo es el espacio?.

Aquí se depende totalmente del tratamiento restaurador pero - considerando TODO como una unidad funcional. Por lo que requeriremos de la unión de todos los métodos al alcance de la Odontología General - para tener éxito.

g).- ¿Cuánto puede cambiarse el clima de la boca?.

Es evidente que cuando el paciente busca tratamiento, la denti- - ción se encuentra en una fase de destrucción.

Para poder esperar un resultado favorable a largo plazo, será - necesario lograr una serie de cambios en el medio bucal como por ejem- - plo: ajuste oclusal en la dentición natural,

h). - ¿Qué tan bien puede controlar el paciente la formación de placa?

Muchos pacientes se convierten en buenos alumnos con una instrucción adecuada por lo que el tratamiento será exitoso y viceversa. Desafortunadamente lo último es lo más frecuente.

i). - ¿Existen las habilidades necesarias para un plan de tratamiento óptimo?

La solución a cualquier problema es la habilidad de conjugar métodos y técnicas existentes.

La práctica constante y el examen cuidadoso son los caminos para lograr el éxito, pero teniendo los conocimientos básicos ya que aunque apliquemos una buena terapéutica, ésta será ineficaz si la restauración es defectuosa.

3. - Plan de Tratamiento.

Es un programa organizado de procedimientos para eliminar signos y síntomas de la enfermedad y restablecer la salud. Este plan se basa en los hallazgos del examen en el diagnóstico, en la etiología presuntiva y en el pronóstico.

El esfuerzo deberá ser planeado y mutuo entre el paciente y el profesional y establecer el tiempo que se llevará el tratamiento.

La finalidad del tratamiento es detener el proceso de destrucción y establecer las condiciones bucales para mantener la salud periodontal.

Dentro de los límites hay que aplicar medidas terapéuticas con-

bases predecibles. Dentro del plan de tratamiento se proyectará un programa de mantenimiento del estado de salud sin que ocurran mayores avances de la gingivitis durante un tiempo razonable dependiendo del estado actual del paciente y de los objetivos del tratamiento.

A continuación se darán los tratamientos a las gingivitis enumeradas en el capítulo II y las técnicas a seguir:

En el tratamiento de la enfermedad gingival y eliminación de bolsas periodontales unas de las técnicas más comunes son el raspaje y curetaje.

El raspaje elimina cálculos, placa y otros depósitos, alisa la raíz para emparejarla y elimina sustancia necrótica, mientras que el curetaje es la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de las bolsas periodontales, por lo tanto al hacer curetaje aceleramos la cicatrización. Ambas técnicas deben ser suaves y minuciosas para producir el mínimo de trauma a los tejidos infectados y la superficie dentaria.

Indicaciones.

1. - Eliminación de bolsas supragingivales cuya profundidad sea tal que los cálculos que estén sobre la raíz sean observables al separar la pared de la bolsa con un chorro de aire tibio o una sonda y que la pared de la bolsa sea edematosa ya que si fuera fibrosa precisaría de otra técnica de eliminación.

2. - La mayoría de las gingivitis con excepción del agrandamiento gingival.

3.- Puede ser una de las múltiples técnicas para tratamiento de bolsas infraóseas.

A continuación se explicará paso por paso la eliminación de bol sas supraóseas con la técnica de raspaje y curetaje:

Paso 1. Aislar con rollos de algodón o gasa y pincelar con antiséptico como Merthiolate o Metaphen. Posteriormente anestésiar tópicamente, por infiltración o regionalmente según las necesidades.

Durante la intervención se limpiará la zona constantemente con torundas de algodón saturadas con agua tibia mezclada con agua oxigenada al 3 por 100.

Paso 2. Eliminación de cálculos supragingivales con raspadores superficiales. Esto provocará una ligera retracción gingival debido a la hemorragia.

Paso 3. Eliminación de cálculos subgingivales por medio de la introducción hasta el fondo de un raspador profundo. En caso de superficies proximales muy juntas usar el cincel.

Paso 4. Alisar la superficie dentaria con azadas para asegurarnos de eliminar los depósitos profundos de cemento necrótico y dejar lista la superficie dentaria.

El alisado final se obtiene con curetas que dejan lisas las superficies radicales.

Paso 5. Curetaje de la pared blanda por medio de curetas y en dos etapas. Se introduce la cureta por el tapiz interno de la pared de la bolsa y se la desliza por el tejido blando hacia la cresta gingival por la

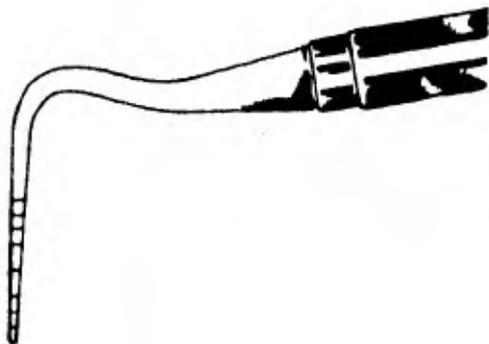
superficie externa se hace presión digital suave. Después se coloca la cureta por debajo del borde de la adherencia epitelial como para socavarla y se separa la adherencia epitelial con un movimiento de pala o cuchara hacia la superficie dentaria.

Paso 6. Pulir la superficie dentaria con copas de hule con Zircate mejorado o pasta de piedra pómez fina con agua. Se procede a limpiar con agua tibia y por medio de presión se adapta la encía al diente.

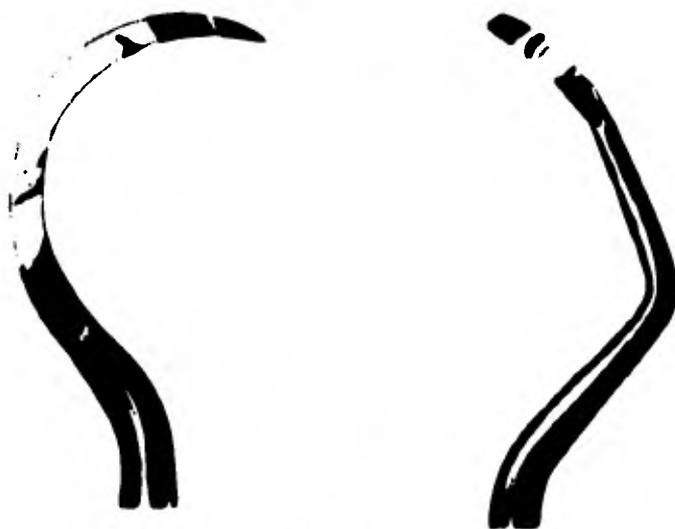
Despedimos al paciente recomendándole seguir hábitos normales en su alimentación, indicándole que sentirá cierta molestia los primeros días. Le indicaremos que la limpieza se hará suave aumentando gradualmente el vigor del cepillado y el uso del hilo dental seguido de irrigación con agua.

Después de dos semanas si el paciente ha seguido las indicaciones adecuadamente, el color, consistencia, textura superficial y contorno de la encía estarán normales y el margen gingival adaptado al diente.

Instrumental para raspaje y curetaje.



SONDA PARODONTAL MILIMETRADA



RASPADORES SUPERFICIALES



RASPADORES PROFUNDOS

La gingivectomía es la excisión de la encía, es decir, es una operación en dos tiempos que consiste en la eliminación de la encía enferma y el raspaje y alisado de la superficie radicular.

Indicaciones.

- 1.- Eliminación de bolsas supraóseas profundas.
- 2.- Eliminación de bolsas supraóseas con paredes fibrosas.
- 3.- Agrandamientos gingivales.
- 4.- Lesiones de furcación.
- 5.- Abscesos periodontales.
- 6.- Capuchones pericoronarios.
- 7.- Determinados cráteres gingivales interdentarios.

Técnica de gingivectomía.

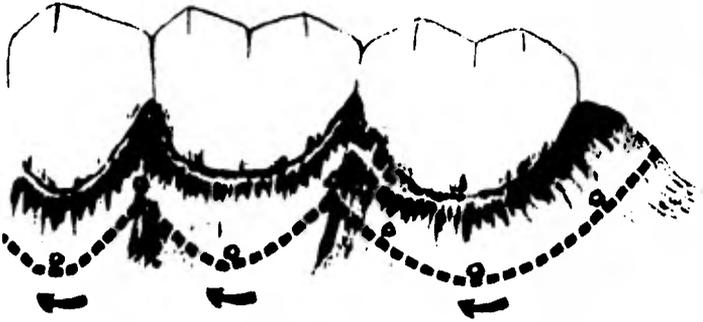
Paso 1. Anestesia por infiltración.

Paso 2. Marcado de bolsas. El marcado de bolsas se hace alineando el instrumento marcador con el eje mayor del diente produciendo un punto sangrante que indica la profundidad de las bolsas y va desde la parte distal del último diente hacia la línea media. Lo mismo se realiza en la superficie lingual.

Paso 3. Incisión. La cual se realiza con bisturíes periodontales o tijeras, como auxiliar utilizamos el bisturí Bard Parker n.º 11 y 12.

La incisión se hace continua de una sola intención y comienza de la parte distal del último diente hacia la línea media siguiendo el curso marcado en el paso 2 cuidando las inserciones de los frenillos para que sean recolocadas al suturar.

Lo mismo hacemos por la superficie lingual cuidando la papila incisiva. Ver ilustración Núm. 15.



15. INCISION CONTINUA

Hechas ambas incisiones se unen por la superficie distal del último diente erupcionado. Ver ilustración Núm. 16.



16. INCISION DISTAL EN LA PARTE MAS POSTERIOR.

La incisión se biselará aproximadamente en 45° con la superficie dentaria. En la medida que sea posible la incisión debe seguir la forma festoneada normal y debe traspasar completamente los tejidos blandos en dirección al diente.

Paso 4. Desde la parte distal de la incisión se desprende en dirección coronaria el tejido, con una azada quirúrgica y raspadores superficiales.

Observaremos entonces tejido de granulación el cual hay que eliminar para tener buena visibilidad y poder hacer el raspaje.

A diferencia del raspaje y curetaje para bolsas supraóseas, en la gingivectomía de bolsas infraóseas el hueso debe ser remodelado.

Paso 5. Lavamos con agua tibia varias veces y una vez formado el coágulo procederemos a colocar un apósito quirúrgico.

El apósito quirúrgico es un cemento medicado que cubre la zona operada, el cual se coloca en dos tiras que cubren perfectamente la zona bucal y lingual que requiera protección presionándolos contra la superficie de la incisión, dándoles la forma adecuada.

Este apósito no debe ser muy grueso, ni muy grande ya que provocaría molestias al paciente y deberá durar de 5 a 7 días en que habrá cicatrizado la encía.

Existen varias fórmulas para hacer apósitos y todas son eficaces en su finalidad, por eso escogimos una fórmula como ejemplo:

Fórmula de Baer

Polvo:

Resina	0.52 g.
Oxido de zinc	0.41 g.
Bacitracina	3000 U.

Líquido:

Oxido de zinc	5%
Grasa hidrogenada	95%

Este apósito se mezcla hasta tomar consistencia de mastiche.

Por último se indica al paciente que no fume, no coma o tome cosas calientes en las primeras tres horas, dieta blanda y como higiene enjuagatorios suaves mientras la encía va recuperándose para ir cepillando con vigor poco a poco.

Por otra parte la enfermedad gingival produce con frecuencia de deformaciones en la encía que retienen factores irritantes prolongando y agravando el proceso patológico, por lo que se procede a la remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos. Esto se denomina gingivoplastia.

Generalmente cuando la técnica de gingivectomía se realiza correctamente no requerimos de gingivoplastia.

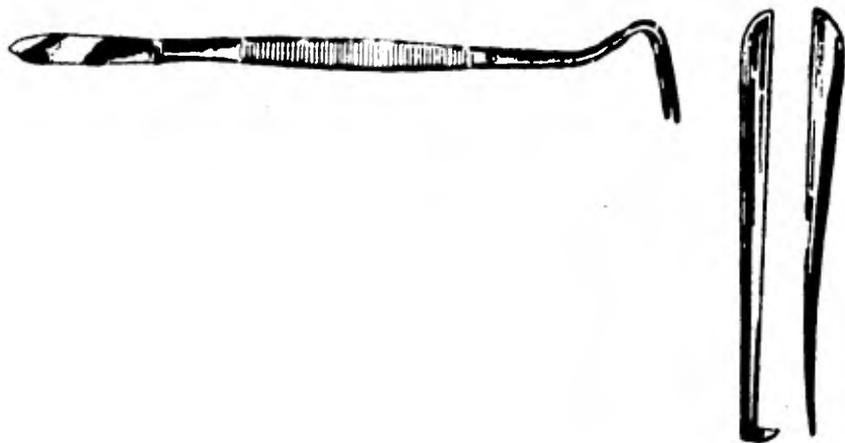
Indicaciones:

- 1.- Cuando no se planea el remodelamiento desde el tratamiento inicial.
- 2.- Cuando la cicatrización produce anomalías gingivales.

Instrumental- bisturí periodontal, escalpelo, piedras rotatorias de diamante de grano grueso.

Consiste básicamente en afinar el margen gingival, creación de contorno festoneado, adelgazamiento de la encía insertada y creación de surcos interdentarios así como remodelado de la papila interdientaria.

Instrumental para gingivectomía y gingivoplastia.



Pinzas marcadoras.

Bisturios.



Azada quirúrgica.



Tijeras.



Pasando a las gingivitis mencionadas en este trabajo los agrandamientos gingivales se tratan con gingivectomía.

El agrandamiento combinado como por ejemplo por uso de Dilatadora, se realizará gingivectomía y eliminación de todos los factores locales con un control estricto de la placa.

En cuanto al agrandamiento condicionado por la leucemia, se consultará previamente con el médico para realizar un tratamiento que consiste en raspaje y curetaje por etapas, primero superficialmente profundizando cada vez más.

Se administrarán antibióticos la noche anterior al tratamiento y 48 horas después para evitar infección.

El agrandamiento en embarazo y pubertad se tratarán con raspaje y curetaje, con adecuado control de higiene bucal.

Por lo que respecta a la gingivitis descamativa crónica se realizará raspaje y curetaje para eliminar factores locales y se administrarán corticosteroides sistemáticos para complementar el tratamiento tales como:

Celestone tabletas 0.6 mg. en dosis de 4 tabletas diarias durante la primera semana disminuyendo media tableta por día hasta llegar a la dosis de mantenimiento sin síntomas.

Prednisona o Prednisolona tabletas 5 mg. en una dosis inicial de 4 por día disminuyendo hasta el mantenimiento sin síntomas.

Nunca habrá que usar indiscriminadamente los corticosteroides sistemáticos, ya que el efecto puede ser mucho más nocivo en sí que la enfermedad. En caso de tener etiología de tipo desequilibrio hormonal, se administrarán estrógenos en forma no continua y en meses alternados tales como:

Mujeres:

Etil estradiol 0.15 mg diarios.

Crema premarin 1.25 mg. tópicamente.

Hombres:

Metiltestosterona 5 mg. diarios.

Pomada de metiltestosterona 2 mg/g. (Oreton M).

Respecto de la gingivitis menopáusica el tratamiento consistirá en la administración de estrógenos para calmar el dolor tales como: Estilbestrol 1 mg. diario por vía bucal ó Diproionato de estradiol 10000 - UR en 1 ml. de aceite de sésamo diariamente por vía parenteral.

Por lo común los síntomas remiten en 10 días y se aplica tópicamente Kenalog en Orabase tres veces al día después de los alimentos - sobre erosiones superficiales y fisuras para aliviar el dolor.

Es preciso investigar si no hay otros factores etiológicos (deficiencia de vitaminas, diabetes, anemia, etc.) ya que la terapéutica hormonal no siempre será eficaz en estos casos.

El tratamiento a seguir en las dermatosis que afectan a la encía, es la administración de corticosteroides por vía general para líquen plano, pénfigo y lupus eritematoso. En este último se administrará además corticotropina (ACTH) para las variedades generales y drogas antimaláricas en la variedad discóide crónica.

Y para el eritema multiforme el tratamiento a elección es esteroides para suprimir síntomas mientras la enfermedad sigue su curso.

En cuanto a la gingivitis ulceronecrosante aguda el tratamiento fundamental es un curetaje radicular subgingival reforzado con un lavado frecuente durante el primer día cada hora con una cucharada de peróxido -

do de hidrógeno al 3 por 100 mezclado con una cucharada de agua tibia para aliviar el dolor.

Se revisará al paciente durante 2 ó 3 días seguidos para revisar que las raíces de los dientes se encuentren lisas y limpias y si es necesario se realizará una gingivoplastia.

La gingivostomatitis herpética aguda lleva medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo durante el transcurso de la enfermedad.

Tales medidas son: aplicación de buches anestésicos de clorhidrato de dyclonina (Dyclone) en solución al 5% diluido en agua por partes iguales. Debe haber ingesta abundante de líquidos y tratamiento antibiótico sistemático (Aureomicina 250 mg. 4 veces al día).

La tuberculosis tiene como tratamiento calciferol (vitamina D), estreptomina, hidracida acida isonicotínica (isoniacida) y ácido para-amino-salicílico, todo combinado.

Por lo respectivo a infecciones fúngicas, el tratamiento para la moniliasis es: Nystatin y Anfotericina B por vía general o tópica y remedios como violeta de genciana y solución de lugol.

En otras infecciones fúngicas se aplican irradiaciones de rayos X filtrados, drenaje quirúrgico de las lesiones, penicilina por vía general, anfotericina B, otros antibióticos y sulfas.

La piostomatitis vegetante es resistente al tratamiento, pero como está asociada a la colitis ulcerosa puede aplicarse hierro, hígado y vitaminas para ayudar, pero hasta hoy no se ha descubierto un tratamiento específico alguno.

Todos los tratamientos anteriores pueden recidivar si no hacemos comprender al paciente que sin su cooperación y control adecuado de higiene por parte del mismo, el tratamiento fracasará y que no es responsabilidad únicamente del profesional, ya que todo tratamiento odontológico debe concientizar al paciente de la importancia y valor que tiene la cavidad bucal.

CAPITULO V.- PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

1.- Cepillo dental

2.- Técnicas de cepillado correcto

3.- Agentes auxiliares

CAPITULO V.- PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

Como mencionamos al principio de este trabajo, el objetivo del mismo es enunciar la importancia de prevenir la enfermedad gingival desde sus inicios y este capítulo está dedicado a los métodos de prevención más eficaces que existen en la actualidad.

Comenzaremos por definir a la Periodoncia Preventiva como un programa de cooperación entre el odontólogo y el paciente, para la preservación de su dentadura natural previniendo el comienzo, el avance y/o la repetición de la enfermedad gingival.

La razón por la que es previsible, es que los factores locales causales son accesibles y corregibles, y que si hay factores generales o sistémicos, éstos podrán conocerse por medio de la historia clínica para controlar aún más estrictamente la prevención.

Lo único que no podemos controlar será la negligencia por parte del paciente respecto de su higiene y la mayoría de las personas acuden en busca de tratamiento cuando la enfermedad está avanzada.

Sabemos ya que la placa es el factor causal local más importante, pero lo mejor de todo es que la placa se puede controlar eficazmente con un buen programa que preserve la salud de un paciente sano, que ayude a la óptima cicatrización postoperatoria después de un tratamiento y para que no haya recidiva.

Las técnicas de control serán:

- 1.- Cepillo dental,

2.- Técnicas de cepillado correcto.

3.- Agentes auxiliares: hilo dental, limpiadores interdenta-- rios de caucho, madera o plástico, irrigadores bucales y enjuagatorios.

1.- Cepillo dental.- El cepillo que se recomienda debe tener cerdas blandas las cuales ofrecen ventajas tales como: mejor adapta-- ción al área marginal gingival, lo que permite una limpieza de surco-- y zona interproximal más efectiva; además la suavidad de las cerdas-- hace que puedan penetrar en los defectos de la superficie de los dien-- tes, y su uso vigoroso no conduce a recesión gingival y abrasión radi-- cular.

Existen cepillos con cerdas dispuestas en dos o tres hileras en mechones sencillos o con múltiples mechones. En la mayoría de -- las personas normales, el cepillo de tres hileras y mechones sencillos es quizá el que puede utilizarse con mayor facilidad.

En pacientes que han sido tratados con una reconstrucción - total de la boca y que requieran de todo esfuerzo para mantener lim-- pia la zona del margen gingival, los cepillos de dos hileras y mecho-- nes sencillos serán los indicados.

Cuando hay irregularidades en la posición dentaria, los cepi-- llos indicados serán de mechones sencillos.

Existen cerdas naturales y cerdas de nylon, ambas son úti-- les pero no es conveniente alternarlos porque el vigor con que sea -- aplicado cada uno es diferente y podría lesionar la gíngiva.

Por último debemos indicar que las puntas deben ser redondeadas, el mango recto y que es conveniente cambiar el cepillo frecuentemente (cada tres meses aproximadamente) y no utilizarlo indefinidamente pensando que es funcional.

Existen también cepillos eléctricos de muchos tipos, algunos con movimiento en arco, o una acción recíproca hacia atrás y adelante, o una combinación de ambos o un movimiento elíptico modificado. Estos cepillos son muy eficaces para individuos impedidos y para la limpieza alrededor de aparatos de ortodoncia.

2.- Técnicas de cepillado correcto.- No obstante las indicaciones del cepillo que debemos utilizar, lo más importante en la eficacia del control de la placa es la forma y frecuencia en que se lleve a cabo la técnica de cepillado.

Cada técnica será recomendada a cada paciente dependiendo del estado dental y periodontal del mismo.

Cuando los márgenes gingivales se encuentran localizados en la unión del cemento con esmalte y las papilas interdientarias llenan los nichos interproximales se aplicará la técnica de base, que consiste en poner el cepillo en un ángulo de 45° de tal forma que las puntas penetren en el surco gingival, aplicando una presión leve, flexionando un poco las cerdas. Realizaremos movimientos cortos rotatorios hacia atrás y hacia adelante haciéndolo en toda la boca para eliminar la placa de las superficies dentarias expuestas, surco y superficie proximales.

En la región de los caninos, el cepillo puede colocarse en posición vertical para permitir una mejor adaptación aunque los movimientos sean los mismos.

Para una limpieza interproximal óptima podemos aplicar la técnica de Charters en la que el cepillo se coloca en un ángulo aproximado de 45° hacia la superficie oclusal, una posición que obliga a las cerdas a entrar en los nichos, moviendo el cepillo alrededor de la boca con movimientos vibratorios. Cuando ha habido recesión gingival y los nichos se encuentran abiertos podemos hacer una combinación de ambas técnicas.

Otro método es el de Stilman en el que el cepillo se coloca con las puntas de las cerdas dirigidas oblicuamente al eje mayor del diente y orientadas hacia apical con una parte sobre la encía y otra -- sobre la porción cervical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir una palidez perceptible en la encía, se retira el cepillo para establecer la circulación y se repite la operación varias veces con un movimiento rotatorio leve.

Para las superficies oclusales en los tres métodos mencionados se realizan colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal penetrando en la profundidad en surcos y fosetas.

Existen varios métodos más, pero éstos son los más sencillos y los más eficaces.

En cuanto a cepillos eléctricos también utilizan las mismas técnicas.

Por lo que respecta a la frecuencia del cepillado, éste debe hacerse por lo menos dos veces al día y una antes de acostarse. Deben hacerse con minuciosidad más que con frecuencia y se recomienda que cada cepillado tome alrededor de 5 mins. para que como mínimo lo realice en 3 mins.

3.- Agentes auxiliares: hilo dental, limpiadores interdentarios de caucho, madera y plástico, irrigadores bucales y enjuagatorios. - El hilo dental es quizá el agente auxiliar más recomendado y más útil. -- Sirve para limpiar los espacios interproximales y usado con regularidad y correctamente tiene una efectividad del 80%.

La eficiencia del hilo dental está relacionada con la gufa papilar, ya que en la dentición normal la gufa ayuda a la adaptación del hilo a la superficie del diente.

Existen del tipo encerado y no encerado, éste último es el más recomendado ya que ofrece las siguientes ventajas:

- Tiene un diámetro pequeño y pasa con mayor facilidad a través de contactos interproximales apretados.

- Bajo tensión, se aplana sobre la superficie del diente actuando cada hilo que lo compone en forma separada como un borde cogtante para desalojar detritus.

- Este hilo sin cera hace un ruido como rechinado cuando se emplea sobre una superficie dental limpia, lo que sirve como una forma de controlar el procedimiento.

El procedimiento correcto para utilizar el hilo es el siguiente:

1).- Se corta un trozo de 25 a 36 cm. de longitud envolviéndolo alrededor del dedo medio de una mano y colocándolo sobre las yemas de los índices.

2).- El hilo se acciona entre los dientes con un ligero movimiento bucolingual como frotando hasta que pase a través del área de contacto.

3).- El hilo deberá envolverse en uno de los dientes y realizar movimientos en dirección apical hasta penetrar al surco gingival.

4).- Una vez que se haya limpiado la superficie del diente, el hilo se adapta al diente contiguo y se repite la operación.

Para lograr eficacia, el hilo dental deberá usarse diariamente y nosotros debemos motivar al paciente lo cual requiere de paciencia y perseverancia para lograr un buen aprendizaje por parte del paciente.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados y son de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival. -- Cuando la papila está sana, la acción de limpieza del cono se limitará al surco gingival en las superficies proximales de los dientes.

El cono se coloca con una angulación de 45° aproximadamente con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionando contra la superficie dentaria, desplazamos el cono por el diente siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Se realiza tanto por vestibular como por lingual.

La punta se activa mediante un movimiento de rotación, lateral o vertical, limpiando la superficie dentaria proximal y al mismo tiempo presionando contra la superficie gingival y limpiándola. Las puntas de caucho también son útiles para la limpieza de furcaciones.

Los otros auxiliares de madera y plástico son útiles para la limpieza de furcaciones, particularmente en espacios demasiado pequeños para el cono de caucho. También son muy útiles para eliminar residuos en el período inmediato posterior al tratamiento periodontal cuando el estado de los tejidos no permite el cepillado vigoroso.

La utilización de aparatos irrigadores es muy recomendada, sobre todo en pacientes con grandes puentes, férulas o bandas de ortodoncia, después del cepillado y del hilo dental.

Los irrigadores ayudan eliminando partículas de alimento y detritus no adheridos, pero no son efectivos contra la placa.

Debemos utilizarlo con cautela en individuos con bolsas periodontales profundas ya que el chorro de agua a alta presión dirigido hacia la bolsa puede proyectar microorganismos de la bolsa hacia los tejidos circundantes, propiciando mayor destrucción periodontal.

En cuanto a los enjuagatorios, éstos también son auxiliares del cepillado. Estos son por lo general de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan algunos residuos sueltos de comida pero tampoco desprenden la placa dentaria. Únicamente los agentes antimicrobianos disminuyen la flora bacteriana bucal temporalmente y el uso del mismo enjuagatorio por tiempo prolongado disminuye su eficacia.

CONCLUSIONES.

Como Cirujano Dentista considero de suma importancia, que el conocer perfectamente las características de los tejidos que integran la cavidad bucal, nos ayudará para poder detectar más fácilmente cualquier anomalía y proceder a aplicar un tratamiento eficaz.

Creo también que el aplicar un tratamiento que erradique la enfermedad es importante, pero lo es más el hecho de que el tratamiento deberá ser exitoso y que dure largo tiempo.

Se precisa la cooperación del paciente para lograr la salud, por lo que enseñaremos al mismo todas las técnicas que lo ayudarán a mantener su boca en óptimas condiciones y la importancia que tienen las visitas periódicas al dentista.

Por último, es obligación de todo Cirujano Dentista el estar actualizándose constantemente sobre las técnicas odontológicas con la finalidad de desempeñar de una manera más eficiente las funciones que llevará a cabo durante toda su vida profesional.

BIBLIOGRAFIA.

1. - Glickman Irving.
PERIODONTOLOGIA CLINICA.
 Editorial Interamericana 4^a Edición
 México, 1980. Pp. 999.

2. - Gorlin J. Robert, Goldman M. Henry
PATOLOGIA ORAL THOMA.
 Salvat Editores Pp. 1273.
 España, 1973.

3. - Everett G. Frank, Grant Daniel, Stern
 B. Irving.
PERIODONCIA DE ORBAN
 Editorial Interamericana Pp. 638.
 México, 1978.

4. - Kats Simon.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION
 Editorial Médica Panamericana Pp. 451.
 Buenos Aires, 1975.

5. - Kruger O. Gustav
TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
 Editorial Interamericana 4^a Edición
 México, 1978. Pp. 616.

6. - Schluger Saul, Yuodells A. Ralph, Page C. Roy.
ENFERMEDAD PERIODONTAL.
 Editorial Continental 1^a Edición
 México, 1981 Pp. 789.

7. - Shaffer G. William, Hine K. Maynard, Levy M. Barnett.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
 Editorial Interamericana 3^a Edición
 México, 1977. Pp. 846.

8. - Editado por Slicher
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DE ORBAN
 La Prensa Médica Mexicana 1^a Edición en español
 México, 1978. Pp. 405.