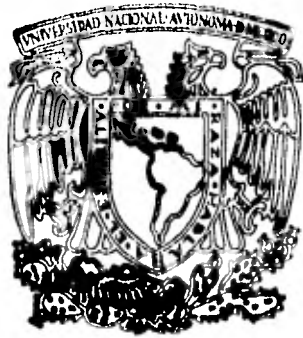


24/164

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



GINGIVITIS Y SU TRATAMIENTO

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

FACUNDA SILVIA CARRILLO MACUIL
JOAQUINA LEONOR CARRILLO MACUIL

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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1.
1. GENERALIDADES DE LA MUCOSA BUCAL	2
Características de la mucosa masticatoria y de restimiento.	3
2. ENCIA	4
a) Encía libre o marginal	4
b) Encía insertada	4
c) Encía interdientaria	5
d) Encía alveolar	5
e) Características de la encía	5
f) Mecanismos de inserción	5
g) Tejido conectivo	6
h) Fibras gingivales	6
3. GINGIVITIS	7
a) Definición	7
b) Etiología	7
c) Factores que influyen	8
d) Clasificación de los hábitos que causan enfer- medad periodontal.	19
4. ASPECTOS GENERALES DE LA INFLAMACION	20
a) Fenómenos de la inflamación	20
b) Evolución inflamatoria	21
c) Componentes líquidos y celulares de la infla- mación.	21
d) Tipos principales de la inflamación	22

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1.
1. GENERALIDADES DE LA MUCOSA BUCAL	2
Características de la mucosa masticatoria y de restimiento.	3
2. ENCIA	4
a) Encía libre o marginal	4
b) Encía insertada	4
c) Encía interdentaria	5
d) Encía alveolar	5
e) Características de la encía	5
f) Mecanismos de inserción	5
g) Tejido conectivo	6
h) Fibras gingivales	6
3. GINGIVITIS	7
a) Definición	7
b) Etiología	7
c) Factores que influyen	8
d) Clasificación de los hábitos que causan enfer- medad periodontal.	19
4. ASPECTOS GENERALES DE LA INFLAMACION	20
a) Fenómenos de la inflamación	20
b) Evolución inflamatoria	21
c) Componentes líquidos y celulares de la infla- mación.	21
d) Tipos principales de la inflamación	22

	Página
5 PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL	24
a) Tipos de gingivitis	24
b) Distribución de la gingivitis	25
c) Manifestaciones clínicas de la gingivitis	25
e) Cambios asociados con otros factores locales- y generales.	29
6 PLAN DE TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS	30
a) Métodos preventivos para la salud bucal.	30
b) Control de placa	30
c) Motivación del paciente	30
d) Educación del paciente	31
e) Profilaxis	31
7 ENFERMEDADES GINGIVALES AGUDAS	32
a) Gingivitis úlceronegrosante aguda	32
b) Gingivitis medicamentosa	37
c) Gingivitis estreptocócica	39
d) Gingivoestomatitis herpética	40
8 ENFERMEDADES GINGIVALES CRONICAS	44
a) Gingivitis desecantiva crónica	44
b) Gingivitis de la infancia	46
c) Gingivitis del embarazo	48
d) Hemorragia gingival.	50
9 CONCLUSIONES	52
10 BIBLIOGRAFIA	53

INTRODUCCION

Como podemos ver el cirujano dentista ha podido comprobar en la práctica profesional, que la mayoría de las personas presentan padecimientos de las encías (gingivitis).

Esta enfermedad predomina principalmente en pacientes - adultos. El principal desencadenante de la gingivitis y en general de las enfermedades parodontales es la placa dentobacteriana y ésta al acumularse ya sea en las superficies de las piezas dentarias o sobre las restauraciones o en encía - ésta llega a calcificarse y se convierte en sarro dental el cual es un irritante local directo sobre tejido gingival, al cual le va a producir inflamación por lo cual la función de nosotros es impedir que avance la enfermedad ya que la inflamación puede profundizarse en los tejidos hasta llegar a la pérdida de la estructura de soporte y posteriormente la pérdida de las piezas dentarias.

Sin embargo la inflamación asociada a la enfermedad parodontal es una reacción de defensa natural ante la agresión celular, por lo tanto nuestro deber es de tener la formación de placa dentobacteriana y esto se realiza por medio de control de placa .

GENERALIDADES DE LA MUCOSA BUCAL

La mucosa bucal se clasifica en mucosa masticatoria y en mucosa de revestimiento . La mucosa masticatoria es una cubierta densa, fuertemente adherida, muy adecuada para resistir a la vigorosa actividad de fricción realizada durante la preparación del bolo alimenticio . Es un revestimiento epitelial grueso y queratinizado que descansa sobre una submucosa compuesta por fibras colágenas también densas. La mucosa masticatoria se extiende sobre la encía libre, la encía adherida, el paladar duro y el dorso o parte superior de la lengua.

La mucosa de revestimiento cubre el resto de los tejidos blandos de la boca que no estén tapizados por la mucosa masticatoria . A diferencia de la membrana masticatoria, la mucosa de revestimiento es un tejido delgado, bastante deslizable y que se desgarrar y lesiona con facilidad. Posee un epitelio delgado y no queratinizado y una submucosa formada en su mayor parte por tejido conectivo laxo, con fibras musculares y elásticas .

CARACTERISTICAS DE LAS MUCOSAS MASTICATORIA Y DE REVESTIMIENTO.

	MUCOSA MASTICATORIA	MUCOSA DE REVESTIMIENTO
UBICACION.	Encía adherida paladar duro parte superior de - la lengua.	Superficie restante de- la mucosa bucal.
COLOR DE LA SUPERFICIE	Encía pálido (posible pigmentación melanéti- ca.)	rojo vivo(posible pig- mentación melanética.)
TEXTURA DE LA SUPERFICIE.	Punteada (piel de - naranja.)	Superficie lisa
ELASTICIDAD.	Estrechamente unida a las estructuras - subyacentes.	Muy móvil y elástica
QUERATINIZA- CION.	Queratinizada	No queratinizada
ESPESOR.	Capa gruesa	Capa delgada.
FIBRAS.	Sólo fibras colá - genas.	Fibras colágenas y elás- ticas.

E N C I A

Es la parte de la mucosa que cubre a los procesos alveolares hasta el cuello de los dientes tanto por su lado bucal como por el lado lingual o palatino, rodea el cuello de los dientes y se adosa a ellos anatómicamente. Es un tejido blando que en condiciones normales se encuentra de un color rosa coral. Si la encía se encuentra de un color rojo intenso o violáceo es porque existe enfermedad - parodontal.

Anatómicamente la encía se divide en tres regiones:

I

- 1.-Encía libre o marginal.
- 2.-Encía insertada o adherida.
- 3.-Encía interdientaria o papilar.

ENCIA LIBRE O MARGINAL.

En el espacio de la encía, rodea a los dientes a manera de collar y es libre porque es fácilmente desprendible, está separada de la encía adyacente por una depresión, que es el surco marginal y forma la pared blanda del intersticio gingival .

El intersticio gingival, está situado alrededor del diente, es una depresión en forma de V y que en condiciones normales - de salud mide de 0.5 a 2 mm de profundidad.

ENCIA INSERTADA O ADHERIDA.

Es la continuación de la encía marginal, separada de ésta por el surco marginal.

Es firme y fuertemente adherida al cemento y hueso subyacente, está queratinizada y su característica clínica es que tiene puntilleo a manera de cáscara de naranja.

E N C I A

Es la parte de la mucosa que cubre a los procesos alveolares hasta el cuello de los dientes tanto por su lado bucal como por el lado lingual o palatino, rodea el cuello de los dientes y se adosa a ellos anatómicamente. Es un tejido blando que en condiciones normales se encuentra de un color rosa coral. Si la encía se encuentra de un color rojo intenso o violáceo es porque existe enfermedad - parodontal.

Anatómicamente la encía se divide en tres regiones:

I

- 1.-Encía libre o marginal.
- 2.-Encía insertada o adherida.
- 3.-Encía interdientaria o papilar.

ENCIA LIBRE O MARGINAL.

Es el espacio de la encía, rodea a los dientes a manera de collar y es libre porque es fácilmente despresible, está separada de la encía adyacente por una depresión, que es el surco marginal y forma la pared blanda del intersticio gingival .

El intersticio gingival, está situado alrededor del diente, es una depresión en forma de V y que en condiciones normales - de salud mide de 0.5 a 2 mm de profundidad.

ENCIA INSERTADA O ADHERIDA.

Es la continuación de la encía marginal, separada de ésta por el surco marginal.

Es firme y fuertemente adherida al cemento y hueso subyacente, está queratinizada y su característica clínica es que tiene puntilleo a manera de cáscara de naranja.

ENCIA INTERDENTARIA.

Es parte de la encía que cubre el espacio interproximal, cuando existe punto de contacto entre dos piezas dentarias; se encuentra por abajo del punto de contacto.

Además de lo anterior existe otro tipo de encía que es:

ENCIA ALVEOLAR.

Se extiende desde la encía insertada hasta el vestibulo, formando el fondo de saco, es la continuación de la mucosa que cubre los carrillos en la parte vestibular y en la parte lingual por la continuación del piso de la boca; en el paladar no existe.

CARACTERISTICAS DE LA ENCIA.

Color .- El color de la encía normal es rosado, pero puede variar de acuerdo a la raza, grosor del epitelio, grado de queratinización, grado de vascularización, presencia de células con pigmento melánico.

CONTORNO PAPILAR.

Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto, pero esto puede variar, de acuerdo a la edad del individuo, forma del diente, su posición en el arco dentario y tamaño de las áreas de contacto .

MECANISMOS DE INSERCIÓN.

La encía está compuesta por tejido epitelial queratinizado, - tejido conectivo o conjuntivo .

El tejido epitelial de la encía insertada está compuesto por cuatro capas.

- a) Lámina basal o propia
- b) Capa espinosa o germinativa
- c) Capa granulosa
- d) Capa córnea o queratinizada

TEJIDO CONECTIVO.

Está compuesto de haces de fibras colágenas que le van a dar al diente consistencia y fijación a la encía.

El tejido conjuntivo es el encargado de nutrir al epitelio.

FIBRAS GINGIVALES.

Proporcionan adhesión a la encía con el diente :

- 1.-Fibras cresta-gingivales.-Van de cresta alveolar a encía.
- 2.-Fibras dento-gingivales .-Van de cemento a encía.
- 3.-Fibras dento-periosteales.-Van de cemento a periostio.
- 4.-Fibras trans-septales.-Van de cemento a cemento de dientes contiguos.
- 5.-Fibras circulares.- rodean al diente en forma de anillo.

IRRIGACION DE LA ENCIA.

Se realiza a través de los vasos alveolares que penetran por la lámina cortical y por vasos que penetran por el ápice.

GINGIVITIS

DEFINICION .- Es la inflamación de la encía como una respuesta a los irritantes locales y trastornos generales o sistémicos.

ETIOLOGIA.- Es el estudio de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos, relativos a dichas causas. La enfermedad gingival invasora es producida por múltiples factores, los factores pueden ser metabólicos, irritativos e infecciosos.

Hay factores predisponentes que favorecen a la aparición de la enfermedad gingival, causas existentes que estimulan la enfermedad y factores perpetuantes que la prolongan y hacen que pase a la cronicidad.

Los factores existentes más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos . Están contenidos en la placa, materia alba y depósitos de cálculos dentarios. Los residuos de alimento retenido e impactado producen irritación química o mecánica.

IMPORTANCIA DE LAS BACTERIAS .

Algunos microorganismos, como los estreptococos producen una enzima, hialuronidasa que destruye el cemento de unión, interfibrilar de los haces de fibras del ligamento paradental, lo cual permite la penetración del epitelio y la formación de bolsas.

El ácido hialurónico y el sulfato de condroitina forman parte del cemento intercelular del tejido gingival, la reacción a la infección es la inflamación, la cual es una respuesta agresiva a la lesión celular en la que elementos celulares

intentan destruir, neutralizar la acción del irritante, a continuación tratan de reparar los daños producidos, además el infiltrado inflamatorio contiene factores que a la vez - que obstaculizan la acción de las bacterias lesionan al tejido originando con ello la extensión de la enfermedad gingival.

CAUSAS .- I Factores ambientales locales .

- a) Higiene oral inadecuada
- b) Desarrollo excesivo de la flora bacteriana local
- c) Placa bacteriana
- d) Materia alba
- e) Restos alimenticios
- f) Retención de alimentos
- g) Cálculo
- h) Uso incorrecto de los estimuladores interproximales y uso del hilo dental.

II.- Factores yatrogénicos.

- a) Extensión excesiva de los bordes de las restauraciones dentales.
- b) Extensión insuficiente de bordes de las restauraciones dentales.
- c) Retención de cemento dental debajo de la encía
- d) Penetración del borde cervical de las coronas debajo de la encía.

III.- Factores predisponentes.

- a) Morfología del periodonto
- b) Forma del arco de los dientes
- c) Inclinação axial de los dientes
- d) Areas de contacto e interdientarias anormales

IV.7 Factores modificantes .
Enfermedades Generales.

- a) Diabetes
 - b) Stress
 - c) Respiración bucal
 - d) Hábitos
 - e) Fármacos
-

PLACA DENTARIA.

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

Esta se adhiere a la superficie y se desprende mediante la limpieza mecánica. La placa no se ve, salvo que se manche con soluciones reveladoras o comprimidos, la placa a medida que se acumula se convierte en una masa visible con superficies modulares, su color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

Aparece en sectores supragingivales, sobre el tercio gingival de los dientes y sectores subgingivales, además se forma en proporciones iguales tanto en el maxilar superior como en el maxilar inferior, pero más en los dientes posteriores que en los anteriores y también en las superficies proximales.

La formación de placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la superficie dentaria la cual crece por la multiplicación de las bacterias y acumulación de productos bacterianos. Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que produce cantidades de placa, se producen a las seis horas una vez limpiado a fondo el diente.

COMPOSICION.

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

CALCULO DENTAL

Es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de los dientes naturales y prótesis dentales.

SE CLASIFICA SEGUN SU RELACION CON EL MARGEN GINGIVAL EN:
SUPRAGINGIVAL Y SUBGINGIVAL.

CALCULO SUPRAGINGIVAL.

Por lo general es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador.

El color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos.

El cálculo supragingival o cálculo visible. Se refiere al cálculo coronario o a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal.

Se puede presentar en un solo diente o en un grupo de -- dientes o estar generalizado por toda la boca.

El cálculo supragingival aparece con mayor frecuencia y en -- cantidades más abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conueto de stemon, las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores que están frente al conueto de wharfen, y más en incisivos -- centrales que en laterales.

En algunos casos los cálculos forman una estructura a lo largo de todos los dientes o cubren la superficie colunar de -- los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

CALCULO SUBGINGIVAL.

En aquel cálculo que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales, y que no es visible durante el examen bucal.

Es denso y duro, pardo obscuro o verde negruzco, de consistencia pétrea y unido con firmeza a la superficie dentaria.

Los cálculos supragingivales y subgingivales por lo general - aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad.

La proporción de microorganismos filamentosos gram-positivos y gram-negativos es mayor en los cálculos que en el resto de la cavidad bucal.

Los microorganismos de la periferia son predominantes bacilos-gram-negativos y cocos.

La mayoría de los microorganismos que están dentro del cálculo son inertes.

MATERIA ALBA.

Es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis, la cual es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa, Esta se ve sin utilizar sustancias reveladoras y se deposita en superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Se acumula en el tercio gingival de los dientes y en dientes que se encuentren en mal posición, también se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas, y en períodos en que no se han ingerido alimentos. Para quitar la materia alba es precisa la limpieza mecánica (cepillado) para asegurar su remoción total.

COMPOSICION.

Esta es una concentración de microorganismos, células epiteliales desmenuadas, leucocitos y mezcla de proteínas y lípidos salivales con pocas partículas de alimentos o ninguna.

RESIDUOS DE ALIMENTOS.

Los residuos de alimentos se impactan en borde gingival, estos se descomponen y causan irritación química, bacteriana-mecánica, además de que la zona favorable para la impactación de alimentos son las caras interproximales de los dientes.

UNO DE LOS ESTIMULADORES INTERPROXIMALES EN LA HIGIENE ORAL.

El mal uso de los estimuladores interproximales en la higiene bucal, así como también las técnicas de cepillado empleadas incorrectamente constituyen una fuerte irritación de la encía marginal y de la papila.

FACTORES YATROGENICOS.**RESTAURACIONES INADECUADAS.**

La sobre extensión de las restauraciones del borde gingival,

MATERIA ALBA.

Es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis, la cual es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa. Esta se ve sin utilizar sustancias reveladoras y se deposita en superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Se acumula en el tercio gingival de los dientes y en dientes que se encuentren en mal posición, también se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas, y en períodos en que no se han ingerido alimentos. Para quitar la materia alba es precisa la limpieza mecánica (cepillado) para asegurar su remoción total.

COMPOSICION.

Esta es una concentración de microorganismos, células epiteliales desmenuadas, leucocitos y mezcla de proteínas y lípidos salivales con pocas partículas de alimentos o ninguna.

RESIDUOS DE ALIMENTOS.

Los residuos de alimentos se impactan en borde gingival, estos se descomponen y causan irritación química, bacteriana-mecánica, además de que la zona favorable para la impactación de alimentos son las caras interproximales de los dientes.

USO DE LOS ESTIMULADORES INTERPROXIMALES EN LA HIGIENE ORAL.

El mal uso de los estimuladores interproximales en la higiene bucal, así como también las técnicas de cepillado eplásticas incorrectamente constituyen una fuerte irritación de la encía marginal y de la papila.

FACTORES YATROGENICOS.**RESTAURACIONES INADECUADAS.**

La sobre extensión de las restauraciones del borde gingival,

crean problemas de tipo mecánico en los tejidos. Así como - también la insuficiente extensión del borde gingival de cual- restauración dan origen a una hendidura en la cual se acumulan los restos alimenticios así también las bacterias originan, - irritación muy intensa, también las zonas de contacto proximal - muy anchas y el contorno defectuoso de la región cervical, com- primen la papila haciéndola apta para la acumulación de restos alimenticios, que generan inflamación gingival y dan lugar a - la formación de bolsas parodontales.

También los contactos proximales demasiado angostos crean espacios agrandados que no proporcionan suficiente protección- contra el empaquetamiento de alimentos, además los contornos - vestibular y lingual de las restauraciones, provocan problemas gingivales en el intersticio, si están deformes anatómicamen- te.

Un contorno vestibular o lingual demasiado exagerado, crea un reborde que desvía a los alimentos en el intersticio sobre- protegido.

Los contornos planos también alteran la desviación normal de los alimentos, empaquetándolos en el intersticio gingival.

En conclusión, al haber sobre extensión con cualquiera de los - materiales que se utilicen en las restauraciones y esté en - contacto o cerca del intersticio gingival, ocasionará acumula- ción de placa, inflamación de la encía, falta de irrigación - por compresión, necrosis parcial y por último la degeneración de los tejidos del soporte del diente.

FACTORES PREDISPONENTES.

DESARMONIAS OCLUSALES.

Las desarmonías oclusales son relaciones dentarias capa- ces de lesionar los tejidos parodontales. Existen contactos - oclusales prematuros que pueden ser:

- a) Contactos oclusales prematuros en la trayectoria habitual
- b) Contactos oclusales prematuros en la trayectoria céntrica

crean problemas de tipo mecánico en los tejidos. Así como - también la insuficiente extensión del borde gingival de cual- restauración dan origen a una hendidura en la cual se acumulan los restos alimenticios así también las bacterias originan, - irritación muy intensa, también las zonas de contacto proximal - muy anchas y el contorno defectuoso de la región cervical, com- primen la papila haciéndola apta para la acumulación de restos alimenticios, que generan inflamación gingival y dan lugar a - la formación de bolsas parodontales.

También los contactos proximales demasiado angostos crean espacios agrandados que no proporcionan suficiente protección- contra el empaquetamiento de alimentos, además los contornos - vestibular y lingual de las restauraciones, provocan problemas gingivales en el intersticio, si están deformes anatómicamen- te.

Un contorno vestibular o lingual demasiado exagerado, crea un reborde que desvía a los alimentos en el intersticio sobre- protegido.

Los contornos planos también alteran la desviación normal de los alimentos, empaquetándolos en el intersticio gingival.

En conclusión, al haber sobre extensión con cualquiera de los - materiales que se utilicen en las restauraciones y esté en - contacto o cerca del intersticio gingival, ocasionará acumula- ción de placa, inflamación de la encía, falta de irrigación - por compresión, necrosis parcial y por último la degeneración de los tejidos del soporte del diente.

FACTORES PREDISPONENTES.

DESARMONIAS OCLUSALES.

Las desarmonías oclusales son relaciones dentarias capa- ces de lesionar los tejidos parodontales. Existen contactos - oclusales prematuros que pueden ser:

- a) Contactos oclusales prematuros en la trayectoria habitual
- b) Contactos oclusales prematuros en la trayectoria céntrica

La importancia que éstos tienen es que pueden causar destrucción de los tejidos de soporte y movilidad de los dientes, además - desvío de la trayectoria de la mandíbula. Las fosetas demasiado inclinadas acentúan las fuerzas en dirección lateral y aumentan el riesgo de enfermedad parodontal.

El desplazamiento anterior y posterior en la mandíbula - causado por restauraciones dentales incorrectas, crea cambios-traumáticos en el parodonto, además de movilidad.

Como podemos ver la oclusión desempeña un papel en la - etiología de la enfermedad parodontal, además de traumatizar la estructura de sostén de modo que la somete a fuerzas excesivas. Así como también la falta de la atrición funcional normal deja a las superficies oclusales e incisales a una distancia anormal de los bordes gingivales de manera que la encía no recibe la - fricción estimulante necesaria para la limpieza natural y se - forman áreas de estancamiento del alimento, de la materia alba y propicias a la formación de cálculos.

Los dientes apiñados facilitan el estancamiento de residuos al dificultar la limpieza natural y la artificial. El desgaste producido por hábitos tales como el bruxismo va acompañado de - traumatismo periodontal que lesiona el aparato de fijación.

DIABETES.

Efectos sobre las estructuras orales. Aun cuando no existan lesiones específicas de tejidos blandos bucales o lesiones dentales de la diabetes mellitus, el dentista puede recopilar - ciertos datos que hagan sospechar de que exista esta enfermedad en los pacientes.

EXPLORACION.

Se deberá tener muy en cuenta el diagnóstico de diabetes mellitus cuando exista, destrucción progresiva periodontal en una persona joven, destrucción periodontal que no responde al tratamiento existiendo además una supuración constante de los surcos o bolsas gingivales, recidivantes abscesos periodontales, abscesos gingivales, la relación que tiene la diabetes con la enfermedad dental es exclusivamente periodontal, influye indirectamente sobre la caries, habiendo mayor caries en niños con dieta en carbohidratos, habiendo menor proporción de caries en niños diabéticos en los que se controla la dieta pobre en - - carbohidratos.

CONDUCTA DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE EL PACIENTE DIABETICO.

A la falta de insulina el consumo normal de hidratos de - carbono es insuficiente, para compensar este desequilibrio el organismo consume más grasas, esto provoca el aumento en la - producción normal de cetónicos (metabolito de los lípidos) . Esto se conoce con el nombre de cetosis. Cuando esta se hace - clínicamente evidente se llama acidosis diabética, se presenta particularmente en pacientes afectados de infección dentaria - aguda o después de una intervención quirúrgica. El stress - - además, puede descompensar una diabetes controlada.

MANIFESTACIONES DE LA ACIDOSIS DIABETICA TEMPRANA.

- 1.- Sed excesiva
- 2.- Micciones frecuentes, particularmente de noche.
- 3.- Polifagia
- 4.- Malestar
- 5.- Olor cetónico en el aliento (a frutas)

T A R D I A .

- 6.- Náuseas, a veces vómitos
- 7.- Vértigo

8.- Hiperpnea. (Respiración anormalmente profunda)

9.-Colapso y coma.

TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS DIABETICA.

1.-El tratamiento general consiste en dar insulina e hidratos de carbono, si hay colapso cardiovascular, se le trata mediante hidratación intravenosa y drogas vasoconstrictoras.

2.-El tratamiento de sostén puede salvar una vida en la fase del coma, mantenga la temperatura del paciente, colóquelo en posición horizontal y administre oxígeno, si se llega al coma, inicie la hidratación intravenosa, si es posible mientras se espera al médico.

El shock hipoglucémico, provocado por la insulina, es bastante común en el consultorio, especialmente durante las intervenciones prolongadas, sus manifestaciones son las siguientes :

1.-Confusión mental .

2.-Enojo repentino sin causa que lo justifique.

3.-Debilidad.

4.-Mareos.

El shock insulínico se trata con azúcar, jugo de frutas azucaradas ó caramelos.

STRESS (TENSION)

También los factores emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el periodonto por la reacción contra la tensión o una acción indirecta debida a los siguientes factores:

a) Dieta inadecuada.

b) Insomnio.

c) Higiene oral descuidada.

d) Consumo excesivo de tabaco.

Se obtienen datos basados en la historia y en la exploración al confirmarse, tanto datos de la historia y en la exploración el dentista está en obligación de solicitar pruebas específicas de diagnóstico. En ningún momento los hallazgos dentales determinan el diagnóstico, exclusivamente dependen, de la utilización e interpretación de las propias técnicas de laboratorio, basándose en el descubrimiento de anomalías de la glucemia determinada o de una dosis de prueba de glucosa.

HISTORIA.

Se ha establecido una transmisión hereditaria de la diabetes, cuanto más numerosos y próximos sean los antecedentes diabéticos mayor será la propensión a la diabetes.

Datos genéticos hacen suponer de que los diabéticos son homocigotos de gen recesivo, por otra parte se ha calculado en la población total un porcentaje del 20 al 25 % que presentan el gen diabético.

Es muy importante preguntar al enfermo sobre la existencia de diabetes en cualquiera de sus familiares de sangre.

SINTOMAS GENERALES.

Las manifestaciones características de ésta enfermedad son: Poluria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso y debilidad, en mujeres se presenta prurito vaginal y habitual aborto espontáneo.

SINTOMAS ORALES.

Boca seca, ardor de la mucosa bucal, abscesos gingivales ó periodontales recidivantes siendo estas manifestaciones las más comunes, su existencia se pone en claro por una historia muy bien elaborada.

RESPIRACION BUCAL.

Se dice que la deshidratación del tejido lleva a una resistencia disminuída por lo cual puede producir la inflamación gingival - para estos casos se puede efectuar una protección nocturna de la encía contra la deshidratación mediante la aplicación nocturna de vaselina como cubierta aislante.

HABITOS.

Los hábitos nocivos para la salud periodontal constituyen - una observación común al registrar la historia dental del paciente.

CLASIFICACION DE LOS HABITOS QUE CAUSAN ENFERMEDAD PARODONTAL:

HABITOS OCUPACIONALES.

- 1.- Sostener clavos
- 2.- Sostener alfileres y agujas con los dientes.
- 3.- Cortar hilo.

HABITOS NEUROTICOS.

- 1.- Morderse el carrillo
- 2.- Morderse los labios
- 3.- Morder palillos
- 4.- Presión lingual anormal contra los dientes.
- 5.- Morder lápices.
- 6.- Jugar con las dentaduras parciales de la boca

HABITOS MISCELANEOS.

- 1.- Succión del pulgar.
 - 2.- Métodos incorrectos de cepillado
 - 3.- Masticación unilateral.
-

ASPECTOS GENERALES DE LA INFLAMACION

La inflamación se define como un equilibrio entre el agente agresor y la capacidad de defensa del organismo.

Se dice que la acumulación de los leucocitos en una zona de lesión puede ser muy intensa y es uno de los datos característicos de la respuesta inflamatoria.

En la reacción aguda las primeras células que aparecen en el sitio de lesión son los neutrófilos principalmente en infecciones bacterianas que se caracterizan por formación de exudado que tiene abundantes leucocitos, luego los monocitos y más tarde los linfocitos.

Se dice que los leucocitos emigran por un fenómeno de fluir entre células endoteliales después por alguna vía desconocida, - escapan a la barrera de membrana basal y llegan a los espacios - tisulares.

FENOMENOS DE LA INFLAMACION.

Son rubor, tumor, dolor y calor, éste último es apreciable cuando la temperatura se compara con áreas vecinas. Si la irritación es fuerte y sobre la piel que cubre una articulación, la tumefacción y el dolor pueden impedir los movimientos apareciendo, así el quinto signo.

Disminución de la capacidad funcional. En conclusión podemos observar que los cambios vasculares constituyen la base del proceso inflamatorio, el aumento del riego sanguíneo explica el enrojecimiento (Rubor) la elevación de la temperatura (calor). La acumulación del exudado inflamatorio origina la inchazón - (tumor) y la irritación de nervios por metabolitos producidos - en el lugar de la injuria y la compresión de tales terminaciones

nerviosas en los tejidos edematosos produce dolor, esto a su vez provoca la limitación de la actividad.

EXUDADO INFLAMATORIO.

Es la acumulación de elementos circulatorios líquidos y celulares al área lesionada.

COMPONENTES LIQUIDOS DEL EXUDADO INFLAMATORIO.

El plasma contiene cantidades de sustancias de tamaño y forma variable, las características del líquido que se acumula en las zonas intersticiales se debe al alto contenido de proteínas, el elevado contenido de proteínas es de importancia ya que en esta fracción del plasma se encuentra la mayor parte de los anticuerpos que van a desempeñar un papel esencial en la inflamación, se encuentra además fibrinógeno, que se transforma en fibrina - forman una malla fibrilar que bloquea capilares linfáticos.

COMPONENTES CELULARES DEL EXUDADO INFLAMATORIO .

1.- Leucocitos polimorfonucleares o granulocitos (neutrófilos, basófilos y eosinófilos.)

2.- Monocitos

3.- Linfocitos

4.- Células plasmáticas

Estos son los tipos básicos de leucocitos que participan en la reacción inflamatoria y los cuales se encuentran en estado normal en la sangre circulante excepto las células plasmáticas.

En el adulto normal el número de leucocitos varía entre cuatro mil y once mil por milímetro cúbico.

COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION.

Los elementos celulares que intervienen en distintos tipos de inflamación incluyen leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, leucocitos polimorfonucleares, basófilos, linfocitos, plasmocitos, monocitos y macrófagos o histiocitos.

PRINCIPALES TIPOS DE INFLAMACION.

- 1.- Inflamación aguda
- 2.- Inflamación subaguda
- 3.- Inflamación crónica
- 4.- Inflamación granulomatosa

INFLAMACION AGUDA.

En la inflamación aguda las manifestaciones principales son: vasculares y exudativas, se caracteriza porque se presenta rápido y por los fenómenos vasculares como vasodilatación, edema e infiltrado de leucocitos polimorfonucleares, con pocos macrófagos en ocasiones la inflamación aguda persiste por semanas.

INFLAMACION CRONICA.

La reacción crónica se caracteriza por la respuesta proliferativa fibroblástica, no exudativa, la respuesta vascular continua, cambia la naturaleza de las células inflamatorias predominando linfocitos, macrófagos sobre los polimorfonucleares, aparecen células fibroblásticas, histiocitos y otras células conjuntivas.

Las reacciones crónicas pueden ir seguidas de cicatrización con la consiguiente deformación.

INFLAMACION GRANULOMATOSA.

Se trata inicialmente de un proceso crónico, con fenómenos - - -

vásculo-exudativos y reparadores, pero al mismo tiempo presenta características especiales que la separan de la inflamación crónica simple.

Existe un cambio en la morfología de las células que dan lugar a unos elementos llamados epiteloides gigantes, que se organizan en forma de nódulos de forma diferente según el tipo de agente etiológico, muchas enfermedades infecciosas crónicas en el hombre, caen dentro de este grupo como la tuberculosis, sífilis, lepra y algunas micosis de etiología desconocida.

La inflamación granulomatosa se caracteriza por respuesta de sistema retículo endotelial a nivel local i por el desarrollo de hipersensibilidad generalizado.

INFLAMACION SUBAGUDA.

Se describe despues de la inflamación crónica porque presenta un grado intermedio entre las formas aguda y crónica, los focos de la inflamación tienen elementos de reacción vascular exudativa, modificados por proliferación fibroblástica, es menos grave que la aguda.

PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

La inflamación de encía (gingivitis) es la forma mas común de enfermedad gingival.

La inflamación está siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival porque los irritantes locales que producen inflamación como placa dentaria etc. son muy comunes y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

LA INFLAMACION EN CASOS AISLADOS DE GINGIVITIS VARIA COMO SIGUE:

1.- La inflamación es el cambio patológico primario, este es el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.

2.- La inflamación es una característica secundaria superpuesta a una enfermedad gingival de origen general ejemplo: la inflamación complica la hiperplasia gingival causada por la administración sistemática de dilantina.

3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones alérgicas en pacientes con estados generales que por si mismos no producen enfermedad gingival ejemplo: Gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

TIPOS DE GINGIVITIS.

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

Gingivitis subaguda. Es menos grave que la afección aguda.

Gingivitis recurrente. Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis crónica. Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, sólo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas, éste tipo de gingivitis es el más común.

DESTRIBUCION.

Localizada . Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

Generalizada. Abarca toda la boca.

Marginal. Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada.

Papilar. Abarca las papilas interdientarias y se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa. Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdientaria.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA GINGIVITIS.

- 1.- Cambios de color en la gingivitis crónica.
- 2.- Cambios de color en la gingivitis aguda.
- 3.- Pigmentaciones metálicas.
- 4.- Cambios asociados con otros factores locales y generales

GINGIVITIS CRONICA.

Los signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival son los cambios de color y la gingivitis crónica es la causa más común.

Comienza con un rubor muy leve y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul obscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio,

La primera respuesta a la irritación es el eritema, que está - señalado por la dilatación de capilares y el aumento de flujo - sanguíneo que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar y anastomosis entre arterias y venas.

Cuando la inflamación se hace crónica los vasos sanguíneos se congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo - sanguíneo se espesa .que trae como consecuencia la anoxemia - de los tejidos que añade un color azulado a la encía enrojecida.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y - la descomposición de la emoglobina en sus pigmentos intensifican el color de la encía y origina una tonalidad negruzca.

GINGIVITIS AGUDA.

El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas - según la clase de lesión aguda ejemplo en la gingivitis ulcero - necrosante aguda la lesión es marginal.

En la gingivostomatitis herpética es difusa y en las reaccio - nes agudas a irritantes químicos presenta la forma de manchas - o también es difusa.

Los cambios de color varían según la intensidad de la inflamación - pero en todos los casos hay un eritema

Estos cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada.

Los microorganismos bucales sintetizan productos lesivos - capaces de afectar a la sustancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros - agentes dañinos penetren en el tejido conectivo.

La primera respuesta a la irritación es el eritema, que está señalado por la dilatación de capilares y el aumento de flujo - sanguíneo que produce el rubor inicial. La intensificación del - color rojo es consecuencia de la proliferación capilar y anastomosis entre arterias y venas.

Cuando la inflamación se hace crónica los vasos sanguíneos - se congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo - sanguíneo se espesa. Que trae como consecuencia la anoxemia de - los tejidos que añade un color azulado a la encía enrojecida.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y - la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifican el color de la encía y origina una tonalidad negruzca.

GINGIVITIS AGUDA.

El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas, según la clase de lesión aguda ejemplo en la gingivitis úlcerone - crotizante aguda la lesión es marginal.

En la gingivostomatitis herpética es difusa y en las reacciones agudas a irritantes químicos presenta la forma de manchas - o también es difusa.

Los cambios de color varían según la intensidad de la inflamación, pero en todos casos hay un eritema rojo brillante inicial en la inflamación aguda intensa, el color rojo se transforma en -

gris pizarra brillante que poco a poco se torna gris blanquecino opaco. El color gris producido por la necrosis del tejido, está separado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien - definida.

PIGMENTACIONES METALICAS.

Los metales pesados absorbidos por vía general por su uso terapéutico o del medio ambiente ocupacional producen la modificación del color de la encía y otras zonas de la mucosa bucal.

El bismuto, arsénico y mercurio producen en la encía una línea negra que sigue el contorno del margen.

La pigmentación se puede presentar como unas manchas negras aisladas que abarquen encía marginal, interdientaria e insertada.

El plomo. Da una pigmentación lineal rojo azulada o azul-oscuro en el margen gingival.

La plata. Da una línea marginal violeta a menudo acompañada, de una coloración gris azulado difusa de toda la mucosa bucal.

La pigmentación gingival por absorción de metales por vía general es consecuencia de la precipitación perivascular de sulfuros metálicos en el tejido conectivo subepitelial.

La pigmentación gingival se produce solo en áreas de inflamación donde la permeabilidad aumentada de los vasos sanguíneos irritados permiten la filtración del metal dentro de los tejidos circundantes.

También hay otros lugares comunes de pigmentación, son las áreas de la mucosa irritada por el mordisqueo o hábitos anormales de la masticación, como la línea oclusal y los bordes laterales de la lengua.

La pigmentación gingival o mucosa se suprime mediante la eliminación de factores irritantes locales y restauración de la salud de los tejidos.

CAMBIOS ASOCIADOS CON OTROS FACTORES LOCALES Y GENERALES.

En la enfermedad de Addison. La encía suele presentar parches aislados de un color que varía entre el pardo y el negro.

Discrasias sanguíneas. En la anemia, la encía adquiere una palidez opaca y difusa.

En la leucemia. La encía es de color azul purpureo cianótico obscuro.

En la hemocromatosis. Aquí la coloración bronceada de la encía es semejante al color de la piel.

En la Xantomatosis. La encía tiene un color gris amarillento.

Las deficiencias en componentes del complejo vitamínico originan una coloración rojo azulada difusa o rojo intensa en la encía y en el resto de la mucosa bucal.

En la diabetes la encía tiene un color violáceo.

En el embarazo. La encía toma un color rojo frambuesa o rojo azulado difuso.

En la gingivitis descamativa. En la encía hay una coloración rojo difusa en forma de manchas.

La pigmentación gingival o mucosa se suprime mediante la eliminación de factores irritantes locales y restauración de la salud de los tejidos.

CAMBIOS ASOCIADOS CON OTROS FACTORES LOCALES Y GENERALES.

En la enfermedad de Addison. La encía suele presentar parches aislados de un color que varía entre el pardo y el negro.

Discrasias sanguíneas. En la anemia, la encía adquiere una palidez opaca y difusa.

En la leucemia. La encía es de color azul purpureo cianótico obscuro.

En la hemocromatosis. Aquí la coloración bronceada de la encía es semejante al color de la piel.

En la Xantomatosis. La encía tiene un color gris amarillento.

Las deficiencias en componentes del complejo vitamínico originan una coloración rojo azulada difusa o rojo intensa en la encía y en el resto de la mucosa bucal.

En la diabetes la encía tiene un color violáceo.

En el embarazo. La encía toma un color rojo frambuesa o rojo azulado difuso.

En la gingivitis descamativa. En la encía hay una coloración rojo difusa en forma de manchas.

PLAN DE TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS.

El plan de tratamiento es la guía para el manejo del caso que se va a tratar, incluye todos los procedimientos que requieren para el establecimiento y mantenimiento de la salud bucal.

MÉTODOS PREVENTIVOS PARA LA SALUD BUCAL.

- 1.- Astringentes.
- 2.- Apositos con eugenol
- 3.- Enjuagatorios
- 4.- Soluciones resalantes

MÉTODOS PREVENTIVOS LOS CUALES SE UTILIZAN DESPUES - DEL TRATAMIENTO PARA TENER ÉXITO.

- 1.- Control de placa
- 2.- Cepillo de dientes y otros accesorios para la higiene -
bucal como el hilo dental.
- 3.- Técnicas de cepillado.

CONTROL DE PLACA.

El control de la placa tiene tres finalidades importantes.

- 1.- En la prevención de la enfermedad gingival y periodontal.
- 2.- Como parte crítica en el tratamiento periodontal
- 3.- Prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca
tratada.

MOTIVACION DEL PACIENTE.

El paciente debe ser motivado para que desee mantener su boca -

limpia para su propio beneficio.

EDUCACION DEL PACIENTE.

El cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente. Es muy importante el cepillado para prevenir y reducir la gravedad de la gingivitis

PROFILAXIS BUCAL.

La profilaxis bucal es la limpieza de los dientes en el consultorio dental y consiste en la remoción de la placa, materia alba cálculo y pigmentaciones y el pulido de los dientes, - el cual incluye lo siguiente:

- 1.- Uso de solución reveladora o tabletas para revelar la -
- 2.- Eliminación de placa y cálculos supragingivales y sub -
gingivales y otras sustancias acumuladas en la superficie.
- 3.; Limpieza y pulido de los dientes.
- 4.- Aplicación tópica preventiva de caries, salvo que estuvieran incluidas en la pasta pulidora.

CLASIFICACION DE LA GINGIVITIS.

AGUDA .- Gingivitis ulceronecrosante aguda.

Gingivitis medicamentosa.

Gingivitis estreptocócica.

Gingivoestomatitis herpética.

CRONICA.-Gingivitis desquamativa crónica.

Gingivitis de la infancia.

Gingivitis asociada a trastornos hormonales (gingi -
vitis del embarazo)

Gingivitis por aparatos protésicos.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

Esta enfermedad se le denomina comunmente como infección de -
VINCENT boca de trinchera, gingivitis fusospiroquetal.

Es una gingivitis infecciosa y destructiva que por lo re-
gular aparece repentinamente después de una enfermedad sistémi-
ca, tensión mental o física (STRESS)

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La afección se localiza generalmente en personas jóvenes-
de 18 a 30 años. Se presentan cambios básicos en la papila in-
terdentaria en donde aparece aplanamiento seguido por necrosis-
de la cresta papilar. La cresta de la encía presenta depresie -
nes crateriformes necrosadas que abarcan la papila interdientaria,
la encía marginal o ambas.

La superficie de los cráteres gingivales está cubierta -
por una pseudomembrana gris. En algunos casos, quedan sin la pseu-
domembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo
brillante y hemorrágico.

Se presenta aumento de la salivación, olor fétido, hemorragia - gingival espontánea y abundante ante el estímulo más leve, las lesiones son sensibles al tacto, el paciente se queja de un dolor constante y se irradia, que se intensifica al contacto con los alimentos condimentados o calientes y con la masticación.

La gingivitis ulceronecrosante es una infección endógena, no es contagiosa de una persona a otra, además presenta insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea, - depresión mental y decaimiento general.

ETIOLOGIA.

El agente etiológico es la combinación de espiroquetas y bacilos fusiformes junto con una menor resistencia tisular. Es una enfermedad causada por el bacilo fusiforme y la espiroqueta *Borrelia vincenti*. El bacilo fusiforme mide de 5 a 15 micras de longitud y de 0.5 a 1 micra de diámetro, es gram positivo, aparece aislado o en grupos y se puede cultivar en condiciones anaerobias.

La *Borrelia vincenti* es una espiroqueta gram negativa con tres o seis espirales largas, mide aproximadamente de 10 a 15 micras de longitud, es activamente móvil y se cultiva con dificultad en medio anaerobio.

Además de la presencia de estos dos microorganismos hay factores esenciales predisponentes. La menor resistencia a la infección así también los fenómenos psíquicos como (STRESS).

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante, en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso - estratificado y el tejido conectivo subyacente.

El epitelio de la superficie es destruido, y reemplazado por una pseudomembrana de fibrina, células epiteliales necróticas. Especialmente leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos.

El tejido conectivo subyacente presenta hiperemia con - ingurgitación capilar e infiltración celular inflamatoria aguda.

Se observa destrucción extensa del aparato fibrótico gingival-reemplazado por edema y exudado inflamatorio.

DIAGNOSTICO.

Es clínico ya que no podemos basarnos en un diagnóstico-bacteriológico porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, bolsas periodontales o gingivostomatitis herpética.

TRATAMIENTO.

Si existen signos y síntomas sistémicos tales como temperatura elevada, malestar, anorexia y linfadenopatía local, se da una terapéutica a base de antibióticos. El fármaco de elección es la penicilina V de 250 mg. cada 6 horas, Dependiendo de lo extenso que sean los síntomas sistémicos, el tratamiento puede cambiarse a 500 mg. para empezar y una tableta 4 veces al día - durante 7 días.

Si el paciente es sensible a la penicilina, entonces se prescribirán 250 mg. de eritromicina, una tableta o cápsula 4 veces al día tomándola con leche para evitar posibles trastornos gástricos.

Para el paciente que presenta síntomas generalizados, se recomienda descanso en la cama, ingestión de líquidos para mantener el equilibrio de electrolitos y una dieta rica en proteínas.

El paciente sometido a un régimen de descanso en cama deberá - enjuagarse con agua oxigenada cada 2 hrs. para eliminar los desechos bacterianos.

La solución se compone de cantidades iguales de agua tibia y peróxido de hidrógeno al 3 % y se usa como enjuague bucal. Existen otras soluciones tales como amosan o glióxido.

El paciente que no presenta síntomas generales se debe atender inmediatamente. Los tratamientos deberán distribuirse en base a los días uno, dos, tres, cinco y siete.

En la primera cita se eliminan cuidadosamente la pseudomembrana y la masa necrótica usando torundas de algodón humedecidas con peróxido de hidrógeno al 3 %, se lleva a cabo una eliminación general de desechos bacterianos blancos y cálculos, tratando de no traumatizar el margen tisular, el paciente puede tomar analgésicos tales como aspirina o acetaminofen, dos tabletas cada cuatro horas cuando haya dolor.

Se instruye al paciente para que realice el siguiente régimen de cuidado en casa, abundante ingestión de líquidos, dieta blanda rica en proteínas y empleo de un enjuague oxigenado cada una o dos horas.

Se le indica que use partes iguales de agua tibia y peróxido de hidrógeno al 3 % en un vaso de 180 ml. El paciente debe mantener una higiene bucal óptima utilizando un cepillo con cerdas de nylon largas, de varios penachos como sería el lastena número 19, la técnica de cepillado aconsejada sería de frente horizontal simple o método de fones aplicando una presión mínima al tejido, el paciente debe evitar cualquier actividad física excesiva, en el segundo día, se siguen los mismos procedimientos que en las 24 horas anteriores se observan en supragingival mas desechos bacterianos calcificados debido a la contracción de los tejidos marginales. La disminución del edema, la hiperemia y el-

exudado dará por resultado una menor masa tisular lo que revelará estos cálculos.

En la tercera cita, 48 horas después de haber visto por primera vez al paciente, los síntomas deberán haberse reducido bastante. Se continúa el procedimiento de raspado sobre una base más definitiva en este momento se utilizan raspadores o curetas.

Se inicia el alisamiento de las superficies radiculares supragingivales así como el raspado y alisamiento subgingivales, de manera superficial.

En la cita del quinto día se da por terminado el raspado y alisamiento de la raíz. Se continúa la enseñanza del control de placa con hilo dental y se hace énfasis en los estimuladores interdenciales o puntas de caucho, mostrando su uso y evaluando los resultados, en este momento se aconseja cambiar la técnica de cepillado dental seleccionando la de STILLMAN MODIFICADO o la de BASS MODIFICADO. En el séptimo día el paciente ya no debe presentar síntomas y deberá haberse controlado la inflamación activa es posible que el sistema fisiológico no esté todavía presente en este momento, según la cantidad inicial de destrucción tisular se deberán terminar el raspado y alisamiento radiculares y el paciente deberá demostrar su habilidad en las técnicas de higiene bucal.

GINGIVITIS MEDICAMENTOSA.

El agrandamiento gingival provocado por la dilantina sódica - (difenilhidantoinato de sodio) anticonvulsivo usado para el - tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que - ingieren la droga la frecuencia registrada varía de tres a - 62 % con mayor frecuencia en pacientes jóvenes.

Su aparición y severidad no se relaciona con la dosis o la duración del tratamiento con la droga.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El agrandamiento gingival es indoloro, periférico, en el - margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentes - tarias, a medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un replie - gue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las co - ronas y puede interponerse en la oclusión.

Quando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene - forma de nora, es firme de color rosa pálido con una superficie - finamente lobulada, que no tiende a sangrar, la hiperplasia de - origen dilantínico puede presentarse en bocas desprovistas de - irritantes locales y puede estar ausente en bocas con grandes - cantidades de irritantes locales, la hiperplasia es generalizada pero más intensa en las regiones anteriores superiores e inferior - es.

Se produce en zonas dentadas, no en espacios edentados y el agrandamiento desaparece allí donde se hace una extracción.

El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lenti - tud. Los irritantes locales como la placa, materia alba, cálcu - los, y retención de alimentos, complican la hiperplasia gingival

causada por la droga. La lesión producida por dilantina presenta alteraciones inflamatorias que dan una coloración roja o rojo azulado, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia de la hemorragia.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Existe hiperplasia intensa de los tejidos conectivo y epitelial, hay mayor actividad fibroblástica y un aumento en la proliferación de vasos sanguíneos.

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

TRATAMIENTO:

En quirúrgico se elimina el agrandamiento gingival hay ocasiones en que vuelve a aparecer.

Desaparece espontáneamente un mes después de la suspensión del tratamiento con dilantina.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA.

También se le conoce como gingivoestomatitis estreptocócica, es una afección caracterizada por un eritema (Inflamación superficial) difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En ocasiones solo hay un eritema marginal con hemorragia en estas zonas.

CARACTERÍSTICAS.

Puede haber necrosis del margen gingival, olor fétido, puede haber fiebre, en un frotis bacteriano de esta afección encontramos dominio de streptococos viridans.

TRATAMIENTO.

Es a base de colutorios frecuentes, aplicaciones locales de soluciones o troscos de penicilina, una vez dominada la base microbiana de la gingivitis se tratan los factores predisponentes, -- tales como las anomalías funcionales e insuficiente atención -- odontológica .

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA.

También se la conoce como gingivostomatitis estreptocócica, es una afección caracterizada por un eritema (Inflamación superficial) difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En ocasiones solo hay un eritema marginal con hemorragia en esta zona.

CARACTERÍSTICAS.

Puede haber necrosis del margen gingival, olor fétido, puede haber fiebre, en un frotis bacteriano de ésta afección encontramos dominio de streptococos viridans.

TRATAMIENTO.

Es a base de colutorios frecuentes, aplicaciones locales de soluciones o trociscos de penicilina, una vez dominada la base microbiana de la gingivitis se tratan los factores predisponentes, - - tales como las anomalías funcionales e insuficiente atención - - odontológica .

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

Esta es la forma más común de infección gingival aguda en la niñez con frecuencia, se produce como secuela de una infección de las vías respiratorias agudas.

ETIOLOGIA.

La gingivoestomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simple.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el período primario hay presencia de vesículas circunscritas esféricas de color gris, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

Aproximadamente a las 24 horas las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo elevado y una porción central hundida, amarillenta o grisácea la enfermedad dura entre 7 y 10 días. Se observa con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres además no quedan cicatrices allí donde curaron las úlceras.

La gingivoestomatitis herpética aguda puede aparecer después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. Ya que las superficies de la mucosa bucal son traumatizadas por rollos de algodón o por presión digital en el transcurso de procedimientos operatorios. La lesión se presenta un día o dos después del

traumatismo, hay eritema difuso brillante con múltiples vesículas. Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas la lesión dura de 7 a 10 días y cura sin secuelas.

Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber, las vesículas rotas son los focos de dolor son sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos, en los lactantes la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

La fiebre y malestar general son características más comunes de ésta enfermedad.

HISTOPATOLOGIA.

Las vesículas se caracterizan por edema intracelular y extracelular y degeneración de las células epiteliales. La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares.

La base de las vesículas se compone de células epiteliales edematizadas de capas basal y estrellada.

La parte de la superficie de las vesículas está formada por capas de células estrelladas del estrato granuloso y del estrato córneo, la gingivostomatitis herpética aguda es contagiosa.

DIAGNOSTICO :

Se establece por medio de la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Hay que diferenciar la gingivostomatitis herpética aguda-

de las siguientes enfermedades.

De la gingivitis ulceronecrosante aguda, y del eritema multiforme.

ERITEMA MULTIFORME.

Las vesículas del eritema multiforme son mas extensas que las de la gingivostomatitis herpética aguda y al romperse presentan tendencia a formar una membrana pseudomembranosa.

Además, es común que la lengua esté muy afectada y la infección de las vesículas rotas producen diversos grados de ulceración.

En el eritema multiforme puede haber lesiones de piel concomitantes con las de la mucosa bucal.

La duración del eritema multiforme es comparable al de la gingivostomatitis herpética aguda pero a veces se prolonga varias semanas.

LIQUEN PLANO BULOSO.

Es una afección dolorosa, caracterizada por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos que se rompen y ulceran y tienen un curso largo e indefinido.

Entre las lesiones bulosas se intercalan lesiones grises acordonadas de liquen plano, las lesiones de piel dan una base para hacer la diferenciación entre el liquen plano buloso y la gingivostomatitis herpética aguda.

GINGIVITIS DEECAMATIVA.

Esta afección se caracteriza por la alteración difusa de la encía con diferentes grados de decamación del epitelio y exposición del tejido subyacente, es una enfermedad crónica.

ESTOMATITIS AFTOSA (ULCERA DOLOROSA)

Es una lesión que se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas que se rompen después de un día o dos y forman úlceras esféricas hundidas. Las úlceras tienen una porción central roja o grisácea, las lesiones se producen en cualquier parte de la mucosa bucal, pliegue mucovestibular o piso de boca, la estomatitis aftosa es dolorosa, aparece como una sola lesión o distribuida en toda la boca, cada lesión dura entre siete y diez días - las úlceras son mayores que las observadas en la gingivostomatitis herpética.

ETIOLOGIA.

La estomatitis aftosa es desconocida.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

El tratamiento consiste en utilizar aplicaciones locales de medicamentos como el cloruro de zinc al 5 % fenol alcanforado, complejo vitamínico B, timina y radiación.

Para reducir la inflamación de la gingivostomatitis herpética - aguda se elimina la placa, los residuos de alimento y los cálculos superficiales.

Para el dolor se hacen aplicaciones de clorhidrato de dicloro-
mina (dicalone) es decir se hacen buchas anestésicas, se mantie-
ne en la boca durante dos minutos moviéndola para producir un
efecto anestésico que dura 40 minutos, viene en una solución al
0.5 % que puede ser diluida en agua por partes iguales.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA (GINGIVOSIS)

Es una forma de enfermedad dermatológica y es considerada como una enfermedad degeneradora de tejidos gingivales.

La gingivitis descamativa crónica se presenta con mayor frecuencia en mujeres, por lo común después de los treinta años pero puede producirse en cualquier edad después de la pubertad y así mismo en hombres.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Hay descamación superficial del epitelio. La superficie tisular es de color rojo grisáceo en zonas aisladas, como resultado de esta descamación.

El color tisular varía del magenta, cianótico y pardo, epitelio puede estar desgarrado y puede haber bastante hemorragia.- La textura superficial es lisa y brillante.

El síntoma principal es el dolor, el paciente no tolera cambios térmicos leves, alimentos duros o condimentados.

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

- 1.- Gingivitis descamativa de tipo buloso.
- 2.- Gingivitis descamativa de tipo liquenóide.

La gingivitis descamativa de tipo buloso se caracteriza por el reemplazo masivo del tejido conectivo reticular y papilar por un exudado inflamatorio de edema, fibrina y leucocitos. Se forman ampollas subepiteliales grandes en la unión del tejido conectivo con el epitelio, que eleva el epitelio del tejido conectivo.

En las áreas de las ampollas la membrana basal se halla destruida. La gingivitis descamativa de tipo liquenóide se caracteriza

por una banda subepitelial densa de exudado inflamatorio crónico en el cual predominan los linfocitos, el epitelio es:

- a) Atrófico, sin brotes epiteliales bien definidos.
- b) Atróficos con brotes epiteliales aislados con brotes de espigas.

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.

Hay edema intercelular en la capa epitelial basal y el resto del epitelio está intacto.

El epitelio escamoso estratificado está bastante atrófico en las áreas no ulceradas. Las proyecciones epiteliales son cortas o ausentes y es frecuente encontrar edema interepitelial. Puede haber células inflamatorias en la capa basal.

ETIOLOGÍA:

Se indican como factores etiológicos el desequilibrio hormonal la deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre y deficiencias nutricionales.

TRATAMIENTO:

Se emplea la terapéutica hormonal que da resultados muy positivos pero solo sintomáticos.

El tratamiento también puede ser quirúrgico.

por una banda subepitelial densa de exudado inflamatorio crónico en el cual predominan los linfocitos, el epitelio es:

- a) Atrófico, sin brotes epiteliales bien definidos.
- b) Atróficos con brotes epiteliales aislados con brotes de - espigas.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.

Hay edema intercelular en la capa epitelial basal y el resto del epitelio está intacto.

El epitelio escamoso estratificado está bastante atrófico en las áreas no ulceradas. Las proyecciones epiteliales son cortas o ausentes y es frecuente encontrar edema interepitelial. Puede haber células inflamatorias en la capa basal.

ETIOLOGIA:

Se indican como factores etiológicos el desequilibrio hormonal la deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre y deficiencias nutricionales.

TRATAMIENTO:

Se emplea la terapéutica hormonal que da resultados muy positivos pero solo sintomáticos.

El tratamiento también puede ser quirúrgico.

GINGIVITIS DE LA INFANCIA

Durante el periodo de transición del desarrollo de la dentición en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes.

ABULTAMIENTO PREVIO A LA ERUPCION.

Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.

FORMACION DEL MARGEN GINGIVAL

El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.

PROMINENCIA NORMAL DEL MARGEN GINGIVAL.

Durante el periodo de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea a los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterior superior.

En este estadio de la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

GINGIVITIS MARGINAL CRONICA.

Este es el tipo mas frecuente de alteración gingival en la niñez.

La encía presenta todos los cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial característicos de la inflamación crónica, se superpone muchas veces una coloración roja intensa a los cambios crónicos.

ETIOLOGIA.

En los niños como en los adultos la causa mas común de gingivitis es la irritación local. Los dientes deciduos flojos, parcialmente exfoliados causan gingivitis, otras fuentes de irritación-gingival son la retención de alimentos y las acumulaciones de placa y materia alba en torno a dientes destruidos por caries, para evitar molestias en los dientes flojos o cariados, los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral y provocan así la acumulación de irritantes en el lado que no mastican, la gingivitis es causada también por los dientes en mal posición y mal oclusión ya que la gingivitis se presenta con mayor frecuencia y mayor intensidad alrededor de dientes en mal posición a causa de su propensión a la acumulación de placa y materia alba la mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa dentaria y materia alba.

RECESION GINGIVAL.

Es producida por varios factores pero el principal es la posición del diente en el arco ya que la recesión gingival se produce en dientes en vestibuloverción o en aquellos que están inclinados o girados de tal modo que las raíces se proyectan hacia vestibular.

La recesión puede corregirse cuando el diente alcanza su posición adecuada, o puede ser necesario alinear el diente ortodónticamente.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO

La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas ya que el embarazo es un factor modificador secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el periodo del embarazo a partir del segundo y tercer mes.

El embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad, no a la terna encías sanas.

El embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de bolsa y el líquido gingival.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado.

La encía marginal e interdientaria se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable. Hay un aumento de la tendencia a la hemorragia.

Los cambios gingivales son indolores, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o a la formación de una pseudomembrana.

En algunos casos la encía inflamada forma masas circunscritas de (aspecto tumoral) denominadas (tumores del embarazo.)

El llamado tumor del embarazo es una respuesta inflamatoria a la irritación local, y es modificado por el estado del paciente.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO

La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas ya que el embarazo es un factor modificador secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el periodo del embarazo a partir del segundo y tercer mes.

El embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad, no altera encías sanas.

El embarazo aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de bolsa y el líquido gingival.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más saliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado.

La encía marginal e interdentaria se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable.- Hay un acento de la tendencia a la hemorragia.

Los cambios gingivales son indoloros, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o a la formación de una pseudomembrana.

En algunos casos la encía inflamada forma masas circunscritas de (aspecto tumoral) denominadas (tumores del embarazo.)

El llamado tumor del embarazo es una respuesta inflamatoria a la irritación local, y es modificado por el estado del paciente.

Se suele presentar después del tercer mes del embarazo, pero es posible que aparezca antes.

El tumor del embarazo es una masa esférica circunscrita, aplanada, hace protrusión desde el espacio interproximal unido por una base sésil o pediculada se expande en sentido lateral. Es de color rojo oscuro ó magenta, su superficie lisa y brillante muchas veces presenta manchas puntiformes de color rojo-subido. Es indoloro.

Es una lesión superficial y no invade el hueso subyacente.

TRATAMIENTO.

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

En el embarazo, todo tratamiento que se circunscribe a la eliminación de todo, sin la total eliminación de los irritantes locales, irá seguido de una recidiva.

El tratamiento de agrandamientos de aspecto tumoral en el embarazo se tratan quirúrgicamente.

Otros trastornos periodontales se tratan por raspaje y curetaje

La cirugía periodontal está contra indicada, excepto en lesiones en que no puedan ser tratadas de otra manera.

HEMORRAGIA GINGIVAL

HEMORRAGIA GINGIVAL ANORMAL CAUSADA POR FACTORES LOCALES.

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

HEMORRAGIA CRÓNICA Y RECURRENTE.

La causa más común de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica. La hemorragia es crónica o recurrente y es provocada por traumatismos mecánicos como el cepillado dentario, palillos y retención de alimentos, morder alimentos sólidos como manzanas, o por bruxismo.

HEMORRAGIA AGUDA.

Tiene su origen en lesiones o se producen espontáneamente en la enfermedad aguda.

Las laceraciones de la encía por un cepillado enérgico o troscortantes de alimentos duros producen hemorragia gingival, incluso en ausencia de enfermedad gingival, las quemaduras gingivales producidas por comidas calientes o fármacos aumentan la facilidad de hemorragia gingival.

HEMORRAGIA GINGIVAL ANORMAL ASOCIADA CON ALTERACIONES ORGÁNICAS.

Hay alteraciones orgánicas en las cuales la hemorragia gingival, sin que la provoque la irritación mecánica, es espontáneo, o en las cuales la hemorragia gingival que sigue a una irritación es excesiva y de difícil control.

Elas son las denominadas enfermedades hemorrágicas y constituyen una amplia gama de afecciones que varían en etiología y manifestaciones clínicas.

Las alteraciones hemorrágicas en que se encuentra hemorragia -
gingival anormal, son las siguientes:

Alteraciones vasculares (deficiencia de vitamina C, o aler-
gias. Alteraciones de las plaquetas (lesión difusa de la médu-
la ósea.

Hipoprotrombinemia (deficiencia de vitamina K como consecuencia
de una enfermedad hepática) otros defectos de coagulación - -
(hemofilia, Leucemia, deficiencia del factor tromboplástico) -

CONCLUSIONES

La finalidad de esta tesis sobre gingivitis y su tratamiento es la de conocer las diferentes causas locales y generales - que afectan al tejido gingival, así como también, tener conocimiento del tratamiento adecuado:

1.- Para prevenir la formación de placa dentobacteriana ya que es la causa principal del origen de la enfermedad - - gingival y periodontal.

2.- También, el paciente debe ser motivado para que - desee mantener su boca limpia para su beneficio.

3.- La educación del paciente con respecto al cepillo - de es importante, porque es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar para prevenir la gingivitis, y en caso de que ésta exista debemos reducir la gravedad de la gingivitis.

BIBLIOGRAFIA

1. IRVING GLICKMAN
PERIODONTOLOGIA CLINICA
EDITORIAL MUNDI.
4a EDICION 1974
2. DANIEL A. GRANT.
STENY A. FRANK
PERIODONCIA
EDITORIAL INTERAMERICANA
4a EDICION 1975
3. JOSEPH BELINT ORRAN
PERIODONCIA
EDITORIAL INTERAMERICANA
1a. EDICION 1970
4. HENRY GOLDMAN
PERIODONCIA
EDITORIAL INTERAMERICANA
1a. EDICION 1959
5. WILLIAM G. SHAPER
TRATADO DE PATOLOGIA DUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA
6. LESTER W. DUNKER
MEDICINA DUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA
2a. EDICION 1959
7. EG. GANNY
EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA
EDITORIAL AERENO
BUENOS AIRES
2a. EDICION
8. JOHN P. PRICHARD
SUPERFICIA PERIODONTAL AVANZADA
EDITORIAL LABOR, S.A.
2a. EDICION 1971