



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

GINGIVITIS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIA GUADALUPE HERNANDEZ RUIZ



México, D. F.

1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.

CAPITULO I.

- a) ANATOMIA
- b) HISTOLOGIA
- c) EMBRIOLOGIA
- d) FISILOGIA

CAPITULO II.

- a) SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS
- b) ETIOLOGIA

CAPITULO III.

- a) HISTORIA CLINICA
- b) EXAMEN CLINICO
- c) EXAMEN ODONTOLOGICO
- d) FICHA PARODONTAL

CAPITULO IV.

- a) INFLAMACION
- b) MANIFESTACIONES CLINICAS
- c) ASPECTO VASCULAR
- d) ASPECTO BIOQUIMICO

CAPITULO V.

- a) HISTOPATOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE

CAPITULO VI.

- a) PLACA BACTERIANA
- b) SARRO
- c) DIABETES MELLITUS
- d) HIGIENE DENTAL DEFECTUOSA
- e) MALPOSICION DENTARIA
- f) STRES EMOCIONAL

CAPITULO VII.**CLASIFICACION DE ENFERMEDADES GINGIVALES**

- a) GINGIVITIS ULCERONECROSANTE
- b) GINGIVITIS HERPETICA AGUDA PRIMARIA
- c) GINGIVITIS DEL EMBARAZO
- d) GINGIVITIS MENOPAUSICA
- e) GINGIVITIS CRONICA POSMENOPAUSICA
- f) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA
- g) GINGIVITIS MARGINAL CRONICA
- h) GINGIVITIS ESCORBUTICA

CAPITULO VIII.**GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA****CAPITULO IX.****TERAPEUTICA Y PREVENCION****CONCLUSIONES****BIBLIOGRAFIA**

INTRODUCCION

La Odontología como rama de la Medicina se preocupa por la salud del hombre, éste se ha visto afectado por las enfermedades desde sus inicios, lo que ha motivado al estudio e investigación de las mismas.

La enfermedad parodontal acompaña al hombre y se le considera actualmente como la causa principal de la pérdida de dientes en los adultos; el ser humano en su afán de progreso ha investigado y revolucionado las técnicas curativas y lo que se había considerado como una enfermedad propia de la edad adulta, hoy en día se sabe que es un proceso patológico que comienza desde la juventud. La enfermedad parodontal, como todo proceso tiene un principio y varias etapas, hasta llegar a la destrucción total del parodontio.

El principio de la enfermedad parodontal en la mayoría de los casos, es la gingivitis, si ésta se trata a tiempo no progresa rompiendo la cadena de daños subsecuentes que la forman.

Al elaborar ésta tesis empleando como tema la gingivitis y su tratamiento, se concede gran importancia al diagnóstico precoz de la enfermedad ya que así se puede controlar de mejor forma y con mayor rapidez.

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA.

Origen de la encia.- El ectodermo embrionario es una capa epitelial que se continua perifericamente con el ectodermo amniótico aplanado. A partir de él y en la evolución normal, se origina el epitelio de las encias.

La porción del proceso mandibular entre el labio inferior externamente forma la encia primitiva.

Durante la última parte de la sexta semana, dos líneas más o menos concéntricas y en forma de arco de origen ectodérmico, crecen hacia dentro en el mesodermo y se localizan en el maxilar superior y en la mandíbula. La más externa es la relativamente gruesa banda de cubierta labial o lámina labiogingival y la más interna, la lámina dental. Mientras que las células ectodérmicas más profundas de la banda de cubierta labial proliferan y se extienden en el mesénquima subyacente, las células epiteliales superficiales se hunden y como resultado se forma un surco labial que separa la mandíbula superficial primitiva en el labio externo (o mejilla) y en encia interna o proceso alveolar.

ca

En seguida, la encia de la mandíbula se desarrolla internamente por cam bios en el crecimiento en el piso de la boca y la lengua y las del maxilar superior, por formación de las apófisis palatinas.

ANATOMIA.

La encia es la membrana mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el vestibulo.

Se divide en encia marginal, papilar, insertada y mucosa alveolar. La encia insertada y la mucosa alveolar estan separadas por la unión mucogingival.

La encía marginal y papilar consta de tejido blando que rodea y une a los dientes. La porción marginal es la pequeña banda de tejido gingival que corresponde al llamado intersticio. Sigue una línea parabólica en dirección mesio-distal para juntarse con el segmento vecino del otro diente en el punto donde se forma la papila.

La encía insertada es el tejido denso y punteado, limitado por un lado por el surco gingival que la separa de la encía marginal y por el otro, por la unión mucogingival que lo separa de la mucosa alveolar. El surco gingival es a veces bastante ostensible, pero en otros casos no se nota en absoluto. La encía insertada está queratinizada y es más gruesa que la mucosa alveolar.

Su color es similar al rosa coral, es muy variable de una persona a otra.

La mucosa alveolar es el tejido que extiende desde la encía insertada hasta el vestibulo. Este tejido es bastante delgado y suave, no está queratinizado y es de color más rojo que la encía insertada.

HISTOLOGIA.

La encía consta de un corión de tejido conjuntivo cubierto por un epitelio escamoso estratificado. La superficie del epitelio de la encía insertada está queratinizada, pero no así el de la mucosa alveolar.

Las prolongaciones papilares del epitelio se distinguen perfectamente bien en la encía insertada, pero no existe en la mucosa alveolar, el epitelio es más grueso en el margen gingival.

La inserción del tejido gingival al diente se canaliza porque su componente principal son fibras de tejido conjuntivo que van de capa papilar hasta el cemento dental. Las fibras están dispuestas en grupos y de un modo de-

finitivo. En los cortes bucolinguales se observan tres grupos: El primero va hasta el margen gingival; el segundo atravieza la porción superior de la encía insertada y el tercero corre sobre la cresta alveolar hasta la mucosa alveolar, donde terminan en las fibras musculares que se ven en el repliegue mucobucal; las fibras van hacia el margen gingival en la papila interdental y forman su red, subyacentes a estas y sobre la cresta alveolar están las fibras transeptales, que van de un diente a otro.

Al examinar la encía desde una vista oclusal, puede verse un grupo de fibras circulantes que enlazan los dientes. Por lo tanto se puede ver fácilmente que las fibras gingivales tienen una disposición tal, que el tejido gingival está adherido firmemente a los dientes.

Las fibras gingivales son las que hacen la unión mecánica de la encía con el diente y el epitelio sirve de revestimiento.

Esta unión característica de la encía con el diente se lleva a cabo por una especie de invaginación del tejido, permitiendo así la formación de un espacio pequeñísimo entre el tejido blando y el diente. Se cree que esto es una disposición especial para que la encía pueda llevar a cabo su función.

Si la encía se encontrara insertada directamente al diente, podría ser desprendida con facilidad, si se le somete a una fuerza intensa mientras que gracias a este método de inserción la encía puede ceder algo sin romperse. Así se forma un espacio pequeñísimo o intersticio entre la pared epitelial interna y el diente, esta cubierta interna se llama epitelio del intersticio y la continuación de este epitelio, inserción epitelial.

Tanto la inserción epitelial como el epitelio del intersticio sirven de barrera a la invasión bacteriana del tejido conjuntivo subyacente.

En estado de salud el intersticio gingival muestra diversa profundidad.

Por regla general es de 0.5 a 1 mm; muchas veces se puede encontrar hasta 2 mm.

La profundidad del intersticio es distinta alrededor de un diente y de un lado a otro.

FISIOLOGIA.

Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

1.- Grupo Dentogingival.- Las fibras de este grupo se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

2.- Grupo Alveologingival. Las fibras de este pequeño grupo nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

3.- Grupo Circular. Este pequeño grupo de fibras rodea los dientes.

4.- Grupos Accesorios. El grupo de las fibras horizontales prominentes se extiende en sentido interproximal entre dientes vecinos, se denomina fibras transeptales. En la cara vestibular de los maxilares, un grupo de fibras denominadas fibras dentoperiosticas, se extiende desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

Ligamento gingival e interdentario. Las fibras dentogingivales alveologingivales y circulares pueden ser llamadas ligamento gingival, mientras que las fibras transeptales componen el ligamento interdentario. Las fibras que se extienden desde el hueso alveolar hasta el diente forman el ligamento alveolodentario.

RIEGO SANGUINEO.

La principal irrigación de la encía se encuentra en el lado del periostio de la cara bucal y lingual de la apófisis alveolar.

El riego sanguíneo también viene de los vasos que atraviesan la membrana periodontal hacia la encía y de los vasos sanguíneos intra alveolares que -- van del hueso al tejido blando que los recubre.

Con el epitelio se interdigitan numerosas papilas de tejido conectivo. - Se observan capilares de la encía en la capa papilar donde forman asas terminales.

Estos capilares nacen de arterias alveolares interdientarias que atraviesan conductos intra alveolares (canales nutritivos) y perforan la cresta alveolar en los espacios interdientarios, entran en la encía, irrigan las papilas interdientarias y zonas adyacentes de la encía vestibular.

Otro aporte vascular de la encía proviene de los vasos periósticos que - hacen de las arterias lingual, bucinadora, mentoniana y palatina. Los vasos terminales de ambas fuentes se anastomosan. Las venas y vasos linfáticos corren junto a las arterias. La distribución vascular es importante en la patología de la enfermedad periodontal inflamatoria.

ESTRUCTURAS NERVIOSAS SENSORIALES.

Son fibras amielínicas que se extienden desde el tejido conectivo hacia - el epitelio y con menor frecuencia, terminaciones nerviosas especializadas -- en la capa papilar de la lámina propia, incluyendo los corpusculos de Meissner y los de Krause.

EMBRIOLOGIA.

Membrana o ligamento parodontal.- Es el elemento histológico que une firmemente el cemento dentario al proceso alveolar. Es de origen mesodérmico y - proviene de la capa media del saco dentario.

ANATOMIA.

La membrana periodontal propiamente dicha inserta al diente en el alveolo. Esta se dispone en cuatro grupos:

1.- Grupo de la cresta alveolar, que se extiende desde ésta a la región cervical del diente.

2.- Grupo horizontal, que corre perpendicular desde el diente hasta el hueso alveolar.

3.- Grupo oblicuo, cuyas fibras se insertan en el cemento y se dirigen oblicuamente en dirección oclusal, aproximadamente dos terceras partes o -- más pertenecen a este grupo.

4.- Grupo apical, que extiende apicalmente desde el hueso hasta el diente, este grupo de haces están organizadas para sostener al diente contra -- las fuerzas a que está expuesto. Sin embargo, la estructura de la membrana periodontal cambia con frecuencia para satisfacer las necesidades funcionales.

HISTOLOGIA.

En el ligamento parodontal encontramos los siguientes elementos histológicos:

- a).- Fibroblastos
- b).- Cementoblastos
- c).- Osteoblastos
- d).- Osteoclastos
- e).- Vasos, nervios y linfáticos
- f).- Restos epiteliales de Malassez

Los fibroblastos tienen forma de huso con núcleo central, se agrupan en haces y forman fibras las que se pueden dividir en:

- a).- Fibras principales
- b).- Fibras secundarias

Una fibra principal es la que se introduce en el cemento dentario a expensas de un cemento joven no calcificado denominado cementoide que se calci-

fica posteriormente y atrapa a la terminación de la fibra principal; a la parte calcificada se le denomina fibra de Sharpey. Este elemento también se localiza a nivel de hueso alveolar.

Las fibras forman en la parte media del ligamento parodontal un entrecruzamiento que se denomina plexo intermedio.

La fibra principal tiene como función primordial mantener unido al diente a su alveolo.

La fibra secundaria es el conjunto de fibroblastos que no tienen fibra de Sharpey, por tanto su función es la de servir de relleno para que pasen a través de ella los elementos nutritivos y sensoriales de este tejido.

Las fibras principales forman ligamentos completamente diferenciados que se dividen en:

a).- Ligamentos gingivales libres. Se extienden del cemento a la encía - en donde se pierden, confundiéndose con el tejido conjuntivo de la encía marginal. Tienen como función proporcionarles tono a la encía marginal y así preservar el intersticio gingival.

b).- Ligamentos transeptales. Se extiende del cemento de una pieza al cemento de la pieza contigua, por encima del vértice de la cresta alveolar.

Su función principal es mantener el área de contacto.

c).- Ligamento crestalveolar. Se inserta en el vértice de la cresta alveolar y se dirige al cemento de su zona coronal.

Tiene la función de evitar el desalojamiento dentario en sentido incisal.

d).- Ligamento de fibras oblicuas. Es el ligamento más poderoso y va de -ncisal hacia apical y del hueso alveolar hacia el cemento. Este grupo de fibras compensa los impulsos verticales axiales que reciben las piezas al poner-

se en contacto con el bolo alimenticio o con sus antagonistas y mantienen a la pieza en un equilibrio fisiológico adecuado.

e).- Ligamento de fibras horizontales. Van del hueso al cemento por debajo del anterior. Sirven para evitar los desplazamientos laterales.

f).- Ligamento pariapical. Sirve para evitar desplazamientos bruscos -- del ápice, tanto en sentido vertical como lateral, preservando de esta manera la integridad anatómica y funcional del paquete neurovascular de la pieza dentaria. A este ligamento se le denomina cojinete peripical de Black.

Los cementoblastos. Son células encargadas de formar cemento que se deposita en forma de capas.

Los odontoblastos. Son células encargadas de formar hueso, que se deposita en forma de capas y se denomina hueso laminar.

Los osteoclastos. Son células encargadas de fagocitar hueso a nivel de las lagunas de Howship.

Los nervios. En el sistema nervioso del ligamento parodontal tienen una función especializada. Los nervios de la pulpa no solo tienen terminaciones nerviosas sensitivas, sino además tienen terminaciones nerviosas especializadas llamadas propioceptivas, por las que se percibe la sensación de los estímulos que se transmiten a través de la pieza dentaria o también en los estímulos dolorosos.

Las arterias. Que nutren al ligamento y provienen de la arteria dentaria que al llegar al foramen apical se bifurcan en una rama para la pulpa y otra para el ligamento. Así mismo se encuentran ramas de la arteria facial - que perforando la cresta alveolar se anastomosan con las anteriores y forman la red arterial que nutren al ligamento parodontal. Las venas vierten su contenido en los vasos del mismo nombre que las arterias.

Los linfáticos siguen el trayecto de los vasos arteriales y venosos y - desembocan en los colectores carotídeos, submaxilares y sublinguales.

Los restos epiteliales de Meisser son restos aberrantes de la vaina - de Hertwig, que desde el punto de vista funcional no tiene ningún papel -- dentro del ligamento parodontal.

FISIOLOGIA.

El ligamento periodontal tiene las siguientes funciones que son físicas:

- a).- Formativas
- b).- Nutricionales
- c).- Sensoriales

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 y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales y la resistencia de esas fuerzas reside en cuatro sistemas del ligamento periodontal y no en fibras principales.

Los cuatro sistemas que basicamente resisten las fuerzas oclusales son:

1.- El sistema vascular que actua como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.

2.- El sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en -- las áreas circundantes a través de agujeros de los alveolos para resistir -- las fuerzas axiales.

3.- Sistema de nivelación que probablemente se relaciona con el sistema

hidrodinámico y controla el nivel del diente en el alveolo.

4.- El sistema resilente que hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso; cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo.

Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua hay dos fases características de movimiento dentario: La primera está dentro de los confines del ligamento periodontal y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual.

El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte de la raíz se mueve en dirección opuesta a la región coronaria.

En áreas de tensión, los haces de fibras principales están tensos y no ondulados. En áreas de presión las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación comitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz

En dientes uniradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz. En apice radicular y la mitad coronaria de la raíz clínica.

Función oclusal y la estructura del ligamento periodontal. El ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

Cuando la función disminuye o no existe el ligamento periodontal se atro

fia. Adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y por último, se disponen paralelamente a la superficie dentaria.

Función Formativa.- El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y absorción de estos tejidos, formación y absorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

Las variaciones de la actividad enzimática celular (ciertas deshidrogenasas y esterosas inespecíficas se relacionan con el proceso de remodelado). En áreas de formación ósea los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen intensamente con coloraciones para fosfatasa alcalina, glucosa o fosfatasa y pirofosfato de tiamina.

En áreas de resorción ósea los osteoclastos, fibroblastos, ostiocitos y cementocitos se tiñen con colorantes de la fosfatasa ácida.

La formación de cartilago en el ligamento periodontal es poco común y representan un fenómeno menoplásico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

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 cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso.

La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

Funciones Nutricionales y Sensoriales.- El ligamento periodontal pro-

vee de elementos nutricionales al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeñan un papel en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

EMBRIOLOGIA.

Cemento.- Es un tejido de origen mesodérmico y proviene de la capa interna del saco dentario y forma el medio a través del cual las raíces del diente son fijadas a la membrana periodontal.

ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA.

Cemento.- Es un tejido duro cuya substancia intercelular está calcificada, mineralizada y compuesta de colágena, se dispone en capas alrededor de la raíz dentaria. Hay dos tipos acelular y celular. El primero es claro y sin estructura y está formado por cementoblastos que depositan la substancia pero no quedan en ella como ocurre en el tipo celular.

Durante la formación del diente y su erupción, mientras se forma el cemento las fibras de colágena se incorporan a él, éstas se llaman fibras de Sharpey. El cemento acelular cubre la porción cervical del diente y muchas se extienden sobre toda la raíz con excepción de la porción apical, hay cemento celular.

Los cementocitos se encuentran en las lagunas, sus prolongaciones se anastomosan entre sí. Estas células tienen la misma relación con la matriz de cemento que los ostiocitos con el hueso.

Hablando fisiológicamente el cemento no se reabsorbe y se forma, sino crece por aposición de nuevas capas, una sobre otras.

El grado de formación puede determinarse por líneas que se tiñen con hematoxilina eosina.

La aposición de cemento es muy lenta y en la edad adulta el diente --- suele mostrar pocas capas de aposición, los cambios funcionales ejercen mucha influencia en el crecimiento del cemento.

Se puede deformar cemento joven para dar apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento periodontal.

No se ha precisado relación neta entre la función oclusal y el depósito de cemento.

Fundándose en los datos de cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes, en quistes dermoides, en la presencia de cemento más grueso, en dientes incluidos que en piezas que poseen función se ha deducido que no se necesita la función para la formación de cemento.

El cemento es más delgado en zonas de daño, causadas por fuerzas oclusales excesivas, pero en estas zonas también puede haber engrosamiento de cemento.

EMBRIOLOGIA.

Hueso Alveolar.- Producto de la capa externa del saco dentario de origen mesodérmico, se desarrolla al mismo tiempo que la raíz dentaria.

ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA.

Alveolos.- Los elementos tisulares de la apófisis alveolar no son diferentes de los del hueso de cualquiera otra parte del organismo en las que encajan las raíces dentales.

El hueso que está en contacto con el ligamento parodontal se denomina lá-

mina dura o hueso cribiforme. Es compacto y muy calcificado, radiográficamente se observa como una capa radiopaca que termina hacia oclusal en forma de pico de flauta, cerrandose las dos capas interproximales hacia el vértice del alveolo de la pieza contigua.

Se le denomina hueso cribiforme por los múltiples orificios que presenta su superficie y que dan paso a todos los elementos nutritivos y nervios de la región. Esta lámina dura tiene como tejido de relleno al diploe se puede comparar con la estructura de un panal de abejas, cuyas trabéculas están orientadas según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación, así existe mayor cantidad de trabéculas en los lugares donde las fibras principales se agrupan en haces o ligamentos.

Del lado del hueso tenemos una célula propia, forma la matriz orgánica. El osteoblasto es matriz orgánica poco mineralizada, poco calcificada compuesto del colágeno, es el más joven.

Conforme el hueso se ve más cerca del tabique es el hueso más viejo.

El hueso es compacto y delgado con numerosas soluciones de continuidad por las cuales atraviesan vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas. El hueso alveolar se une con las tablas corticales de los lados bucal y lingual, en la apófisis alveolar contiene los extremos insertados en las fibras de tejido conjuntivo de la membrana periodontal y fibras de Sharpey.

La porción esponjosa de la apófisis alveolar ocupa la zona entre las tablas corticales y el hueso alveolar y se continua con la capa esponjosa del cuerpo del maxilar y de la mandíbula.

Esta capa ocupa la mayor parte del septum interdental pero una porción relativamente pequeña de las telas labial y lingual; en éstas, la región de los incisivos tiene menos hueso esponjoso que la de los molares.

El tejido óseo está en proceso de cambio constante, es decir, la aposi-

ción y resorción del hueso ocurren simultáneamente. En el hueso alveolar las láminas adyacentes pueden identificarse por las llamadas líneas comentantes.

Cuando una superficie ósea está inactiva durante cierto lapso se forma una línea basófila, que pueden verse secciones donde se ha efectuado aposición y resorción revelando así los cambios ocurridos.

El hueso es por lo tanto un tejido relativamente activo, diferente al - del cemento.

Se nota poca aposición de cemento, pero manifiesto un remodelado neto - del hueso alveolar.

CAPITULO II

GINGIVITIS.

Entendemos por gingivitis una inflamación de las encías papilas interdientarias.

Papel de la Inflamación en la Enfermedad Gingival.- La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de la enfermedad gingival.

La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de la enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación como la placa bacteriana, materia alba, calculos son extremadamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos estan siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por irritación local origina: Cambios Degenerativos Necroticos y Proliferativos en los tejidos gingivales.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene.

Sin embargo en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasias. No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presenten alteraciones inflamatorias y otros procesos patológicos pudieran encontrarse en la enfermedad gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varia como sigue:

1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único. 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. Por ejemplo, es común que la inflama-

ción complique la hiperplasia gingival causada por la administración sistémica de Dilantina.

3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por si mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Ejemplo de esto la gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

ETIOLOGIA.

Habitualmente existe una invasión microbiana secundaria variable en -- todos los tipos de gingivitis cualquiera que sea el agente etiológico.

En general se encuentra en la cavidad oral cierto número de microorganismos que en condiciones normales no alteran los tejidos así en cambio, -- aumentará este número o cambiara la proporción relativa de distintas formas microbianas, se observan alteraciones sugestivas de ciertas entidades patológicas.

La etiología de la enfermedad gingival y periodontal se clasifica comúnmente en factores locales y generales, pero sus efectos estan relacionados entre si.

Factores Locales: Son aquellos los del medio que rodea al periodonto.

Factores Generales: Son los que provienen del estado general del paciente.

Gran parte de la enfermedad gingival y periodontal es causada por factores locales por lo común de uno.

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

Los factores generales ponen en condiciones adecuadas a la enfermedad periodontal de tal manera que el efecto de los irritantes locales es agrava-

do notablemente por el estado general del paciente. Las causas de la enfermedad gingival y periodontal son las mismas con una excepción. Las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas, traumas de oclusión, no origina gingivitis pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad parodontal.

FACTORES ETIOLOGICOS.

- | | |
|-------------|--|
| Medio Bucal | <ul style="list-style-type: none"> a) Bromatoestasis b) Materia Alba c) Placa Bacteriana d) Cálculo Dental |
|-------------|--|

Factores Locales

- | | |
|----------------------|--|
| Tejidos
Dentarios | <ul style="list-style-type: none"> a) Caries b) Anomalías, forma posición. c) Anoclusión, oclusión traumática |
|----------------------|--|

- | | |
|-----------------------------|---|
| Insuficiencia
Vitamínica | <ul style="list-style-type: none"> a) Esencialmente complejo B b) Vitamina A C D. |
|-----------------------------|---|

Factores Generales

- a) Transtornos hormonales
- b) Discrasias sanguíneas
Anemia, Leucemia, Agranulocitosis.
- c) Alergias farmacos
Hg Mercurio
Bi Bismuto
Pb Plomo
Dilantin Sodico

Factores Psicomáticos

- a) Malos habitos
- b) Alteraciones nerviosas
- c) Bricomania o Bruxismo

Factores Yatrogenos

- a) Mala Odontología

Los principales factores etiologicos de una enfermedad parodontal son:

- 1.- Placa Dental Bacteriana
- 2.- Sarro
- 3.- Diabetes Mellitus
- 4.- Malposición Dentaria
- 5.- Higfene Dental Defectuosa
- 6.- Strees Emocional
- 7.- Dilantin Sodico

SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS.

Al valorar los síntomas y signos clínicos es preciso ser sistemático. El enfoque clínico sistemático exige el examen ordenado de la encía y de la siguiente características: Color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor. Estas características clínicas y cambios microscopicos que originan cada una de ellas.

Al hablar de Síntomas y Signos Clínicos creo necesario mencionar la evolución, duración y distribución de la enfermedad gingival.

Evolución y Duración.

GINGIVITIS AGUDA. Dolorosa se instala repentinamente y es de corta duración.

GINGIVITIS RECURRENTE. Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece esporádicamente y reaparece.

GINGIVITIS CRÓNICA. Se instala con lentitud, es de larga duración e indolorosa salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es la lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

DISTRIBUCION.

LOCALIZADA. Se limita a la encía de un diente o a un grupo de dientes - generalmente abarca toda la boca.

MARGINAL. Afecta el margen gingival pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

PAPILAR. Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecta a las papilas y no al margen gingival, los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

DIFUSA. Abarca la encía marginal, encía insertada y papilar interdentaria.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

GINGIVITIS MARGINAL LOCALIZADA. Se limita a una área de la encía marginal o más.

GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA. Comprende de la encía marginal de todos los dientes. Por lo general la lesión afecta también a las papilas interdentarias.

GINGIVITIS RECURRENTE. Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece esporádicamente y reaparece.

GINGIVITIS CRÓNICA. Se instala con lentitud, es de larga duración e indolorosa salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es la lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

DISTRIBUCION.

LOCALIZADA. Se limita a la encía de un diente o a un grupo de dientes - generalmente abarca toda la boca.

MARGINAL. Afecta el margen gingival pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

PAPILAR. Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecta a las papilas y no al margen gingival, los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

DIFUSA. Abarca la encía marginal, encía insertada y papilar interdentaria.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

GINGIVITIS MARGINAL LOCALIZADA. Se limita a una área de la encía marginal o más.

GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA. Comprende de la encía marginal de todos los dientes. Por lo general la lesión afecta también a las papilas interdentarias.

GINGIVITIS PAPILAR. Abarca un espacio interdentario o más en una área limitada.

GINGIVITIS DIFUSA LOCALIZADA. Se extiende desde el margen hasta el ---
pliegue mucovestibular pero en una área limitada.

GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA. Abarca toda la encía. Por lo común ---
también la mucosa bucal se halla afectada de modo que el límite entre ella-
y la encía insertada queda anulado.

La gingivitis tiene signos y síntomas clínicos.

Hiperemia. Enrojecimiento o decoloración lívida y edema gingival espe-
cialmente de las papilas interdentarias, gingivorragias al menor contacto, -
alteraciones del epitelio del saco con supuración, sacos anchos y en casos -
avanzados reabsorción de la cresta alveolar, los dientes se mantienen firmes
y adquieren movilidad en el último estadio no acusan de dolor.

C A P I T U L O I I I

HISTORIA CLINICA.

La historia clínica es de vital importancia para un buen diagnóstico - ya que diagnóstico supone identificación de la enfermedad existente.

Es fundamental que el dentista identifique cualquier posible enfermedad general para poder planear un tratamiento odontológico apropiado ya que a -- falta de ésta puede tener problemas con pacientes con padecimientos metabóli-
cos, luéticos, hematológicos, fímicos, alérgicos y otros padecimientos que - en su caso cada enfermo señalará.

PLAN GENERAL.

El nombre, edad, sexo, estado civil, ocupación y lugar de residencia del paciente y médico que lo envía, constituyen información que suelen registrarlos ayudantes antes de que el enfermo llegue a la sala de consulta.

Deben anotarse el tiempo y sitio de la exploración. Si no es la primera visita será necesario señalar el número y fechas de otros ingresos, hay que - añadir un comentario sobre la confianza que se puede tener en el paciente o - quien informa.

Por último la historia y exploración deben incluir la firma de quien hizo el examen.

Molestia Principal.

Un comentario muy breve, en las propias palabras del paciente de ser posi-
ble sobre lo que más le molesta y cuanto tiempo ha estado enfermo.

Evitar si es posible palabras o frases que representen un diagnóstico o - implicaciones simplemente diagnósticas. Intentar estar a salvo con la termino-
logía de síntomas y signos.

¿Cuándo, como y porque se enfermó el paciente?. Detallar en orden cronológico y preciso toda la información importante sobre el inicio y evolución de la enfermedad.

Si es posible, averiguar que es lo que comprende el paciente de su enfermedad y que es lo que espera de su visita.

Historia Familiar.

1.- Antecedentes familiares. Edad de los padres, estado de salud, afecciones físicas y emocionales anteriores y hechos importantes relacionados con la edad del paciente en esa época.

Incluir preguntas sobre abuelos y otros miembros de la familia.

2.- Hermanos. Número de embarazos de la madre, número de hermanos y hermanas, estado de salud, afecciones u otros problemas, lugar del paciente según su edad en el grupo de hermanos y hermanas.

3.- Historia Marital. Un comentario sobre el cónyuge del paciente y niños incluyendo edades, estado de salud, afecciones u otros problemas y relaciones emocionales.

4.- Historia Familiar. Frecuencia de artritis, alergia cáncer, diabetes sacarina, trastornos hemorrágicos, hipertensión, epilepsia, enfermedades renales, migraña, trastornos nerviosos mentales, fiebre reumática, ulcera péptica y otros patrones dominantes de afecciones.

Historia Social y del Medio Ambiente.

1.- Educación, servicio militar y actividad religiosa. Describirlos cuando es pertinente.

2.- Historia ocupacional. Describir actividades dentro y fuera de la--

casa, incluyendo las usuales de un día típico.

3.- Alojamiento. Describir los aspectos físicos y sociales del hogar.

4.- Características relacionadas con esta afección. Considerar aspectos económicos, cambios en el trabajo y la casa, uso de alcohol, drogas y tabaco.

Valorar en particular la reacción emocional a esta afección.

Historia Médica Anterior..

1.- Nacimiento y desarrollo temprano. Resumir el conocimiento del paciente sobre su nacimiento, alimentación, crecimiento, conducta y medio ambiente, subrayando las relaciones interpersonales y hechos principales de sus primeros años.

2.- Afecciones anteriores de la niñez y otras enfermedades contagiosas y secuelas, inmunizaciones, reacciones alérgicas de hipersensibilidad y a medicamentos.

3.- Operaciones, lesiones, accidentes, ingresos en hospitales. Dar fechas y circunstancias, obtener comentarios sobre anestesias, reacciones a medicamentos y resultado de tratamientos.

4.- Drogas, medicamentos, costumbres. Interrogar sobre el uso regular de té, café, alcohol, tabaco, laxantes o cualquier droga.

5.- Salud general. Valorar simplemente la del paciente, como buena, mediana o mala.

Revisión de Sistemas.

Anotar todos los signos, síntomas y valores pertinentes. Utilizar la revisión de sistemas para obtener información que pueda haberse omitido por descuido.

1.- Piel, cabello, uñas, cambios en el carácter, consistencia del pelo,

pigmentación, prúrito, erupciones, urticarias, úlceras.

2.- Cabeza. Caracterizar cefaleas, vértigos, síncope y traumatismos-

a).- Ojos. Agudeza visual, lentes correctivos, fotofobia, diplopia, - inflamación.

b).- Oídos. Dolor, secreciones, sorderas.

c).- Naríz. Epistaxis, secreciones, obstrucción, sentido del olfato, - sinusitis.

d).- Boca y garganta. Estado de dientes, encías, dentadura leucopla-- quia o úlceras, úlceras en garganta, ronquera amigdalegтомía, adenoidecto-- mia.

3.- Respiratorio. Tos, esputo, hemoptisis, cantidad y carácter, uso de tabaco y otros irritantes de vías respiratorias, dolor de tórax, disnea, -- cianosis, tuberculosis, asma, neumonía, fechas de estudios radiológicos y - tórax.

4.- Circulatorio. Angina de pecho, insuficiencia congestiva, disnea -- con el ejercicio, ortopnea, edema, trastornos del ritmo cardíaco, claudica-- ción intermitente, calambres en las piernas, cambios de la presión arterial.

5.- Gastrointestinal. Apetito, costumbres de alimentación, disfagia, - náuseas, vómitos, ictericias, costumbres intestinales, diarrea, estreñimien-- to, carácter de las evacuaciones, sangre en heces, dolor abdominal.

6.- Urinario. Frecuencia, urgencia, disuria, hematuria, nicturia, vaci-- lación, cólicos, goteo, incontinencia, cálculos, diuresis.

7.- Reproductor. Femenino-menarquía, histeria menstrual, dolor anormal hemorragia o secreción vaginal, mamas, enfermedades venéreas, frigidez o im-- potencia, fecha de la última menstruación y período menstrual anterior.

Varón lívido, potencia, fertilidad, enfermedades venéreas.

8.- Músculo esquelético. Deformaciones, artritis, fracturas, dolor, - limitación de la movilidad, debilidad, desgaste, temblores.

9.- Neurológico. Cefaleas, síncope, crisis epilépticas afacia, pérdida de la sensación, dolor, ataxia, debilidad o parálisis.

10.- Hematopoyético. Anemia, transfusiones, magullones o hemorragias - anormales, linfadenopatías.

11.- Metabólico y Endocrino. Desarrollo y crecimiento, peso anormal, - peso a los 18 años, intolerancia a la temperatura, nerviosismo, sudación, - glucosuria, polidipsia, poliuria, cambios de la voz, cambios en la distribución o cantidad de pelo.

12.- Psicológico. Problemas de la conducta de la niñez, agotamiento -- nervioso, ansiedad, depresión, irritabilidad, insomnio, alcoholismo, ajuste y madurez psicosexual.

En todas y cada una de las preguntas, síntomas del paciente existe la dirección de un buen diagnóstico, ya que cualquier dato patológico nos mostrará alguna otra enfermedad que debe tratarse al mismo tiempo que el odontológico o bien por separado.

Algunas veces este dato positivo o negativo alterará o afirmará el tratamiento protésico y también de alguna manera el aspecto preventivo para -- poder discernir sobre problemas posteriores.

EXAMEN CLINICO.**Pasos del examen clínico.**

- 1.- Interrogatorio
- 2.- Observación
- 3.- Constatación por medio de la palpación, percusión, medios subjetivos, etc.
- 4.- Examen, observación y constatación radiográfica

Por medio de estos pasos podemos obtener los siguientes datos, ya sea por vía directa o indirecta.

Antecedentes hereditarios y personales de orden general:

Cáncer, sífilis, tuberculosis, paludismo, trastornos endócrinos, trastornos metabólicos, enfermedades infecciosas, diabetes, artritis, etc.

Antecedentes locales:

Motivo de pérdida de dientes y época, tratamientos ortodónticos, caries, paradentosis.

Estado actual en principio

Antecedentes Protéticos

Estado Psicológico

Posibilidades de adquisición protética

Los factores a examinar son los siguientes.

- a).- Orden general: Edad, sexo, constitución, estado de salud general.
- b).- Maxilar: Constitución, forma, consistencia del proceso alveolar y del hueso maxilar.
- c).- Mucosa: Estado de salud, grosor, dureza del epitelio.
- d).- Corona: Forma, largo de la corona clínica, posición, forma oclusal, caries, abrasiones, estado de erupción.
- e).- Raíz: Forma, longitud de la raíz clínica, posición.
- f).- Paradencio: Pericementitis crónicas, agudas, granulomas, paradentitis, extensión y profundidad de la bolsa, ancho del espacio periodóntico.
- g).- Pulpa: Vitalidad, pulpa tratada, estado de obturación radicular, - pulpitis agudas y crónicas.

Nosotros completariamos con las consideraciones dentarias referentes a contactos y oclusión, que incluiremos al teatar la corona clínica, los elementos antes mencionados se consideran como en primer orden de importancia.

Otros factores que cabe mencionar son:

Labios

Lengua

Región palatina y velo palatino

Piso de la boca

Carrillos

Músculos paraprotéticos y su tonicidad

Articulación temporo-mandibular y su función

La cara en general y en particular (piel, cabello, ojos, frente, étc.)

Humor bucal.

a).- Orden General.- La edad puede ser factor determinante de extracciones lo mismo que de un tipo u otro de aparato. A un individuo joven se le protegen sus dientes por todos los medios conservadores en razón de la función primordial que su maquinaria masticatoria debe cumplir. El sexo femenino puede determinar mayores esfuerzos en sentido estético y más cuidado en la función masticatoria.

b).- Maxilar.- Primeramente que dientes faltan, cuales quedan y después la relación que guardan con los rebordes desdentados, luego veremos la forma de los maxilares y la forma de los rebordes residuales que podrán ser gruesos o afilados, elevados o reabsorvidos. Por último el ángulo que forman con respecto al diente pilar, podrá ser: recto, agudo, obtuso y por último curvo.

c).- Mucosa.- El estado de salud se reconoce por su color y también -- por su textura, aparte de su condición indolora. Cualquier enrojecimiento, hemorragia al mínimo contacto o dolor, denuncia mucosa alterada, lo que puede ser de origen mucoso u óseo, que bien puede obedecer a causa general.

d).- Corona.- En orden de relación.:

- I.- El diente considerado aisladamente
- II.- El diente considerado respecto al vecino o respecto al borde - desdentado próximo.
- III.- El diente considerado respecto a su antagonista
- IV.- El diente considerado respecto al resto de la arcada y de la boca.

Al examen visual nosotros solo veremos las coronas por eso vamos a tratarlas así:

Su forma, el largo de la corona clínica, la posición, la forma oclusal-

el matiz, el estado de erupción, por último ha de considerarse el diente - respecto al resto de la boca principalmente en sus condiciones y relaciones de efecto y causa, por motivo de la selección del anclaje o de las perturbaciones de la oclusión.

e).- Raíz.- La forma, la longitud de la raíz clínica, por último la posición.

f).- Paradencio.- Se deriva de la condición del paradencio de protección, de la movilidad dentaria y de los dolores paradentales que se acusan.

Respecto a la movilidad pueden determinarse cuatro grados que pueden ser:

Grado 1 Movilidad perceptible claramente

Grado 2 Primera movilidad visible

Grado 3 Primera movilidad por presión de la lengua

Grado 4 Primera movilidad por presión axial

g).- Pulpa a simple vista no puede determinarse la condición pulpar, pero se puede hacer una exploración con instrumentos adecuados o la prueba por medios eléctricos. Las pulpitis agudas o crónicas exigen tratamiento y es necesario además investigar todo diente ya tratado para conocer la condición de su obturación.

OTROS FACTORES.

Labios.- Los labios cortos, medianos o largos tienen importancia frente a la prótesis ya que en el primer caso pueden resultar un factor negativo a nuestro trabajo.

Lengua.- La macroglosia es factor negativo frente al problema del acostumbramiento a la prótesis.

Región Palatina y Velo-Palatina.- De la región hay que establecer altura y forma, aparte de la individualización de zonas de alivio y zonas de soporte secundario. Respecto al velo se anotará: zona de inserción, largo, movilidad y límite con el paladar duro.

Piso de la boca.- Determinado por la elevación de la lengua, su movilidad deja a veces bien visibles las glándulas submaxilares cuyo contacto deberá evitarse con la prótesis. En la parte anterior, el frenillo lingual -- marca una zona de atención y se establecerá la inserción: alta, baja o mediana y si hay espacio para la colocación de una barra lingual considerando que hay que dejar libres las lengüetas interdientarias.

Carrillos.- El grosor de los mismos y su tonicidad muscular serán los detalles a tener en cuenta.

Músculos paraprotéticos y su tonicidad

Según la fuerza masticatoria de un paciente es la potencia muscular. --
Músculos muy tónicos especialmente en vecindad de placas que sirvan para --
carga mucosa, son desfavorables.

Articulación tèmpero-mandibular.

Se investigará si hay dolores a la presión y crujidos al abrir, cerrar y masticar. La palpación se hará por delante del tragus, mientras el paciente abre y cierra lentamente, siguiendo así la excursión del cóndilo.

La cara en general y en particular.

Toda característica individual debe ser registrada, la forma de la cara puede guiarnos para la selección de la forma de los dientes.

Humor bucal y hábitos higiénicos.

La cantidad y viscosidad de la saliva lo mismo que los otros reconoci--

mientos del llamado humor bucal.

La presencia del tártaro y el tipo del mismo, la rapidez de su formación y su persistencia, de la misma manera que el hábito higiénico que puede ser exagerado, normal (boca limpia) y también descuidado en diversos aspectos, es conveniente anotarlos en la ficha clínica.

EXPLORACION RADIOGRAFICA.

INDICACIONES.

Cuando el interrogatorio, la observación, palpación, etc., no dan clara la condición de un diente o zona maxilar se hace necesaria una radiografía.

La radiografía ilustra sobre el ancho de la cámara pulpar cuando se va a hacer un tallado profundo, como en cavidades intracoronaes o en coronas - funda y también ilustra sobre el estado pulpar cuando la interpretación es - muy afinada.

Otro punto que debemos observar es el perímetro gingival y la adaptación marginal de las coronas. También nos sirve para determinar la forma, el número, el tamaño y por lo tanto el anclaje de una raíz, el examen radiográfico, - además para saber la posición radicular y así establecer donde se encuentra - el centro de rotación a fin de atender mejor las cargas y por consecuencia -- la biostática.

Paradencio:

El análisis de cada una de sus partes como es el cemento, que puede ser normal, ensanchado o reabsorbido, periodonto que se observa como un fino contorno radiolúcido cuyo ancho está dado por el mayor trabajo del diente, un -- periodonto que está afinado en un sitio y aumentado en otro, está sufriendo - presión y tracción, respectivamente.

Por medio de la radiografía se descubren toda clase de complicaciones apicales como son los absesos, granulomas, quistes apicales, etc. El hueso alveolar requiere un examen e interpretación adecuada: la cortical línea radiopaca que rodea al diente y que indica que el diente está en buena condición de trabajo y hay reacción ósea favorable.

La esponjosa deberá ser bien trabeculada y el grado de calcificación se observa en la trama cuando está es nítida.

La movilidad observada en el examen clínico puede definirse muchas veces en su etiología, diagnóstico y pronóstico por medio de la radiografía.

La movilidad, salvo cuando es traumática está determinada por la reabsorción.

Hueso Maxilar.

En los rebordes desdentados hay que observar que no haya restos radiculares, que la cicatrización se haya terminado, que no haya quistes dentígeros, dientes retenidos o secuestros.

Por lo tanto una vez que observamos modelos de estudio historia clínica con todos sus datos será posible mencionar un pronóstico, etc.

C A P I T U L O I V

Concepto.- La inflamación es una reacción local, protectora e inmediata del tejido conectivo y vascular especialmente. Es debida a la lesión o destrucción de las células.

Se considera causa de la inflamación, las bacterias y otros agentes vivos, pero muchos agentes inorgánicos como calor, frio, estímulos eléctricos o químicos pueden ser factores destructores y suscitar reacción inflamatoria.

Cuando cualquiera de estos agentes tiene la violencia necesaria para causar muerte tisular, los productos necróticos liberados por las células muertas también son perjudiciales y aumentan la reacción inflamatoria.

El caracter básico de la reacción inflamatoria es casi siempre el mismo, consiste en una serie complicada de adaptaciones fisiológicas y morfológicas en que participan principalmente, vasos sanguíneos, líquidos, elementos figurados de la sangre y tejido conectivo adyacente.

Manifestaciones clínicas.- Los signos clínicos locales de la inflamación se han caracterizado clasicamente como: calor, rubor, tumor, dolor y pérdida de la función.

Pudiera añadirse la aparición potencial de pus en cualquier lesión. - El calor y el rubor locales resultan de la dilatación de la microcirculación en las cercanías del foco lesionado, dependen básicamente de la reacción vascular que se produce. Los vasos sanguíneos de la región se dilatan, lo que hacen que se utilicen más vasos sanguíneos. El aumento de volumen de sangre que atraviesa la red vascular dilatada, hace que el tejido se perciba más caliente que lo normal.

La tumefacción o tumor es producido principalmente por el escape de -

líquido que contiene proteínas plasmáticas y otros solutos de la sangre hacia los tejidos perivasculares, si las fibras nerviosas son distendidas -- por la inflamación o afectadas en otra forma, el tejido inflamado es doloroso.

Existen muy pocos datos acerca de la pérdida o disminución de la función por lo que se puede decir que el intento de evitar el dolor provocado por el movimiento hace que cese la función motora.

Si la inflamación local adquiere suficiente intensidad o si los productos de la inflamación son absorbidos fácilmente, aparecen fenómenos tóxicos generales.

El metabolismo general se eleva de manera que se consumen más calorías y se produce más calor, si las calorías suplementarias no son aportadas con la dieta, se consumen las reservas de los glúcidos, grasas y proteínas del cuerpo, el cual empieza a desgastarse.

La citología del exudado inflamatorio es determinada especialmente -- por el P.H., así aparecen primero los leucocitos polimorfonucleares, después los mononucleares, hasta llegar a un nivel tal que se destruyen todos los leucocitos, formandose el pus.

Los restos celulares y los leucocitos que incluye el exudado inflamatorio, dan el aspecto blanco amarillento del pus que más adecuadamente debería llamarse exudado purulento.

Aspecto Vascular. -- La mayor parte de los signos locales básicos de la inflamación provienen de la modificación en la microcirculación del foco lesionado. Las alteraciones hemodinámicas forman una cadena de acontecimientos activados por mediadores químicos, pero quizá pasajeramente iniciados por mecanismos neurogénicos.

Estos fenómenos vasculares se manifiestan de la siguiente manera:

- 1).- Dilatación arteolar, en ocasiones precedida de vasoconstricción pasajera.
- 2).- Aumento del riego sanguíneo por arteriolas capilares y vénulas.
- 3).- Dilatación y aumento de la permeabilidad de los capilares.
- 4).- Exudado de líquido que contiene todas las proteínas del plasma - (paso del líquido inflamatorio através de una membrana lesionada.
- 5).- Concentración o aglomeración de hemátíes en los capilares.
- 6).- Retardo o estasis del riego sanguíneo, en ocasiones llega al estancamiento completo.
- 7).- Orientación periférica de los leucocitos en los capilares.
- 8).- Migración de los leucocitos, de los vasos hacia el foco inflamatorio; en primer lugar salen los polimorfonucleares seguidos de monocitos, -
lifocitos y células plasmáticas.

Muchas de estas modificaciones comienzan simultáneamente pero evolucio
nan con rapidez diferente según la gravedad de la lesión.

Después de la lesión hay constricción arteolar pasajera, probablemente
neurógena o adrenérgica que suele durar de segundos a minutos.

Pero si la lesión se desarrolla lentamente quizá nunca ocurra la vaso-
constricción.

De cualquier forma en todos los casos pronto ocurre dilatación de ar-
tereolas comitantes con aumento de riego sanguíneo. La sobre carga de co-
rriente venosa y congestión de estos vasos de drenaje contribuyen de manera
indudable a la vasodilatación.

Para esta etapa de permeabilidad de microcirculación, está alterada - y el líquido comienza a escapar de los vasos.

La pérdida de líquido del plasma produce hemoconcentración local y -- los vasos de pequeño calibre se tornan aglomerados con eritrocitos que forman pilas de monedas o acumulos, aglutinados. Esta llamada sedimentación - de los eritrocitos también contribuye a la éxtasis de flujo sanguíneo que cuando se complica por daño importante de la pared vascular, suele originarse cuagulación intravascular (trombosis).

Además de que el flujo sanguíneo se torna más lento los eritrocitos - aglomerados se juntan con la corriente central y los leucocitos adoptan -- orientación periférica, siguiendo las superficies endoteliales de los vasos afectados.

Es decir que el endotelio lesionado se vuelve pegajoso y los polimorfonucleares se adhieren a la superficie interna.

En las pequeñas vénulas los polimorfonucleares emigran através de las paredes endoteliales vecinas.

Una vez alcanzada la substancia intercelular que ahora contiene plasma, se mueven hacia la substancia o agentes lesivos.

Cambios de Permeabilidad.- El escape de líquido como consecuencia de cambios de permeabilidad en la microvasculatura con la tumefacción tisular resultante es carácter principal de todas las reacciones inflamatorias importantes.

La tumefacción resulta no solo de la acumulación de líquido dentro de los espacios tisulares extravasculares, sino también de tumefacción celular.

El líquido en etapas iniciales infiltrado del plasma, pero los cambios de permeabilidad en las venas y capilares pronto permiten el escape de proteínas plasmáticas, leucocitos y a veces eritrocitos.

La patogenia del exudado inflamatorio obliga a conocer la permeabili-

dad normal de la microcirculación.

Esto se refiere a la facilidad con la que dichos cuerpos pueden atravesar las paredes de los microvasos.

Así vemos que en la inflamación actúan dos mecanismos, uno exclusivamente hidrostático y otro en el que intervienen modificaciones de la permeabilidad lograda por mediadores químicos.

Aspectos Bioquímicos.- Se ha comprobado que la presión en los capilares dérmicos en el extremo arteriolar aumenta en sitios de inyección de histamina éste aumento de la presión intravascular obliga a salir de los vasos al líquido que es en esencia un infiltrado del plasma comparativamente libre de proteínas.

Puede escapar algo de albúmina, pero no la suficiente para producir un exudado característico.

La respuesta inflamatoria probablemente sea medida por histamina o sustancias de tipo histamina y pueda ser inhibida por antihistamínicos.

Fenómenos Leucocitarios.- La acumulación de leucocitos, principalmente neutrófilos y macrófagos en sitios de inflamación, pudiera ser el carácter defensivo primario de la respuesta inflamatoria.

Los fagocitos ricos en enzimas liberan jugos líticos potentes y engloban invasores extraños y en la mayor parte de los casos los destruyen o por lo menos los debilitan. Dentro del citoplasma de los polimorfos las bacterias pueden seguir multiplicándose y destruyendo polimorfos o los lisosomas del polimorfo pueden combinarse eficazmente con todos los lisosomas que contienen bacterias que las enzimas hidrolíticas destruyan todas las bacterias.

Pero la drástica liberación de enzimas hidrolíticas mata al polimorfo igual que mata las células que han sido incluidas.

La acumulación local de polimorfos muertos es el origen de la mayor parte del material llamado pus, que se observa en las heridas infectadas.

Estas células llegan al foco exacto de la lesión de la siguiente forma:

- 1.- Migración y Pavimentación
- 2.- Migración
- 3.- Quimiotaxis
- 4.- Conglomeración
- 5.- Fagocitosis

Migración y Pavimentación.— En la sangre que fluye de manera normal, los leucocitos y eritrocitos en los microvasos están circunscritos en la columna central, dejando una capa de plasma comparativamente libre de células en contacto con la pared vascular.

Al sobrevenir lentitud y estancamiento del flujo sanguíneo desaparece este flujo laminar, los leucocitos desaparecen de la columna central y adoptan sitios en contacto con el endotelio. Con el tiempo el endotelio tiene aspecto de estar revestido prácticamente por éstas células, fenómeno llamado pavimentación.

El desplazamiento de los leucocitos a la periferia de la corriente puede ser regido por leyes físicas, en el flujo sanguíneo estancado o lento, los eritrocitos tienden a adherirse y a formar acumulos pequeños o pilas de monedas, fenómeno llamado aglutinación intravascular.

Migración.— El fenómeno por medio del cual los leucocitos móviles escapan de los vasos sanguíneos para llegar a los tejidos perivasculares, utilizan la misma vía neutrófilos, eosinófilos, basófilos monocitos y linfocitos.

Las células móviles introducen pseudópodos grandes en las hendiduras entre las células endoteliales y fluyen a través de las uniones interendoteliales ensanchadas hasta adoptar una posición entre la célula endotelial y membrana basal.

Después atraviezan la barrera al parecer impermeable de la membrana basal hasta alcanzar sitio extravascular. El fenómeno es de movilidad activa y no de expulsión pasiva por la presión hidrostática de la sangre.

Los eritrocitos también pueden salir de los vasos sanguíneos particularmente en lesiones graves.

A diferencia del leucocito, el eritrocito parece ser expulsado pasiva e involuntariamente del vaso lesionado por presión interna, después de los leucocitos migratorios, fenómeno llamado diapédesis.

La diapédesis explica la aparición de exudados hemorrágicos en las -- reacciones inflamatorias más graves.

Quimiotaxis.- La quimiotaxis puede definirse como la migración unidireccional de leucocitos hacia un agente que los atrae. Responden a estímulos de ésta índole, granulocitos que incluyen eosinófilos y basófilos, monocitos y en menor medida linfocitos.

Los leucocitos son atraídos al foco de la lesión por factores quimiotácticos. Algunos factores quimiotácticos actúan únicamente sobre los leucocitos polimorfonucleares, otros sobre los monocitos y macrófagos, muy -- pocos afectan a las dos clases de leucocitos.

Conglomeración.- En realidad la acumulación de leucocitos migratorios en el sitio del daño es un dato morfológico, característico de la inflamación. Los granulocitos y los macrófagos emigran simultáneamente, los granu locitos son más móviles y por ello pueden llegar antes al foco inflamato--rio.

Además estas células se presentan en mayor número en la sangre circulante. También emigran en un lapso más breve que los mononucleares.

Los leucocitos polimorfonucleares tienen vida breve a menos que su nú

mero se conserve por inmigración constante, se rezagan progresivamente en la población de leucocitos inflamatorios. Además la muerte de los polimorfonucleares libera enzimas que activan factores quimiotácticos para las células mononucleares.

Fagocitosis.- La fagocitosis y la liberación de enzimas catalíticas - potentes por neutrófilos y macrófagos son dos de los beneficios principales que se obtienen de la conglomeración de leucocitos en el foco inflamatorio.

Los granulos lisosomáticos de neutrófilos son ricos en gran variedad de enzimas catalíticas y también en productos de la índole de la fagocitina y proteínas bactericidas. Estas enzimas y productos antibacterianos son básicos para la eficiencia bactericida de la capacidad fagocitaria de los neutrófilos.

La fagocitosis de materia en partículas entraña unión de la superficie del leucocito a la partícula, englobamiento, formación de una vacuola fagocitaria y fusión de esta vacuola con lisosomas, lo cual expone al objeto atrapado a la acción del contenido lisosómico.

Esta sucesión de acontecimientos es particularmente importante en la defensa contra la acción bacteriana.

Si bien la fagocitosis puede ocurrir en la gama muy amplia de P.H., la facilitan las temperaturas corporales altas.

El atrapamiento de una bacteria entre una barrera y la célula de limpieza facilita la fagocitosis al permitir una unión más firme entre la célula y su presa.

Por este motivo las bridas de fibrina en el exudado inflamatorio brindan apoyo eficaz para la fagocitosis.

CAPITULO V

HISTOPATOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE.

Es importante hacer unas consideraciones previas de la histopatología de los tejidos de soporte.

Uno de los requisitos de la salud es la distribución adecuada y el transporte de sangre y otros líquidos a los tejidos.

Además existe una circulación linfática y el líquido intersticial entre los elementos celulares; el papel correcto balance entre los tejidos y líquido circulante se denomina homeostasis.

La inflamación es el fenómeno más frecuente en los tejidos de soporte, se consideran como una perturbación de la homeostasis y las fases más importantes para que se establezca son:

- 1.- Entrada a un tejido de un irritante inflamatorio.
- 2.- Respuesta inflamatoria de los tejidos de este irritante.

La inflamación se debe principalmente a dos factores:

El primero es la dilatación capilar, la que libera histamina y 5-hidroxitriptamina estos dos elementos se encuentran en las células mástiles.

El segundo factor lo constituyen los cambios osmóticos al liberar leucocitos, glóbulos rojos, fibrina y globulinas.

Con todo lo anterior la inflamación se puede caracterizar por la presencia de leucocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, elementos que son capaces de alterar la sustancia intercelular.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas son elementos capaces de convertirse en fibroblastos, células conjuntivas, hueso y células endotelias.

les.

- 3.- Hiperemia inflamatoria y éxtasis de exudado de plasma.
- 4.- Migración de leucocitos, polimorfonucleares y macrófagos.
- 5.- Infiltración y multiplicación de los leucocitos y células plasmáticas.
- 6.- Reparación.

También otra consideración previa es la acción local que lleva a cabo el sarro en el intersticio gingival.

A nivel de la encía marginal se empieza a depositar sarro y este sarro va haciendo que el intersticio se empiece a hacer positivo, ya que el sarro tiene un contorno infractuoso y por acción mecánica irrita al tejido epitelial de la pared lateral hacia la encía.

Además de la acción mecánica el sarro tiene una acción química que se efectúa cuando el sarro produce fermentaciones que liberan sustancias tóxicas capaces de irritar la encía. La acción microbiana se lleva a cabo debido a que el sarro posee toxinas bacterianas que producen la matriz orgánica que va a favorecer la formación de sarro.

CAMBIOS PATOLOGICOS QUE SUFREN LOS ELEMENTOS DEL PARODONTO.

Encía.- El primer elemento patológico que podemos observar en la encía es la pérdida de capa queratinizada del epitelio, éste fenómeno se debe a la falta de exceso de estímulo, por ejemplo, cepillado demasiado enérgico o inadecuado. Este fenómeno es reversible.

El epitelio de la pared lateral al estar sujeto a la irritación mecánica, química y microbiana que produce el sarro responde con una mayor aportación sanguínea que produce inmediatamente el fenómeno de inflamación con la secuela de la misma (extravación de células plasmáticas, células redondas, globulina gamma, etc.)

Desde el punto de vista clínico, aumento de volumen de la encía marginal por lo que produce una bolsa llamada bolsa gingival o vertical.

La bolsa gingival se define como el aumento patológico del intersticio parodontal o bolsa real, se define como el aumento patológico de intersticio gingival con migración apical de la inserción epitelial.

Si la acción irritante del sarro continúa observaremos que el tejido epitelial de la pared lateral se desgarrará y se ulcerará dejando al descubierto el tejido conjuntivo subyacente.

El tejido conjuntivo no está preparado para recibir los irritantes del medio bucal, produciéndose en la zona de exposición una barrera biológica compuesta principalmente por restos bacterianos, comida, leucocitos degenerados etc.

Todas estas manifestaciones clínicas son las respuestas de las ulceraciones microscópicas que multiplicadas en el intersticio gingival dan por resultado expulsión de pus hacia la cavidad bucal.

Todavía no existe bolsa parodontal, si el irritante continúa la inserción epitelial empieza a emigrar hacia apical y es en este punto cuando se establece la bolsa parodontal, este fenómeno de migración puede explicarse de la siguiente manera:

Por la acción de fermentos y toxinas bacterianas que produce la migración. La enzima que produce este fenómeno patológico es la colagenasa.

Las cadenas de mucopolisacáridos descritas en la inserción epitelial y que explican la función o unión íntima entre encía y el tejido dentario, son disociadas por la hialuronidasa que descompone el ácido hialurónico a nivel de la inserción epitelial y rompe parcialmente la cadena que forma la unión íntima de estos dos tejidos.

El aporte sanguíneo que nutre esta región solo llega al tejido conjuntivo, no así al tejido epitelial, ya que éste nutre por un fenómeno que en Citología se denomina pinocitosis, el que consiste en la capacidad que tienen las células de captar elementos nutritivos a través de sus membranas, probablemente por cambios eléctricos de la misma, pasando al interior de la célula y así esta no aprovecha la membrana, lo desplaza y deja que pase el elemento nutritivo a otra célula.

Entre el tejido conjuntivo y el tejido epitelial existen multitud de capilares y cuando se presenta el fenómeno patológico de la inflamación, los elementos nutritivos no pueden pasar al tejido epitelial ya que la continuidad de estos dos tejidos se ha roto por la inflamación.

El tejido epitelial se ulcera y se rompe al faltar los elementos nutritivos ya que como se ha visto el tejido epitelial vive a expensas del tejido conjuntivo subyacente y al quedarse sin elementos nutritivos las células epiteliales se sumergen en el seno del tejido conjuntivo produciéndose la entrada de un tejido diferente en el seno de otro y este fenómeno da por resultado la formación de abscesos microscópicos que se forman a la altura del tejido conjuntivo.

Para que este cambio se establezca es necesaria la destrucción de las fibras del ligamento parodontal. El grupo de fibras principales hecho que es fácilmente demostrable en los cortes histológicos.

Los demás grupos que constituyen el ligamento parodontal se irán destruyendo por la acción combinada del sarro bucal y de las enzimas capaces de producir lisis del tejido conjuntivo.

Cemento.- Los fenómenos patológicos que se observan en el cemento son zonas donde el poder regenerativo (formación de cementoide) se encuentra alterado y se localiza cemento necrótico.

Existen también zonas de aposición de cemento que cuando es desordena

da se denomina zona de hipercementosis.

En general se puede decir que el ligamento y todos los elementos que forman el parodonto trabajan constantemente para reponer los elementos que lo constituyen, dependiendo entonces de la intensidad del agente causal que produce la enfermedad y resistencia individual del sujeto, para contrarrestar o mantener en equilibrio por medio del cual sea determinada la enfermedad.

Hueso.- En el hueso son frecuentemente de destrucción por osteólisis u osteoclacia.

La osteólisis es la pérdida de sales del hueso arrastradas por el torrente circulatorio; y la osteoclacia es la pérdida de sales minerales del hueso producida por los osteoclastos a nivel de las lagunas de Houship.

Estos dos fenómenos de destrucción del hueso son compensadas por posición sucesiva las cuales dan lugar a la presencia del hueso laminar.

Cuando el hueso ha perdido la propiedad de formar ostioide, se llama hueso necrótico y desde el punto de vista radiográfico se observa que la cresta ósea pierde la forma de pico de flauta y sufre una resorción en forma de taza.

En otras ocasiones esta cresta ósea se encuentra esfumada.

La nitidez de las dos láminas se va perdiendo principalmente en el vértice de la cresta alveolar. La enfermedad parodontal empieza en el intersticio gingival, altera la encía, al inflamarse la inserción epitelial emigra, se forman bolsas, se rompen barreras de ligamento alterando el cemento y el hueso.

Todos los fenómenos inflamatorios siguen el trayecto de los vasos sanguíneos.

C A P I T U L O VI

- a).- PLACA BACTERIANA
- b).- SARRO
- c).- DIABETES MELLITUS
- d).- HIGIENE DENTAL DEFECTUOSA
- e).- MAL POSICION DENTARIA
- f).- STRES EMOCIONAL

PLACA BACTERIANA.- La placa bacteriana se forma continuamente, es la causa principal de gingivitis y periodontitis.

Podemos decir que la placa bacteriana se puede considerar como una masa-blanda y pegajosa, la formación de la placa representa la colonización microbiana de las superficies de las coronas clínicas.

Se comprobó que las proteínas salivales invitan a la acumulación de bacterias bucales, tanto en cultivos puros como en mezclas.

Se sabe que determinadas bacterias bucales se pegan a las superficies y-entre si por medio de polisacaridos extracelulares, determinadas bacterias --hacen síntesis extracelular de glucanos (polizacaridos semejantes al dex----trán) y fructanos (leván), usando sacarosa como sustrato; en un diente que --se encuentra limpio, el primer paso de la formación de la placa es la unión--de microorganismos de la saliva sobre el diente.

La colonización puede comenzar a partir de los microorganismos de la sa-liva y los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte y los del --surco gingival a pesar del cepillado minucioso de los dientes.

El segundo paso en la formación de la placa es la proliferación de mi--croorganismos sobre la superficie dentaria combinada con los demás microor--ganismos de la saliva a los que ya están adheridos. Si se suspende el cepi-

llado dentario se forman pequeñas colonias de placa aislada entre uno y cuatro días dispersa sobre los dientes, pero fundamentalmente en el margen gingival.

Estas colonias de placa contienen una mezcla de diversos microorganismos.

Como tercer paso, las colonias de placa se fusionan entre los dos y cinco días para formar un depósito continuo. Después de unos días sin higiene bucal la placa alcanza su extensión y grosor máximos, en este momento los nuevos depósitos compensan los desgastados por la fricción de los alimentos y la actividad muscular.

En la placa nueva las colonias de estreptococos, forman una parte importante de la microbiota; al avanzar el proceso de formación de la placa, la microbiota se torna más compleja, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ellas. Los microorganismos aerobios proliferan primero sobre los dientes y esto crea un medio de tensión baja de oxígeno, en el cual pueden proliferar los microorganismos anaerobios.

LOCALIZACION DE LA PLACA.

Mientras la película adquirida cubre todas las superficies dentarias, la placa es abundante en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios y carrillos. En la zona del surco gingival la placa se puede formar sin ser perturbada por influencias mecánicas.

El tiempo que la placa de las caras oclusales pueda permanecer sobre los dientes, depende de las fuerzas mecánicas que actúan sobre cada una de las superficies. Así la masticación vigorosa de alimentos duros (manzanas, zanahorias crudas) inhibe en forma limitada la extensión de la placa hacia las superficies vestibular y lingual.

No ejerce de inhibición sobre la formación de placa en las superficies-

proximales y en la zona del surco gingival.

La región gingival de una persona con enfermedad periodontal, muy bien puede alojar 20 mg. de placa, indicando que en contacto con los tejidos -- gingivales hay un número de microorganismos.

Microorganismos que se pegan a la matriz de la placa.

La complejidad de la microbiota de la placa se observan en los frotis teñidos con la colocación de Gram, en los cuales se ven microorganismos grampositivos y gramnegativos, al igual que diversos tipos morfológicos (cocos, - basilos fusiformes, filamentos espirilos, espiroquetas).

Cocos facultativos grampositivos.- Pertenecen a los géneros Streptococos y Staphilococcus. Los estafilococos comprenden no más de 1 a 2 por 100 de la microbiota del surco gingival, mientras que la de los estreptococos-comprenden de 25 a 30 por 100.

Los microorganismos grampositivos constituyen menos de la cuarta parte de la microbiota cultivable de la placa. Comprenden miembros del género -- Corynebacterium, Nocardia, Actinomyces, Bacterionema y Lactobacillus.

Cocos Gramnegativos.- Los diplococos gramnegativos pertenecientes al género Veillonella son numerosos en la cavidad bucal y constituyen más de 10- por 100 de los microorganismos cultivables predominantes en la placa gingival, mientras que los pertenecientes al género Neisseria colonizan activamente en la lengua.

Espiroquetas.- Constituyen un porcentaje variado de la flora bucal. -- Cuando hay enfermedad periodontal, las espiroquetas pueden aumentar a más - de 10 por 100.

Es posible cultivar cuatro especies; Treponema denticola, Treponema Macrodentium, Treponema oralis y Borrelia vincentii.

SARRO

A nivel de la encía marginal se empieza a depositar el sarro y este - sarro va haciendo que el intersticio se empieza a hacer positivo.

Cuando el calculo se deposita en la superficie cemental expuesta, la fijación puede ser laxa a través de la cutícula secundaria o firme a causa de la penetración de las bacterias en el cemento.

Esta penetración que forma una adherencia firme puede ocurrir de la siguiente manera:

- a).- Fijación en las anfractuosidades de la superficie del cemento.
- b).- Fijación por penetración de los microorganismos que forman la matriz orgánica del cálculo en el cemento.
- c).- Fijación en zonas de resorción del cemento.

Cualquiera de estas formas o una combinación de ellas puede servir para fijar el sarro a la superficie dental.

El porcentaje de componentes inorgánicos del sarro es notablemente similar al de los tejidos duros del cuerpo.

Las teorías de la precipitación de las sales inorgánicas son:

- a).- El papel del metabolismo de las bacterias adheridas y en particular de la enzima fosfatasa.
- b).- La pérdida de CO_2 de la saliva durante su sucreción.

Las bacterias en la formación de cálculo se basa en los siguientes datos:

- 1.- La inoculación de actinomicetes vivos en saliva estéril o en un medio artificial para estimular la saliva da por resultado la formación de mas sas, similares al cálculo dental.

2.- Los depósitos calcificados no se forman si la inoculación se efectúa con actinomicas no visibles o si se agregan a gentes que inhiben el crecimiento bacteriano.

3.- Las bacterias filamentosas siempre acompañan al cálculo salival.

4.- Se ha demostrado que los actinomicas contienen la fosfatasa capaz de liberar iones de los fosfatos orgánicos.

La saliva presente en los conductos salivales tiene una elevada tensión de CO_2 de 54 a 65 mm de Hg, mientras que la presión de CO_2 en el aire atmosférico es solo de 0.3 mm de Hg.

La saliva que sale de los conductos salivales libera CO_2 en la atmósfera como resultado de esta gran diferencia en tensión.

Como el ph de la saliva depende en gran parte de la relación entre el ácido carbónico libre y combinado, aumenta cuando se escapa CO_2 . La disociación del ácido fosfórico es mayor al aumentar la alcalinidad de manera que aumenta la concentración de los iones de fosfatos secundarios y terciarios menos solubles.

Este aumento en iones de fosfato conduce a una situación en la que la solubilidad de hidroxihapatita es excedida y las sales se precipitan de la solución.

HABITOS

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal.

Los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad periodontal son:

a).- Neurósis.- Como el mordisqueo de labio y carrillos, lo cual condu

ce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula, mordisqueo de palillo dental y apiñamiento entre los dientes, morder lápices y plumas y neurósis oclusales.

b).- Hábitos ocupacionales.- Como sostener clavos en la boca según lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros, cortar hilos o la presión de una lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.

c).- Varios.- Como fumar en pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

EMPUJE LINGUAL

Hay que hacer especial mención del empuje lingual por que muchas veces se pasa por alto. Supone la presión persistente forzada de la lengua contra los dientes, en particular en la región anterior. En lugar de colocar el dorso de la lengua contra el paladar y la punta detras de los dientes superiores durante la deglución, la lengua es empujada hacia adelante contra los dientes anteriores inferiores los cuales se inclinan o se desplazan en sentido lateral.

Los pacientes con empuje lingual se dividen en dos grupos.

1.- Aquellos en quienes el síndrome lingual es parte de un síndrome que incluye hiposensibilidad del paladar y macroglosia.

2.- Aquellos en quienes el empuje lingual es un hábito adquirido en la niñez o en la edad adulta. Por lo general el empuje lingual es concomitante con hábitos anormales de deglución.

Estos hábitos se suelen establecer en la infancia y en algunos suponen que nacen de la alimentación con biberon de diseño inadecuado.

El empuje lingual ejerce una presión lateral excesiva que puede ser -

traumatizante para el periodonto. Asimismo produce separación e inclinación de los dientes anteriores con oclusión abierta en el sector anteroposterior o zona de premolares.

La inclinación alterada de los dientes superiores genera un cambio en la dirección de las fuerzas funcionales de manera que aumenta la presión lateral sobre las coronas. Esto agrava el desplazamiento vestibular y las fuerzas de rotación vestibulo lingual poco favorables.

El antagonismo entre las fuerzas que llevan el diente hacia vestibular y la presión hacia dentro que ejercen los labios, pueden conducir a la movilidad dentaria.

La inclinación alterada de los dientes asimismo pueden interferir en la excursión de los alimentos y favorecer la acumulación de residuos de alimentos en el margen gingival.

BRUXISMO.

El bruxismo es el apretamiento o rechinar agresivo repetido o continuo de los dientes durante el día o la noche o durante ambos, es más frecuente en adultos que en los niños.

El apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares-bajo presión y el golpeteo son contactos dentarios repetidos que se realizan sobre superficies aisladas o restauraciones dentarias.

Por lo general los pacientes no están concientes del hábito pero se quejan de dolor o sensación de dolor en particular al levantarse por la mañana que se irradia a la cabeza y cuello, una sensación de ardor en los músculos o dolor de cabeza.

Los hábitos enumerados representan alteraciones de la oclusión que son

potencialmente lesivas para los tejidos periodontales, los músculos de masticación y de la articulación temporomandibular se les conoce con el nombre de ara 'función' que designa contactos dentarios de los de la masticación y deglución.

La etiología del bruxismo atribuye a anomalías oclusales, a tensión emocional o a ambas.

Los hábitos son desencadenados por desarmonías oclusales y representan movimientos de reacción de la mandíbula en una tensión por desgaste o apartar las superficies dentarias lesivas.

La tensión emocional, la ansiedad y las agresiones profundamente arraigadas pueden producir o agravar el bruxismo.

La tensión emocional puede alterar el umbral individual de tolerancia de las molestias que causa la desarmonía oclusal.

EFFECTOS DEL BRUXISMO.

El bruxismo produce atracción dentaria excesiva que se caracteriza por facetas en superficies dentarias que por lo general no son alcanzadas por los movimientos funcionales y por facetas exageradas en áreas funcionales, ensanchamiento de las superficies oclusales, en casos avanzados reducción de la dimensión vertical.

El bruxismo no causa necesariamente destrucción alveolar, el periodonto suele responder favorablemente al aumento de función mediante el ensanchamiento del ligamento periodontal y la mayor densidad del hueso alveolar.

Sin embargo el impacto creado por el bruxismo y el apretar puede lesionar el periodonto al privarlo de periodos funcionales que necesita para la reparación normal. El traumatizar el periodonto, los hábitos oclusales agravan la enfermedad periodontal existente y llevan a la movilidad dentaria.

La lesión periodontal es más intensa alrededor de dientes en contacto prematuro. Los hábitos de golpeteo que se concentran sobre un diente aislado o sectores del arco, son más propensos a producir lesiones que los generaliza dando bruxismo y apretamiento.

TABACO.

Por lo común el fumar no origina cambios en la encía.

En los fumadores pueden aparecer los siguientes cambios bucales:

- 1.- Depósitos parduzcos y cambios de color de la estructura dentaria.
- 2.- Coloración grisacea difusa y leucoplasia gingival.
- 3.- Paladar de fumador que se caracteriza por glándulas mucosas prominentes con inflamación de los orificios y eritema difuso o superficie arrugada.
- 4.- El mantenimiento de la pipa en lugar fijo puede desgastar el diente y forma un espacio elíptico entre los dientes, produce la intrusión de los dientes y alteraciones traumáticas en los tejidos periodontales de soporte.

En fumadores se registró una mayor frecuencia de gingivitis crónica y gingivitis ulceronecrotizante aguda, al igual que una mayor frecuencia y -- gravedad de enfermedad periodontal además, la acumulación de placa aumenta en los fumadores con mayor cantidad de cálculos y aumenta más en los fumadores de pipa que en los fumadores de cigarrillos.

Las mujeres que fuman cigarrillos de la edad de entre 20 y 39 años y -- los hombres entre 30 y 59 años tienen doble posibilidad de tener enfermedad periodontal o quedar desdentados que los no fumadores.

Un tipo específico de gingivitis denominada gingivitis tóxica que se -- caracteriza por destrucción de la encía y el hueso subyacente fue atribuida al mascar tabaco.

MASCADO BETAL.

Es común en países asiáticos tropicales, conduce a un aumento de la frecuencia de la enfermedad periodontal. Los fragmentos de betal se alojan interproximalmente y causan gingivitis y bolsas periodontales con pérdida ósea.

RESPIRACION BUCAL.

Es frecuente ver gingivitis asociada con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas.

En muchos casos la encía alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta. No se demostró la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales.

TRAUMATISMO DEL CEPILLADO DENTARIO.

Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y abraciones en los dientes. El efecto del cepillado abusivo se acentúa cuando se usan dentríficos excesivamente abrasivos.

Los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del cepillo de dientes pueden ser agudos o crónicos.

Los cambios agudos son de aspecto y duración variables e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente, para formar hinchazón gingival dolorosa.

Se producen lesiones puntiformes por penetración de las cerdas perpendiculares en la encía.

También se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas. Eritema difuso y denudación de la encía insertada de toda la boca, es la secuela más destacada del cepillado exagerado.

El traumatismo crónico del cepillado tiene por consecuencia recesión - gingival con denudación de la superficie radicular.

Es frecuente que el margen gingival se agrande y se presente apilado - como si estuviera moldeado con los golpes del cepillo o puede haber surcos - lineales que se extienden desde el margen hasta la encia insertada. La en- - cia de tales zonas es rasada y firme.

El uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores de madera - puede generar inflamación gingival.

IRRITACION QUIMICA.

La inflamación gingival puede originarse por la irritación química o co - mo consecuencia de sensibilidad, lesiones inespecíficas de los tejidos. En - estados inflamatorios alérgicos, los cambios gingivales varían desde un sim- - ple eritema hasta formación de vesículas y úlceras.

La inflamación aguda con ulceraciones puede ser producida por efecto le - sivo inespecífico de los productos químicos sobre los tejidos gingivales.

El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación - de tabletas de aspirina para aliviar el dolor dentario, el uso de drogas es- - caróticas y el contacto accidental con drogas como el fenol o nitrato de --- plata.

La irritación gingival se observa también en obreros de diversas indus- - trias donde se emplean productos químicos. Los elementos lesivos son gases - como amoníaco, cloro, bromo, humos, ácidos y polvo metálico.

RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS.

Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son causas comu- - nes de gingivitis y enfermedad periodontal.

Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de atrición oclusal - causan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para tejidos periodonta- - les de soporte.

PROBLEMAS DENTALES ASOCIADOS A INSTRUMENTOS MUSUCALES DE VIENTO.

Los instrumentos de viento generan fuerza sobre los dientes los cuales pueden afectar al periodonto y generar aflojamiento y migración patológica.

DIABETES MELLITUS.

Trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos se caracteriza por hiperglucemia. Este trastorno metabólico resulta de una deficiencia relativa o absoluta de insulina.

La predisposición por la enfermedad es hereditaria sin aún conocer la naturaleza misma del trastorno genérico.

El rasgo predisponente para la diabetes es de carácter recesivo, el -- portador no necesariamente desarrolla diabetes durante su vida pero puede -- transmitir el rasgo a sus descendientes con carácter recesivo.

Dependiendo de los antecedentes familiares de la pareja y de si, él o ella son portadores de rasgos semejantes algunos de sus descendientes pueden desarrollar diabetes durante su vida.

La diabetes es más frecuente en la mujer que en el hombre, sobre todo en la que ha tenido hijos.

ETIOLOGIA.

En la mayor parte de los casos es desconocida, pero por lo general se admite que el factor etiológico dominador es la deficiencia absoluta o relativa de la insulina basados en la experimentación de la diabetes.

La diabetes permanente puede experimentar por:

- 1.- Extirpación quirúrgica del páncreas en 90% como mínimo.
- 2.- Destrucción química de células beta de los islotes de langerhans que son los productores de insulina, mediante la administración de compuestos co-

mo la Aloxona.

3.- Inyección de estratos de hipófisis anterior incluyendo hormona de crecimiento purificada.

4.- Administración prolongada de grandes cantidades de glucosa por vía parental.

En el paciente con diabetes mellitus las infecciones son frecuentes, - sin embargo salvo en raros casos de invasión extensa del páncreas, por pancreatitis parece que el papel biológico de las infecciones agudas de la diabetes está limitada a desenmascarar una diabetes potencial y por lo tanto a precipitar las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Las infecciones pueden disminuir la tolerancia a la glucosa por:

1.- Aumento del antagonismo insulínico resultante de la producción elevada de la hormona corticosuprarrenal en respuesta al stress.

2.- Por menor eficiencia de la insulina a consecuencia de fiebre de metabolismo, deshidratación y acidosis.

3.- Posiblemente por disminución en la producción de insulina como consecuencia de cambios tóxicos parenquimatosos de los islotes.

En la diabetes mellitus existen tres faces de acuerdo con los hallazgos clínicos:

a).- Diabetes Mellitus Latente, en donde la curva es normal pudiendo dar diagnóstico definitivo verdadero.

b).- Diabetes Mellitus Asintomática, la curva es anormal

c).- Diabetes Mellitus Clínica, la cifra en ayunas es anormal.

Manifestaciones bucales de la diabetes:

1.- Hipersensibilidad dentaria, en ausencia de carga funcional que no -- este bruxismo, puntos de contacto etc.

- 2.- Sensación de ardor en la lengua.
- 3.- Sensación de calor en la boca.
- 4.- Sequedad de la boca, sin llegar a xerostomía.
- 5.- Lengua agrandada, pudiendo o no existir de los dientes en los márgenes de la lengua.
- 6.- Hipersensibilidad gingival
- 7.- Hipersensibilidad dentaria
- 8.- Abscesos parodontales frecuentes

La encía puede observarse normal, pudiendo estar los dientes móviles y la aparición de bolsas profundas o pueden presentar otras características - como, inflamación de la encía y presencia de sarro en bocas limpias, bolsas profundas, resorción ósea lenta pero gradual.

Los síntomas generales más frecuentes son: Cicatrización defectuosa de las heridas, infecciones comunes, angina en las mujeres, dolores y calambres, enfriamiento de las extremidades.

HIGIENE BUCAL DEFECTUOSA.

Hay pocas dudas de que la higiene bucal defectuosa negligente o inadecuada es responsable del porcentaje más alto de gingivitis y periodontitis.

MAL POSICION DENTARIA.

Según su naturaleza la mal oclusión ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis y enfermedad periodontal.

La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos. Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular.

Las desarmonías oclusales originan por mal oclusión lesiones en el periodonto. Por lo general los bordes incisales de los dientes anteriores - irritan la encía del maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento (overbite) pronunciado.

Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios periodontales -- desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia y disminución de su función.

La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta en niños con biprotusión de los maxilares.

STRESS EMOCIONAL.

Los factores emocionales pueden ejercer acción directa sobre el perio--donto por la reacción contra la tensión o una acción indirecta debida a uno o más factores, como dieta inadecuada, insomnio, higiene oral deficiente o el consumo excesivo de tabaco.

DILANTIN SODICO.

El dilantin sódico produce la enfermedad de gingivitis fibrosa y presenta manifestaciones bucales que son:

Encias lobuladas de color rasa pálido que a veces llegan a cubrir la corona del diente, hipertrofia de degeneración fibrosa.

CAPITULO VII

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES GINGIVALES.

- a).- Gingivitis Ulceronecrosante
- b).- Gingivitis Herpética Aguda Primaria
- c).- Gingivitis del Embarazo
- d).- Gingivitis Menopausica
- e).- Gingivitis Posmenopausica
- f).- Gingivitis Descamativa Crónica
- g).- Gingivitis Escorbútica
- h).- Gingivitis Marginal Crónica

- a).- Gingivitis Ulceronecrosante.

La gingivitis ulcerativa necrótica es un proceso inflamatorio fulminante agudo en la encía, se caracteriza por necrosis que se inicia en los vértices de las papilas interdentales.

A menos que el tratamiento sea precoz y completo, la enfermedad destruirá las papilas u originando una forma arquitectal invertida de la encía con cráteres de tejido blando en vez de papilas entre los dientes. Sobre el margen gingival se forma una pseudomembrana de tejido necrótico, pero es fácilmente eliminada y deja expuesta una superficie inflamada sangrante.

A medida que progresa la enfermedad la encía marginal inflamada aumenta de espesor y se retrae por pérdida de las inserciones interproximales.

Las hemorragias espontáneas constituyen un síntoma corriente y el dolor y el insomnio acompañan frecuentemente a la gingivitis ulcerativa necrótica. Puede haber malestar, anorexia y aumento de temperatura, pero estos síntomas no siempre están presentes, hay un olor necrótico típico.

La destrucción de la arquitectura gingival permite el alojamiento de re

siduos entre los dientes y debajo del borde gingival y esta forma arquitectónica invertida explica la continuación de la destrucción del periodonto-entre las exacerbaciones del proceso agudo.

La enfermedad se halla limitada en la encía, no afecta a la lengua ni a la mucosa alveolar. No la padecen los niños pequeños y es principalmente -- una enfermedad de los adolescente y adultos jóvenes, aunque también pueden padecerla personas mayores.

Los síntomas agudos son causados por la infección y pueden aliviarse rápidamente mediante los antibióticos, pero se reproducirá el síndrome agudo al suspenden la administración de estos si se aplica enérgicamente el tratamiento local.

La gingivitis ulcerativa necrótica es una infección endógena, más bien que contagiosa.

ETIOLOGIA.

La enfermedad es producida por una compleja mezcla de microorganismos -- que comprende toda la flora bacteriana de la cavidad oral con un gran aumento de basilos fusiformes y espiroquetas. .

Los signos clínicos son producidos por las bacterias, pero el factor -- etiológico principal parece ser la tensión emocional.

La tensión es un factor etiológico en las úlceras del estómago, duodeno y colon, parece ser que la cavidad oral también puede verse afectada. El papel del factor emocional explica la enorme incidencia de la enfermedad en -- los miembros de las fuerzas armadas durante la guerra y en los estudiantes--durante la época de los exámenes.

El consumo excesivo de cigarrillos es un síntoma de tensión emocional, -- la irritación producida por el humo no es la causa de la enfermedad.

TRATAMIENTO.

Desbridamiento.- El desbridamiento completo mediante la escaribdoncia-subgingival meticulosa constituye un tratamiento específico de la gingivitis ulcerativa necrótica. Aunque el contacto con la encía provoca dolor el uso delicado de la cucharilla con desplazamiento mínimo del tejido no es demasiado doloroso y el alivio es casi inmediato.

Se aplica un agente anestésico tóxico, como las otras técnicas de escaribdoncia, la hemorragia del tejido hiperémico y los enjuagues frecuentes con agua templada alivian al paciente.

Para los enjuagues a efectuar en casa es suficiente hacerlos con el uso frecuente de agua caliente, pero carece del factor Psicológico de los medicamentos y la cooperación del paciente acostumbra ser escasa.

Los agentes oxidantes no son más eficaces que el agua caliente, pero la efervescencia del agua oxigenada puede resultar útil para lavar los espacios interproximales.

Utilizamos la prescripción siguiente para lograr una mejor colaboración.

Puede utilizarse pura o diluida, con partes iguales de agua caliente.

Vino de ipecacuana	10 Grs.
Solución de Fowler	16 Grs.
Glicerina	16 Grs.
Peróxido de hidrógeno	
c.s.	240 Grs.

Usese como enjuague seis veces al día, mantengase en la boca durante un - minutos.

TRATAMIENTO.

La gingivitis ulcerativa necrótica es una enfermedad aguda que exige tra-

tamiento inmediato para calmar el dolor y preservar el periodonto, pero no siempre es posible hallar el tiempo necesario para el tratamiento local adecuado inmediato.

En tal caso se ha de prescribir un antibiótico.

No debe emplearse la penicilina, ya que son eficaces otros antibióticos. La acromicina V produce pocos efectos secundarios y suele prescribirse de la manera siguiente:

Acromicina 1 Fr. 12 Caps. de 250 Mg.

Tomarse dos cápsulas la primera vez y luego una después de las comidas y al acostarse.

El antibiótico suprime los síntomas agudos, pero estos residivan si no se aplica a continuación la terapéutica local adecuada. Puede prescribirse Nembutal, en dosis de 10 cg. para asegurar el sueño, al menos la primera noche.

Después de la remisión de los síntomas agudos el tratamiento local incluye la instrucción detallada acerca de la higiene oral que va a practicar el paciente en su domicilio.

b).- GINGIVITIS HERPÉTICA AGUDA PRIMARIA.

La gingivoestomatitis herpética aguda primaria suelen padecerla los niños de 2 a 5 años, pero es rara en jóvenes de 20 años.

Muchos menos casos se observan a partir de los 30 años, la enfermedad se autolimita y tiene un curso de diez a dieciseis días. El período de incubación es de dos a catorce días, se acompaña de irritabilidad y fiebre de 37.5° a 40°C, especialmente en los niños, en los adultos puede evolucionar sin fiebre.

Se trata de una enfermedad aguda que ocasionalmente puede afectar el --

sistema nervioso central. Puede ser necesario un estudio hemático completo para descartar una discracia sanguínea, porque la gingivoestomatitis ulcerativa está frecuentemente asociada con la leucemia aguda, la neutropenia maligna y la monucleosis infecciosa; la última se parece a la gingivoestomatitis herpética en que ambas enfermedades presentan síntomas de malestar general, fiebre, molestias en boca y garganta, formación de pseudomembranas y --afectación de los ganglios linfáticos.

La gingivoestomatitis aguda se caracteriza por la aparición de vesículas elevadas múltiples que se rompen y se forman úlceras superficiales de base gris rodeada por un borde rojo.

Las úlceras se desarrollan en la lengua, labios y mucosa oral, incluida la del paladar blando y la faringe. Estas úlceras son muy dolorosas y dificultan la masticación.

Los niños pueden incluso deshidratarse si rechazan los líquidos por ---miedo al dolor.

Las papilas interproximales no aparecen aisladamente, sino que su enrojecimiento y tumefacción son contaminantes con los del resto de la encía. --Las papilas no son destruidas por la necrosis y las úlceras son superficiales en contraste con las úlceras profundas de las papilas gingivales afectadas de gingivitis ulcerativa necrótica.

Las úlceras herpéticas no sangran con tanta facilidad como las de la --gingivitis ulcerativa necrótica, raras veces el paciente se queja de hemorragias. La gingivoestomatitis herpética aguda difiere también de la gingivoestomatitis ulcerativa necrótica en que es contagiosa, no mejora con los antibióticos y cura sin dejar cicatriz.

Es una enfermedad exógena producida por el virus herpes simple. Tras la infección primaria el virus permanece en el tejido y estimula una producción continua de anticuerpos.

En la nariz y en los labios se observan lesiones residivantes "herpes labial" o "herpes frigore", pero las úlceras orales recedivantes no se ha mostrado que sean de origen vírico.

Pueden observarse infecciones herpéticas primarias, sin manifestaciones clínicas evidentes de carácter general, tanto en niños como en adultos porque muchos adultos del setenta al noventa por ciento poseen un elevado título de anticuerpos neutralizantes contra el virus del herpes.

Este virus suele transmitirse de forma intermitente, entre los individuos portadores o enfermos y los sanos, pero también se desarrollan epidemias.

TRATAMIENTO.

La gingivostomatitis herpética aguda carece de tratamiento eficaz, pero se trata de una enfermedad que se autolimita y en la curación suele iniciarse hacia el quinto o sexto día.

Los antibióticos evitan la infección secundaria por la flora oral, pero no actúan sobre el virus. No debe utilizarse la penicilina durante la infección vírica aguda.

Es útil el colutorio con un preparado sedante, como el jarabe de Karo disuelto en agua. Deben prescribirse los enjuagues con productos astringentes e irritantes.

Puede recetarse un agente anestésico tópico no irritante (Diclone clorhidrato) para que el paciente o sus familiares lo apliquen sobre las úlceras antes de las comidas.

El frío calma las molestias y puede darse una dieta abundante en helados.

Las dosis elevadas de 10 cc de gamma globulina administrada durante el

primer o segundo día de enfermedad parecen ser útiles. Las dosis pequeñas de 1 a 3 cc de gamma globulina pueden evitar los ataques residivantes de herpes labiales y algunas veces evitan la recidiva de úlceras de origen -- vírico.

c).- GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

El embarazo por si mismo no produce gingivitis.

Las influencias intrínsecas desempeñan un papel importante en la etiología de la gingivitis, no como influencia primaria, sino como influencia secundaria modificadora.

En el embarazo hay una alteración endócrina; alrededor del 50 por 100 de todas las mujeres embarazadas tienen gingivitis que oscila entre grave y leve. Las mujeres no embarazadas también presentan la misma frecuencia de gingivitis, pero en menor grado.

Durante el embarazo la gingivitis se agrava por las tendencias proliferativas de los tejidos. El epitelio, el tejido conectivo y las células endoteliales presentan estos signos.

Una de las características microscópicas y características clínicas. La vascularidad es la característica clínica más saliente, la encía está inflamada y su color del rojo brillante al rojo azulado a veces descrito como rosa viejo.

La encía marginal e interdientaria se encuentra edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable y a veces presenta aspecto aframbuesado.

El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia.

Los cambios gingivales por lo general son indoloros salvo que se compli

quen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una ---seudomembrana. En algunos casos la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tumoral denominadas "tumores del embarazo".

Los tumores del embarazo y el estado de gingivitis agravado tienen tendencia a desaparecer espontáneamente después del parto pero pueden producirse durante los embarazos posteriores.

HISTOLOGIA.

El cuadro histológico de la enfermedad gingival en el embarazo es el de una inflamación inespecífica vascularizada. Hay infiltración celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo.

El epitelio es hiperplásico con brotes largos y diversos grados de edema intracélular y extracélular e infiltración de leucocitos. Hay abundantes capilares neoformados ingurgitados.

Las ulceraciones superficiales o la formación de una pseudomembrana son hallazgos ocasionales.

En el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y glucógeno en el epitelio. En el tejido --conectivo la capa basal adelgada y la densidad de los complejos carbohidratos-proteínas y del glucógeno de la sustancia fundamental está reducida.

La intensidad de la gingivitis varia con los niveles hormonales en el -embarazo.

El agravamiento de la gingivitis fué atribuido principalmente al aumento de progesterona que produce la dilatación y la tortuosidad de los microvasos gingivales, éxtasis circulatorio aumenta la susceptibilidad a la irri-tación mecánica, todo lo cual favoreca la filtración de líquidos en los tejidos perivasculares.

La acentuación de la gingivitis en el embarazo se ven dos tipos:

1.- Durante el primer trimestre, cuando hay una producción elevada de gonadotropinas.

2.- Durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógeno y progesterona son los niveles más altos. La desnutrición de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas, también puede contribuir a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en el alisado de las raíces, curetaje y establecimiento de la higiene bucal y estimulación de los tejidos. Después del parto es preciso hacer un examen bucal minucioso para asegurar que todas las manifestaciones de inflamación han sido resueltas sin lesión tisular residual.

La gingivitis en el embarazo no se produce si no hay inflamación gingival antes del embarazo o durante el.

El uso de anticonceptivos por vía bucal produce gingivitis semejante a la gingivitis del embarazo.

d).- GINGIVITIS MENOPAUSICA.

Esta lesión aparece durante la menopausia o el periodo posmenopausico. Se presentan signos y síntomas leves con primeros trastornos menopausicos.

Su denominación de la gingivitis menopausica ha llegado a la impresión equivocada de que invariablemente va aparejada a la menopausia, mientras que lo opuesto es la verdad. Las alteraciones bucales no son características de la menopausia.

Características Clínicas.- La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varia entre la palidez o el enrojecimiento -- anormal y sangra facilmente. Se observa en algunos casos fisuras en el --- pliegue mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal.

Se queja el paciente de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales describen como salado, picante o agrio y hay dificultades con las prótesis parciales removibles.

Histopatología.- Microscópicamente la encía se observa con atrofia de las capas celulares germinal y estrellada del epitelio y en ciertos casos - zonas de ulceración.

La gingivitis menopausica cuando se produce en pacientes desdentados - no pueden tolerar bien las prótesis. Cuando se colocan las dentaduras com-- plejas hay un periodo de adaptación de la mucosa bucal. El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia de la prótesis.

Los pacientes con gingivitis menopausica, en el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección, la consecuencia es que la mucosa bucal se lastima facilmente, incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie.

El espesamiento del epitelio para soportar la dentadura no se produce - por la tendencia atrófica que gobierna el apitelio.

El paciente como consecuencia siempre esta con una sensación de incomo-- didad incluso cuando lleva la prótesis bien, los limites de la dentadura que dan marcados con nitidez por un color rojo brillante de la mucosa sensible - subyacente.

Los signos y síntomas de la gingivitis menopausica son comparables en - cierto grado a la gingivitis descamativa crónica.

TRATAMIENTO.

Con terapéutica de estrógenos y vitaminas.

e).- GINGIVITIS CRONICA POSMENOPAUSICA.

Es necesario mantener el epitelio oral con una cantidad suficiente de estrógenos.

Se ha dicho que la gingivitis descamativa crónica como la que se observa en distintas enfermedades menopausicas es por lo consiguiente una manifestación gingival de privación de los estrógenos.

Una enferma por lo general se queja de: ardor, dolor y sequedad en su encía, cuando los tejidos afectados se ponen en contacto con los alimentos ácidos e irritantes, cuando se les ha tocado bruscamente al hacer el cepillado de sus dientes.

Las lesiones suelen ser distribuidas en forma de parches y limitadas en la encía labial, puede extenderse con amplitud afectando toda la mucosa alveolar, tanto bucal como lingual. Las zonas de lesiones descamadas tienen forma irregular y eritematosa y de aspecto descamado.

En distintos casos estan solo ligeramente erocionadas mientras que en otras la capa epitelial ha sido completamente destruida viendose un tejido conectivo edematoso. En otros casos el epitelio atrófico está todavía intacto pero se desgarrar con facilidad.

Las zonas denudadas a veces están cubiertas por un coagulo fibroso gris o amarillo. En algunos casos se encuentra una forma vecicular o ampollosa de la gingivitis descamativa, en las primeras lesiones detectables clínicamente son ampollas o úlceras llenas de sangre que después de reventar se dan lugar a la formación de lesiones como las nombramos anteriormente.

TRATAMIENTO.

Se ha usado con éxito un tratamiento con estrógeno y esteroides locales

y por vía general para controlar las lesiones de la gingivitis crónica descamativa posmenopausica.

Esta enfermedad sin ningún tratamiento puede evolucionar en forma crónica con exacerbaciones muy frecuentes.

f).- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.

La gingivitis descamativa crónica es una afección rara que ataca a las encías, papilar, marginal e insertada. Las zonas irregulares en toda la encía son de color rojo vivo, lisas y brillantes.

La encía al frotarla con el dedo, con un rollo de algodón o un chorro de aire puede desprenderse el epitelio superficial dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto. En casos más graves la encía se cubre de múltiples zonas vivas sangrantes sobre un fondo de eritema intenso.- Las lesiones comienzan como erupciones vesiculares y se rompen.

En los pacientes se presenta una especie de ardor que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y bebidas carbonatadas, estos sienten sabor salado también en raras ocasiones sufren de dolor espontáneo.

La potogenidad fué atribuida a una alteración del metabolismo de la sustancia fundamental y de membrana basal. La gingivitis crónica afecta con más frecuencia a mujeres menopausicas, también suele presentarse en hombres.

La gingivitis descamativa típica, las zonas afectadas de la encía son de color rojo brillantes, lisas y lustrosas.

Las lesiones se ven en la encía vestibular pero a veces se producen en la mucosa alveolar, la bucal o en el paladar duro en torno a los dientes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL E HISTOPATOLOGIA.

Hay que diferenciar la gingivitis descamativa crónica de la estomatitis --

estreptocócica aguda.

Microscopicamente se observan dos formas principales: liquenoide y bulosa. En la forma liquenoide las características más salientes son atrofia del epitelio y falta de queratinización no hay papilas de tejido conectivo aparece como una línea más o menos recta. El epitelio está edematizado y los espacios intercelulares ensanchados.

Las células basales presentan destrucción lítica.

En la forma bulosa hay separaciones entre el epitelio y el tejido conectivo. En el corte es posible ver combinaciones de las dos formas de liquenoide y la bulosa. Puede que sean las alteraciones causadas por la despolimeración de la substancia cementante y la membrana basal.

Con el microscopio electrónico se revelan que formación de queratina es deficiente.

A causa de la despolimerización, el tejido conectivo aparece borrado. El infiltrado en el tejido conectivo es inflamatorio crónico. Se observan plasmocitos, linfocitos, eosinófilos y macrófagos. Los plasmocitos son abundantes, en particular cerca de la unión del epitelio y la lámina propia.

La reacción inflamatoria en la gingivitis crónica es secundaria al trastorno enzimático degenerativo de la substancia fundamental del tejido conectivo.

ETIOLOGIA.

La etiología de la gingivitis descamativa crónica es desconocida. La enfermedad guarda relación con alteraciones de las hormonas sexuales se basa en el hecho de que aparece predominantemente en mujeres menopausicas.

La mayoría de los casos de gingivitis descamativa crónica representan lesiones localizadas de liquen plano erocivo o de penfigoide benigno de las mucosas, disfrutan de buena salud general.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la gingivitis descamativa ha sido un problema desde el momento que fue reconocida clínicamente.

Se obtuvieron mejores resultados con la aplicación de corticoides. Algunas veces se confunde esta enfermedad con gingivitis ulceronecrosante, es importante establecer la diferencia entre las dos, porque los enjuagatorios -- con agua oxigenada estan contra indicados en la gingivitis descamativa.

El pronóstico de la gingivitis descamativa es reservado. Algunos pacientes logran menos bienestar subjetivo mediante el uso de corticoides.

Sin embargo la etiología y evolución tan indefinidas hacen que el pronóstico y el tratamiento sean imprecisos y la apreciación del tratamiento -- difícil.

g).- GINGIVITIS ESCORBUTICA.

Es debida a la deficiencia de vitamina C que primeramente produce escorbuto que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de heridas.

Los signos clínicos de esta enfermedad son: fatiga, jadeo, letargia, -- anorexia, delgadez, artralgias, petequias en la piel, epistaxis, equimoxis, -- edema de tobillos, anemia. etc.

La gingivitis puede preceder a las alteraciones antes mencionadas, pero en si la deficiencia de vitamina C no causan gingivitis a menos que actuen -- irritantes locales. Es decir si un paciente con deficiencia de vitamina C -- presenta gingivitis esta es originada por irritantes locales. Claro que la -- deficiencia de vitamina C agrava la respuesta ante la respuesta gingival.

Características.- Agrandamiento, edema, hemorragia, coloración rojo azulado de la encia.

TRATAMIENTO.

Puede ser conveniente la terapéutica a base de vitamina C (de 300 a - 500 mg al día repetido en varias tomas) una semana antes y una semana después de realizado el tratamiento local que es en este y en otros casos primordial para el éxito del tratamiento.

h).- GINGIVITIS MARGINAL CRONICA.

Esta aparición es debida a irritación local, la evolución puede verse modificada o alterada por la disminución de la resistencia histica o alteraciones de tipo general, la lesión se limita a la zona de la encía libre pero encontramos casos en la que llega a afectar a la encía adherida.

Las alteraciones inflamatorias del tejido lesionado manifiestan enrojecimiento, cianosis, edema y agrandamientos fibroticos.

El edema va a ocasionar que el surco se haga más profundo dando lugar a la formación de la bolsa gingival o virtual.

En esta etapa de lesión no llega a afectar la adherencia epitelial. El paciente suele quejarse de sangrados frecuentes al cepillarse o bien al comer o sin causa aparente.

TRATAMIENTO.

Como tratamiento debemos instituir medidas higiénicas adecuadas a eliminar la causa (en este caso el irritante local)

Raras veces la lesión queda estacionada o avanza en caso de no atender la lesión primaria adecuadamente lesionando encía gradualmente o subsecuente destrucción de fibras, formación de bolsa real, destrucción de hueso - alveolar que dan lugar a la parodontitis.

C A P I T U L O VIII

GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA

GINGIVECTOMIA.- Muchas veces el curetaje no es suficiente para el alivio de la gingivitis y bolsas periodontales o la encía se encuentra hiperplásica, entonces es cuando nos vemos en la necesidad de eliminar el tejido gingival afectado, a éste procedimiento se le llama gingivectomía.

La gingivectomía es la técnica más antigua de la parodoncia, su uso marcó la primera modificación del método básico del raspado radicular y -- subgingival para el tratamiento de tejido gingival atacado por la enfermedad parodontal.

Es el método quirúrgico básico del que han derivado todas las demás técnicas.

La gingivectomía consiste en la resección de tejido gingival que forma la pared externa de una o varias bolsas parodontales.

Requisitos Preoperatorios.- La preparación anterior al tratamiento de gingivectomia consiste en:

- a).- Eliminación de cálculos
- b).- Corrección de las restauraciones mal adaptadas
- c).- Corrección de alteraciones oclusales severas
- d).- Institución de la higiene bucal
- e).- Valoración del estado general

Los objetivos de la terapéutica inicial son la eliminación o la reducción en todo lo posible de la etiología local para intentar lograr una cicatrización lo mejor posible.

Instrumentos.- Los instrumentos que se necesitan para llevar a cabo la-

gingivectomía son:

1.- Bisturíes en forma de riñon o de corazón diseñados de manera que se pueda hacer una incisión lingual o bucal en dirección horizontal.

2.- Bisturíes finos planos y puntiagudos diseñados para la incisión bucal o lingual en la región interproximal.

3.- Curetas finas y grandes para la remoción de tejido y de tártaro expuesto por la gingivectomía.

4.- Un azadón fino especialmente para quitar tejido cortado.

5.- Tijeras finas

6.- Pinzas marcadoras de bolsas, parodontómetro, espejos.

Técnica.- Cuando el paciente es muy aprensivo se usarán sedantes como el nembutal. La anestesia utilizada será la convencional, regional para los cuadrantes inferiores y supraparióstica para los superiores.

La anestesia directa a la papila se usará en el caso de que ésta se encuentre móvil, esto nos facilita la incisión al quedar rígida la papila y además nos cohibe un poco la hemorragia cuando usamos anestésico con vasoconstrictor.

La gingivectomía se podrá hacer local cuando es uno, dos o más dientes o general cuando la infección se encuentra en la mucosa gingival de toda la boca.

Cuando se hace la gingivectomía general se realizará por cuadrantes con intervalos de una semana, solo en casos específicos se realizará el procedimiento en los cuatro cuadrantes con anestesia general.

La elección del cuadrante que se tratará primero, será tomando en cuenta la zona más apremiante si no existe ésta se elegirá al cuadrante inferior derecho por la facilidad de anestesia con menor número de inyecciones y así las menores molestias al paciente en la primera sección, después se tratará el cuadrante superior derecho para que el paciente tenga libre el lado izquierdo para masticar.

El primer paso una vez anestesiado el paciente es el marcado de las - bolsas parodontales con las pinzas marcadoras; estas pinzas se usan introduciendo el extremo romo en la bolsa parodontal y se punciona la encía con la punta marcadora dejando un punto sangrante que nos va a señalar el fondo de la bolsa y así determinemos la incisión, se harán varias marcas en - cada bolsa empezando con el diente más distal y se termina en la línea media.

Una vez marcadas las bolsas se procede a la incisión con un bisturi - de forma adecuada.

La incisión debe hacerse inclinada en dirección incisal, creando así - un bisel a manera de filo de navaja.

Cuando se hayan terminado las incisiones en vestibular y lingual, és--tas se unen con una incisión en la superficie distal del último diente, con esto el tejido queda libre y se retira.

La incisión debe traspasar todo el tejido blando y llegar al diente -- pues en caso contrario se hará difícil el desprendimiento de tejido y dejará lenguetas que deberán ser eliminadas con tijeras.

Cuando se ha eliminado el tejido enfermo nos encontramos con tejido de granulación y cálculos. El tejido granulomatoso se eliminará antes de hacer el raspado profundo para que la hemorragia que va a aparecer no oculte --- calculos pequeños, luego se procede a la eliminación minuciosa de los cálculos.

El éxito de la gingivectomía depende en gran parte del minucioso y el - aislado perfecto de la raíz, pues si se dejan cálculos la inflamación que -- producen estos entorpecerá la cicatrización y se ocultaran por el agranda--- miento.

Una vez hecho el raspado y el aislado de la raíz se lava varias veces -

con agua tibia y se cubre enseguida con una gasa haciendo presión, ésta gasa puede estar mojada con epinefrina para favorecer la hemostásis, se deja unos minutos hasta que cese la hemorragia, antes de colocar el apósito debemos cerciorarnos de que el coágulo se encuentra bien formado para favorecer la cicatrización, pero no debe ser muy voluminoso pues entorpece la retención del apósito y facilita la reproducción de las bacterias.

Existen muchas clases de apósitos, los más usados son los cementos, - éstos son lo suficientemente firmes para soportar la masticación, bien tolerados por los tejidos y se retiran fácilmente.

Constan de un polvo y un líquido el polvo se va mezclando poco a poco al líquido hasta que tome consistencia de migajón, se forma una tira redonda, se divide en dos partes de tal manera que su longitud alcance para el cuadrante por vestibular y lingual.

Se coloca un cilindro por lingual de distal a la línea media y por vestibular el otro lado, se hace presión con los dedos ya sea directamente o valiéndose de la mejilla y del labio, el propósito de la presión es hacer -- que la pasta penetre en los espacios interproximales y nos de una buena retención.

El apósito no debe llegar a la mucosa alveolar porque provoca irritación en ésta.

Las funciones del apósito son: controlar la hemorragia posoperatoria, - minimizar las posibilidades de infección y proteger al tejido de ser traumatizado por la masticación.

El tiempo que se deja el apósito es de una semana, pero depende de la cicatrización.

GINGIVOPLASTIA.- Es una técnica de cirugía plástica para obtener una forma fisiológica de la encía marginal que pese a haberse curado está alte-

rada permanentemente por la enfermedad.

La gingivoplastia está indicada en:

Encía marginal cicatrizada con bordes gruesos y fibróticos, cráteres-gingivales interproximales, variaciones bruscas del margen gingival en regiones adyacentes.

Instrumentos.- Consisten en una serie de instrumentos quirúrgicos empleados en la gingivectomía, tijeras finas, piedras de diamante de grano grueso y bisturí eléctrico con diferentes electrodos.

Técnica.- Se usa anestesia por infiltración en todo el campo operatorio, al igual que en la gingivectomía se emplea la inyección en la papila interproximal.

Esta inyección no solo brinda anestesia inmediata, sino también da rigidez al tejido para poder llevar a cabo con facilidad la remodelación quirúrgica.

El operador puede aplicar tres procedimientos:

El primero consiste en reformar cuidadosamente el margen gingival empleando como hoz un bisturí para gingivectomía. Esto es eficaz para quitar pequeñas porciones cuadradas en el margen, el tejido debe estar lo más rígido posible.

Como el instrumento es grande se apoya en las coronas de los dientes - que sirven de guía para obtener una superficie ondulante y lisa. Con este método la curación es rápida y sin complicaciones.

El segundo método se utiliza una piedra de diamante en el contorno dental.

El tejido debe estar firme para que pueda ser desgastado rápidamente a la forma deseada. Los instrumentos deben tener un grano sumamente grueso pa

ra evitar pulir el tejido.

El empleo de un chorro de agua y aire constantes, así como una gran velocidad tienen aquí tanta importancia como en los tejidos duros de los dientes.

La manipulación de estas piedras debe ser ligera y hábil para evitar la producción de calor, como se van a quitar pequeñas cantidades de tejido la operación es rápida.

Después del uso de la piedra de diamante quedan todavía pequeñas tiras de tejido que pueden quitarse raspando con un bisturí grande o con tijeras finas.

El tercer método consiste en la reconformación de la encía también -- puede llevarse a cabo con el bisturí electrónico de onda corta. Usando los diferentes electrodos se pueden quitar pequeñas partes de tejido y el margen puede ser modificado para obtener la forma fisiológica.

Como es un instrumento electrónico se deben tener las siguientes precauciones; el contacto del electrodo con el tejido debe ser después de -- oprimir el pedal, nunca se debe de tocar el hueso con el electrodo pues de lo contrario éste producirá necrosis ósea y dolor intenso, las obturaciones metálicas nunca deberán tocarse con el electrodo pues se ocasionaría -- una destrucción de la pulpa, se debe usar en lugar de espejo dentro de la boca un abatelenguas de madera, el electrodo debe mantenerse en movimiento constante cubriendo todo el campo operatorio.

Una vez efectuado el remodelado se coloca el apósito en la misma forma que en la gingivectomía.

C A P I T U L O IX

TERAPEUTICA Y PREVENCIÓN.

La eliminación de los agentes locales es la terapéutica y prevención de la mayor parte de las gingivitis, pues en casi todos los casos esos agentes locales son el factor etiológico.

Así empezaremos por la eliminación de los agentes locales con lo que recobramos la salud, es que son la causa única de la enfermedad, pero si existen otras causas ayudará a la terapéutica específica a lograr su cometido.

Los agentes locales más simples o menos adheridos al diente como son la placa bacteriana, restos alimenticios y materia alba se logra eliminar con una técnica de cepillado adecuada, los cálculos dentarios se eliminarán por el cirujano dentista ya sea manualmente o con ultrasonido.

La eliminación y prevención de los agentes locales debe ser un trabajo común de dentista y paciente, ya sea que la negligencia de uno o de otro será en perjuicio de la salud periodontal.

Control de Placa.- El control de placa es la prevención de la acumulación de ésta y por consecuencia de esta acumulación se forman los cálculos dentarios.

Una vez hecha la eliminación de los agentes locales se realizará un control de placa para evitar la acumulación y por consecuencia la reincidencia de la gingivitis.

El control de placa será realizado por el paciente con instrucciones del dentista, para esto lo más sencillo y adecuado es el cepillo dental, agua y sustancias reveladoras, primeramente el paciente nos debe mostrar la

manera como hace el cepillado normalmente.

Se le indican los errores de su técnica y por último se le demuestra la técnica correcta.

Es importante hacer ver al paciente que es necesario que el cepillo -- abarque todas las superficies de los dientes, pues todas son de importancia. Siempre se realizará la técnica en forma ordenada y sistemática de los cuatro cuadrantes, caras vestibulares, labiales, interproximales y oclusales.

El uso de soluciones reveladoras es de gran ayuda mientras el paciente no aprenda la técnica metódicamente para que se de cuenta si ha dejado alguna región sin cepillar, las soluciones pueden ser a base fuscina básica.

Las técnicas de cepillado son muchas, pero lo importante no es la técnica en sí, sino el cuidado con el que se desempeña la limpieza.

Algunas de las técnicas son:

Técnica de Stillman.- Esta técnica consiste en la colocación del cepillo perpendicularmente a los ejes axiales de los dientes, cerdas del cepillo se colocan oblicuas a la superficie dentaria y en la región cervical -- de los dientes abarcando parte de la encía y parte del diente, se hace presión con la punta de las cerdas hasta producir isquemia en la encía, se repite varias veces la presión y se le da un movimiento rotatorio al cepillo -- en su eje mayor, barriendo la superficie de los dientes, se repite varias veces el movimiento y se procede a hacer lo mismo en todas las superficies dentarias, comenzando por la zona molar superior derecha y acabando por la zona inferior izquierda.

Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, se coloca el cepillo paralelo al plano oclusal, sino caben todas las cerdas del cepillo se trabajará con dos o tres penachos de cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en los surcos y espacios -- interproximales.

Técnica de Stillman Modificada.- Consiste en una acción vibratoria, - combinada con el movimiento del cepillo barriendo las superficies dentarias.

Se coloca el cepillo en la línea mucogingival con las cerdas dirigidas apicalmente y se hacen movimientos de rotación en la encía insertada, luego en la encía marginal y se termina el movimiento después de frotar la superficie dentaria.

El movimiento es de barrido y vibración, mientras se hace el movimiento hacia oclusal, por lo demás ésta técnica es igual a la anterior.

Método de Bass.- Este método trata de efectuar la limpieza de los surcos, además de dar masaje a la encía y limpiar la superficie dentaria.

Consiste en la colocación del cepillo paralelo al plano oclusal con las cerdas dirigidas oblicuamente hacia apical, comienza por detrás de la cara distal del último molar superior derecho.

Las cerdas se colocan en el tercio cervical del diente dejando algunas cerdas sobre la encía, se hace presión con las puntas de las cerdas forzándose para que penetren al surco y en los espacios interproximales, esta debe ser suave, en ésta posición se hacen movimientos vibratorios para adelante y atrás durante diez segundos, esto limpia por detrás del último molar, la encía marginal dentro de los surcos gingivales y las superficies dentales interproximales hasta donde alcancen a penetrar las cerdas del cepillo.

Estos movimientos se repiten hacia los premolares, después hacia el canino e incisivos, cuidando que a la altura del canino el arco cambia de proyección por lo que se puede traumatizar la encía.

Para las superficies oclusales se coloca el cepillo paralelamente al plano oclusal y se hace presión con las puntas de las cerdas para que penetren en las fisuras y surcos, se realiza el cepillado con movimiento hacia adelante y hacia atrás.

Método de Charters.- El cepillo se coloca con las cerdas oblicuamente a 45 grados, dirigidas hacia incisal sobre las superficies y se mueve a lo largo de la corona sin cambiar hasta que el costado de las cerdas toque la encía marginal, se gira un poco el cepillo hasta que las cerdas presionen con su costado a la encía y las puntas de algunas de ellas penetren en los espacios interproximales ya que otras tocan la superficie dentaria, en esta posición se gira la cabeza del cepillo manteniendo la posición doblada de las cerdas continuando éste movimiento.

Se repite éste procedimiento, zona por zona vestibular y luego se pasa a limpiar la zona palatina, siguiendo siempre un orden y teniendo cuidado de limpiar las caras interproximales.

Las caras oclusales de premolares y molares se limpian colocando el cepillo horizontalmente y haciendo que las puntas de las cerdas penetren a los surcos y fisuras, se hacen movimientos de rotación sin cambiar la posición de las cerdas.

Método de Fones.- Con este método, el cepillo se coloca en posición horizontal con las cerdas en ángulo recto hacia la cara bucal de los dientes.

Se hace un movimiento circular grande cubriendo tanto los dientes superiores como los inferiores, estos círculos se repiten cierto número de veces.

El cepillo se coloca en otra región, se hacen los mismos movimientos en las caras linguales pero aquí se cepilla una sola cara a la vez.

Método Fisiológico.- Este método se basa en la autoclisis y se trata de imitar la trayectoria que siguen los alimentos fisiológicamente con el cepillo dental.

Se coloca el cepillo paralelo al plano de oclusión con las cerdas dirigidas hacia las superficies dentarias y se hace un movimiento de barrido y se inicia en el tercio incisal y se prolonga hasta la línea mucogingival, -

pasando por la encía marginal e insertada.

Este procedimiento se sigue en todas las superficies vestibulares y -linguales.

La limpieza de las superficies oclusales consiste en movimientos de -barrido a lo largo de las mismas.

Auxiliares para la limpieza.- Algunos pacientes no poseen la destreza manual suficiente para utilizar el cepillo de dientes cerca del margen gingival sin provocar irritación a la encía.

En estos casos el margen gingival puede mostrar varias regiones de inflamación y es difícil que el paciente coloque el cepillo sobre la encía -- sin que las puntas de las cerdas aumenten la irritación.

En estos casos se utiliza un paño fino mojado en agua caliente para -- limpiar la encía y el tercio cervical de la corona. Este paño puede tener la forma de un dedo de guante para facilitar al paciente la limpieza.

También se utiliza para hacer fricción sobre la encía sin provocar --- irritación.

Se recomienda el uso de éste paño enseguida de cepillar los dos tercios oclusales de la corona, después de la comida.

En zonas difíciles como los espacios interproximales o dienapiñados, -- la eliminación de estos agentes no se consigue solo con el cepillo y nos --- encontramos con la necesidad del uso de utensilios diversos como el hilo de -cerca dental, irrigadores de agua a presión, limpiadores de espacios inter--dentarios de madera caucho y plástico, enjuagatorios, etc.

Raspado y Curetaje.- El raspado y curetaje es el tratamiento básico para la mayoría de las gingivitis y algunas enfermedades más avanzadas como bolsas paradontales y en algunos casos bolsas infraóseas.

Es la técnica por la cual se hace la eliminación de los depósitos calcificados y los que se encuentran adheridos a la raíz y a la corona dentaria.

El curetaje es la eliminación del tejido granulomatoso y necrótico -- que se desarrolla por un proceso inflamatorio y se encuentra recubriendo a la encía adyacente a los agentes irritantes o formando la pared blanda del intersticio gingival.

Para este fin, se utilizan instrumentos adecuados como son cinceles, hoces, limas y curetas.

Los cinceles son instrumentos que sirven para eliminar grandes masas - de cálculos que se encuentran en los espacios interproximales, éstos instrumentos se utilizan con movimientos de empuje o impulsión en sentido vestibulo-lingual, pues si queremos hacerlo en sentido apical podemos provocar lesiones.

Azadones son los instrumentos que tienen el filo en un solo sentido y actúa solo para eliminar los depósitos que están en contacto con el tejido-duro.

Para que actúen en los tejidos gingivales es necesario orientarlos en sentido inverso y efectuar apoyo digital sobre la encía para que raspe los tejidos lesionados de la pared gingival.

Las hoces son instrumentos que sirven como los anteriores para efectuar tanto el raspado de la raíz como el curetaje, éstos instrumentos tienen la cabeza en forma de hoz y ésta sección es triangular con filo en dos de sus ángulos, se utilizan apoyando su filo contra la superficie a raspar, son instrumentos muy útiles en nuestro propósito.

Las limas las utilizamos para alisar las apredes de las superficies dentarias, una vez que los depósitos han sido eliminados.

Las curetas son los instrumentos más empleados para la eliminación del tejido enfermo de la encía, estos instrumentos tienen doble filo y actúan tanto de un lado como de otro.

La técnica es relativamente sencilla, lo primero será determinar la extensión del depósito apicalmente para esto nos valdremos de un explorador o raspador fino que pueda penetrar sin provocar lesiones.

Una vez determinada la extensión del cálculo se usarán los instrumentos antes mencionados para cada zona determinada.

Es importante el pulido de las superficies, pues estas quedan rugosas una vez que han sido raspadas y sus depósitos eliminados, para ello se utilizan cepillos de copa, de brocha o de rueda, estos se utilizaban con pasta pulidora, también se utilizan tiras de papel para pulir en los espacios interproximales inaccesibles a los cepillos.

El procedimiento efectuado de raspado y curetaje va a estimular la inserción epitelial y a eliminar el tejido enfermo de la encía. Esto provocará una hemorragia por la ruptura de pequeños capilares liberando sangre, exudado inflamatorio y bacterias dando por resultado la disminución del volumen de la encía y dejando un coágulo que se logra conservar estéril en la zona del raspado, la regeneración de los elementos histológicos del parodonto se efectuará nuevamente eliminando la inflamación y molestias provocadas por ellas.

Ultrasonido.- Los instrumentos ultrasónicos para el raspado y curetaje han venido a revolucionar la técnica de éstos, consiste en un aparato que libera ondas sonoras producidas por vibraciones, estas ondas son superiores a 20 mil ciclos por segundo y pueden llegar a millones de estos ciclos, por lo tanto son hipersensibles al oído humano.

Estos instrumentos consisten en el aparato en sí y una punta de trabajo que es la que produce las ondas ultrasónicas y opera en un campo mojado-

por un chorro de agua del propio aparato.

Se utiliza con toques suaves de la punta de trabajo y una cantidad de toques para cada superficie, ya que el uso indiscriminado de éstos provoca rugosidades y si se usa cerca del hueso puede provocar necrosis.

El ultrasonido se utiliza eficazmente por la eliminación de cálculos y puede utilizarse también para el curetaje de la encía pero con menor eficacia.

La acción ultrasónica junto con el chorro de agua son bastante efectivos para la eliminación total de los depósitos, únicamente el pulido se — efectuará tradicionalmente, pues también este método de raspado y curetaje deja las superficies rugosas.

CONCLUSIONES

La gingivitis es la inflamación de la encía como respuesta primaria a las agresiones de agentes internos y externos.

La encía parte muy importante del parodonto tiene por función recubrir y proteger los tejidos subyacentes; al estar en contacto con el medio ambiente bucal, recibe las agresiones de elementos físicos, químicos y biológicos propios de este medio, como son los depósitos calcificados, formados por elementos aportados por la saliva y los alimentos.

Estos depósitos hacen un medio muy favorable para el desarrollo de las bacterias de la flora bucal normal, que teniendo un medio favorable se desarrollan aumentando su número y toxicidad siendo así irritantes para el tejido gingival.

Los agentes internos como alteraciones hormonales, deficiencias nutricionales, desequilibrios emocionales y algunas enfermedades sistémicas, son causantes directos e indirectos de la gingivitis.

Actuando directamente sobre el tejido gingival o indirectamente produciendo una baja en la resistencia del organismo.

La terapéutica fundamental es la eliminación de los agentes externos, ya sea en gingivitis provocada únicamente por éstos o en gingivitis producida por factores internos.

Aunque el raspado y el curetaje no sea la terapéutica única; si es una parte importante para el tratamiento específico para cada una de las gingivitis de origen sistémico o combinado.

La preocupación principal está dirigida a la prevención de ésta enfermedad pues el criterio actual de todas las especialidades de la Medicina es de prevención.

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

Legorreta Reynoso Luis: Clínica de Parodoncia.

Editorial Fournier S.A. 1967

Orban Balint Otros: Periodoncia, Parodontología.

Editorial Interamericana 1960

Grant, Daniel A: Periodoncia de Orban.

Editorial Interamericana 1975

4ta. Edición

Glickman Irving: Periodontología Clínica.

Editorial Interamericana 1974

4ta. Edición.

Prickard, Jhon F: Enfermedad Periodontal Avanzada.

Editorial Labor 1971

Goldman, Henry M: Periodoncia.

S.L Omeba 1962

Goldman, Schluger - Coken Chaikin Fox: Periodoncia Parodontología.

Editorial Interamericana S.A. 1960

1a. Edición.

Dr. Steplen Stone. Dr. Paul J. Kabes.

Editorial Interamericana 1978

1a. Edición.

Embriología Humana: Hamilton, Boydy Mossman.

Editorial Intermedica 1973

4ta. Edición. Buenos Aires Republica Argentina

Histología y Embriología Odontológicas: D. Vincent Provenza.

Patología Estructural y Funcional: Robbins.