



# Universidad Nacional Autónoma de México

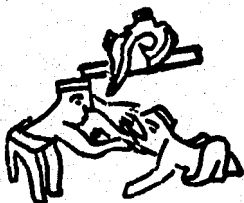
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

GINGIVITIS ETIOLOGIA  
Y TRATAMIENTO.

T E S I S

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA  
P r e s e n t a

MA. TERESA HERNANDEZ PEREZ



México, D. F.

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

## INTRODUCCION

### C A P I T U L O I

#### ANATOMIA E HISTOICGIA DEL PARODONTO

Definición .....	pag. 1
Función .....	pag. 1
Caracterizticas histologicas generales .....	pag. 2

### C A P I T U L O II

#### TEJIDOS ESTRUCTURALES DEL PARODONTO

Ligamento parodontal .....	pag. 4
Cemento .....	pag. 11
Hueso alveolar .....	pag. 13

### C A P I T U L O III

#### ENCIA

Definición .....	pag. 15
Caracterizticas .....	pag. 15
División anatomica .....	pag. 15
Histologia .....	pag. 18
Fibras principales de la encia .....	pag. 20
Epitelios que cubren la encia .....	pag. 21

### C A P I T U L O IV

#### DIAGNOSTICO PARODONTAL

Exploración clinica .....	pag. 23
---------------------------	---------

Examen radiografico..... pag. 25

C A P I T U L O V

MEDIO BUCAL

Saliva ..... pag. 27

Microorganismos ..... pag. 30

Depositos dentales ..... pag. 35

C A P I T U L O VI

FLUIDO GINGIVAL Y HEMORRAGIA

Cantidad ..... pag. 44

Composición ..... pag. 44

Hemorragia cronica y recurrente ..... pag. 45

Hemorragia gingival asociada con alteraciones sistemicas pag. 46

C A P I T U L O VII

INFLAMACION

Definición..... pag. 48

Teorias ..... pag. 48

Estados inflamatorios ..... pag. 51

Lesión gingival inicial ..... pag. 54

Belsa periodontal ..... pag. 57

C A P I T U L O VIII

GINGIVITIS

Definición ..... pag. 59

Sintomas clinicos .....	pag. 59
Patologia .....	pag. 60
Evolución y duración .....	pag. 63
Distribución .....	pag. 64
Clasificación .....	pag. 65

## C A P I T U L O I X

### ETIOLOGIA

Factores locales .....	pag. 88
Factores sistemicos .....	pag. 90

## C A P I T U L O X

### TRATAMIENTO

Control de placa .....	pag. 92
Elementos auxiliares .....	pag. 92
Tecnicas de cepillado .....	pag. 94
Auxiliares de la limpieza interdental .....	pag. 97
Instrumentos periodontales .....	pag. 101
Instrumentación .....	pag. 105
Anestesico .....	pag. 111
Medicación postoperatoria .....	pag. 111

## C O N C L U S I O N E S

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

## I N T R O D U C C I O N

En tiempos pasados y aun en nuestros tiempos podemos ver que existen Cirujanos Dentistas que solo se encargan de restaurar piezas dentales afectadas por caries, o restituir piezas faltantes en pacientes que llegan al consultorio solo para librarse del malestar que les aqueja en esos momentos; Actualmente el Cirujano Dentista debe estar conciente de todas las enfermedades que pueden prevenirse si son detectadas a tiempo por lo que debe concientizar a sus pacientes de lo importante que es asistir al Dentista regularmente para evitar trastornos posteriores.

Los trastornos más frecuentes son las enfermedades parodontales en sus diferentes estadios, una enfermedad que cuando empieza suele manifestarse solo como una pequeña alteración en la encia, como enrojecimiento y sangrado al hacer presión, hasta una gingivitis ulceronecrosante en su estadio más avanzado donde existe destrucción de hueso, sin tomar en cuenta todas las grandes molestias que esto ocasiona al paciente.

Por lo tanto el Cirujano Dentista tiene el gran deber de evitar el dolor que una enfermedad parodontal puede ocasionar y orientarlo para que mantenga un regimen de limpieza oral, con lo que no solo el se sentirá bien sino que lo transmitira a las personas que lo rodean mostrando una boca sana, esbozando una sonrisa plena que no se atreveria si tuviera una boca enferma, unos dientes débiles, una encia rojisa o inflamada y con un malestar que ni siquiera deja pensar en la sonrisa.

En está tesis trataré de resumir las causas que ocasionan las enfermedades parodontales en sus diferentes tipos y su tratamiento en cada una de ellas.

**C A P I T U L O     I**

**ANATOMIA   E   HISTOLOGIA   DEL   PARODONTO**

**Parodonto.**- Es el conjunto de estructuras y tejidos asociados a la fijación, función y protección del diente. Comprendiendo como fijación al mecanismo mediante el cual los dientes están unidos a los maxilares.

Los componentes del parodonto son:

Encía

Ligamento parodontal

Cemento

Hueso alveolar

El cemento se considera parte del parodonto porque junto con el hueso sirve de sosten de las fibras del ligamento parodontal; Cada uno de los componentes del parodonto existe y funciona en interdependencia con los otros tejidos. El parodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales así como cambios con la edad.

#### **Funciones del Parodonto**

Sus principales funciones son: mecánica, sensorial, formativa y nutritiva.

La función mecánica está proporcionando la unión del diente al hueso alveolar y una almohadilla que absorvera, parcialmente esas fuerzas dirigidas a los dientes. Las fibras principales transmiten fuerzas tensionales al hueso alveolar, cuando son generadas fuerzas oclusales.

La función formativa, es llevada a cabo por medio de muchas de las células de tejido conectivo. A través de toda la vida del diente, los cementoblastos forman continuamente cemento, los fibroblas-



tos, colageno y los osteoblastos hueso; El aporte sanguineo realiza la función nutritiva, llevando productos alimenticios a las células de la zona.

Los nervios aportan la función sensorial, los receptores del dolor juegan un rol importante en la función masticatoria.

#### CARACTERIZTICAS HISTOLOGICAS GENERALES

A medida que se va formando la raiz del diente y se deposita cemento en su superficie, se desarrolla una membrana periodontica del mesenquima del saco dental que rodea al diente en desarrollo, y llena el espacio que queda entre el y el hueso del alveolo, este tejido acaba formado por haces gruesos de fibras colagenas dispuestas en formas de ligamentos suspensorios entre la raiz del diente y la pared osea de su alveolo.

Los haces de fibras están incluidos por un extremo en el hueso del alveolo, por el otro en el cemento que recubre la raiz. En ambos extremos, las porciones de las fibras que quedan incluidas en tejido duro se denominan fibras de Sharpey.

La inclusión de las fibras de Sharpey sugiere que el hueso alveolar y cemento, se depositan alrededor de las fibras colagenas pre-existentes, de manera que las porciones incluidas sea poco probable que tengan recambio.

Las fibras del ligamento periodontico suelen ser un poco más largas que la distancia más corta entre el lado del diente y la pared del alveolo. Esta disposición permite cierto movimiento del diente dentro de su alveolo.

Los capilares sanguineos dentro del ligamento periodontico constituyen la unica fuente de elementos nutritivos para los cementocitos.

Los nervios del ligamento inervan los dientes proporcionandole sensibilidad tactil.

**C A P I T U L O   I I**

**TEJIDOS ESTRUCTURALES DEL PARODONTO**

**Ligamento Parodontal.**- Es la estructura del tejido conectivo y continuación del mismo tejido de la encía, que rodea las raíces dentarias y las une al hueso alveolar y tiene forma de reloj.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras principales, estas fibras están formadas por tres secciones separadas. Una sección se ubica hacia el cemento, otra hacia el hueso alveolar, y otra zona de unión conocida como plexo intermedio que está en medio, entre la raíz y el hueso.

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

Las fibras colágenas se disponen en cinco grupos:

- 1.- Tranceptal
- 2.- Cresto-alveolar
- 3.- Horizontal
- 4.- Oblicuas
- 5.- Apicales

**Grupo tranceptal.**- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento de dientes vecinos. Se reconstruye incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

**Grupo cresto-alveolar.**- Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

**Grupo oblicuo.**- Es el grupo más grande del ligamento periodontal se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

**Grupo apical.**- Se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo.

**Otras fibras.**- En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colagenas que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elasticas y las fibras oxitalánicas que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

**Elementos Celulares.**- Los elementos celulares del ligamento periodontal son:

- 1.- Fibroblastos
- 2.- Celulas Endoteliales
- 3.- Cementoblastos
- 4.- Osteoblastos
- 5.- Osteoclastos
- 6.- Restos epiteliales de Malassez

Estas celulas a excepción de los restos epiteliales de Malassez están involucrados en la destrucción y formación de los tejidos del ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

Los fibroblastos sintetizan colágeno produciendo primero una molécula precursora llamada procolágeno. Se ha comprobado que los fibroblastos del ligamento periodontal poseen la capacidad de fagocitar fibras colágenas viejas y degradarlas por hidrólisis enzimática.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y en el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos, se hallan rodeados por una capsula positiva, argilofola, fibrilar, a veces hialina, de la cual están separados por una lámina o membrana basal definida.

Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes radiculares laterales.

**Vascularización .-** La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior, y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: Vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por conductos del hueso alveolar.

La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio de dientes multirradiculares, es levemente ma-

yor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lamina propia.

**Linfáticos .-** Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso, los que drenan la región inmediatamente inferior al epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dental inferior en la mandíbula, o en el conducto infraordinario en el maxilar superior, y al grupo de ganglios linfáticos.

**Inervación.-** El ligamento periodontal se halla innervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de conductos desde el hueso alveolar, los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas en forma de huso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

**Desarrollo del ligamento periodontal.-** El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dental, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea el germen dental.

A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo laxo del saco se diferencia en tres capas: una externa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa interme-

dia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal, los haces de fibras se engrosan y se organizan en la disposición clásica de las fibras principales. Las fibras transeptales y de cresta alveolar se desarrollan al emerger el diente en la cavidad bucal.

**Funciones del ligamento Periodontal.**- Las funciones del ligamento periodontal son:

- 1.- Físicas
- 2.- Formativas
- 3.- Nutricionales
- 4.- Sensoriales

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan. 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.**- Según Parfitt, la resistencia a las fuerzas oclusales reside, en cuatro sistemas del ligamento periodontal, y no en las fibras principales, las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a las fuerzas de compresión.



Los cuatro sistemas que basicamente resisten las fuerzas oclusales son :

- 1) Sistema vascular, que actua como amortiguador del choque y absorve las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
- 2) Sistema hidrodinamico, que consiste en liquido de los tejidos y liquido que pasa a traves de las paredes de vasos pequenos y se filtra en las areas circundantes, a traves de ahuefos de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.
- 3) Sistema de nivelación , que se relaciona con el sistema hidrodinamico, y controla el nivel del diente en el alveolo.
- 4) Sistema resilente que hace que el diente vuelva a tomar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales. Estos sistemas son fenomenos de los vasos sanguineos y de la substancia fundamental, complejo colageno del ligamento periodontal.

Trasmisión de las fuerzas oclusales al hueso.- Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raiz dentro del alveolo.

Las fuerzas oblicuas alteran su forma ondulada, distendida, y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esas fuerzas axiales.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos fases caracterizticas de movimiento dental. La primera está dentro de los onfines del ligamento periodontal, y la segunda produce un desplazamiento de las tablas oseas vestibular y lingual.

El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte apical de la raiz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria, en areas de tensión, los haces de fibras principales estan tensos y no ondulados.

En áreas donde hay presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

En dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz.

El ligamento periodontal, cuya forma es de un reloj de arena, es más angosto en la región del eje de rotación; en dientes multirradiculares, el eje de rotación está en el hueso, entre las raíces.

#### **Función Oclusal Y La estructura del ligamento periodontal.**

El diente depende del ligamento periodontal y el ligamento depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura, el ligamento periodontal puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey; Las fuerzas oclusales que exceden lo que el ligamento periodontal es capaz de soportar produce una lesión que se denomina traumatismo de la oclusión.

Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento periodontal se atrofia, adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad pierde su orientación y, por ultimo, se ordena paralelamente a la superficie dental. La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodoncio y las fuerzas oclusales.

**Función Formativa.**- El ligamento cumple las funciones del periostio para el cemento y el hueso, las células del ligamento participan en

la formación y resorción de estos tejidos, formación y resorción que producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodoncio a las fuerzas oclusales y en reparación de lesiones.

El ligamento periodontal se remodela constantemente, las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, los fibroblastos forman 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.

**Funciones Nutricionales y Sensoriales.**- El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos 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 muy importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria .

**Cemento .-** Es el tejido mesenquimatoso o calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica, cubriendo la dentina y proporcionando un medio de unión entre las fibras del ligamento periodontal y el diente. Es formado continuamente sobre las superficies radiculares que están en contacto con el ligamento periodontal o las fibras gingivales. El cemento está integrado por fibras colágenas calcificadas y sustancia fundamental intercelular.

El sitio de mayor grosor del cemento es el ápice, aquí es donde se

encuentran incluidas las células denominadas cementocitos.

Existen dos tipos de cemento: El acelular, que está orientado hacia el cuello dentario y es más delgado, se caracteriza por presentar capas densas de fibras cólogenas calcificadas, separadas por líneas de crecimiento, que son zona de material interfibrilar calcificado.

El celular que se encuentra en la porción apical, continuándose con el cemento acelular, el tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas), que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados.

El cemento es un tejido de producción continua, cuyo crecimiento mantiene el tamaño de la raíz para asegurar su correcta fijación al alveolo oseó. Reacciona fácilmente pudiéndose llevar a cabo, mecanismos de resorción o reabsorción; el crecimiento constante del cemento que compensa el desgaste de la superficie oclusal fisiológico mantiene la altura del diente.

La cementogenesis es similar a la osteogenesis, comenzando con la diferenciación y activación de las células denominadas cementoblastos que se encargan de la síntesis de la matriz orgánica que posee hasta un 90 % de colágena, además existen otras proteínas que forman complejos con mucopolisacaridos ácidos sulfatados.

Estos cementoblastos quedan atrapados en la matriz, que al mineralizarse les impiden moverse y entonces se les denomina cementocitos de manera similar a la osteogenesis, que dan pequeños conductos ocupados por prolongaciones celulares, que sirven para el desplazamiento de materiales líquidos y como, en hueso se les denomina canaliculos.

En el cemento se fijan o insertan las fibras del ligamento paro-

dontal ( fibras de Sharpey ) lo mismo que en el hueso alveolar.

Por lo tanto de su salud depende la adecuada función del sistema de fijación.

**Función del Cemento.**- No se ha precisado relación neta entre la función oclusal y el deposito de cemento. Se ha deducido que no se necesita la función para la formación de cemento.

**Hueso Alveolar .-** El hueso alveolar está formado por procesos oseos que se proyectan desde las porciones vasales de la mandibula y del maxilar superior.

Estos procesos se componen esencialmente de hueso esponjoso, cubierto con una capa externa más dura que se conoce con el nombre de cortical oseo. Los procesos alveolares se forman con el desarrollo y erupción de los dientes en la cavidad bucal; no se forman si los dientes no están presentes y se reabsorven gradualmente despues de la extracción dentaria.

Los espacios en el hueso alveolar, donde se acomodan las raices de los dientes, se llaman alveolos. Los alveolos están limitados por una capa de hueso, que se conoce con el nombre de hueso alveolar o lamina cribiforme, llamado así porque presenta muchisimos agujeros en los que están insertadas las fibras de Sharpey y los vasos sanguíneos , está capa de hueso se denomina lamina dura . Esta lamina osea tambien cubre la cresta del hueso interproximal y se conoce como lamina dura crestal. El hueso esponjoso que se encuentra por debajo del hueso alveolar, constituye el hueso alveolar de soporte.

Los procesos alveolares están subdivididos de acuerdo a sus rela-

ciones anatomicas con los dientes que rodean. El hueso que se localiza entre las raices de los dientes vecinos, se llama hueso interproximal. El hueso entre las raices de los dientes multirradiculares, se conoce con el nombre de hueso interradicular. El proceso alveolar localizado en la superficie vestibular o lingual de las raices dentarias, se denomina hueso radicular.

Los procesos alveolares sanos rodean las raices hasta uno o dos milímetros de la unión cemento adamantina. La cresta del hueso interproximal, generalmente, está ubicada más coronariamente que el hueso radicular vecino. El espesor y contorno del hueso alveolar depende en primer lugar de la posición de los dientes en la arcada y de las relaciones de las piezas dentarias entre si. Los dientes que están vestibulizados, tendran un delgado hueso radicular vestibular y un espeso hueso radicular lingual. a veces una porción de raíz no está cubierta con hueso. Si esto ocurre en la zona aislada, se denomina fenestración, pero si el defecto ose se continua con el hueso marginal, se conoce con el nombre de dehiscencia.

En ausencia de una enfermedad, el angulo en el cual el hueso interproximal se encuentra con los dientes vecinos, depende de la posición de las piezas dentarias adyacentes.

Generalmente la línea del hueso interproximal crestal sera paralela a una línea trazada entre las uniones cementoadamantinas vecinas. Si los dientes han erupcionado a la misma altura oclusal, el hueso interproximal tendra un contorno horizontal, si un diente se ha inclinado o erupcionado más tarde que el diente vecino, el hueso crestal se inclinara paralelo a la línea trazada entre la uniones cementoadamantinas vecinas.

C A P I T U L O   I I I

E N C I A

**Encia .-** Es la parte de la mucosa oral que recubre los procesos alveolares, provee a los dientes de su cuello y está íntimamente unida a ellos.

**Características.-** Las características de una encía sana son:

**Color .-** Depende de diferentes factores como, espesor del epitelio, grado de queratinización epitelial, grado de irrigación y raza, por lo general el color de la encía es rosa pálido.

**Contorno .-** Depende de la forma de los dientes, su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos vestibular y lingual.

**Tamaño .-** El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares.

**Consistencia .-** Debe ser firme y resiliente, o sea que al mover la encía libre está volvera a su lugar, esto determina si está adherida al diente.

**Textura superficial.-** Presenta una superficie finamente lobulada, como de cascara de naranja, y se dice que es punteada, pero ésta varía de persona a persona y en diferentes zonas de la misma boca.

**Surco gingival.-** Es la porción de la encía que rodea el cuello de los dientes, su profundidad es de .5 y 2 mm.

**División Anatómica :**

- a) Encía marginal o libre
- b) Encía adherida o insertada



c) Interdentaria

Encia marginal o libre .- Es la parte de la mucosa que forma una valla circundante al cuello de los dientes, dando lugar en la pared interna al llamado surco gingival. Es blanda y puede ser separada mecánicamente, mide aproximadamente 1.0 mm de ancho y da una profundidad al surco de 1.8 mm en promedio.

El epitelio de la encia marginal es estratificado, plano o escamoso y tiene diferentes grados de queratinización; la lamina propia esta constituida de tejido conectivo fibroso muy especial, en donde las fibras colagenas estan dispuestas en tres grupos de haces ( gingivodental, circular y transeptal ) cuya disposición da el soporte para evitar la separación de la encia por las fuerzas masticatorias además de permitir la fijación de la encia insertada.

Los grupos de haces de fibras colagenas ( gingivodental, y transeptal ) se insertan al cemento.

El tejido conectivo subyacente al epitelio del surco, contiene en forma normal numerosos linfocitos, celulas plasmaticas y celulas cebadas que intervienen de manera importante en los fenomenos inflamatorios e inmunologicos, que tienen lugar principalmente en esta zona. En el surco gingival se forma el llamado liquido crevicular.

La encia marginal se limita con la encia insertada, mediante una depresión llamada surco marginal.

Encia adherida o insertada .- Es la más firme y resistente a las presiones, sin sufrir deformaciones ( resilencia ) debido a la estrecha unión con el cemento y hueso alveolar subyacentes.

Se le puede separar anatomicamente de la mucosa que cubre al resto del hueso y que se continua con la mucosa labial, por la llamada línea mucogingival, hacia la superficie interna lingual termina en la unión a la mucosa del piso ( surco sublingual ) y hacia la superficie palatina, se continua imperceptiblemente con la mucosa del paladar. Las células epiteliales de la encía insertada se encuentran unidas más estrechamente y por mayor cantidad de desmosomas que en las otras porciones de la encía.

El epitelio es estratificado escamoso muy queratinizado, la lámina propia es tejido conectivo y se encuentra menos vascularizado, hay más puntilleo de cascara de naranja debido a las terminaciones de las prolongaciones del tejido conjuntivo o lámina propia que por la longitud de la encía es mayor, su tejido es colágeno y las fibras se adhieren al diente.

**Encía interdientaria .-** Se encuentra situada entre las superficies interproximales dentarias y tiene tres porciones, hacia la superficie vestibular y lingual o palatina respectivamente se denomina papilas interdientarias y la tercera es la zona de depresión entre ambas papilas y se le ha llamado col o collado.

Tiene dos capas de epitelio que son basal y espinoso, los intersticios o puntos medios son los más atacados por la placa bacteriana. Cuando los dientes no están en contacto, no suele haber col. la papila interdental es piramidal, las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal y son ligeramente concavas, los bordes laterales y las puntas de las papilas interdientales están formadas por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes.

**Fluido clevicular .-** Es continuamente segregado por los tejidos conectivos gingivales, dentro del surco a través de su delgada pared, este fluido ayuda a la limpieza mecánica y además posee propiedad antimicrobiana y anticuerpos que aumentan la resistencia de la encía en el desarrollo de la gingivitis.

**Aporte Vascular .-** El aporte sanguíneo de la encía, proviene de tres fuentes:

- 1.- Las arterias suprapariosteicas en las superficies facial, lingual y palatina del hueso alveolar.
- 2.- Las arterias interdientarias, localizadas en el hueso interproximal, que salen a la cresta del proceso alveolar interproximal para irrigar la encía.
- 3.- Arteriolas del ligamento periodontal

El drenaje linfático, sigue generalmente al aporte sanguíneo, con la mayor porción del drenaje linfático desde la encía hacia los nodulos linfáticos submaxilares.

**Nervios .-** La inervación de la encía proviene de los nervios vestibulares, linguales y palatinos y desde la rama interdientaria del nervio alveolar.

**Histología .-** Los tejidos gingivales, están formados por tejido conectivo fibroso, cubierto por epitelio escamoso estratificado. El epitelio que cubre la superficie vestibular de la encía adherida y marginal, es queratinizado o paraqueratinizado, mientras que los epitelios del surco y la adherencia epitelial, son más queratinizados. Estos últimos facilitan a los productos de la placa dental, su

penetración dentro de los tejidos conectivos de la encía estimulando la inflamación y la destrucción tisular. El epitelio que cubre la mucosa alveolar es más delgado y no queratinizado.

El epitelio bucal esta compuesto por cuatro tipos de celulas. Las celulas más profundas son cuboidales y se conocen como celulas basales, la segunda capa de celulas, llamada capa espinosa, esta formada por celulas poligonales, la capa siguiente esta compuesta por celulas de forma aplanada, con prominentes granulos basofilos de queratihialina en su citoplasma, se le conoce como estrato granuloso; la capa más superficial, el estrato corneo esta cornificada y puede ser queratinizada y/o paraqueratinizada.

Las celulas epiteliales formadas como las celulas basales, gradualmente cambian las caracterizticas de cada una de las capas celulares a medida que migran hacia la superficie, este proceso es conocido como queratinización, las celulas son posteriormente descamadas.

Las celulas epiteliales estan unidas por desmosomas, uniones firmes y sustancia intercelular, las celulas basales se hallan ligadas a la membrana basal, por hemidesmosomas.

La unión entre el epitelio gingival queratinizado y el tejido conectivo subyacente, generalmente es de forma ondeada. Las proyecciones de las celulas epiteliales en el tejido conectivo son conocidas como empalizadas. Las proyecciones de tejido conectivo son conocidas como papilas de tejido conectivo. La disposición alternada de las papilas de tejido conectivo y la empalizada epitelial, se cree que esta relacionada con la textura puntillada de la encía adherida el espesor del epitelio gingival se mantiene por el equilibrio, entre la nueva formación de celulas en la basal y las capas de celulas espinosas, con la descamación de celulas viejas en la superficie. El epitelio crevicular y la adherencia epitelial, no son tan

espesos como el epitelio bucal y son no queratinizados, cuando estan sanos no hay formación de empalizada.

El epitelio de esta zona esta compuesto principalmente por basal y celulas de tipo espinoso.

Las celulas, en la zona de adherencia epitelial estan unidas al diente por hemidesmosomas.

El tejido conectivo de la encia se conoce con el nombre de lamina propia y consiste en:

- 1.- Fibras colagenas
- 2.- Sustancia fundamental intercelular
- 3.- Celulas
- 4.- Vasos sanguineos
- 5.- Nervios

Las fibras colagenas sostienen firmemente la encia marginal contra el diente y proporciona una firme unión en la encia adherida a la raiz dentaria subyacente y al hueso alveolar.

**Fibras principales de la encia.-** Las fibras principales se disponen en tres grupos:

- 1.- Gingivodental
- 2.- Circular
- 3.- Tranceptal

**Gingivodentales.-** Son fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal, se hallan en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival, en las superficies vestibular y lingual, se proyectan desde el cemento en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encia marginal y termina

cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar, vestibular y lingual, y termina en la encía insertada o se unen con el periostio, en la zona interproximal las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdental.

Circular.- Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente a modo de anillo.

Tranceptal.- Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas, están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental, y a veces se las clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

Epitelio que cubre la encía:

I .- Epitelio escamoso (plano) estratificado ( o sea varias capas) la primera capa de adentro hacia afuera es:

a) La capa basal, sus características es que posee células columnares con núcleos muy grandes y contiene todos los organelos celulares, y en el segundo estrato se lleva a cabo la mitosis o división celular, y en este estrato está unido al tejido conjuntivo por medio de hemidesmosomas, que hacen prolongaciones que se encuentran entre sí y unidos estos dos forman un desmosoma. Y por zonas adherentes donde los espacios que quedan entre las células es la zona ocluyente. Las células de la capa basal están unidas al tejido conjuntivo,

por medio de la lamina basal, esta constituida a su vez por dos capas que son:

- 1.- Radiolucida superficie en contacto con el epitelio
- 2.- Radiopaca en contacto con el tejido conjuntivo

Por debajo de la capa radiopaca de la lamina basal hay fibras de reticulina que entran en contacto con el tejido conjuntivo, estos estan constituidos por: acido nitrico e hidratos de carbono.

Capa espinosa.- Son celulas poliedricas( exagonales de formas diferentes ), su nucleo es más reducido, se une por hemidesmosomas es muy prominente el grosor del epitelio, se encuentran en las celulas pequeñas granulos que se llaman cuerpos de Odian, estos son producto o se forman en el aparato de Golgi y los hacen que migren a la superficie de la celula o que se quede ahí. Actuan como sustancia intercementante y barrera que impida la entrada excesiva de agua.

III .- Estrato granuloso . Puede o no presentarse, son celulas más aplanadas sin llegar a ser aplastadas, su nucleo es reducido en el citoplasma hay granulos de queratohialina, es el que determina la función de la queratinización del epitelio, es el unico que contiene tonofibrillas.

IV .- Capa superficial es paraqueratinizado o queratinizado totalmente, sus nucleos son muy reducidos o no hay, son aplanados por perder su dimención y estan expuestas a la descamación ebrupta.

C A P I T U L O I V

DIAGNOSTICO PARODONTAL



### Exploración clínica:

Se puede obtener una rápida impresión de un conjunto de enfermedad periodontal mediante la inspección visual de la boca, comparando el estado de los tejidos gingivales con el patrón normal, se pueden descubrir alteraciones, así como algunos de los factores etiológicos que las han producido.

Las alteraciones de la coloración y del contorno de la encía, su consistencia, la presencia de hiperplasia, retroceso, retracción hemorragia y exudación son descubiertas fácilmente. Sin embargo puede haber una enfermedad periodontal avanzada sin que muestre signos evidentes. Por esta razón es esencial la investigación cuidadosa de los tejidos gingivales con instrumento adecuadamente diseñado para la exploración del surco gingival.

El empleo de sonda periodontal es muy importante en el diagnóstico; El objetivo de sondear es determinar la profundidad del surco gingival, y estimar la extensión de la pérdida de hueso y la topografía del hueso restante, la profundidad del hueso que se registra, más la impresión global táctil ayuda a visualizar la arquitectura ósea subyacente en tres dimensiones.

La sonda es un tallo metálico recto y fino con un mango en contrangulo, el extremo que actúa está graduado en milímetros.

Durante el sondeo se introduce entre el borde gingival y la superficie del diente y se hace pasar suavemente y firme hasta la base del surco, manteniendo el tallo lo más paralelo posible al eje mayor del diente. La profundidad viene dada por la marca de la sonda

que coincida con el borde gingival, se miden seis áreas alrededor de cada diente. La sonda se inserta en las caras distofacial, medifacial, distolingual, mediolingual y mesiolingual de cada diente y se anotan las mediciones superiores a 3 mm.

Tiene especial importancia la medición de la profundidad del surco en las áreas interproximales ya que en ellas se inicia con mucha frecuencia la enfermedad periodontal y se producen las destrucciones mayores.

Para determinar el tipo de bolsa y la extensión de la enfermedad el operador debe observar el estado del tejido blando y la posición del borde gingival con respecto a la unión cemento esmalte, y, mediante la impresión táctil obtenida con el sondeo, enjuiciar el estado del tejido óseo que soporta al diente. Si el tejido gingival presenta hiperplasia o si muestra signos de inflamación aguda, enrojecimiento y tumefacción habrá un aumento de la profundidad del surco resultante de la expansión de la pared del tejido blando y de la tumefacción coronal del borde gingival. Si la posición de la inserción epitelial no se ha modificado y no hay pérdida del hueso alveolar que actúa de soporte, una medición de 5 o 6 mm no tiene excesiva importancia, siempre que con medidas terapéuticas se pueda recuperar la salud del área sin que se haya perdido tejido de sostén.

Los estados inflamatorios crónicos, pueden haber desaparecido, los signos de inflamación aguda, la encía enrojecida, blanda y edematosa que indica un estado inflamatorio agudo, puede haber sido sustituida por una encía firme, con signos de salud clínica, en este caso la inserción de la sonda hasta 5 o 6 mm indica un aumento de la profundidad del surco producido por la proliferación apical de la inserción epitelial y un grado considerable de hueso destruido que sirve de soporte, estando mucho más grave.

El sondeo nos proporciona además la presencia de depósitos de calculo subgingival. La importancia de la hemorragia y/o exudación provocadas por las maniobras con la sonda constituyen una indicación de la importancia del trastorno.

### Examen Radiografico

El examen radiografico es uno de los medios de diagnostico auxiliar es necesario junto con el examen clinico para la comprensión completa del caso. Las placas seriadas proporcionan una imagen grafica de la destrucción progresiva producida por la enfermedad y constituyen un medio inestimable para determinar la extensión y la rapidez de la pérdida de hueso.

Densidad osea .- Un area importante para la evaluación es la posición de las crestas oseas linguales y facial sobre la superficie radicular de los dientes. Como el diente interpuesto entre los dos bordes oseos, tiene mayor espesor y densidad que el hueso vestibular y lingual superpuestos, puede quedar oscurecida la posición e incluso la presencia o ausencia de hueso marginal.

La lamina dura es discernible porque es una capa de hueso compacto vista de lado, su espesor queda exagerado en la película, la interpretación es difícil pues la lamina dura parece ser más prominente en algunas areas ( mandibular anterior) que en otras ( maxilar anterior ) debido a la relativa lisura de las superficies radiculares proximales de los dientes mandibulares en comparación con las de los dientes maxilares.

Cresta interdental .- esta representada por una línea radiopaca densa, contigua a la lamina dura, que corre horizontalmente entre los

dientes adyacentes, la presencia de esta línea se ha considerado como signo de salud periodontal y su ausencia como enfermedad.

Rasgos anatómicos como la forma de la corona, la posición del diente, la proximidad de la raíz, la posición relativa de las uniones cemento-esmalte adyacentes, y el relativo estado de erupción de los dientes contiguos pueden influir en su aspecto. Los diversos estados patológicos como la periodontitis y los traumatismos oclusales pueden hacer más difícil la interpretación radiográfica de la región de la cresta.

Las bolsas no pueden determinarse a menos que se inserte algún material radiopaco en la bolsa cuando se toma la radiografía, al igual que las bolsas el depósito no se puede observar en radiografía a menos que el cálculo sea abundante y bien calcificado.

**Traumatismo oclusal .-** Indicaciones de un trauma oclusal se pueden observar radiográficamente como pérdida de la lámina dura, las lágrimas de cemento, la fractura de la raíz, la resorción de la raíz y la hipercementosis, la presencia de un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o de una pérdida de hueso alrededor de un diente indica la existencia de fuerzas oclusales excesivas.

CAPITULO V

MEDIO BUCAL

## SALIVA

La saliva es un líquido incoloro, inodoro, viscoso e irridicente, producto de la secreción de todas las glandulas salivales. La mayor parte de la secreción salival viene de todas las glandulas mayores, de estas la glandula submandibular produce aproximadamente los dos tercios.

La secreción salival conserva la mucosa bucal húmeda y lubricada, facilitando la masticación, digestión y fonación, ayuda a mantener limpios los dientes y la mucosa y evita la acumulación de microorganismos por medios fisicos, es decir, por la espectoración y deglución. Los efectos bacteriostaticos y curativos se deben a una enzima semejante a la lisozima.

La consistencia y composición de la saliva varian de un individuo a otro, difieren en su composición y son afectados por: El tipo, la duración y la intensidad de la estimulación, la dieta, el sexo, la edad, el estado patologico y el momento del dia; Parece probable que los factores salivales pueden afectar la flora bucal y la extención de la formación de la placa, una manifestación importante de la importancia de la saliva es el aumento del indice de caries y en el desarrollo de la enfermedad gingival y periodontal que casi siempre acompaña a la disminución patologica del flujo salival; La saliva contiene glucoproteinas especificas que favorecen la capacidad de los organismos para colonizar las superficies dentarias, estas glucoproteinas son producidas por las celulas mucosas de todas las glandulas salivales, se relacionan especificamente a muchas bacterias que forman la placa. Las interacciones entre glucoproteinas y bacterias facilitan la acumulación bacteriana sobre la superficie dental expuesta.

La matriz interbacteriana de la placa humana contiene polimeros

similares a las glucoproteínas salivales que pueden ayudar a mantener la integridad de la placa, además estas glucoproteínas se absorben selectivamente a la hidroxiapatita para componer parte de la película adquirida, otras glucoproteínas inhiben la absorción de algunas bacterias a la superficie dental y células epiteliales de la mucosa bucal.

Además de ciertas sustancias antibacterianas, tales como lisozimas la saliva contiene también anticuerpos que reaccionan con las especies bacterianas de la boca, aunque también existe IgG e IgM la inmunoglobulina predominante en la saliva es la IgA; muchas bacterias halladas en la saliva están recubiertas de IgA, y los depósitos bacterianos de los dientes IgA e IgG en cantidades mayores al 1% de su peso seco la IgA de la saliva parotídea es capaz de inhibir la unión de especies streptococcus bucales a células epiteliales.

El pH de la saliva varía entre 6.0 y 7.9 la saliva fresca tiene pH ligeramente ácido 6.7, la acidez varía en el curso del día, el pH baja con el sueño, sube durante la comida y baja después de ellas, el mantenimiento de la concentración del ion hidrógeno (pH) en las células epiteliales mucosas y la superficie dental es una importante función de los buffers salivales, el sistema buffer de la saliva consta principalmente de bicarbonatos, fosfatos y proteínas anfóteras. Los bicarbonatos y fosfatos son activos en un pH alrededor de 7.0, las proteínas son activas en un pH más bajo, los bicarbonatos son los mejores buffers contra los ácidos, la concentración de los bicarbonatos aumenta con la velocidad del flujo salival, causando una elevación del pH. La cantidad de saliva secretada es de un litro a litro y medio, ordinariamente la saliva con

tiene alrededor de 99.3% de agua, .7% de solidos de los cuales .5% son organicos y .2% inorganicos, como .4% de la fracción organica es mucina una glucoproteina que da a la saliva biscoicidad caracteristica, la mucina obra como lubricante y si esta en exeso (saliva biscosa) favorece la formación de pelicula.

Otros constituyentes organicos son algunas albuminas, globulinas, enzimas urea, acido urico, colesterol, vitaminas, fosfolipidos, nitratos y aminoacidos. Las sustancias organicas comprenden calcio, sodio, potacio, fosfato, cloruro, carbonato y tiocianato.

Las glandulas salivales tienen tambien función excretora, los trastornos salivales como la xerostomia (resequedad en la boca), pueden ocasionar alteraciones tisulares en la cavidad bucal. La xerostomia puede ser completa o incompleta localizada o generalizada.

La xerostomia incompleta generalizada puede ocurrir temporalmente por deshidratación, secundaria o diarrea, o enfermedad febril.



## MICROORGANISMOS

El papel de los microorganismos es un tema de especulación, ya que ningun organismo ha sido encontrado causante de cualquier etapa de la enfermedad gingival, sin embargo el examen sistematico de biopsias gingivales han revelado, la presencia frecuente de focos necróticos profundos en caso de gingivitis. Estos focos pueden deberse a toxinas bacterianas o a toxinas liberadas de las celulas que esten en degeneración en las zonas necróticas de la superficie.

En la enfermedad periodontal puede observarse eosinofilia en los tejidos gingivales, lo que indica que en algunos casos, los trastornos tisulares que se presentan en esta afección pueden estar vinculados a las respuestas alergicas, a las celulas bacterianas o a sus productos. Hay muchas pruebas de que las bacterias desempeñan un papel en la etiología de la enfermedad, pues se ha visto que al disminuir su gravedad los frotis muestran una reducción proporcional de la flora caracteriztica, otra prueba se encuentra en el hecho de que, frecuentemente, el uso de antibioticos y otros agentes antibacterianos producen remición y, a veces, hasta curación.

La mucosa bucal y todas las superficies bañadas por liquidos bucales y cubiertos por toda clase de detritos brinda gran variedad de condiciones y requerimientos favorables para el desarrollo de microorganismos de muchas clases. Estos microorganismos son unicelulares o multicelulares, varian mucho respecto a tamaño, forma y grado de organización de su protoplasma. Son moviles o no moviles, se multiplican sexual y asexualmente, unos requieren oxigeno y otros necesitan muy poco o nada. Algunos crecen en medios inorganicos, otros tienden a desarrollarse en celulas vivas, se alimen-

tan y obtienen energia de particulas, absorbiendo sustancias alimenticias disueltas o aprovechando el material metabolico de celulas huespedes.

No existe unanimidad respecto a la manera de clasificar estos microorganismos, la gran mayoria de los microorganismos constituyen una serie continua que parece ser la conexi3n entre el reino vegetal y el animal.

En la boca solo se observan los representantes m3s sencillos del reino animal: Los protozoarios unicelulares, varian de dos micras a casi ochenta la mayoria son mil veces m3s grandes que las bacterias, todos estan organizados y poseen nucleo y vacuolas. Los protozoarios se distinguen por su manera de moverse. Generalmente viven en materia viva o muerta que ingieren o engolfan.

*Endamoeba gingivalis* suele encontrarse en las bolsas gingivales supuradas, varian en diametro de seis a treinta y cinco micras, tienen nucleo esferico y su citoplasma presenta vacuolas bacterias y particulas de celulas ingeridas incluyendo los nucleos de algunos leucocitos.

Los hongos son plantas sencillas, muchos son unicelulares (levaduras), o multicelulares (mohos), y se presentan en filamentos. Ambos son m3s grandes que las bacterias, sus filamentos y otras estructuras pueden verse en el microscopio de pequeno aumento, se multiplican sexualmente o formando esporas; No pueden ingerir particulas, pero absorben materias alimenticias disueltas en el medio en que se desarrollan.

Las levaduras se encuentran muchas veces en los frotis de las bolsas periodontales, se ven como cuerpos redondos o de forma oval, la

levadura más frecuente en la boca es candida albicans.

Actinomicetos, son células alargadas, con tendencia a desarrollar ramificaciones y filamentos. Las dimensiones de estos organismos son casi como la de las bacterias verdaderas, se multiplican por fragmentación de los filamentos o produciendo esporas en las terminaciones de las mismas crecen fácilmente en medios artificiales. En la cavidad bucal se encuentran varios actinomicetos. Se adhieren con facilidad y tenacidad a la superficie de los dientes y ayudan a formar la matriz orgánica del sarro y la trama de la placa bacteriana.

Las bacterias verdaderas son células únicas, rígidas y no diferenciadas hay gran cantidad en la boca. Se presentan en formas de esferas o cocos, de bacilos o bastones, de coma o briones, y de espirales llamados espirilos algunos de los bacilos, briones y espirilos tienen flagelos como órganos de locomoción. La mayoría de los cocos y algunos de los bacilos carecen de motilidad. Casi todas las bacterias pueden desarrollarse en medios sin vida, de los cuales absorben sus alimentos, estos medios pueden ser líquidos o sólidos. Las espiroquetas son células delgadas y flexibles en forma de espiral, algunas tienen las espirales muy cerradas, otras presentan escasas vueltas, todas son móviles, desplazándose con movimientos de tirabuzón a lo largo de su eje mayor. Se multiplican por división transversa y no se les conoce ningún ciclo sexual. En la boca se encuentran normalmente borrelia vincetii, treponema microdentium y treponema mucosum.

Los virus son agentes patógenos de tamaño pequesísimo y solo se multiplican dentro de células vivas. Varían de diez a doscientos cincuenta milimicras, y los más pequeños son de la misma dimensión

que las moléculas proteínicas, los virus son parásitos intracelulares obligados, su forma de multiplicación no es conocida. No conocen metabolismo propio, por lo que son incapaces de captar energía y emplearla para su síntesis y división. La mucosa bucal aloja virus que en condiciones normales no se manifiestan. El virus herpes simple, es un habitante de las células epiteliales de la boca. En la boca existen condiciones ideales para que la mayoría de los microorganismos crezcan, se dividan y multipliquen rápidamente. La cavidad bucal mantiene población de formas microbianas a pesar de la ligera acción bacteriostática de los componentes salivales como la lisozima, de la acción limpiadora del flujo salival, de la deglución, de la higiene bucal y de la competencia entre los diferentes organismos por las sustancias nutritivas; una parte de los microorganismos se encuentran suspendidos en la saliva, la mayoría están presentes en los detritos que se adhieren a los dientes, al dorso de la lengua y al surco gingival, las formas anaeróbicas son las que predominan en estos sitios.

La población microbiana tiende a aumentar con la edad mientras hay dientes en la boca, es menor en la salud que en la enfermedad, y aumenta notablemente en condiciones de poca higiene. La presencia de microorganismos solo se torna nociva cuando se modifica mucho el equilibrio de la flora o la mucosa se altera notablemente. Los microorganismos, sus productos catabólicos y las sustancias liberadas por la destrucción celular, provocan una reacción local defensiva en el huésped limitando así el grado y la extensión del daño.

El conjunto de las reacciones tisulares constituyen la respuesta inflamatoria del huésped a los irritantes microbianos. Si la respuesta del huésped es adecuada, la inflamación se resuelve produciendo curación completa, la irritación ocasionada por la infección de sarro en una bolsa profunda no puede ser combatida porque esta fuera

de la protección epitelial, si las defensas no son adecuadas, persiste la irritación y los tejidos afectados reaccionan, con proliferación hiperplasia o incluso neoplasia, por degeneración, atrofia necrosis y muerte. La naturaleza de estas secuelas de la inflamación dependen en gran parte de la reactividad y condicionamiento del tejido.

La destrucción tisular local provocada por la reacción inflamatoria puede deberse a la acción de los germenés por invasión directa de las células a los tejidos, a las enzimas y toxinas que elaboran a los productos químicos que liberan a fenómenos alérgicos o reacciones inmunológicas que desencadenan.

## DEPOSITOS DENTALES

### Materia Alba

Es una masa bacteriana adquirida de color amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, se deposita sobre las superficies dentales, restauraciones y calculos, se aloja en los espacios interproximales, tiende a acumularse en las regiones cervicales de los dientes y sobre dientes que se encuentran en mal posición.

### Residuos Alimenticios

La mayor parte de los residuos alimenticios son disueltos rápidamente por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma de alineación de los dientes y maxilares afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva. Aunque contengan bacterias los residuos de los alimentos son diferentes de la placa bacteriana o materia alba.

La placa dental no deriva de los residuos de los alimentos; la velocidad de eliminación de la cavidad bucal, varia segun la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos se eliminan más rápidamente que los sólidos, los alimentos adhesivos, se adhieren a la superficie durante más de una hora, mientras que los alimentos duros desaparecen rápidamente, los alimentos frios se eliminan más rápidamente que los calientes.

La masticación de alimentos fibrosos puede eliminar eficazmente la mayoría de los residuos de alimentos de la cavidad bucal, aun-

que no tenga esto un efecto significativo sobre la reducción de la placa.

### **Pigmentaciones Dentales**

Se les llama pigmentaciones a los depositos de color que se encuentran sobre las superficies dentales, basicamente constituyen problemas esteticos.

Las pigmentaciones aparecen por la tinción de los recubrimientos dentales adquiridos y de desarrollo, de ordinario incoloros por las bacterias cromogenas, alimentos y fármacos. Presentan variaciones en el color y la composición, y en la firmeza con que se adhieren a la superficie dental.

### **Pigmentación Parda**

Es una pelicula delgada, translucida, adquirida por lo general sin bacterias, se sugirio que estaba compuesta de mucina por la presencia de este tipo de pigmentaciones en superficies dentales más cercanas a los orificios de los conductos de las glandulas salivales como son: en superficie vestibular de molares superiores, tambien se encuentra en la superficie lingual de incisivos inferiores. El color pardo suele deberse a la presencia de tanino.

Se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentrífico con acción limpiadora inadecuada.

### **Pigmentación por Tabaco**

El tabaco produce depositos superficiales pardos o negros, muy adheridos, y coloración parda de la sustancia dental. Los pigmentos son resultado de los productos de la combustión de alquitran de

hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y dentina muchas veces las pigmentaciones no son debidas a la cantidad de tabaco consumido, sino que dependen en gran parte de los recubrimientos dentales pre-existentes que une los productos del tabaco a la superficie del diente, el deposito es inofensivo para los dientes, pero hay que quitarlo por su aspecto antiestetico y porque puede originar calculos o tener una acción irritante leve sobre la encia.

Tambien existen pigmentaciones negras, pigmentaciones verdes, pigmentaciones anaranjadas, pigmentaciones metalicas y pigmentaciones por clorhexidina; pero no tienen mayor importancia salvo por su aspecto antiestetico.

### Calculo

El calculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de los dientes principalmente por la parte lingual de dientes naturales y protesis dentales, el calculo se deposita como un material blando, más bien graciento que gradualmente se va endureciendo por deposito de sales minerales en los intersticios organicos, hasta que llega a ser tan duro como el cemento. Su color varia de amarillo al pardo oscuro o negro, según la magnitud de la pigmentación en el interior o exterior del deposito. Comunmente, el calculo se compone de placa bacteriana mineralizada. Segun su relación con el margen gingival es su clasificación; pruebas clinicas indican que es la causa local primaria de la mayor parte de las alteraciones parodontales inflamatorias.

Los calculos se clasifican en dos tipos según su localización. Los calculos supragingivales se refiere al calculo coronario a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal, el calculo supragingival por lo general es blanco o blanco amarillento, de



consistencia dura, arcillosa. El color es modificado por factores como el tabaco u otras pigmentaciones. El calculo supragingival es más abundante frente a los orificios de las glandulas salivales mayores, como superficies vestibulares de los molares superiores que estan frente al conducto de Stensen, las superficies linguales de los dientes anteroinferiores, que estan frente al conducto de Wharton, y más en insicivos centrales que en laterales.

En casos extremos, los calculos forman una estructura a modo de puente sobre dientes adyacentes o cubren la superficie oclusal de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

El calculo submarginal es más duro que el supragingival, suele ser denso y duro, pardo oscuro o verde negruzco, de consistencia pétreaa, se encuentra en las coronas clinicas de los dientes dentro del intersticio gingival o de una bolsa parodontal, la porción más profunda del sarro cerca del fondo de la bolsa no esta tan calcificada o tan dura como el resto. Esta formada principalmente por células de descamación, leucocitos que han emigrado a través del epitelio de la bolsa y bacterias y hongos generalmente de tipo filamentoso.

Tambien se ha denominado al calculo supragingival como salival y el calculo subgingival como serico, basandose en la suposición de que el primero se deriva de la saliva y el ultimo del suero sanguineo, muchos investigadores opinan que ambos tipos de calculo son producto del deposito de sustancias inorganicas de la saliva y que sus diferencias dependen solo del medio circundante. Cuando los tejidos gingivales se atrofian, el calculo subgingival queda expuesto y es clasificado como supragingival. Asi, el calculo supragingival puede estar compuesto por supragingival y subgingival.

Clinicamente se han identificado las siguientes variedades de depositos calcificados submarginales.

1.- Deposito en forma de anillo o de repisa que rodea al diente

2.- Espigas conicas y nodulos

3.- Chapa constituida por una capa delgada y lisa

4.- Extensiones dactiles, o en forma de helecho, hacia el fondo de la bolsa periodontal.

La prefase del sarro es una acumulaci3n blanda y adherente sobre el diente que se hace m1s dura y m1s firmemente adherida conforme pasa el tiempo.

#### Composicion del Calculo

Los depositos calcificados constan de sales organicas, inorganicas y agua.

Contenido inorganico .- El calculo supragingival consta de componentes inorganicos ( 70 a 90% ), y organicos. La parte inorganica consiste en fosfato de calcio 75.9% carbonato de calcio, 3.1% y vestigios de fosfato de magnesio, con peque1as cantidades de otros minerales, los componentes inorganicos principales son: Calcio, fosforo, magnesio, anhido carbonico, por lo menos dos tercios de los componentes son de estructura cristalina, generalmente aparecen dos formas cristalinas o m1s en una misma muestra; los m1s comunes son hidroxiapatita y el fosfato octocalcico.

Contenido organico .- El componente organico que forma del 15 al 25 de toda la masa, esta constituido por bacterias filamentosas, celulas epiteliales y detritos. Las proteinas derivadas de la saliva constituyen de 5.9 a 8.2% e incluyen la mayoria de los aminoacidos la composici3n del calculo es similar el subgingival al supragingival , tienen el mismo contenido de hidroxiapatita, la relaci3n de calcio y fosfato es m1s alta en el subgingival y el contenido de sodio aumenta con la profundidad de las bolsas periodontales; las proteinas salivales que hay en el calculo supragingival no se encuentran en el subgingival.

## Unión del Cálculo a la Superficie Dental

La unión del cálculo a la superficie del diente en algunas personas puede ser desprendido con mayor facilidad que en otras por lo que se sugiere que el cálculo puede tener más de una manera de unión.

Zander investigo la unión del cálculo y observo cuatro tipos de unión a la superficie dental:

- 1) Unión a la cutícula dental secundaria
- 2) Unión a las irregularidades microscópicas de la superficie cementaria correspondientes a la localización previas a las fibras de Sharpey.
- 3) Unión a la penetración de los microorganismos de la matriz del cálculo en el cemento y
- 4) Unión en zonas de resorción cementaria.

También se observo que rara vez se une un cálculo de una manera, sino por una combinación de ellas.

## Formación del Cálculo

El cálculo es la placa dental adherida que se ha mineralizado. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual, por lo común en el primero y decimocuarto días de formación de la placa, pero se ha registrado calcificación ya entre las cuatro y ocho horas las placas calcificadas se mineralizan en 50% en dos días y en 60 a 90% en doce días.

La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inorgánico, que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo. La placa que no evoluciona hacia el cálculo alcanza un nivel de contenido máximo de mineral en dos días.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingiva-

les y es probable que el fluido gingival y el exudado provea los minerales para el cálculo subgingival. La placa tiene la capacidad de concentrar calcio de dos a veinte veces su nivel en la saliva.

La placa temprana de los formadores de cálculos abundantes contienen más calcio y tres veces más fosforo puede ser más importante que el calcio en la mineralización de la placa.

La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz organica, y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino.

Al principio, los cristales se forman en la matriz intercelular y sobre las superficies bacterianas, y por ultimo dentro de las bacterias.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa subgingival adyacente al diente, en focos separados que aumentan de tamaño y se unen para formar masas solidas de calculo. Ello puede ir acompañado por alteraciones en el contenido bacteriano. Durante la calcificación las bacterias filamentosas aumentan en cantidades mayores que los otros microorganismos.

El cálculo se forma por capas separadas por una cuticula delgada que queda incluida en el a medida que avanza la calcificación.

Existen teorías como las de Burchard y Kirk sugieren que las placas de mucina se formaban sobre los dientes en zonas protegidas y que luego las sales de calcio de la saliva las infiltran. G.V. Black postulo que la saliva incluía una aglutinina de los cálculos, y calcio combinado con una proteína, que denomino calcoglobulina. Cuando esta globulina se descompone, deja el calcio que es mantenido unido por la aglutinina. Observo que se depositaba con mayor rapidez unas horas despues de la ingestión de comida abundante.

Ritz, así como Frostell, Mandel y Thompson, sugirieron que la modificación de la población de la placa podria deberse a la acción de

organismos ureolíticos que producen amoníaco en la placa a través de su acción sobre la urea salival.

Actualmente la teoría más aceptada es la fisicoquímica de la formación de cálculo. Hodge y Leung señalaron que, en condiciones normales, la saliva está saturada de hidroxiapatita con respecto al esmalte, y debido a ello no hay pérdida del esmalte por disolución. En ciertas circunstancias la saliva puede estar hasta sobresaturada, pero la presipitación de minerales con formación de cálculos no se produce corrientemente. Sin embargo, si se pierde bióxido de carbono de la saliva por un descenso de presión, la sobresaturación de esta aumentaría, produciéndose la consiguiente presipitación de hidroxiapatita como cálculo. Esta presipitación no tendería a producirse en saliva subsaturada, de manera que en realidad estaría favorecida la disolución del esmalte.

En conclusión las teorías se agrupan en dos conceptos fundamentales: Según el primer concepto, la presipitación mineral es una consecuencia de la elevación local del grado de saturación de iones de calcio y fosfato, que puede establecerse de diferentes maneras

1) Una elevación del pH de la saliva causa presipitación de sales de fosfato de calcio mediante el descenso de la constante de presipitación. El pH puede elevarse por la pérdida de dióxido de carbono y la formación de amoníaco por la placa dental y bacteriana o por descomposición de las proteínas durante el estancamiento.

2) Las proteínas coloidales de la saliva unen los iones de calcio y fosfato y mantienen una solución sobresaturada con respecto de las sales de fosfato de calcio. Con el estancamiento de coloides, de la saliva se depositan; el estado sobresaturado no se sigue manteniendo y conduce a la presipitación de sales de fosfato de calcio.

3) Se cree que la fosfatasa liberada de la placa dental, células epiteliales descamadas o bacterias desempeñan un papel en la pre-

asipitación de fosfato de calcio mediante la hidrólisis de fosfatos orgánicos de la saliva, aumentando así la concentración de iones de fosfato libre. Otra enzima la enterasa, presente en cocos, microorganismos filamentosos, leucocitos, macrofagos y células epiteliales descamadas de la placa dental, pueden iniciar la calcificación mediante la hidrólisis de ésteres grasos en ácidos grasos libres. Los ácidos grasos forman jabones con el calcio y el magnesio que más tarde son convertidos en sales de fosfato de calcio menos solubles.

CAPITULO VI

FLUIDO GINGIVAL

Y

HEMORRAGIA

## FLUIDO GINGIVAL Y HEMORRAGIA

Los dos primeros síntomas de la inflamación gingival que precede al establecimiento de la gingivitis:

- 1) Aumento del flujo gingival y
- 2) Hemorragia del surco gingival al sondearse suavemente

### Fluido Gingival

El surco gingival contiene un fluido que rezuma hacia el desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared surcal.

El fluido gingival: 1) limpia por arrastre las sustancias del surco; 2) contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de epitelio de unión al diente; 3) posee propiedades antimicrobianas y 4) ejerce actividad inmunitaria en defensa de la encía.

Asimismo sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de calculo dental y placa.

Se ha encontrado fluido gingival en pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal, lo que indica que es un producto de filtración fisiológica de los vasos sanguíneos, modificado a medida que se filtra a través del epitelio del surco. La cantidad de fluido gingival aumenta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Asimismo el fluido gingival aumenta con la masticación de alimentos duros, el cepillado de los dientes y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales. La progesterona y el estrógeno aumenta la permeabilidad de los vasos gingivales y el flujo del fluido gingival.

La composición del fluido gingival es similar a la del suero sanguíneo excepto en las proporciones de algunos de sus componentes.



se han registrado como incluidos en fluido gingival electrolitos ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$ ), aminoacidos, proteinas plasmaticas, factores fibrinoliticos, gammaglobulina M ( inmunoglobulinas), albumina y lisozima, fibrinogeno y una variedad de enzimas de origen bacteriano y lisosímico.

En el fluido gingival de encias casi normalmente, el nivel de sodio es inferior al del suero, el suero iguala aproximadamente el nivel de sodio es inferior al del suero, el calcio iguala aproximadamente al nivel serico y el potasio es más de tres veces mayor. En la encia inflamada, el contenido de sodio del fluido gingival iguala al nivel serico, y el calcio y el fosforo son más de tres veces mayores, la relación potasio-sodio esta elevada y hay aumento del contenido de fosfatasa acida. Asimismo, en fluido gingival se encuentran microorganismos, celulas epiteliales descamadas y leucocitos que migran a traves del epitelio del surco; los leucocitos y bacterias aumentan en la inflamación.

## HEMORRAGIA

La hemorragia es facilmente detectable al sondeo, varia en intensidad y duración asi como la facilidad con que se provoca y esta precede a los signos clinicos de la inflamación.

La causa comun de hemorragia gingival anormal es la inflamación cronica, la hemorragia puede ser cronica o recurrente y es provocada por traumatismos mecanicos como el cepillo dental, palillos o retención de alimentos, o por bruxismo, las alteraciones que provocan hemorragia gingival son, la dilatación y la ingurgitación de los capilares aumentan la susceptibilidad a lesiones y hemorragia.

Los agentes lesivos que generan la inflamación aumentan la permeabilidad del epitelio del surco mediante el debilitamiento de cemen

to intercelular y el ensanchamiento de los espacios intercelulares a medida que la inflamación se hace cronica, el epitelio del surco se ulcera. El exudado celular y liquido y la proliferación de varios vasos sanguineos y celulas conectivas generan presión sobre el epitelio de la cresta y la superficie externa de la encia interdental y marginal el epitelio adelgaza y presenta diversos grados de degeneración. Como los capilares se hallan ingurgitados y más cerca de la superficie y el epitelio adelgazado y degenerado ofrece menor protección. Los estímulos por lo comun innocuos causan rotura de los capilares y hemorragia gingival.

Despues de la rotura de los vasos, un mecanismo complejo induce la hemostasia. Las paredes de los vasos se contraen y el flujo sanguineo disminuye; las plaquetas se adhieren a los bordes de los tejidos, se forma un coagulo fibroso que se contrae y aproxima a los bordes del area lesionada, pero la hemorragia se repite cuando esa zona es irritada.

#### Hemorragia Gingival Asociada con Alteraciones Sistemicas

La hemorragia gingival por alteraciones sistemicas es espontanea, es exesiva y de dificil control y se denomina enfermedad hemorrágica, esta enfermedad tiene una caracteriztica en común: Hemorragia anormal de la piel, organos internos y otros tejidos, asi como la mucosa bucal, en algunos pacientes, la tendencia hemorrágica puede tener su origen en la falta de uno o más mecanismos hemostaticos. Las alteraciones hemorrágicas en que se encuentra hemorragia gingival anormal son las siguientes: Alteraciones vasculares, como deficiencia de vitamina C o alergias como purpura de Henoch-Schönlein, alteraciones de las plaquetas, hipoprotrombinemia, otros defectos de coagulación como hemofilia, leucemia, enfermedad de Christmas.

Puede haber hemorragia como consecuencia de la administración de cantidades excesivas de drogas como salicilatos y anticoagulantes como: Dicumarol y Heparina.

## CAPITULO VII

### INFLAMACION

## CAPITULO VII

### INFLAMACION

## INFLAMACION

La inflamación es un mecanismo de defensa del cuerpo contra la placa microbiana; busca neutralizar o destruir al irritante así como preparar la reparación y cicatrización tisular.

Para poder diferenciar correctamente entre inflamación y otros procesos patológicos debemos tener presente que: El mecanismo inflamatorio es el primer y único cambio patológico presente en los tejidos.

### Teorías Sobre La Inflamación

Según Erich la inflamación se puede considerar como una perturbación de la homeostasis. Es una reacción en cadena, siendo las fases más importantes la perturbación del equilibrio fisiológico tisular y el esfuerzo dirigido a vencer este trastorno y restaurar el equilibrio (teorías de las fases), estas fases son:

- 1.- Entrada a un tejido de un irritante inflamatorio
- 2.- Alteraciones del tejido por este agente
- 3.- Hiperemia inflamatoria y estasis con exudación del plasma
- 4.- Migración de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos
- 5.- Infiltración y multiplicación de linfocitos y células plasmáticas en la zona inflamada y en los ganglios linfáticos regionales y
- 6.- Reparación

### Forbus

Para Forbus la lesión significa la aparición de un hecho y no simplemente el estado de cosas que existe cuando desaparece este hecho.

Menkin

Según Menkin, la inflamación es una reacción tisular local compleja, bascular, bioquímica y linfática debida a la presencia de microorganismos o irritantes no viables, representa una reacción elemental o básica a una agresión en virtud de la cual el agente patógeno tiende a localizarse y ser destruido.

La inflamación se caracteriza por una alteración del intercambio de líquidos debido a:

- 1.- Aumento de la presión de la sangre capilar y vasodilatación local.
- 2.- Aumento en el número de capilares abiertos.
- 3.- Aumento de la permeabilidad de la pared endotelial
- 4.- Cambios en la presión osmótica por escape de proteínas plasmáticas al líquido tisular y aumentando el volumen de este ( edema ).

Estas reacciones capilares son el resultado de algún irritante que lesiona las células. Las reacciones nerviosas pueden desempeñar un papel en los síntomas iniciales inflamatorios provocando aumento temporal de la presión capilar. Según Menkin, la causa principal del aumento de la permeabilidad capilar es la liberación de un factor de permeabilidad de las células lesionadas. Menkin llamó a este factor " leucotoxina", que es intensamente quimiotáctica y provoca la migración de leucocitos polimorfonucleares desde los capilares hasta la región tisular lesionada.

La composición celular del tejido en la reacción inflamatoria probablemente depende de la concentración de iones hidrógeno (pH) en el exudado inflamatorio. Si la reacción tisular es ligeramente alcalina, hay leucocitos polimorfonucleares presentes; en un medio lí-

geramente ácido predominan los mononucleares no granulares (macrófagos). La disminución en el consumo de oxígeno y del intercambio de líquidos en la inflamación favorece la formación de ácido (ácido láctico). La clase de leucocitos que predominan también depende de la virulencia y tipo de organismos infectantes.

#### Opie

Opie define la inflamación como un proceso por el cual las células y el suero se acumulan alrededor de una sustancia patógena y tienden a removerla o destruirla.

#### Mc Collum

Para Mc Collum, es una reacción celular y vascular (local y general) contra un agente nocivo que provoca lesión o necrosis celular.

#### Unger

Unger afirma que la inflamación puede comprender toda la serie de fenómenos que empiezan con la estimulación flogogénica, continúa con la reacción vascular y la alteración tisular, la supuración y la formación de tejido de granulación, y termina con el proceso de reparación.

Por otra parte, Unger dice que el término inflamación puede restringirse a las reacciones tisulares elementales; es decir: a la reacción vascular. Esta es la única reacción constante que se observa, con diversa intensidad en todos los grados de estimulación, independiente de la naturaleza de ésta. La reacción primaria puede o no ir seguida por cambios secundarios, como supuración o formación de granulomas.



## Selye

Selye considero la inflamación como un síndrome de adaptación local que consiste en :

- 1.- Reacción local de alarma: lesión tisular y edema.
- 2.- Reacción celular: movilización de los elementos celulares
- 3.- Etapa local de resistencia: formación de granuloma
- 4.- Etapa local de agotamiento: desorganización necrosis, supuración o curación.

Según Selye, la lesión tisular ocasionada por agentes mecánicos, químicos o microbianos tiende a producir una reacción local y general. Estas son reacciones de adaptación. El stress local puede producir reacciones generales de defensa. A su vez el stress general influye en la reacción de alarma local a través de la secreción y corticoides antiflogísticos. Estos últimos disminuyen la aportación local como resultado de la hipotensión durante el choque.

## Tonetti

Según Tonetti, la inflamación es una reacción tisular dependiente de la integridad de los sistemas de regulación de todo organismo.

### Estados periodontales inflamatorios

La encía es muy susceptible a la irritación e inflamación. La fijación epitelial está compuesta de un epitelio de origen odontogénico adaptado a la superficie del esmalte, sobrepasando parcialmente en su cara oclusal y en su lado de tejido conjuntivo por el epitelio oral o unido con el mismo.

La interfase entre el epitelio de origen odontogénico y epitelio

oral pudiera constituir un punto débil de microanatomía del surco y una puerta de entrada para bacterias y sus exotoxinas, y quizás endotoxinas, dentro de los tejidos. Backs señaló esta zona de la interfase biepitelial como un locus de menor resistencia. Por otra parte, Black y Waerhaug consideraron que la aproximación dentoepitelial ( es decir la interfase entre la superficie dental y la fijación epitelial ) es el lugar del defecto original. Esta zona puede proveer una vía para la salida de líquidos histicos y exudado, lo cual implica que los irritantes exógenos también pudieran penetrar en la zona subepitelial por esta vía.

En la mayoría de los exámenes histológicos, aun cuando los tejidos presentan un aspecto normal, se puede localizar una respuesta inflamatoria gingival incipiente por debajo de este límite biepitelial en forma de un infiltrado celular inflamatorio crónico, especialmente de células plasmáticas, localizadas en un lecho de colágeno degradado y sustancia fundamental. Una reacción inflamatoria semejante puede estar localizada en la base de la depresión interdental, donde el epitelio es delgado, no queratinizado e indudablemente poco resistente a la irritación, o en las caras internas de los picos bucal y lingual de la papila interdental, donde también ocurre un fenómeno de desviación epitelial.

En estudios sobre la morfología de la depresión interdental, Cohen notó que había zonas de desviación en las caras internas de los picos bucal y lingual del tejido, sugiriendo un proceso de reemplazamiento gradual del epitelio de la depresión interdental por epitelio bucal.

Los estudios sobre la inflamación inicial en las depresiones, Zupnik y colaboradores encontraron repetidamente el locus inicial de

la inflamación en la base de la desviación bucal.

Tuvo especial importancia la observación de que la deposición de una sustancia parecida al cálculo sobre los dientes puede ser precedida por cambios inflamatorios gingivales. Esta placa a su vez, contribuyó a la intensidad del estado inflamatorio.

Se ha sugerido que el aumento del flujo de líquidos histicos, en forma de exudado o en forma de un trasudado alterado específicamente, aporta sustancias que son esenciales para la formación de placa y cálculo.

Las causas más frecuentes que dan origen al proceso inflamatorio son: La impactación de alimentos que es un irritante gingival más frecuente, los contactos proximales deficientes permiten la acción de émbolo de las cuspides oclusales opuestas y las restauraciones inadecuadas y prótesis mal ajustadas permiten la penetración forzada de los alimentos. Los restos también contribuyen a la composición de la placa y materia alba, siendo ambos excelentes medios para el crecimiento microbiano.

Las restauraciones dentales defectuosas pueden pasar los márgenes gingivales y ejercer un efecto irritante en los tejidos. Los aparatos protéticos que encajan mal y que son móviles pueden atraer y atrapar restos bucales, placa, cálculo y materia alba, todo lo cual provoca una respuesta inflamatoria.

La respiración bucal también ha sido considerada como un proceso etiológico en la inflamación gingival, tiende a secar y deshidratar a los tejidos; produciendo lesión celular y provocando una inflamación gingival. Una superficie sin humedad favorece la acumulación de restos y placa, con la consiguiente inflamación.

Las zonas marginales están muchas veces intensamente inflamadas, la lesión clínica es señalada por eritema, hiperplasia, hemorragia,

deformidad y exudación. La zona de la encía fijada puede presentar manifestaciones no descamativas. La pérdida de epitelio y exposición del corión subyacente ocasionan una gran sensibilidad de los tejidos.

Un cepillado insuficiente de los dientes favorece la inflamación gingival porque permite que la placa y cálculo permanezcan como a gentes etiologicos de la enfermedad gingival.

#### Lesión Gingival Inicial

La lesión gingival inicial produce una ligera deformación de los márgenes gingivales o de los tejidos interdentes, con brillo y pérdida del punteado. Estas alteraciones constituyen una indicación de edema e hiperplasia; La retractibilidad de los márgenes gingiva les indica que algunas fibras gingivales han sido destruidas duran te el proceso inflamatorio.

Puede haber alteración inicial del grupo de fibras circulares. La presión sobre los tejidos blandos por sondeo, palpación, masticación de alimentos o cepillado de los dientes puede producir un exu dado hemorrágico o seroso.

Durante la inflamación, el tinte normalmente rosado de la encía puede transformarse en una coloración azul rosada o roja. Gran parte de este cambio se debe al relleno de los capilares. La dilatación y ermeabilidad vascular permiten el escape de componentes del plas ma, incluyendo la albumina y globulinas, dentro de los tejidos. El líquido y material proteínico forman gran parte del exudado por el orificio de la bolsa.

La permeabilidad vascular parece activarse o potencializarse, por el aumento del flujo sanguíneo a través de los vasos, que da lugar

a un incremento de la presión hidrostática intravascular y una salida de líquidos plasmáticos; por la liberación de histamina, heparina y serotonina por las células de los tejidos que inducen químicamente la estasis vascular y difusibilidad de líquido por el endotelio.

La exudación es un componente esencial de la lesión inflamatoria. Al principio de la inflamación gingival hay una salida de suero por la pared vascular dentro de los intersticios de tejido conjuntivo. Este proceso lo facilita el incremento de la presión hidrostática intravascular inducido por el aumento del flujo sanguíneo y especialmente la acción de la histamina desprendida por los vasos histiocitos (células cebadas). Estas sustancias paraliza los nervios arteriulares y, por lo tanto, la musculatura de la capa media dando lugar a vasodilatación, y aumenta la permeabilidad vascular.

Al investigar las proporciones de Na:K procedente de la encía con inflamación crónica, Krassó y Egelberg mostraron que la porción Na:K de líquidos procedentes de la encía inflamada era dos veces mayor que en los de una encía sana.

La lesión histiocítica reduce la concentración histiocítica de Sodio y aumenta su contenido en Potasio; este último lo desprenden las células lesionadas.

La mayor parte del exudado tiene un origen intravascular, a esto se añade colágeno y matriz intercelular que han sido despolimerizados por la acción de 1) Enzimas proteolíticas, glucolíticas y lipolíticas. 2) la acidez del substrato, 3) Hialuronidasas y colagenasas bacterianas.

Los líquidos que emigran están con células inflamatorias:

- 1.- Neutrófilos que se han abierto camino desde los capilares hasta el tejido conjuntivo mediante movimiento de pseudópodos.
- 2.- Monocitos de origen hematológico que también se han acumulado

alrededor de vasos después de atravesar la pared vascular.

3.- Celulas plasmaticas, derivadas de celulas mesenquimatosas primitivas, que rodean a los vasos sanguineos y son consideradas como lugar de formación de anticuerpos.

4.- Linfocitos poco moviles y poco fagocitarios

El neutrofilo y la celula plasmatica tienen gran importancia en el infiltrado, el primero es una potente celula de defensa, capaz de una gran motilidad y microfagocitosis. Su capacidad para envolver bacterias, por ejem. se potencian con la adhesión de anticuerpos especificos o inespecificos sobre la pared bacteriana, volviendo asi a la celula bacteriana, más facilmente fagocitable. Las enzimas proteoliticas intracelulares de los leucocitos parecen digerir completamente la materia corpuscular englobada. Al ser disueltos los neutrofilos por el ambiente inflamatorio acido, estos fermentos se desprenden dentro de los tejidos, donde completan la disolución de celulas necroticas, bacterias etc.

El numero de celulas plasmaticas aumenta más tarde en el curso del proceso inflamatorio. Su función principal parece consistir en la síntesis de inmunoglobulinas dentro de sus ribosomas. El material purulento está caracterizado por su elevada viscosidad, concentración de elementos histicos necroticos y leucocitos degenerados. Generalmente la génesis del material piogénico está relacionada con la presencia de bacterias. Una flora mixta de estafilococos y estreptococos no hemoliticos puede constituir un factor parcialmente responsable.

La ulceración epitelial permite una comunicación más o menos libre entre el corion gingival y la cavidad bucal. El exudado inflamatorio sigue este camino. En algunos casos la exploración del surco

gingival indicara una migración a la fijación epitelial en dirección apical.

### Bolsa Periodontal

La lesión inflamatoria esta caracterizada por la formación de bolsas. La bolsa comprende todas las alteraciones patologicas en el periodonto que estan asociadas con una inflamación. Son incluidas por lo tanto las siguientes alteraciones:

- 1.- Manifestaciones clinicas de cambio de forma y color, retractsibilidad gingival, hemorragia, exudación, perdida o aumento del punteado etc.
- 2.- Alteraciones radiograficas presentes en la periodontitis marginal, especialmente la lesión del hueso debida a resorción.
- 3.- Numerosas desviaciones histologicas del surco gingival, revestimiento del surco.

La siguiente clasificación de la bolsa periodontal abarca las numerosas alteraciones producidas clinica radiografica e histologicamente por el proceso inflamatorio. Se utilizan dos criterios para su estudio: la posición de la base del surco (y de la fijación epitelial subyacente) y la porción del periodonto alterada.

Mencionare solamente las que se encuentran en el periodo de la gingivitis que son : Seudobolsas y bolsa gingival.

En la pseudobolsa, la base del surco está localizada sobre la superficie del esmalte y la fijación epitelial puede encontrarse sobre el esmalte o en la unión cemento-esmalte. La profundización de la bolsa ha sido inducida por cambios hiperplasicos y edematosos en la pared del surco ( es decir un incremento en la masa del tejido oclusoapicalmente estando la base a su nivel original).

La bolsa gingival está caracterizada por cambios inflamatorios limitados a la encía. La base de la bolsa se ha desplazado hasta un punto situado a nivel de la unión cemento-esmalte o apical a la misma.



## CAPITULO VIII

### GINGIVITIS

## CAPITULO VIII

### GINGIVITIS

## GINGIVITIS

Gingivitis es la reacción inflamatoria limitada a los tejidos de la encía, esta reacción se produce en forma aguda, subaguda o crónica.

Se cree que la aparición de la gingivitis es la consecuencia más importante de las bacterias relacionadas con un aumento de la formación de placa supragingival, por lo que la intensidad depende de la magnitud, duración y frecuencia de los irritantes locales, así como la resistencia de los tejidos bucales.

Clinicamente la gingivitis puede identificarse por los signos de la inflamación, o sea enrojecimiento, tumefacción, hemorragia, exudado y con poca frecuencia el dolor; para diagnosticarla y clasificarla debemos estar de acuerdo con ciertos principios y efectuar un examen sistemático que incluya:

### 1.- Síntomas

2.- Historia médica y dental del paciente

3.- Estimación del estado actual de salud

4.- Examen clínico, y como examen auxiliar estudio radiológico. El examen debe incluir: mucosa bucal, encía, dientes, oclusión.

Al examinar la encía es preciso hacer ciertas observaciones como sigue:

1.- Extensión de la lesión: Localizada o Generalizada

2.- Distribución de las lesiones: Papila, Encía marginal, Encía insertada.

3.- Estado de la inflamación: Aguda o Crónica

4.- Características clínicas: Hiperplasia, Ulceración, Necrosis, Formación de pseudomembranas, Exudado purulento, Exudado seroso y Hemorragia.

Al examinar la encía se debe tener en mente como es una encía nor-

mal, con esto como guía, se pueden observar fácilmente la extensión de la reacción inflamatoria, la distribución de las lesiones y el estado de la inflamación.

Por la observación objetiva y por la valoración de los síntomas subjetivos, podemos saber si la reacción inflamatoria es aguda o crónica. La inflamación aguda se presenta de color rojo intenso y muchas veces está ulcerada, hemorrágica y dolorosa. Los pacientes con síntomas de inflamación aguda presentan exacerbación aguda de un proceso crónico que puede depender de factores intrínsecos o extrínsecos. Estos factores pueden ser traumatismos ocasionados por movimientos de la mandíbula o por choque de alimentos; uso incorrecto del cepillo dental, de la seda dental, o de los mordadientes falta de higiene que a su vez ocasiona acumulación de materia alba. Los factores intrínsecos pueden ser embarazo, deficiencias nutritivas, trastornos endocrinos o discrasias sanguíneas que agravan o modifican la reacción inflamatoria existente.

La inflamación crónica se presenta muchas veces con crecimiento tisular excesivo. La encía adquiere un color magenta, está más fibrosa que en la inflamación aguda, no presenta tantas hemorragias y como regla general es indolora.

Después de que se ha valorado el estado y grado de inflamación gingival, debe hacerse estimación de la lesión patológica.

#### Patología de la Gingivitis

Generalmente se está de acuerdo en que los cambios patológicos de la gingivitis se debe a los microorganismos en el surco gingival. Estos microorganismos son capaces de sintetizar sustancias potencialmente lesivas que producen daños en las células de los tejidos epitelial y conectivo, así como en los componentes intercelulares,

esto es, colágeno, sustancia fundamental, membrana celular etc. El ensanchamiento de los espacios intercelulares entre las células del epitelio de unión en la gingivitis incipiente permitiría que las sustancias lesivas provenientes de las bacterias lleguen al tejido conectivo y posiblemente penetren en él.

Los cambios vasculares fueron descritos como la primera respuesta a la inflamación gingival inicial ( gingivitis en la etapa I ). Desde el punto de vista clínico, la respuesta inicial de la encía a la placa bacteriana no es algo manifiesto. Esta reacción vascular consiste esencialmente en la dilatación de los capilares y aumento del flujo sanguíneo.

A medida que el tiempo transcurre, pueden aparecer signos clínicos de eritema, principalmente debido a la proliferación de capilares y a la mayor formación de asas capilares entre los rebordes o prolongaciones epiteliales ( gingivitis en la etapa II ). La hemorragia al sondeo también puede ser un signo clínico temprano.

En la gingivitis crónica ( etapa III ) los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso está alterado y el flujo sanguíneo se torna lento. El resultado es la anoxia gingival localizada, que se superpone como un tono azulado sobre la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos también pueden oscurecer el color de la encía inflamada crónicamente.

Desde el punto de vista histológico, la gingivitis de la etapa I presenta algunas características clásicas de inflamación aguda en el tejido conectivo que se halla debajo del epitelio de unión. Cambios en la morfología de los vasos sanguíneos, como el ensanchamiento de los capilares pequeños o las vénulas y la adherencia de neutrófilos a sus paredes ocurren dentro del lapso, de una semana

o solo dos días después de que se ha permitido acumular la placa. Los leucocitos, principalmente neutrófilos polimorfonucleares abandonan los capilares migrando a través de sus paredes. En esta temprana etapa también son detectados sutiles cambios en el epitelio de unión y el tejido conectivo perivascular.

Muy pronto comienzan a acumularse linfocitos. El aumento de la migración de leucocitos y su acumulación en el seno del surco gingival pueden correlacionarse con un aumento del flujo del fluido gingival hacia el surco.

La encía ligeramente inflamada generalmente puede clasificarse como gingivitis de etapa II. En esta etapa, la lesión es todavía incipiente. El examen histológico de la encía revela que hay infiltrado leucocitario en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión, que se compone principalmente de linfocitos pero también de algunos neutrófilos en migración así como macrófagos, plasmacitos y mastocitos. Hay una reacción celular inflamatoria general intensificada en comparación con la lesión inicial de la etapa I. El epitelio de unión se torna densamente infiltrado con neutrófilos, así como también en el surco gingival, y el epitelio de unión puede comenzar a presentar desarrollo de las prolongaciones o rebordes epiteliales.

Hay un aumento de la destrucción de colágeno según lo establecido histológica y bioquímicamente el 70% del colágeno es destruido alrededor del infiltrado celular. Los principales grupos de fibras, afectados son el circular y el dentogingival.

La lesión de la etapa III puede describirse como encía con inflamación entre moderada e intensa. En cortes histológicos de estos tejidos se observa una reacción inflamatoria intensa crónica. La

caracteriztica clave que diferencia esta lesión de la lesión de la etapa II es el aumento de plasmacitos, los plasmacitos invaden el tejido conectivo no solo en la zona inmediatamente debajo del epitelio de unión. El epitelio de unión presenta espacios intercelulares ensanchados llenos de residuos celulares granulares, lisosomas provenientes de neutrofilos, linfocitos y monocitos destruidos. Los lisosomas contienen hidrolasas acidas que pueden destruir componentes histicos. El epitelio de unión desarrolla prolongaciones o rebordes que protruyen hacia el tejido conectivo, y la lamina basal es destruida en algunos sectores. En el tejido conectivo estan destruidas fibras colágenas alrededor del infiltrado de plasmacitos, neutrofilos, linfocitos, monocitos y mastocitos intactos y destruidos.

En el tejido gingival inflamado, la actividad colagenolica está aumentada. La enzima colagenasa, normalmente presente en los tejidos gingivales, la producen algunas bacterias bucales, pero tambien los neutrofilos polimorfonucleares.

### Evolución y Duración

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

**Gingivitis Subaguda.**- Una fase menos grave que la afección aguda

**Gingivitis recurrente.**- Enfermedad que reaparece despues de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontaneamente y reaparece.

Gingivitis cronica.- Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, a menos que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas, la gingivitis cronica es el tipo más comun, es una lesión fluctuante en la cual, las zonas inflamadas persisten o se tornan normales, y las zonas normales se inflaman.

#### Distribución

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

Generalizada.- Abarca toda la boca.

Marginal.- Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encia insertada continua.

Papilar.- Abarca las papilas interdentes, y con frecuencia, se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival, los primeros signos de la gingivitis aparece en las papilas.

Difusa.- Abarca la encia marginal, encia insertada, y papilas interdentes.

En casos particulares la enfermedad gingival se describe mediante la combinación de los nombres anteriores:

Gingivitis marginal localizada.- Se limita a un area de la encia marginal o más.

Gingivitis difusa localizada.- Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un area limitada.

Gingivitis marginal generalizada.- Comprende la encia marginal de todos los diente, por lo general, la lesión afecta tambien a las papilas interdentes.

Gingivitis difusa generalizada.- Abarca toda la encia. Por lo comun tambien la mucosa bucal se halla afectada, de tal manera que el li



mite entre ella y la encia insertada queda anulado.

los estados sistematicos estan comprendidos en la etiologia de la gingivitis difusa generalizada, excepto en casos cuyo origen es una infeccion aguda o irritacion quimica generalizada.

#### Clasificación de la Gingivitis

La gingivitis se puede clasificar en dos periodos que son: Cronico y Agudo, dentro del periodo cronico tenemos:

Gingivitis crónica

Gingivitis crónica modificada por factores sistemicos

Gingivitis medicamentosa

Gingivitis asociada a la respiración bucal

Gingivitis alergica

Gingivitis descamativa

Dentro del periodo agudo estan:

Gingivitis ulceronecrosante aguda

Gingivitis herpetica viral

Gingivitis estreptococcica

Gingivitis gonococcica

Tratare solo aquellas más importantes y comunes como:

Gingivitis crónica que como su nombre lo indica, esta dentro del periodo cronico y se caracteriza porque las papilas tienen un color agenta y estan inflamadas y brillantes. La encia es de un color rosado y delgada, debido al estado inflamatorio, la alteración de la relación-tejido conectivo contribuye al cambio de color que se

ve clinicamente. El epitelio prolifera y las prolongaciones epiteliales se alargan hacia el tejido conectivo. Al mismo tiempo el volumen creciente de tejido conectivo inflamado presiona sobre el epitelio que lo cubre, estirandolo y adelgazandolo. Los vasos sanguíneos ingurgitados del tejido conectivo se extienden entre una o dos células epiteliales de la superficie, separadas por prolongaciones epiteliales profundizadas, crean zonas localizadas de rojez acentuada.

La encía no presenta punteado, salvo en las papilas, esta firme y en bolsas poco profundas no presenta exudado, en las regiones interproximales se puede observar depósito calcareo duro pero fino si efectuamos una biopsia veremos un proceso inflamatorio crónico localizado en la pared interior de la bolsa, encontraremos grandes cantidades de células plasmáticas y algunos linfocitos, encontraremos algunas zonas de necrosis en las partes más profundas alrededor de las células plasmáticas.

La destrucción y reparación del tejido ocurren simultáneamente. Los irritantes locales persistentes lesionan el tejido, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad vascular y exudación. Al mismo tiempo sin embargo se forman nuevas células conectivas, fibras colágenas, sustancia fundamental y vasos sanguíneos, en continuo esfuerzo por reparar el daño de los tejidos.

La gingivitis crónica es el tipo más común de la gingivitis; la etiología es el almacenamiento de placa bacteriana sobre los dientes, lo que inicia la reacción inflamatoria. Los factores predisponentes que propician la acumulación de placa son: cálculos, márgenes gingivales desbordantes de las restauraciones e impactación y retención de alimentos.

El tratamiento para este tipo de alteraciones se limita a eliminar los factores irritantes, generalmente la lesión tiende a curarse y a repararse por si sola, pero cuando esto no ocurre debemos implantar un plan de tratamiento, el más comun consiste en: Instrucción y educación del paciente en el control de placa, remoción de todos los calculos supra y subgingivales, raspando y alisando las raices dentarias, remoción y reobtención provisoria de las restauraciones dentarias y de cualquier aparato protetico que contribuya a la enfermedad gingival, tratamiento de caries que contribuya a la acumulación de placa.

Todos estos procedimientos se repiten hasta que se alcance la completa salud gingival.

Gingivitis cronica modificada por factores Sistemicos .- Es aquella que se origina por la combinación de factores locales como la placa y factores sistemicos que condicionan la reacción de los tejidos a la irritación. Tal es el caso de la gingivitis del embarazo, gingivitis de la pubertad y la deficiencia de la vitamina C.

Gingivitis en el embarazo .- El embarazo por si mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, lo mismo que en personas no embarazadas. El embarazo acentua la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clinico diferente al de las personas no embarazadas.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo durante el segundo mes, pacientes con gingivitis cronica leve antes del embarazo notaban que las zonas inflamadas se tornaban excesivamente grandes y presentan un cambio de color más llamativo. Pacientes con poca hemorragia gingival antes del embarazo observan un aumento de la tendencia hemorragica.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue el mismo patrón, la correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo. Esto sugiere que el embarazo introduce otros factores que agravan la respuesta gingival a los irritantes locales. El embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas, la impresión de que la frecuencia aumenta puede deberse a que se agravan zonas que habían estado inflamadas, pero inadvertidas, así como el embarazo aumenta la movilidad dental, la profundidad de la bolsa y el fluido gingival.

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más sobresaliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado. La encía marginal e interdental se halla edematizada, se unde a la presión, es de un aspecto liso y brillante.

El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia de la hemorragia. Los cambios gingivales, son por lo general, indoloros a menos que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana.

Hay una reducción parcial de la intensidad de la gingivitis dos meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable con pacientes no embarazadas. Sin embargo la encía no vuelve a su normalidad mientras halla irritantes locales. Después del embarazo también disminuye la movilidad dental, el fluido gingival y la profundidad de la bolsa.

Histológicamente la enfermedad gingival en el embarazo es una inflamación inespecífica proliferativa vascularizada.

Hay infiltrado celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo. El epitelio es hiperplásico, con brotes largos y diversos grados de edema intra y extracelular e infiltración de leucocitos. Hay abundantes capilares neoformados ingurgitados. Las ulceraciones superficiales o la formación de una pseudomembrana son hallazgos ocasionales.

Turesky y colaboradores estudiarón la encía insertada que no se hallava afectada por la inflamación, a diferencia de las áreas marginales e interdentes inflamadas, informaron que el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y el glucógeno en el epitelio. En el tejido conectivo, la capa vasal esta adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos-proteínas y del glucógeno de la sustancia fundamental esta reducida.

El efecto del embarazo sobre la respuesta gingival a los irritantes locales se explica sobre una base hormonal. Hay un aumento sensible del estrógeno y la progesterona durante el embarazo. El agravamiento de la gingivitis fue atribuido principalmente al aumento de la progesterona, que produce la dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, estasis circulatoria y aumento de la susceptibilidad a la irritación mecánica, todo lo cual favorece la filtración de liquido en los tejidos perivasculares.

Se ha dicho que la acentuación de la gingivitis se producen dos periodos, en el embarazo: Primero, durante el primer trimestre, cuando hay una producción elevada de gonadotropinas; y segundo, durante el tercer trimestre cuando los niveles de estrógeno y progesterona son los más altos. La destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente libera-

ción de histamina y enzimas proteolíticas también puede contribuir a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales. Otros estudios llegaron a la conclusión de que la hiperactividad de sistemas enzimáticos esteroides específicos y la acumulación de productos de biotransformación de hormona esteroides, progesterona y estrógeno naturales pueden desempeñar un papel en la etiología de la gingivitis del embarazo.

Gingivitis en la pubertad .- Generalmente la pubertad es acompañada de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local. La inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que normalmente originan una respuesta gingival leve el entrecruzamiento anterior excesivo agrava estos casos a causa de los efectos sobreagregados del empaquetamiento de comida y lesión de la encía del sector vestibular anterior y sector palatino, en el maxilar superior. A medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival de crece, incluso cuando siguen estando presentes los irritantes locales. Aunque la prevalencia y gravedad de la enfermedad gingival aumenta en la pubertad, debemos tener presente que la gingivitis no es de aparición universal durante este periodo ya que se pueden prevenir con el cuidado adecuado de la boca.

Deficiencia de vitamina C ( ácido ascorbico) .- La deficiencia grave de vitamina C produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diatesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. Por lo común las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de función intensa.

Las características clínicas del escorbuto son: fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaculaciones y miembros, petéquias (especialmente en torno a los foliuculos pilosos), epitaxis, equimosis (principalmente en las extremidades inferiores), hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos, hematuria, edema de tobillos y anemia. La mayor susceptibilidad a infecciones y la lenta cicatrización de heridas son tambien características de la deficiencia de vitamina C.

La encía interdental y marginal es rojo brillante, con superficie hinchada, lisa y brillante. En el escorbuto plano, la encía se torna fofa, se ulcera y sangra. El color cambia a rojo violáceo. En niños el tejido agrandado llega a cubrir las coronas dentales. En casi todos los casos de escorbuto crónico o agudo, las úlceras gingivales presentan microorganismos típicos, y los pacientes tienen el característico mal aliento de las personas con estomatitis fuso espiroquetal.

En escorbuto crónico intenso, se producen hemorragias en el ligamento periodontal y tumefacción de este.

La vitamina C es una sustancia con umbral y es excretada principalmente por el riñón. El grado de saturación tisular es el factor que determina la cantidad excretada, si la ingesta ha sido normal, se excretara la ingesta levemente superior a la normal. Si en cambio, los tejidos están infrasaturados a cambio de una ingesta baja o por exceso de metabolismo de vitamina C, pueden quedar retenidas hasta dosis elevadas.

El papel del ácido ascórbico en la formación de colágena nos ha comprobado que las heridas en personas afectadas no cicatrizan adecuadamente aunque hay proliferación fibroplástica en la zona de la herida, los fibroblastos son inmaduros y no producen colágena.

Si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina C, es originada por irritantes locales. La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema el agrandamiento y la hemorragia, por lo tanto podemos decir que la deficiencia de vitamina C no produce gingivitis por si sola, pero habra gingivitis mientras haya irritación bacteriana.

La deficiencia aguda de vitamina C produce edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dental; en la encia hay hemorragia, edema y degeneración de las fibras colagenas. Las fibras periodontales menos afectadas por la deficiencia de vitamina C son las que estan justo debajo del epitelio de unión y encima de la cresta alveolar.

Histologicamente en el escorbuto los osteoblastos no forman osteoide las celulas cartilaginosas de la placa epifisaria siguen proliferando de manera normal, y las sales se depositan en la matriz que está entre las columnas de aquellas. Pero los osteoblastos no depositan osteoide sobre las espiculas de matriz cartilaginosa calcificada pero no osificada, denominado enrejado escorbútico. Las espiculas no resisten los esfuerzos de sosten del peso y de los movimientos y por lo tanto son propensas a fracturarse la deficiencia aguda de vitamina C altera la respuesta de los tejidos periodontales de soporte de tal manera que el efecto destructivo de la inflamación gingival sobre el ligamento periodontal y el hueso alveolar se acentúa.

La destrucción exagerada es en parte consecuencia de la incapacidad de establecer una reacción delimitante defensiva ante la inflamación y, en parte de las tendencias destructivas que tienen su origen en la deficiencia propiamente dicha. Los factores que contri-



buyen a la destrucción de los tejidos periodontales en la deficiencia de la vitamina C abarca la incapacidad de formar una barrera delimitante periferica de tejido conectivo disminución de las células inflamatorias, la menor respuesta vascular, la inhibición de formación de fibroblastos y su deficiencia en osteoblastos, la deficiente formación de colageno y substancia fundamental mucopolisacárida.

La terapeutica debe ser inicialmente la inducción de vitamina C durante algun periodo y posteriormente eliminar los factores irritantes, ta que como se menciona anteriormente la deficiencia de vitamina C por si sola no produce gingivitis ya que tiene que estar presente la lesión inicial.

Gingivitis alergica .- La alergia a medicamentos incluye una variedad de reacciones de sensibilidad despues de la exposición a uno de los diversos medicamentos y productos quimicos las lesiones eruptivas de piel y boca, se atribuyen al hecho de que las drogas actuan como alergenos, solas o en combinación, sensibilizando los tejidos y produciendo entonces la reacción alergica.

Las erupciones de la cavidad bucal que son consecuencia de la sensibilidad a las drogas que han sido tomadas por boca o por via parenteral se les denomina estomatitis medicamentosas.

La reacción local por el uso de un medicamento en la cavidad bucal, como la denominada quemadura por aspirina, y la estomatitis producida por la aplicación topica de penicilina es llamada estomatitis por contacto. Estas alteraciones pueden ser consecuencia de la acción irritante local de la droga o de la sensibilidad a la droga.

Por lo general, las erupciones por drogas en la cavidad bucal son multiformes. Las lesiones ampollares y vesiculares son comunes, pero tambien es frecuente ver lesiones pigmentadas o no pigmentadas.

Las lesiones aparecen en cualquier zona de la cavidad bucal y a menudo en la encia. Se sabe que practicamente todo fármaco conocido en uno u otro momento es capaz de producir una reacción alergica en una persona sensible. sin embargo ciertos farmacos tienen una tendencia mucho mayor a producir reacciones alergicas que otras.

Algunos pacientes tienen una mayor suceptibilidad a medicamentos y manifiestan reacciones con mayor facilidad que otros.

Hay centenares de drogas capaces de producir erupciones cutáneas, con lesiones bucales o sin ellas. Los sintomas generales pueden ser intensos o puede no haberlos. Considero solo algunas de las drogas más importantes y las comunmente usadas que producen erupciones cutaneas y bucales.

Las sales de oro, arsfenamina, aminopirina, fenacetina, sulfonamidas y antibioticos pueden producir agranulocitosis, caracterizada por lesiones bucales necroticas, dolor de garganta y leucopenia. A veces los barbituricos y los salicilatos originan lesiones vesiculares seguida de erosiones en la cavidad bucal. La fenolftaleina, componente de muchos laxantes patentados, puede producir ampollares seguida de erociones en la piel o en la cavidad bucal. Lo yoduros y bromuros pueden generar erupciones ampollares y hemorragicas en la cavidad bucal; y en la piel, acné, urticaria y lesiones vegetantes o supurantes. La sulfonamidas producen una variedad de lesiones bucales y cutaneas, incluso vesiculares, ampollares y ulceras. Las pomadas de sulfonamidas han sido el factor de sensibilización en un gran porcentaje de casos. Se registro la denominada erupción fija de las mucosas y piel causada por la sulfadiacina.

Las reacciones bucales a la administración de diversos medicamentos son menos comunes que las regiones cutaneas. En las fases tempranas las lesiones bucales se manifiestan con vesículas o hasta ampollas en la mucosa; En ocasiones aparecen manchas purpúricas y, a veces, edema angioneurótico.

Es común que encía, labios, paladar y lengua estén afectados. La ulceración y necrosis de la encía se asemejan a la gingivitis ulceronecrosante aguda. Sea mencionado la lengua pilosa, negra, parda o amarilla, como una complicación de la antibiótico terapia, en particular con penicilina. En esta lesión hay alargamiento y pigmentación de papilas filiformes que producen una espesa capa sobre la lengua. Se ha sugerido que esta reacción no se debe al efecto directo del antibiótico sobre la lengua, sino a la alteración de la flora microbiana bucal con una proliferación de elementos micóticos y el consiguiente agrandamiento de las papilas.

El tratamiento para los signos agudo se alivian mediante la administración de antihistamínicos o cortisona. Los signos y síntomas de alergia a medicamentos suelen remitir al desaparecer el agente causal. Las residivas pueden ser prevenidas solo por la completa abstinencia del uso del agente causal.

**Gingivitis descamativa crónica .-** Se considera una enfermedad degenerativa de los tejidos gingivales por lo que también se le llama gingivosis, se presenta en ambos sexos, a cualquier edad pero predomina en mujeres que tienen entre los 40 y 55 años, en particular en las que padecen irregularidades hormonales derivadas de la menopausia. Se cree que la etiología en su mayor parte es de origen so mático; sin embargo el paciente puede aportar diversos factores como: calculo, placa bacteriana, acumulación de restos, abrasión histica etc.

Mc Carthy y colaboradores llegaron a la conclusión de que la gingivitis descamativa no era una entidad específica, sino más bien una manifestación gingival inespecífica de una variedad de trastornos sistémicos: puede sugerirse una clasificación provisional sobre la base de consideraciones etiológicas: 1.- Dermatitis: a) liquen plano b) penfigoide de las mucosas c) penfigoide ampollar d) pénfigo. 2.- Desequilibrio endocrino: a) deficiencia de estrógeno en mujeres después de la histerectomía con ovariectomía o menopausia b) deficiencia de trastornos en varones. 3.- Envejecimiento, 4.- Trastornos metabólicos a) deficiencia nutricional, 5.- respuesta anormal a la irritación, 6.- Idiopática, 7.- infecciones crónicas a) tuberculosis b) candidiasis crónica c) histoplasmosis.

Actualmente se sabe que la gran mayoría de los casos denominados de gingivitis descamativa crónica representa liquen plano o penfigoide de las mucosas, por lo que solo profundizaremos en estas dos enfermedades: El liquen plano es una enfermedad inflamatoria de la piel y de las mucosas que se caracteriza por la erupción de pápulas son violáceas y puntiagudas en la piel, pero tienden a ser blancas y aplanadas en la mucosa; la lesión bucal crónica generalmente se considera que la etiología es psicósomática.

La localización de las lesiones de liquen plano son la mucosa vestibular que se halla en relación con el plano oclusal de los dientes, los bordes laterales de la lengua y las superficies vestibulares de la encía insertada, el paladar duro y el labio inferior. Las lesiones son casi siempre simétricas y tienden a ser dendríticas y papulares. Las lesiones dendríticas o reticuladas consisten en elevaciones, blancogrisáceas con aspecto de encaje, compuesto de gran

des numeros de pequeñas pápulas. Tambien se observan pápulas del tamaño de una cabeza de un alfiler. Además de las lesiones dendriticas elevadas puede haber lesiones elevadas semejantes a placas o zonas enrojecidas de erosión y ulceración. Asimismo puede aparecer ampollas y vesiculas que sugieren la posibilidad de que sea una dermatosis vesiculoampollar como el pénfigo o el penfigoide. Las ampollas finalmente se rompen dejando zonas de ulceración y erosión o descamación.

En el liquen plano bucal el tejido gingival está frecuentemente afectado y el aspecto que presenta es sumamente variable. Las lesiones pueden estar compuestas por uno o más de cuatro patrones bien definidos.

- 1.- Lesiones queratósicas. Estas lesiones blancas elevadas pueden presentarse como grupo de papulas individuales, como lesiones lineales o reticulares o con formas de placas.
  - 2.- Lesiones erosivas o ulcerativas. Estas zonas rojas pueden estar diseminadas entre las lesiones queratósicas o presentarse como áreas extensas, puede haber hemorragia por traumatismos leves como el del cepillado dental.
  - 3.- Lesión vesicular o ampollar. Las lesiones elevadas llenas de liquido se rompen dejando úlcera.
  - 4.- Lesión atrófica. Las formas atróficas de liquen plano suelen aparecer en lengua y encia. La lesión atrofica del dorso lingual se caracteriza por la pérdida de papilas filiformes, que deja una superficie dorsal lisa y enrojecida. Cuando ataca la encia hay adelgazamiento del epitelio, y por consiguiente una gingivitis erosiva o descamativa, en realidad, liquen plano gingival erosivo.
- Desde el punto de vista microscopico, el liquen plano se caracteriza por tres elementos principales: hiperqueratosis o paraqueratosis

degeneración hidrópica de la capa basal del estrato germinativo y un infiltrado linfocitario denso que abarca una banda ancha en el corión adyacente al epitelio. La degeneración hidropica de la capa basal del epitelio puede ser lo suficientemente extensa como para adelgazar el epitelio o separarlo del cotión subyacente, dando lugar a vesiculas subepiteliales o úlceras.

La naturaleza de la lesión clinica depende del cuadro microscopico. Las lesiones papilares o reticulares blancas presentan hiperqueratosis o paraqueratosis e infiltrado linfocitario. Las lesiones erosivas o úlcerativas presentan degeneración extensa de la capa basal y pérdida de epitelio por sectores. Las lesiones vesiculares revelan degeneración y separación epitelial del tejido conectivo subyacente. En las lesiones atroficas el epitelio esta adelgazado y en vias de degeneración.

Entre las lesiones que deben de tomarse en cuenta en el diagnostico diferencial del liquen plano se encuentra la leucoplasia, el lupus heritematoso, discoide crónico, el nevo esponjoso blanco, el pénfigo y el penfigoide de las mucosas; cada uno de ellos lo podemos diferenciar microscopicamente.

Penfigoide de las mucosas.- Es una enfermedad vesiculoampollar cronica que ataca la mucosa bucal. La caracteriztica más notable de las lesiones bucales es una gingivitis erosiva o descamativa, con intenso eritema de la encia insertada y zonas de descamación, ulceración y a menudo vesiculación.

Las lesiones aparecen en cualquier lugar de la boca y son de naturaleza vesiculoampollar.

Las ampollas tienden a tener un techo relativamente grueso y se rompen a los dos o tres dias dejando zonas de ulceración de forma irregular.

En el aspecto histopatológico podemos ver que en el tejido conectivo hay cantidades variables de infiltrado crónico. El epitelio permanece intacto hasta que las ampollas se rompen y luego degenera. La gingivitis descamativa presenta epitelio delgado con algunos signos de degeneración y, a veces, úlcera. El infiltrado inflamatorio puede ser notable.

Las características clínicas de la gingivitis descamativa varían y Smulow y Glickman han descrito las formas leve, moderada y grave. En su forma más leve hay eritema difuso de la encía marginal, interdental e insertada; la lesión es por lo general indolora y es notoria porque hay un cambio de color generalizado.

La forma moderada presenta manchas rojo brillante y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada, la superficie es lisa y brillante, la encía normalmente es resiliente, se torna blanda. Se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al masajear la encía con el diente el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante.

La mucosa del resto de la boca es extremadamente lisa y brillante los pacientes se quejan de una sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos. La inhalación de aire es dolorosa. El paciente no puede tolerar condimentos y el cepillado le produce la denudación dolorosa de la superficie gingival.

La forma grave en esta forma la superficie lingual se halla menos afectada que la labial porque la lengua y la fricción de las excursiones de los alimentos reducen la acumulación de irritantes locales y limitan la inflamación. Esta forma se caracteriza por áreas aisladas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo subido. Puesto que la encía que separa esta área es azul

grisácea, el aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuzada y friable, y es posible desprender pequeños parches.

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

El aspecto microscopico de la gingivitis descamativa suele ser del tipo ampollar, semejante al penfigoide de las mucosas, o al tipo liquenoide con caracterizticas similares al del liquen plano. Ocasionalmente habrá epitelio delgado atrofico con poca queratina o sin ella en la superficie e infiltrado difuso y denso de celulas inflamatorias crónicas en el tejido conectivo subyacente.

El tratamiento local es esencial para este tipo de gingivitis se enseñara al paciente a efectuar un minucioso control de placa, con un cepillo blando, dos veces por dia, el paciente hara enjuagatorios de agua oxigenada diluida a un tercio de agua oxigenada: dos tercios de agua fria, tambien se puede aplicar cremas y pomadas corticosteroides.

**GINGIVITIS HERPETICA VIRAL .-** Es una infección aguda de la cavidad bucal causada por el virus herpes simple. Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de seis años, pero tambien se ve en adolescentes y adultos, su frecuencia es igual en hombres y mujeres.

Grüter, Doerr, Andrewes y Carmachael, hicieron estudios que condujerón a establecer el principio de que se producen dos tipos de infección por el virus del herpes.

La primera es una infección primaria en una persona sin anticuerpos neutralizantes, y la segunda es una infección recurrente en



personas que tienen esos anticuerpos. Clínicamente es imposible diferenciar entre las lesiones de un ataque recurrente y uno primario, aunque la infección primaria es acompañada con más frecuencia de manifestaciones sistemáticas intensas.

**Gingivitis herpética primaria** .- Es una enfermedad bucal común que aparece en niños y adultos jóvenes, se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al tragar y linfadenopatía regional a los pocos días la boca se torna dolorosa y la encía se inflama intensamente. También pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas.

Al poco tiempo se forman vesículas amarillentas llenas de líquido se rompen y dejan úlceras poco profundas, irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo heritematoso. Es importante reconocer que la inflamación gingival precede a la formación de las úlceras por varios días. Las úlceras varían considerablemente de tamaño y van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milímetros. Curan espontáneamente entre los siete y catorce días y no dejan cicatriz.

Histológicamente la vesícula herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido. Las células en degeneración presentan degeneración balonizante, mientras otras contienen, como rasgo típico, inclusiones intranucleares conocidas como cuerpos de Lipschütz. Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas ovales y homogéneas que tienden a desplazar al nucleolo y la cromatina nuclear hacia la periferia el desplazamiento de la cromatina nuclear hacia la periferia suele producir un halo de perinclusión. Por lo común, el tejido conectivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio.

Cuando las vesículas se rompen la superficie del tejido se cubre con exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas. Las lesiones cicatrizan por proliferación epi

telial periferica.

Gingivitis herpética secundaria o recurrente .- Suele ser observada en pacientes adultos y se manifiesta clinicamente como una forma a tenuada de la enfermedad primaria, la forma recurrente de la enfermedad está asociada con traumatismo, fatiga, menstruación, infección de vías respiratorias superiores, trastornos emocionales, alergia, exposición a la luz solar o lámparas ultravioletas o trastornos gas trointestinales. El virus una vez introducido en el cuerpo, reside en estado latente dentro de las células epiteliales, de manera que las lesiones recurrentes representan una activación de virus residuales y no una infección.

Sus características clínicas se presentan en labios o en la boca, las lesiones suelen ir precedidas de una sensación de ardor y tiran tez, hinchazón o leve sensibilidad en el lugar donde se han de for mas las vesículas. Estas son pequeñas, tienden a aparecer en grupos localizados, y pueden coalescer para formar lesiones mayores. Estas vesículas grises o amarillas se rompen rápido y dejan una úlcera pequeña roja, a veces con un halo eritematoso leve. En los labios estas vesículas rotas se cubren de una costra pardusca, el grado de dolor es variable.

Weatlers y Griffin señalaron que las lesiones herpéticas recurrentes casi invariablemente se producen en la mucosa bucal firmemente adherida al periostio, por lo tanto los sitios más comunes de las lesiones herpéticas recurrentes son paladar duro y encía insertada o la apofisis alveolar.

Histológicamente las lesiones recurrentes son idénticas a los de la forma primaria.

Para el tratamiento Felber y colaboradores dieron a conocer una

tecnicade inactivación fotodinámica muy positiva mediante la cual lesiones recurrentes de labios, mejoraban notablemente. En esta tecnica, se rompen las lesiones vesiculares incipientes, se aplica un colorante heterociclico como el rojo neutro, en solución acuosa al 0.1% y luego se expone a la luz fluorecente. Estos colorantes tienen afinidad por la base de guanina del DNA, y producen la rotura de la molécula al ser expuestos a la luz. Esto causa separación del componente de guanina para dejar un espacio en la secuencia de la base. Y por consiguiente, se rompe el filamento único del DNA viral.

Gingivitis ulceronecrosante aguda .- Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encia que presenta signos y sintomas característicos, se conoce tambien como gingivitis de Vincent o boca de trinchera, afecta con mayor frecuencia a los tejidos gingivales de adolescentes mayores y adultos jovenes.

Con mayor frecuencia la gingivitis elceronecrosante se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación. La gingivitis ulceronecrosante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente despues de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. La modificación de los habitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicologica son elementos frecuentes de la historia del paciente.

La afección se caracteriza por una hiperémica y dolorosa encia, con erosiones netamente socavadas en papilas interdetales y encia libre sangran al ser tocadas y por lo general están cubiertas de una

seudomembrana necrótica gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida.

En algunos casos, quedan sin pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos.

La gingivitis ulceronecrosante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica. La lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes o abarcar toda la boca.

Es raro en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

Las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable; los pacientes son por lo general ambulatorios, con un mínimo de complicaciones sistémicas. Linfadenopatía local y aumento leve de temperatura, estas son características comunes de los estadios leve y moderado de la enfermedad.

En los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general.

Si no se realiza tratamiento, puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodontio y denudación de las raíces, junto con la intensificación de las complicaciones tóxicas sistémicas. Muchas veces, su intensidad decrece y desemboca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad

puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Estos pacientes suelen presentar antecedentes de remisiones y exacerbaciones repetidas también es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados.

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación necrosante inespecífica aguda, del margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente.

El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos. Esta es la zona que clínicamente aparece como la pseudomembrana superficial. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica de la inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

El epitelio y el tejido conectivo presentan alteraciones de su aspecto a medida que aumenta la distancia desde el margen gingival necrótico. Hay una mezcla gradual de la encía sana con la lesión necrótica. En el límite inmediato de la pseudomembrana necrótica, el epitelio está edematizado y las células presentan diferentes grados de degeneración hidrópica. Además hay infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares. La inflamación en el tejido conectivo disminuye a medida que aumenta la distancia a la lesión necrótica hasta que su aspecto se identifica con el estroma del tejido conectivo sano de la mucosa gingival normal.

El cuadro microscópico de la gingivitis ulceronecrosante es inespecífico.

El examen microscópico electrónico revela que la gingivitis ulceronecrosante aguda se puede dividir en cuatro zonas que siguen, se

mezclan unas con otras y no pueden estar presentes en todos los casos:

Zona bacteriana .- La más superficial consiste en diversas bacterias incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

Zona rica en neutrofilos.- que contiene numerosos leucocitos, con predominio de neutrofilos con bacterias, e incluyen muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

Zona necrotica .- Que contiene células tisulares desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colagenas, numerosas espiroquetas de diferentes tamaños.

Zona de filtración espiroqueta en la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante es muy variada.

Algunos odontólogos prefieren tratar esta afección, haciendo solo una limpieza superficial de la cavidad bucal en la fase aguda temprana seguida de un raspado minucioso. En estos casos, se consigue una rápida curación de la enfermedad, aun sin medicación. Otros prefieren el uso de sustancias oxigenantes o antibioticos junto con el tratamiento local. El caso común de la gingivitis ulceronecrosante aguda comienza a ceder en 48 hrs. cuando el tratamiento es el adecuado y pueden quedar muy pocas señales de la presencia de la enfermedad. Pero en ocasiones hay considerable destrucción de tejidos, las papilas interdetales y encía marginal, y esto queda en evidencia despues de la regresión de la enfermedad por el aspecto socabado de la encía interproximal y resección gingival visible. Se suele requerir el remodelado de las papilas; esto se efectua me-

diante el uso apropiado de mordadientes redondos y por *gingivoplastia*. El tratamiento queda completo cuando el contorno del tejido gingival se acerque a la normalidad.

**C A P I T U L O   I X**

**E T I O L O G I A .**



La etiología de la gingivitis es muy variada y ha sido dividida en factores locales y sistematicos. Los factores más comunes son los siguientes:

**Factores locales:**

**Microorganismos.**- Existe la presencia de microorganismos que crecen como una película o placa, en su mayor parte en las zonas dentales sin autolimpieza, en particular debajo de la convexidad cervical de la corona y en zonas cervicales.

Muchos microorganismos son potencialmente capaces de invadir tejidos gingivales, en particular cuando se multiplican en una boca sucia en la cual la resistencia ha sido reducida por factores locales o sistémicos y el epitelio del surco ha sido ulcerado. Aunque no haya una invasión real de los tejidos, las toxinas de estos organismos son suficientes para causar irritación.

Uno de los principales mecanismos de defensa contra la enfermedad microbiana es la reacción inmune. La placa o endotoxina derivadas de ella, o ambas, actúan como antígenos en los mecanismos inmunes de defensa. tales reacciones inmunológicas activan el sistema de complemento y producen mediadores activos de la gingivitis.

A veces, microorganismos específicos causan una reacción inflamatoria de la encía, aunque el aspecto clínico puede ser totalmente inespecífico.

**Cálculo .-** El cálculo, supragingival o subgingival, causa la irritación del tejido gingival que está en contacto con él. Quizá está irritación seagenerada por los productos derivados de los microorganismos, o por fricción mecánica de la superficie dura e irregular del cálculo. Además de la posibilidad del daño físico del cálculo sobre la encía por fricción, se sugirió que la estimulación

natural o el masaje de la encia por los alimentos durante la masticación es impedida por la presencia de una masa calcificada de calculos. Esto predispone a la formación de un epitelio mal queratinizado, y permite el ataque bacteriano con mayor facilidad.

Impactación de alimentos.- La impactación de alimentos y la acumulación de residuos en dientes por negligencia resulta en una gingivitis nacida de la irritación de la encia que originan las toxinas de microorganismos que proliferan en este medio. Los productos de la descomposición de residuos alimentarios tambien pueden resultar irritantes para los tejidos gingivales.

Restauraciones o prótesis inadecuadas e irritantes .- Las restauraciones inadecuadas actuan como irritantes de los tejidos gingivales e inducen de esta manera una gingivitis. Los bordes desbordantes de restauraciones proximales irritan directamente la encia además de fomentar la acumulación de residuos alimentarios y microorganismos que añaden otra agresión a estos tejidos.

Tambien las restauraciones mal contorneadas producen irritación gingival al causar acunamiento de alimentos y excusiones anormales de la comida contra la encia durante la masticación . Las prótesis o aparatos de ortodoncia que invaden los tejidos gingivales producen gingivitis tanto por la presión como por el atrapamiento de alimentos y microorganismos.

Respiración bucal .- El resecamiento de la mucosa bucal por respirar por la boca, debido a un medio excecivo de calor o por fumar en exceso, causaria una irritación gingival, con inflamación, o a veces , hiperplasias agregadas.

Mal posición dental .- Los dientes que brotan o fuerón desplazados de su oclusión normal hacia una posición precaria donde son a-

gredidos repetidamente durante la masticación o el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva son susceptibles a la enfermedad gingival.

Aplicación de sustancias químicas o drogas .- Muchas drogas por lo menos potencialmente son capaces de producir gingivitis, debido a una acción irritante directa local o sistemática.

#### Factores sistémicos:

Trastornos nutricionales .- Es frecuente que los trastornos de equilibrio nutricional de una persona se manifieste por cambios en la encía y tejidos periodontales subyacentes más profundos. La ingesta, la absorción y la utilización adecuadas de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas son esenciales para el mantenimiento de una encía sana.

Embarazo .- El aspecto clínico de la encía de la mujer embarazada varía de la ausencia de alteraciones a una encía marginal lisa, brillante, de color rojo intenso con frecuente agrandamiento local e intensa hiperemia de las papilas interdentes. El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local que posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival.

Diabetes mellitus .- La diabetes no controlada, solo en esta, están afectados muchos procesos metabólicos, incluso los que actúan en la resistencia a la infección o el trauma. El diabético no controlado por ejemplo sufrirá de úlceras crónicas persistentes en la piel de piernas, porque la resistencia está disminuida y toda irritación

menor como el traumatismo o infección bacteriana de la piel genera una lesión mayor que en una persona normal. También disminuye la afectividad del proceso de cicatrización probablemente como resultado de un trastorno en el metabolismo de carbohidratos. Por esto el periodontio se destruye más fácilmente en personas con diabetes mellitus que en personas normales.

Fenómenos psíquicos .- Los trastornos psíquicos tienen una definida influencia sobre la intensidad de la inflamación gingival. Belting y Gupta informaron que la magnitud de la enfermedad gingival era significativamente mayor en pacientes psiquiátricos que en un grupo control; se observó esta diferencia aun cuando factores variables como la cantidad de calculos, frecuencia de cepillado y bruxismo eran constantes en los dos grupos la gravedad de la enfermedad periodontal aumentaba significativamente a medida que lo hacía el grado de ansiedad.

C A P I T U L O X

T R A T A M I E N T O

Los depositos dentales y la placa bacteriana constituyen el factor más importante en la patogenia de la enfermedad gingival, por lo tanto la terapeutica debe ser el control de placa y la eliminación completa de todos los depositos y el pulimiento perfecto de todas las superficies radiculares expuestas.

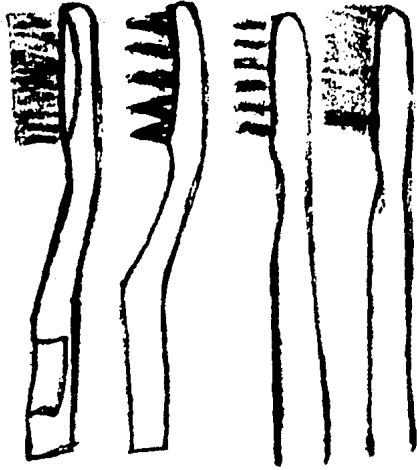
Control de placa .- Es la eliminación de la placa microbiana. La eliminación de placa microbiana conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus etapas iniciales, así el control de la placa es una manera eficaz de tratar y prevenir la gingivitis, y por lo tanto , es una parte critica de todos los procedimientos de prevención de la enfermedad periodontal.

Hasta la fecha el modo más seguro de controlar la placa es la limpieza mecanica con cepillo de dientes y otros auxiliares de la higiene. Asimismo hay un avance considerable con inhibidores quimicos de la placa incorporados a enjuagatorios o dentríficos.

Cepillos dentales .- Los cepillos dentales vienen en diversos tamaños y diseños, como tambien longitudes, dureza y disposición de las cerdas.

Un cepillo de dientes debe ser capaz de alcanzar y limpiar eficazmente la mayoría de las areas de la boca. La elección es cuestión de preferencia personal .La manipulación facil por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo.La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de como se les use.

Hay dos tipos de material de cerdas empleadas : Natural y Nylon, el efecto de limpieza de cada uno es igualmente satisfactorio, sin embargo las cerdas naturales varian de tamaño en el mismo cepillo y tienden a ablandarse en un medio húmedo, las de nylon conservan durante más tiempo su firmeza; el tamaño y la forma son más uniformes.



**Tipos de cepillos manuales.**



**Aplicación correcta e incorrecta (X) del dentrífico.**

Las cerdas están agrupadas en penachos distribuidos en tres o cuatro hileras. Los cepillos de cuatro hileras contienen mayor cantidad de cerdas y, por lo tanto, toleran más presión de trabajo sin flexionarse.

Los diámetros de las cerdas de uso común oscilan entre los 0.2 mm. blandas a 0.3 mm., medianas y 0.4 mm., duras. Bass recomienda un cepillo de mango recto, de cerdas de nylon, blando con extremos redondeados, dispuestas en tres hileras de penachos regularmente espaciados. Para niños, el cepillo es menor con cerdas redondeadas, más delgadas y más cortas.

Hay que aconsejar a los pacientes que, para mantener la eficacia de la limpieza del cepillo dental hay que reemplazarlo tan pronto como las cerdas comiencen a deformarse. Si el cepillo se usa en forma adecuada y regular, esto ocurre al cabo de tres meses. Si un cepillo se gasta después de una semana de uso, significa que el cepillado es demasiado vigoroso; si las cerdas siguen derechas después de seis meses, el cepillado es demasiado suave y no se lo hace diariamente.

Para pacientes comunes, se aconseja un cepillo de cabeza corta y cerdas de nylon de dureza mediana, extremos redondeados y corte recto.

**Cepillos eléctricos .-** Hay muchos tipos de cepillos eléctricos, algunos con movimiento recíproco arqueado o de vaivén, algunos con ambos movimientos. Los pacientes que pueden desarrollar la capacidad de usar un cepillo de dientes, lo hacen bien con un cepillo dental manual o eléctrico. Cepilladores menos diligentes lo hacen mejor con un cepillo eléctrico que compensa algo su incapacidad.

Los cepillos eléctricos son aconsejables para: personas sin des-



treza manual, niños pequeños o pacientes impedidos u hospitalizados a quienes alguien debe limpiar los dientes y pacientes con aparatos de ortodoncia.

**Dentrificos .-** Los dentrificicos son auxiliares para limpiar y pulir las superficies dentales. Se les usa generalmente en forma de pasta. Tambien hay liquidos y pastas dentales, el efecto limpiador de un dentrifico esta relacionado con su contenido. Para que el dentrifico sea auxiliar eficaz de la higiene bucal, debe entrar en intimo contacto con los dientes. Esto se logra mejor depositando la pasta entre las cerdas del cepillo y no en la parte superior de las cerdas, desde donde grandes partes de dentrifico son desplazadas antes de alcanzar las superficies dentales.

**Tecnicas de cepillado .-** Hay muchos metodos de cepillado dental, la minuciosidad, y no la tecnica es el factor importante que determina la eficacia del cepillado dental. Presento aqui tres tecnicas de cepillado dental.

**Tecnica de Bass .-** Coloque la cabeza de un cepillo blando a media no paralela al plano oclusal con la punta de cepillo por distal al ultimo molar colocar las cerdas en el margen gingival, establecer un angulo apical de 45 grados con el eje mayor de los dientes, ejercer presión vibratoria suave en el eje mayor de las cerdas, y forzar los extremos de las cerdas para que penetren en los surcos gingivales vestibulares asi como en los nichos interproximales. Este debe producir hisquemia perceptible en la encia. Activar el cepillo con un corto movimiento en el sentido trasversal de los dientes sin desalojar las puntas de las cerdas. Completar veinte movimientos en la misma posición. Este limpia los dientes per vestibular en el tercio apical de las coronas clinicas asi como los surcos gingiva-

les adyacentes a sus superficies proximales hasta donde llegan las cerdas. retirar el cepillo, llevarlo hacia adelante y repetir lo mismo en las zonas de premolares y canine; Colocar el cepillo de manera que su talón quede por distal de la eminencia canina. Esto limpia los premolares y la mitad distal del canino. Luego retirar el cepillo y colocarlo de modo que su punta quede en mesial de la eminencia canina. Esto limpia la mitad mesial del canino y los insicivos.

Continuar el lado opuesto del arco, sector por sector, cubriendo tres dientes a la vez, hasta completar todos los dientes superiores. Dientes superiores superficies palatinas y proximopalatinas .- Colocar el cepillo a cuarenta y cinco grados con las cerdas hacia apical en las zonas de molares y premolares, cubriendo tres dientes a la vez. Limpiar el segmento con veinte movimientos cortos en sentido transversal a los dientes. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, insertar el cepillo verticalmente, presionar el talón del cepillo verticalmente en los surcos gingivales e interproximales con una angulación de cuarenta y cinco grados con respecto a los ejes mayores de los dientes, usando la parte anterior del paladar duro como plano guía. Activar el cepillo con veinte movimientos cortos de arriba a abajo.

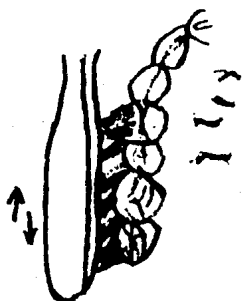
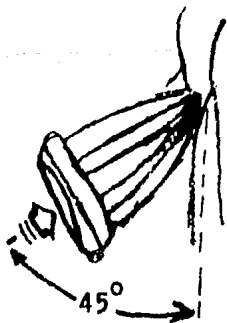
Dientes inferiores .- Los dientes inferiores se limpian de la misma manera que los dientes superiores, sector por sector, con veinte movimientos en cada posición. En la zona lingual anterior, el cepillo es colocado verticalmente, usando la superficie lingual de la mandíbula como plano guía y con cerdas anguladas hacia los surcos gingivales.

Superficies oclusales .- Presionese firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisu

TECNICA DE CEPILLADO

DE

BASS



ras. Actívese el cepillo con veinte movimientos cortos hacia atrás y adelante y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

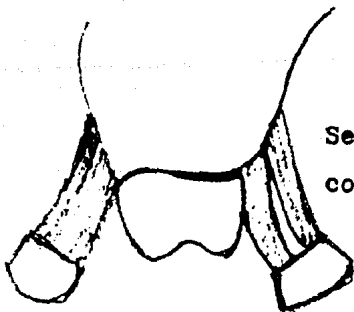
**Técnica de Stillman modificada .-** Se coloca un cepillo entre mediano y duro, de dos o tres hileras, con los extremos de las cerdas apoyados parcialmente en la zona cervical de los dientes y parcialmente sobre la encía adyacente, hacia apical con un ángulo agudo con respecto al eje mayor de los dientes. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival para producir una isquemia perceptible. El cepillo es activado con veinte movimientos cortos de atrás hacia adelante y simultáneamente es desplazado con dirección coronaria, sobre la encía insertada, el margen gingival y la superficie del diente.

Se repite el proceso en todas las superficies dentales procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de los incisivos superiores e inferiores se sostiene el mango en posición vertical trabajando con el talón del cepillo.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

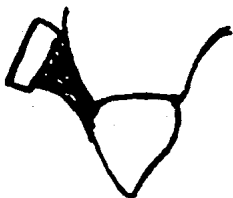
Con esta técnica se usa el costado de las cerdas y no el extremo, y se evita la penetración de las cerdas en los surcos gingivales; por ello la técnica de Stillman se recomienda para limpiar zonas con resesión gingival progresiva y exposición radicular para prevenir la destrucción por abraición de los tejidos.

**Técnica de Charters .-** Se coloca un cepillo mediano o duro de dos o tres hileras, sobre el diente con las cerdas hacia la corona, a cuarenta y cinco grados con respecto al eje mayor de los dientes



#### TECNICA DE STILLMAN.

Se presionan los costados de la cerdas contra dientes y encia mientras se mueve el cepillo con movimientos cortos de vaiven en dirección coronaria.



TECNICA DE CHARTERS .Las cerdas son presionadas de costado sobre los dientes y encia. El cepillo se activa con movimientos cortos circulares.

para limpiar las superficies oclusales, las puntas de las cerdas van sobre los surcos y fisuras, el cepillado es activado con movimientos cortos hacia atrás y adelante. Se repite lo mismo hasta limpiar todas las superficies oclusales sector por sector.

La técnica de Charters es especialmente adecuada para masaje gingival efectuada con un cepillo mediano o blando, esta técnica también es aconsejable para la limpieza temporal en zonas de heridas gingivales en cicatrización.

Elementos auxiliares de la limpieza interdental .- La eliminación de la placa interproximal probablemente es mucho más importante que la limpieza de las superficies vestibulares y linguales porque la prevalencia de la inflamación es mayor ahí.

En los numerosos elementos auxiliares disponibles, el hilo dental y los limpiadores interdenciales como palillos de madera o plástico y cepillos interdenciales son los más comúnmente usados.

Hilo dental .- La limpieza con hilo dental es la técnica más aconsejada para limpiar los espacios dentales proximales. Hay varias maneras de usar el hilo dental. Se recomienda:

Cortar un trozo de hilo de 30 cm. de largo y atarlo por los extremos estirar el hilo tensamente entre el pulgar y el índice y pasarlo suavemente entre cada zona de contacto con un movimiento firme de sierra. No hacerlo pasar de golpe, porque ello lesionaría la encia interdental. apoyar el hilo en toda la superficie proximal del diente, en la base del surco gingival. Mover el hilo firmemente a lo largo del diente hasta la zona de contacto y luego suavemente volver a la zona del surco; repetir este movimiento ascendente y descendente cinco o seis veces.

Desplazar el hilo a través de la encia interdental y repetir lo mismo en la superficie proximal del diente adyacente. Seguir en todos

los dientes, incluida la superficie distal del ultimo diente de cada cuadrante.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no quitar restos fibrosos de alimentos acuñados entre los dientes o empaquetados en la encia.

Limpiadores interdentes .- Hay una amplia variedad, destinados a la eliminación eficiente de residuos blandos de superficies dentales proximales que no son accesibles a los cepillos dentales comunes, estos pueden ser:

Palillos de madera .- Se usa con la ayuda de un soporte especial o sin ella.

El Stim-U-Dent .- Consiste en un palillo de madera, blanda de corte transversal triangular. Sostenido entre los dedos medio, indice y pulgar, se introduce en los espacios interdentes de tal manera que la base del triangulo se apoye tangencialmente sobre la encia interproximal y los lados esten en contacto con las superficies dentales proximales. Luego se introduce y se retira reiteradamente del nicho, quitando depositos blandos de los dientes y estimulando mecánicamente la encia papilar.

El perie-Aid .- Consiste en un palillo redondo, afinado en la punta, que se inserta en un mango para su aplicación. Los depositos se quitan usando los costados u el extremo de la punta. Este elemento es parcialmente eficaz para limpiar el margen gingival, y dentro de surcos gingivales o bolsas periodontales.

Cepillos interdentes .- Estos son cepillos conicos hechos de disco de cerda o plastico montados en un mango, cepillos unipenacho o diminutos cepillos para botellas. Los cepillos interdentes son convenientes para limpiar superficies dentales grandes irregulares

● cóncavas adyacentes a espacios interdentes amplios. Se insertan en la zona interproximal y se activan con cortos movimientos de vaivén en sentido vestibulolingual.

Se distinguen tres tipos de nichos interproximales; tipo I .- están totalmente ocupados por las papilas interdentes. Los nichos de tipo II se caracterizan por una resección entre leve y moderada de las papilas interdentes. Los nichos tipo III son creados por la resección extensa o la pérdida total de las papilas interdentes.

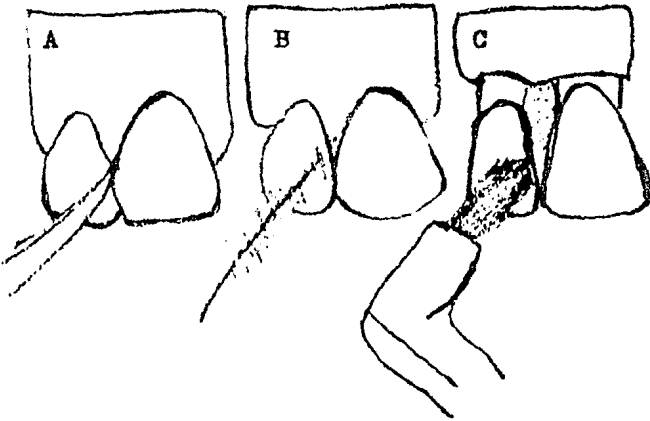
**Masaje gingival .-** El masajeo de la encía con el cepillo dental o los limpiadores interdentes producen engrosamiento epitelial, aumento de la queratinización y mayor actividad mitótica en el epitelio y el tejido conectivo se sostiene que el masaje mejora la circulación sanguínea, el aporte de elementos nutricios y oxígeno a la encía, el metabolismo tisular y la eliminación de los productos de desecho.

Se recomienda el masaje gingival como una ayuda para estimular y acelerar el restablecimiento de encía firme y queratinizada después de intervenciones quirúrgicas. El masaje se hace con el cepillo, colocando los costados de las cerdas sobre la superficie gingival, el estimulador se coloca en la zona interdental con el extremo de la punta inclinado hacia la superficie oclusal de modo que su costado se apoye tangencialmente sobre la encía interdental.

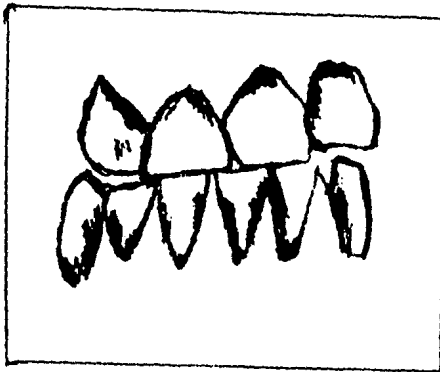
En esta posición, el estimulador tiene la posibilidad de crear o preservar la vertiente normal de las papilas interdentes.

**Aparatos de irrigación bucal .-** Los irrigadores bucales trabajan sobre la base del principio de un chorro de agua a alta presión, continuo o intermitente, dirigido por una boquilla hacia las superficies dentales de modo que su costado se apoye tangencialmente





Limpiadores interdentales A, tipo I, no hay recesión gingival hilo dental, tipo II recesión papilar moderada B, cepillo interdental. C tipo III, pérdida completa de las papilas: cepillo inipenacho.



Efecto de una sustancia revelante coloreado antes de la limpieza.

sobre la emcia interdental. La presión se genera por una bomba incorporada o conectando el aparato a la toma. Los irrigadores bucales eliminan más bacterias y residuos no adheridos, que los cepillos dentales • los enjuagatorios bucales.

Son útiles para eliminar residuos no estructurados de zonas inaccesibles en aparatos ortodónticos y prótesis fijas. Así mismo, la queratinización gingival aumenta con el uso de los irrigadores bucales, si utilizamos estos aparatos como complemento del cepillado puede haber un efecto favorable sobre la salud periodontal retardando la acumulación de placa y calculos y reduciendo la inflamación gingival. Sin embargo la irrigación con agua elimina solo cantidades mínimas de placa de las superficies dentales.

Sustancias revelantes .- Son soluciones y comprimidos capaces de colorear la acumulación de bacterias pero no colorea los dientes ni las restauraciones. Son excelentes elementos auxiliares de la higiene bucal porque ~~proporciona~~ proporciona al paciente una herramienta de educación y motivación para mejorar su eficacia en el control de la placa; las sustancias más empleadas son los comprimidos que están hechos de un colorante vegetal hidrosoluble, este revela la localización de la placa bacteriana.

Se le indica al paciente que mastique la tableta y que la haga circular durante 30 a 60 seg. sin ser tragada.

El paciente deberá ser informado de que el raspado y la limpieza periódica de los dientes en el consultorio dental son medidas protectoras útiles contra la enfermedad gingival, pero solo si se combina con la ejecución continua y diaria de la higiene bucal en el domicilio, se le explica que las visitas dentales tres veces al año son menos importantes que la atención casera diaria. Únicamente la combinación de visitas regulares al consultorio y la atención

casera minuciosa reduce mucho la gingivitis y la perdida de tejidos periodontales de soporte.

### Instrumentos Periodontales

Los instrumentos periodontales estan diseñados para finalidades específicas como la eliminación de cálculos, alisado de las superficies dentales, curetaje de la encia o remoción de tejido enfermo.

Las cabezas de trabajo de los instrumentos deben ser diseñados específicamente para lograr su mayor eficacia. Deben ser diseñados basándose en principios biológicos, para causar el menor traumatismo posible tanto en tejidos blandos como en los duros.

El diseño general de un instrumento, debe tener una configuración que resulte comoda al operador. Un instrumento con mango muy delgado causará fatiga, y esta disminuye la eficacia, por lo tanto los instrumentos deben tener los mangos gruesos, y no debe tener superficie lisa, redonda u octagonal, para facilitar su manejo. El mango debe estar en equilibrio con la cabeza de trabajo.

La cabeza de trabajo del instrumento no debe medir más de una y media pulgada del mango, y debe estar centrada en el eje mayor del mango.

Su forma y diseño específico nos dan su nombre y su forma de acción de acuerdo a esto se distinguen cinco grupos: Cinceles, Azadones, Hoces, Limas y Curetas. El cincel, el azadón y la hoz estan diseñadas para la eliminación de cálculo duro. Las curetas y las limas para el raspado fino terminal de las superficies radiculares hasta el fondo de la bolsa.

Cincel .- Por lo regular se usan en la parte anterior de la boca, especialmente para superficies interproximales y linguales, el nu-

mero 15G-16G es un instrumento de doble extremo con un cuello curvo y un cuello recto; las hojas son algo curvas y el borde cortante recto, un bicel de cuarenta y cinco grados.

El raspador se introduce desde la superficie vestibular, la curva suave de la hoja hace posible que se estabilice contra la superficie proximal, mientras que el borde cortante toma el cálculo sin hacer muescas en el diente. El instrumento se activa con un movimiento de impulsión, mientras el costado de la hoja se mantiene apoyado con firmeza contra la raíz.

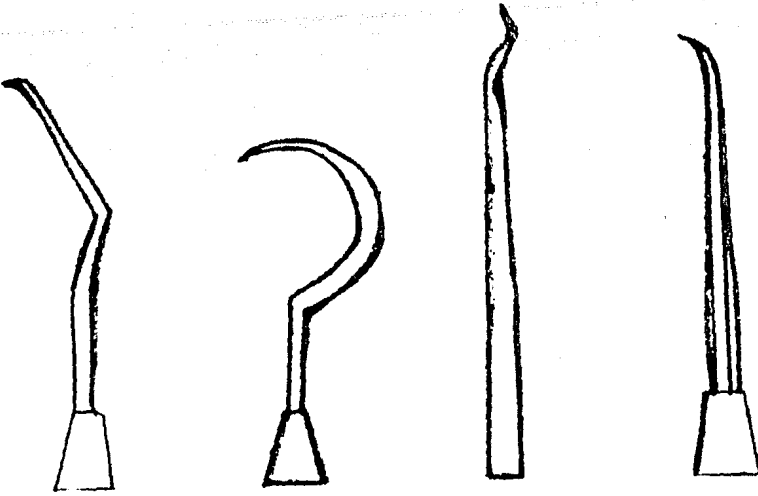
Azadas .- Se usan para alisar y pulir superficies radiculares, lo cual significa eliminar restos de cálculos y cemento ablandado. Las azadas No. 11G, 12G, 13G y 14G son instrumentos de extremo doble diseñados para proporcionar accesibilidad a todas las superficies radiculares. La hoja está angulada a noventa y nueve grados; el borde cortante está formado por la unión de la superficie terminal aplanaada con la superficie interna de la hoja.

El borde cortante esta bicelado a cuarenta y cinco grados. La hoja es algo arqueada, para que mantenga el contacto en dos puntos sobre la superficie convexa. La parte posterior de la hoja es redondeada y la hoja tiene un espesor mínimo para permitir su acceso a las raíces con bolsas profundas sin que interfieran los tejidos adyacentes.

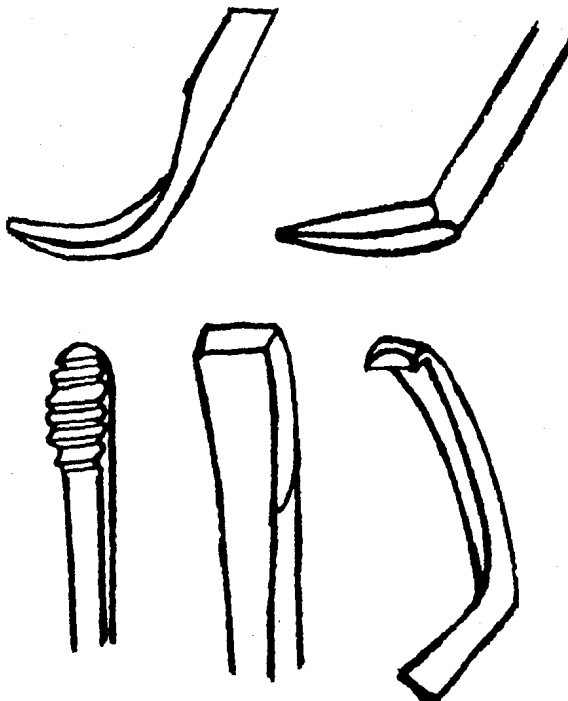
Las azadas se usan en la siguiente forma .- Se introduce la hoja hasta el fondo de la bolsa periodontal de modo que haga contacto con dos puntos de la superficie del diente. Esto establece que el instrumento le impide que haga muescas en la raíz.

Se activa el instrumento con un movimiento firme hacia la corona, tratando de conservar el contacto de dos puntos con el diente.

Hoces .- Se usa para eliminar depositos supragingivales, tienen un



Cuatro exploradores típicos.



Los cinco instrumentos de raspado básicos: cureta, hoz, lima, cincel y azada.

ángulo de noventa grados en todos los filos de su cabeza de trabajo. Puede usarse con movimientos de empuje o arrastre, algunas hoces son de corte triangular y solo pueden usarse para halar. Una hoz con cabeza de trabajo grande es muy útil cuando se emplea en las superficies linguales de los incisivos inferiores. Las hoces con ángulos dobles están bien adaptados para los espacios interproximales en las regiones de los premolares y molares.

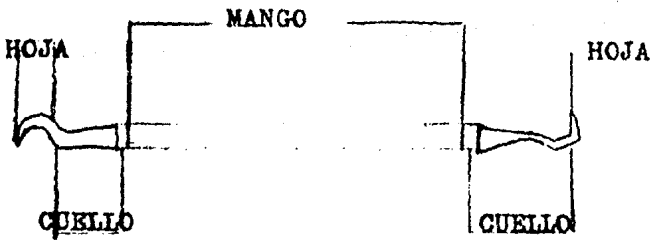
Limas .- Estos instrumentos se utilizan para el raspado fino de las superficies radiculares, las limas están diseñadas como instrumentos de halar. Actualmente ya no se usan mucho porque dejan estrías y rugosidades sobre las superficies radiculares, a veces se les usa para eliminar márgenes desbordantes de obturaciones.

Curetas .- La cureta es un instrumento adecuado para eliminar cálculos subgingivales profundos, alisar raíces y cemento alterado y quitar el revestimiento de tejido blando de la bolsa periodontal.

Es más delgada que las hoces y no tienen puntas o ángulos agudos más que los bordes cortantes de la hoja. Por lo tanto las curetas permiten un mejor acceso a bolsas profundas con un mínimo de traumatismo de los tejidos blandos. Los dos bordes laterales de la base convexa forman un borde cortante con la parte superior de la hoja semicircular. La punta de la hoja es redondeada. La hoja puede tener uno o dos bordes cortante, y el instrumento puede ser de un solo extremo activo o de doble extremo.

Hay dos tipos básicos de cureta, universal y específico. Las curetas universales tienen un diseño tal que puede ser introducidas en la mayoría de las zonas de la dentición modificando y adaptando el apoyo de los dedos, el fulcro y la posición de la mano del operador.

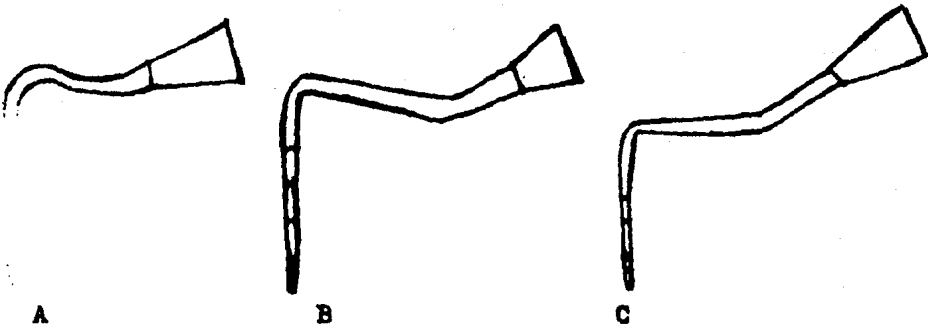
## INSTRUMENTAL PERIODONTAL



Partes de un instrumento típico.



La sonda periodontal se compone de mango, cuello y extremo activo calibrado.



Tipos de sonda periodontal. A, de Glickman, B de Marquis C, de la Universidad de Michigan.

el tamaño de la hoja y la angulación y longitud del cuello pueden variar, pero todas las curetas universales son perpendiculares, noventa grados al cuello inferior cuando se les ve en un corte transversal desde la punta.

Las curetas de Gracey son ejemplos de curetas específicas: Son un juego de varios instrumentos diseñados y angulados para adaptarse a zonas anatómicas específicas de la dentición. Probablemente estas curetas son las mejores para el raspaje subgingival y el alisado radicular.

Las curetas de Gracey también difieren de las curetas universales en que la hoja no es perpendicular al cuello inferior. El término hoja inclinada se utiliza para la cureta de Gracey ya que está angulada aproximadamente entre sesenta y setenta grados con respecto del cuello inferior. Esta inclinación particular permite que la hoja sea insertada en la posición exacta para el raspado subgingival y el alisamiento radicular siempre que el cuello inferior esté paralelo al eje mayor del diente que se raspa. Las curetas tienen hoja curva, mientras que la cureta universal tiene hoja recto.

Así, se puede efectuar el movimiento de impulsión.



## Instrumentación

Para poder hacer la instrumentación eficaz debemos tener principios generales que son comunes a todos los instrumentos periodontales. Tales como, la posición apropiada del paciente y operador, la iluminación y separación para obtener la optima visibilidad e instrumentos afilados son requisitos previos fundamentales.

Además de todos estos principios, es preciso conocer los conceptos básicos de toma, apoyo digital, adaptación, angulación y movimientos para poder dominar el manejo de los instrumentos.

### Accesibilidad (posición paciente operador)

La accesibilidad facilita el aprovechamiento óptimo de la instrumentación. La inaccesibilidad inadecuada impide la instrumentación a fondo, cansa prematuramente al operador y reduce su rendimiento.

El operador ha de estar sentado en un asiento comodo ubicado de manera tal que los pies se apoyen completamente en el suelo y los muslos estén paralelos al mismo. El operador ha de poder observar el campo operatorio mientras mantiene su espalda derecha y la cabeza erecta.

El paciente debe estar en posición supina y de tal modo que la boca quede cerca del codo con que se apoya el operador. Para la instrumentación en el arco superior, se pedirá al paciente que eleve el mentón ligeramente para obtener la mejor visión y accesibilidad. Para trabajar en el arco inferior, puede ser necesario enderezar ligeramente el respaldo del sillón y pedir al paciente que baje el mentón hasta que la mandíbula quede paralela al piso. Esto facilitará especialmente el trabajo en las superficies linguales de los dientes anteroinferiores.

### Visibilidad, iluminación y separación

Lo más conveniente es la luz directa con iluminación de la luz del equipo. Si esto no es posible, se puede obtener visión indirecta usando el espejo bucal como también iluminación indirecta con el espejo para reflejar la luz hacia donde se la precise. Generalmente, la visión indirecta y la iluminación indirecta se emplean también simultáneamente.

La separación proporciona visibilidad, accesibilidad e iluminación. Los dos, el espejo, o ambos se emplean para la separación, según la zona donde se trabaje. El espejo puede utilizarse para separar el carrillo o la lengua. El dedo índice se usa para separar labios o carrillos.

Uso del espejo para separar el carrillo mientras los dedos de la mano que no separa apartan los labios y protegen la comisura labial de la irritación del mango del espejo.

Uso del espejo únicamente para separar labios y carrillos. Uso del espejo para separar lengua.

Hay que tratar de no irritar las comisuras labiales. Si los labios y la piel están secos, el ablandamiento de los labios con vaselina antes de empezar a trabajar con los instrumentos es una precaución útil para prevenir agrietamientos y hemorragias.

#### Estado de los instrumentos

Antes de empezar se debe examinar que los instrumentos estén limpios, estériles y en buen estado. Los extremos activos de instrumentos con filo o puntas deben estar afilados para ser eficaces. Los instrumentos afilados favorecen la sensibilidad táctil y permiten trabajar con mayor precisión y eficiencia. Los instrumentos embotados puede remover mal los cálculos o producir traumatismos innecesarios debido al exceso de fuerza que se suele ejercer para compensar su ineficacia.

#### Mantenimiento de un campo limpio

La instrumentación puede estar entorpecida si el campo operatorio está inundado de saliva, sangre o residuos. La acumulación de saliva impide la visibilidad durante la instrumentación y el control debido a que no es posible hacer un buen apoyo de los dedos en superficies dentales mojadas y resbaladizas. Es esencial que se haga una buena aspiración con el eyector de saliva.

La sangre y los residuos pueden quitarse del campo operatorio por medio de la aspiración o limpiando con trozos de gasa. El campo operatorio también puede lavarse a veces con agua.

Se puede usar aire comprimido y trozos de gasa para facilitar la inspección visual de las superficies dentales que están justo debajo del margen gingival .

#### Estabilización de los instrumentos

La estabilidad y el control son esenciales para la instrumentación eficaz y para evitar lesionar al paciente o al operador. Los dos factores de mayor importancia son la toma del instrumento y el apoyo de los dedos.

#### Toma del instrumento

La toma más eficaz y estable para todos los instrumentos periodontales es la toma en lapicero modificada, que aunque hay otras esta es la más común , asegura el mayor control en la realización de procedimientos intrabucales. El pulgar, el índice y el dedo medio se emplean para sostener el instrumento como si fuera un lapicero, pero el dedo medio se ubica de manera que sea la yema y no el costado lo que se apoye sobre el cuello del instrumento. El dedo índice es flexionado en la segunda articulación desde la punta y se coloca más arriba del dedo medio sobre el mismo lado del mango. La yema del dedo índice debe quedar a mitad del camino entre los dedos medio e índice en el lado opuesto del mango. Esto crea un triángulo de fuerzas

que contrarresta la tendencia del instrumento a girar descontroladamente entre los dedos cuando se ejerce la fuerza de raspaje sobre el diente.

#### Apoyo de los dedos

El apoyo de los dedos sirve para estabilizar la mano y los instrumentos proveyendo un fulcro firme cuando se hacen los movimientos para activar el instrumento. Un buen apoyo de los dedos evita lastimar y lacerar la encía y los tejidos circundantes con instrumentos mal controlados .

Los apoyos digitales pueden clasificarse en apoyos digitales intrabucales y fulcros extrabucales. Los apoyos intrabucales sobre las superficies dentales deben estar, idealmente, cerca de la zona de trabajo. Se utilizan variaciones de los apoyos intrabucales y fulcros extrabucales. Ejemplos de variantes de los apoyos digitales intrabucales. Común , el apoyo se establece sobre las superficies dentales inmediatamente adyacentes a la zona de trabajo.

Arco cruzado. El apoyo se establece sobre las superficies dentales en el lado opuesto del mismo arco.

Arco opuesto. El apoyo se establece sobre superficies dentales del arco opuesto, por ejemplo apoyo en el arco inferior para instrumentación en el arco superior.

Dedo sobre dedo. El apoyo se establece sobre el dedo índice o el dedo pulgar de la mano que no trabaja.

Los fulcros extrabucales no son apoyos digitales en sentido literal porque las llemas de los dedos no se usan en los fulcros extrabucales igual que en los apoyos digitales intrabucales.

Se coloca sobre el rostro del paciente la mayor parte de la superficie anterior o posterior de los dedos para brindar el mayor grado de estabilidad. Los dos fulcros extrabucales empleados más comúnmente son los siguientes: Palma arriba. El fulcro se establece apoyando el dorso de los dedos medio y anular sobre la piel que cubre la zona lateral de la mandíbula en el lado derecho del rostro .

Palma abajo. El fulcro se establece apoyando las superficies frontales de los dedos medio y anular sobre la piel que cubre la zona lateral de la mandíbula en el lado izquierdo del rostro.

Activación de los instrumentos

Adaptación

La adaptación se refiere a la manera en que el extremo activo de un instrumento periodontal es colocado sobre la superficie de un diente. El objetivo es hacer que el extremo activo se amolde al contorno de la superficie dental.

La correcta adaptación de la sonda es. La punta y el costado deben estar apoyados sobre la superficie dental mientras se efectúan movimientos verticales dentro del surco. Los instrumentos con hoja como curetas e instrumentos de punta aguda como exploradores son más difíciles de adaptar. Los extremos de estos instrumentos son agudos y pueden lacerar el tejido.

La adaptación precisa es mantenida mediante la rotación cuidadosa del mango del instrumento mediante el pulgar contra los dedos índice y medio. Esto hace girar al instrumento unos pocos grados de modo que la punta entra en las concavidades o pasa sobre las concavidades.

Angulación

La angulación se refiere al ángulo formado entre la cara de un instrumento de hoja y la superficie dental. La angulación correcta es esencial para remover eficazmente los cálculos. La angulación de inserción subgingival de un instrumento de hoja como una cureta debe ser lo más cercana posible a cero grados. El extremo del instrumento puede introducirse hasta el fondo de la bolsa más fácilmente con la cara de la hoja contra el diente.

Durante el raspaje y el alisamiento radicular, la angulación óptima es de cuarenta y cinco a noventa grados.

Cuando se efectúan movimientos de raspaje en cálculos tenaces, la angulación debe ser algo inferior a noventa grados. Una vez quitado el cálculo, se puede mantener la angulación algo menor que noventa grados o se puede cerrar ligeramente el ángulo mientras la superficie radicular se alisa ejerciendo ligeros movimientos de alisamiento radicular.

Cuando está indicado hacer curetaje gingival, se establece deliberadamente una angulación superior a noventa grados para que el borde cortante opuesto entre en contacto con el revestimiento de la bolsa y lo elimine.

### Movimientos

Durante la instrumentación se usan tres tipos básicos de movimientos: movimiento exploratorio, movimiento de raspaje y movimiento de alisamiento radicular, pueden ser activados por impulsión o tracción en sentido vertical, oblicuos u horizontal.

Los movimientos vertical y oblicuos son los empleados con mayor frecuencia. Los movimientos horizontales se emplean selectivamente en aristas o bolsas profundas donde no es posible trabajar con los movimientos verticales y oblicuos.

La dirección, longitud, presión y número de movimientos necesarios en cada raspaje o alisamiento radicular están determinados por cuatro factores principales: posición y tono gingival, profundidad y forma de bolsa, contorno del diente, cantidad y naturaleza del cálculo o irregularidad.

El movimiento de raspaje es un movimiento de tracción corto, enérgico usado con instrumentos de hoja para remover cálculos supragingivales y subgingivales. Los músculos de los dedos y las manos se ponen en tensión para efectuar una toma segura, la presión lateral se aplica con firmeza contra la superficie dental. El borde cortante engancha el borde apical del cálculo y lo desprende con un movimiento

firme en dirección coronaria. El movimiento de raspaje ha de iniciarse en el antebrazo y transmitido desde la muñeca hacia la mano con una ligera flexión de los dedos. La rotación de la muñeca se sincronizará con el movimiento del antebrazo.

El movimiento de alisamiento radicular es un movimiento de tracción de moderado a ligero empleado para el alisamiento final de la superficie radicular. Se efectúa una serie continua de movimientos largos, superpuestos y envolventes. A medida que la superficie se va alisando y la resistencia disminuye, se va reduciendo progresivamente la presión lateral.

#### Anestésico

Si hay sensibilidad gingival e dentaria es necesario emplear un anestésico antes de empezar la instrumentación. Se puede utilizar un anestésico topico si no están demasiado sensibles las encías.

Hay una gran variedad de anestésicos tópicos, en forma líquida, gel y rocío o aerosol (Fopanol, Butyn, Cetacaina y Xilocaina), los componentes comunes son el Sulfato de Butacaina, alcohol Bencilico y la Benzocaina; aplicados en abundancia sobre el campo de operación son útiles durante el raspaje y curetaje.

Si hay mucha sensibilidad radicular se debe emplear procaína por infiltración local o troncular.

#### Medicación posoperatoria

En muchos casos el empleo rutinario de aspirina (dos tabletas de 30 cg), resulta adecuado para aliviar las molestias consecutivas a la instrumentación, además de la aspirina, la medicación posoperatoria que se prescribe es el analgesico sulfato de codeína una tableta de 30 cg. cada tres o cuatro horas, Darvón o Demerol, según se presente el caso.

## CONCLUSIONES

El profundo estudio de las causas que generan a las enfermedades parodontales llevan a concluir que, previo a cualquier tratamiento, debe efectuarse un estudio detallado y una amplia revisión de parodonto, en el consultorio dental, ya que de ello depende en gran medida el éxito o el fracaso del tratamiento efectuado.

Personalmente pienso que, cualquier tratamiento debe enfocarse al aspecto preventivo de la enfermedad, antes que al restaurativo, por lo que debe hacerse amplia difusión a este tipo de tratamiento, tanto individualmente como a nivel población, este tratamiento se refiere principalmente al cuidado de la higiene bucal y sus repercusiones, en la prevención y consecuencias de su negligencia, aspectos que evitan estados patológicos que derivan en enfermedades gingivales.

El nuevo interés por el mantenimiento de la dentición natural ha ocasionado dar una mayor atención a la enfermedad parodontal como factor causante de la pérdida de dientes, de ahí que se hayan hecho numerosas investigaciones para que la enfermedad parodontal pueda evitarse, o si ya existe, pueda ser tratada con éxito empleando el tratamiento adecuado y lograr así la conservación de la salud dental.



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

Las Especialidades Odontologicas En La Practica General.

ALVIN R. MORRIS, HARRY M. BOHANNAN

Cuarta Edición 1980

Editorial Labor, S.A.

Capitulo VII

Conceptos Esenciales De Periodoncia

ELIZABETH A. PAULAK

Primera Edición

Editorial Mundi

CAPITULO I a IV y XI a XIV

Periodontologia Clinica

de GLICKMAN

Quinta Edición 1983

Editorial Interamericana

Sección I, II y III

Enfermedad Periodontal

JHLUGUER PAGE Y YODELIS

Cia. Editorial Continental

Segunda Impresión

Capitulo II

**Periodoncia**

**ORBAN**

**Editorial Interamericana**

**Primera Edición**

**Capitulo II**

**Patologia Bucal**

**THOMA**

**Salvat Editores, S.A**

**Capitulo : Enfermedad del periodoncio**

**Tratado de Patologia Bucal**

**WILLIAM G. SHAPER**

**Editorial Interamericana**

**Tercera Edición**

**Capitulo XV**

**Nucleo de Técnicas Quirúrgicas**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**Tercera Edición**

**Paginas : 10 a 17**

**Nucleo de Histologia y Embriologia**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**Primera Edición**

**Paginas: 239,244, 253 a 258.**