

24/173



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES IZTACALA**

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**Enfermedades Inflamatorias en el Tejido
de Sostén del Diente**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

TERESA ISLAS LIBERATO

San Juan Iztacala México,

1980



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.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS EN EL TEJIDO DE SOSTEN DEL DIENTE

INDICE

PROTOCOLO

CAPITULO I	1
1.- Historia	1
2.- Tejidos Parodontales	4
CAPITULO II	14
1.- Inflamación	14
CAPITULO III	18
GINGIVITIS	18
1.- Gingivitis Aguda	22
A).- Gingivitis Necrosante Ulcerosa	22
B).- Gingivitis Herpética Aguda	28
2.- Gingivitis Crónica	33
A).- Gingivitis Desquamativa Crónica	33
B).- Gingivitis Marginal Crónica	37
3.- Agrandamientos Gingivales Inflamatorios	41
A).- Agrandamiento Inflamatorio Crónico	41
B).- Agrandamiento Inflamatorio Agudo	42
4.- Agrandamientos Gingivales Hiperplásicos	45
A).- Agrandamiento Gingival asociado al tratamiento	

con Dilantina	45
5.- Agrandamientos Gingivales Condicionados	49
A).- Hormonales	49
- Gingivitis del Embarazo	49
- Gingivitis Menopáusica	52
B).- Agrandamiento Leucémico	53
C).- Agrandamiento por deficiencia de Vitamina C ..	55
CAPITULO IV	57
PERIODONTITIS	57
1.- Absceso Periodontal	60
2.- Bolsa Periodontal	64
CAPITULO V	68
1.- Prevención y Técnica de Cepillado	68
2.- Conclusiones	80
3.- Bibliografía	83

PROTOCOLO

El motivo para elegir este tema, es acentuar mis conocimientos, y, así orientar a los pacientes sobre la importancia que tiene la parodontia para efectuar un tratamiento adecuado por medio del cual se evite la pérdida de órganos dentarios.

Hoy contamos con medios para remediar males que antes no era posible; se ha conseguido combatir la mortalidad infantil y se erradican epidemias que antes atacaban comunidades enteras. Pero el progresivo alargamiento de la vida ha determinado, en cambio, que enfermedades apenas conocidas ayer adquieran hoy una difusión alarmante.

Hoy más que nunca, la humanidad necesita preocuparse por su salud, protegerla conscientemente y con sentido común. Solo así podrá enfrentarse con serenidad y eficacia a los peligros que encierran el progreso y la civilización.

Ahora bien, la boca es de vital importancia, ya que constituye una parte de nuestro organismo. En la boca encontramos los dientes, lengua, carrillos, labios, etc; toda esta unidad está determinada para diferentes funciones importantes como son: Masticación, Fonación y Estética. Los dientes están sostenidos por el parodonto, el cual debe conservarse en buen estado.

El conocimiento para el paciente, de lo que es un tratamiento de Parodoncia, y a la vez, el resultado que obtendrá con dicho tratamiento, darán como consecuencia que, este coo pere a seguir un tratamiento adecuado y necesario.

Para que nosotros podamos dar una información adecuada, - es importante que tengamos los conocimientos como: Saber las medidas preventivas que son adecuadas; tipo de cepillado y - je cepillo de acuerdo a cada dentadura; uso de seda dental; etc, también debemos tener en cuenta las causas que van a -- provocar la enfermedad parodontal (fisioterapia inadecuada; puntos de contacto abiertos; etc); Por último se debe tener conocimiento del tratamiento adecuado a seguir una vez que - se ha manifestado la enfermedad.

Debe hacerse ver al paciente que, cuando se ha llevado a cabo un tratamiento, es necesario que él coopere, siguiendo al pie de la letra las indicaciones que se den, para que se tenga un resultado positivo.

Las fallas que se tienen en un tratamiento Odontológico, pienso que son debido a causa de que gran cantidad de Cirujanos Dentistas, se han dedicado únicamente a la parte mecánica, descuidando por completo la terapéutica.

Es de vital importancia que, estemos capacitados para des cubrir cualquier enfermedad general con repercusión en boca.

CAPITULO I

1

HISTORIA

La enfermedad periodontal es considerada como la causa de la pérdida de gran número de órganos dentarios.

El tratamiento para evitar o prevenir la enfermedad era conocido desde la época anterior a Cristo.

En los años 3000 a de C. ya se tenía cuidado por la higiene de la boca; contaban con palillos de dientes y disponían de tratamientos a base de masaje en la encía con diferentes sustancias.

En el año 2500 a de C. se comenzó con el uso del cepillo

de dientes para la higiene bucal.

Hipócrates padre de la medicina, fué el primero en recomendar un examen cuidadoso y sistemático del esputo y de los diversos dolores bucales del paciente, habiendo estudiado también la etiología de la enfermedad parodontal. Hipócrates menciona que la inflamación de la encía podía ser provocada por la acumulación de tártaro y podía producir hemorragia gingival en los casos persistentes.

En el siglo VII de nuestra era, se consideraba que las incrustaciones de sarro debían ser eliminadas con raspados pequeños, y ya se reconocía la conveniencia de limpiar cuidadosamente los dientes después de la última comida diaria.

Albucañis recomienda el raspado de los dientes y crea diferentes instrumentos para eliminar el sarro supra e infra-gingival.

Con el tiempo los investigadores y las personas interesadas en estos padecimientos comienzan a estudiar el contenido y soporte de las piezas dentarias y describen la existencia de un poderoso ligamento insertado en las raíces que adhieren las piezas fuertemente al hueso; empiezan a diferenciar los diferentes padecimientos en el tejido de soporte de los dientes.

Años después se comienzan a utilizar tratamientos más radicales que comprenden no solo el detartraje como medio qui

co del tratamiento, sino que se incluyen técnicas quirúrgicas como la del colgajo para eliminación de bolsas parodontales y un raspado infragingival más cuidadoso.

Actualmente la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal, cosa posible en gran medida. Al no estar ubicada dentro de las limitaciones de una rama especializada de la Odontología, la periodoncia se ha convertido en una filosofía en que se basa toda práctica odontológica.

TEJIDOS PARODONTALES

ENCIA

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal - que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía se divide en tres áreas, que son:

Encía Marginal o Libre: Es la encía libre que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal.

Encía Insertada: Esta se continúa con la encía marginal. Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca.

Encía Interdentaria: La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una -

depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Características microscópicas

Encía Marginal: Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales, prominentes y se continua con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

Fibras gingivales: El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales. Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones: Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Encía Insertada: La encía insertada se continua con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratifi-

cado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en: Una capa basal cúbica, Una capa espesa de células poligonales, Un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipererómicos contraídos, y Una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada o las dos.

Color: Por lo general, el color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada.

Pigmentación Fisiológica: La melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal.

Tamaño: El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica

tica común de la enfermedad gingival.

Consistencia: La encía es firme y resiliente y, con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios modulares a través de canales vasculares del hueso.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Fibras Principales:

Grupo Transseptal: Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

Grupo de la Cresta Alveolar: Estas fibras se extienden desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial 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 Horizontal: Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Grupo Oblicuo: Estas fibras, el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el peso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical: El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, os-

teoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados "restos epiteliales de malazes" o "células epiteliales en reposo".

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.

Funciones del ligamento periodontal:

Función física: Estas abarcan lo siguiente: Transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso: mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales; y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales: Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son: 1).- El sistema vascular, que actúa como amortiguador de choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas; 2).- El sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes,

através de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales; 3).- Sistemas de nivelación, que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del diente en el alveolo, y el 4).- Sistema resiliente, que hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales. Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la substancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso. La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido o una hamaca. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo. Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida, y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

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

Función oclusal y la estructura del ligamento periodontal: De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le

proporciona la función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

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

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 que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Puede ejercer

un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal.

Función y Formación del Cemento: No se ha precisado relación neta entre la función oclusal y el depósito de cemento. Fundándose en los datos de cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes en quistes dermoides y en la presencia de cemento más grueso en dientes incluidos que en piezas que poseen función, se ha deducido que no se necesita la función para la formación de cemento.

HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, del hueso delgado compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho, el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina del hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen como sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soporta-

das por el trabeculado esponjoso, que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

CAPITULO II

1

INFLAMACION

Contra toda clase de agresión el organismo reacciona mediante un complejo mecanismo de defensa: La inflamación, cuyos signos cardinales son los siguientes: rubor, tumor, calor, dolor y pérdida de la función. La reacción inflamatoria es un proceso dinámico en el que juegan un papel tanto factores locales como generales, pues todo el organismo, - por así decirlo, acude en ayuda del tejido inválido.

mediante una sincronizada serie de actividades estratégicas que se llevan a cabo a distintos niveles (celular , ti-

sular, humoral, nervioso, endócrino, etc.), el organismo intenta rechazar la agresión, levantar una barrera defensiva para localizar la infección, eliminar las células que han sucumbido e iniciar lo antes posible la reparación del daño sufrido.

El proceso inflamatorio consiste, en principio, en unas alteraciones (degeneración o muerte celular), producidas por el germen patógeno o sus toxinas. Inmediatamente después se inicia la reacción a través de unos mediadores químicos se produce una vasodilatación local, aumentando el aporte sanguíneo.

Por ello el tejido afectado tiene rubor, es decir está enrojecido y tiene calor, al aumentar la temperatura local por incremento de sangre. Literalmente en la inflamación el sitio lesionado es el campo de batalla.

Junto a la alteración vascular sobreviene un fenómeno característico: de la luz capilar emigran leucocitos al espacio intercelular (diapedesis) que comienzan a atrapar o fagocitar, tanto los microorganismos que encuentran a su paso como los detritos celulares (el pus no es más que una colección de leucocitos que han englobado toda clase de microbios o restos de células muertas).

También se produce un trastorno de la permeabilidad vascular, hay exudación, los tejidos se inflaman, las células

rompen sus membranas, los líquidos se derraman y se forman edemas. De ahí el abultamiento y también el dolor, pues los espacios intersticiales, sometidos a presión, comprimen las terminaciones nerviosas. Mediante esa exudación el organismo aporta al campo de batalla numerosas sustancias de defensa, creando un medio hostil para la proliferación y difusión del agresor.

Si en conjunto las alteraciones inflamatorias discurren como hemos indicado, no debe olvidarse que caben variantes o reacciones diversas. No hay nada tan imprevisible como la evolución de una inflamación de este tipo.

INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL

La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos tóxicos están siempre presentes en el medio gingival. La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

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

a).- La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este es, con mucho, el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.

b).- La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo, es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causada por la administración sistemática de - Dilantina.

c).- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que -- por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable -- desde el punto de vista clínico. Son ejemplo de estos la -- gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

CAPITULO III

GINGIVITIS

La gingivitis: inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival. La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis, como si la inflamación fuera el único progreso patológico que interviene. Sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia. No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presentan alteraciones inflamatorias y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

Distribución:

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

Generalizada: Abarca toda la boca.

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

Papilar: Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte las papilas y no al margen gingival; - los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

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

La distribución de la enfermedad gingival en casos parti

culares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

Gingivitis Marginal Localizada: Se limita a una area de la encía marginal o más.

Gingivitis Difusa Localizada: Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucolabial, pero en una area limitada.

Gingivitis Papilar: Abarca un espacio interdentario o más, en una área limitada.

Gingivitis Marginal Generalizada: Comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general la lesión afecta también a las papilas interdentarias.

Gingivitis Difusa Generalizada: Abarca toda la encía, - Por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulado. Los estados generales están comprendidos en la etiología de la gingivitis difusa generalizada, excepto en los casos cuyo origen es una infección aguda o irritación química generalizada.

Características Clínicas de la Gingivitis: Al valorar -- las características clínicas de la gingivitis es preciso -- ser sistemático. Hay que estar en guardia contra el hecho de ser distraído por hallazgos espectaculares y perder de -- vista fenómenos menos llamativos que pueden ser de igual im

portancia diagnóstica, si no mayor.

El enfoque clínico sistemático exige el examen ordenado de la encía y de las siguientes características: Color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor.

GINGIVITIS AGUDA

Esta enfermedad es dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

A).- GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA AGUDA

La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda tiene un interés especial para el odontólogo práctico, ya que sus lesiones clínicas suelen limitarse a la cavidad bucal a pesar de sus complicaciones generales.

Manifestaciones clínicas: La molestia que aquejan los pacientes suele ser encía dolorosa, encía sangrante, mal sabor de boca o mal olor del aliento.

La mayoría de enfermos con gingivitis ulcerativa necrotizante aguda son ambulatorios y no presentan signos manifiestos de alteración general. Sin embargo, en algunos casos, y especialmente cuando la infección es extraordinariamente intensa o extendida, o cuando una enfermedad general de mucha mayor importancia actúa como factor predisponente, pueden apreciarse signos moderados o intensos de afección general, por ejemplo: fiebre, palidez, fatiga y linfadenitis.

La gingivitis está presente en todos los casos, puede -

ser de intensidad variable, desde ligera hasta intensa, y - su distribución puede limitarse a una o más piezas denta-- rias o a un cuadrante, o puede estar generalizada por toda la boca. El dato clínico más importante, desde el punto de vista diagnóstico, es la existencia de una o varias papilas interproximales romas cuyas superficies están parcial o to-- talmente cubiertas por una escara necrótica grisacea poco a dherente. Si se separa la escara se pone de manifiesto la e xistencia de una ulceración dolorosa en la base de las papi las entre las piezas dentarias inmediatas.

En algunos casos se encuentran lesiones en los tejidos - poco adherentes de la boca (Angina de Vincent), como la mu-- cosa de las mejillas, los tejidos retromolares o los palada res duro y blando, estas lesiones suelen consistir en pla-- cas necróticas grisaceas ligeramente elevadas. Aunque el - diagnóstico de las lesiones mucosas puede ser difícil en sí mismo, estas se acompañan casi siempre de signos de gingivi tis ulcerativa necrotizante aguda, lo cual facilita la iden tificación definitiva.

Se ha publicado algún caso raro de Osteomielitis de Vin-- cent en el que la infección había invadido el hueso subya-- cente hasta el punto de que implicaba la existencia de una osteomielitis ya que puede producirse un secuestro oseó. Sue le tratarse de infecciones gingivales de una gravedad ex --

traordinaria y muy éxtensas que se manifiestan por intensa destrucción de los tejidos y necrosis que pone al hueso al descubierto en el área que rodea inmediatamente la pieza -- dentaria afectada.

Historia Clínica: La mayoría de casos de gingivitis necrotizante ulcerosa aguda se diagnostica clínicamente, ya que el aspecto de las lesiones gingivales es casi específico o patognomónico. Aunque en estos casos puede aparecer superflua la Historia Clínica, existen varias razones que hacen recomendable que el práctico la obtenga. En primer lugar, los datos adquiridos en dicha historia pueden acreditar la impresión clínica y justificar el establecimiento de un diagnóstico definitivo. Pero tiene mayor importancia la posibilidad de que una historia detallada pueda descubrir los factores locales o generales, o ambos, que han ocasionado la predisposición a la enfermedad, lo cual facilita establecer una terapéutica más eficaz.

Los antecedentes personales son a menudo significativos; la mayoría de casos de gingivitis ulcerativa necrotizante aguda se presenta en adultos jóvenes, especialmente entre -- los 15 y los 25 años, aunque en algunos casos los enfermos pasan de los 30 o de los 40 años. La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda es rara en personas de más de 50 años. --

Cuando se encuentra en niños debe hacerse una investigación completa en busca de una enfermedad general debilitante, especialmente las hemopatías como la leucemia, leucopenia y anemia.

También puede tener importancia diagnóstica la ocupación del enfermo. La mayoría de enfermos con gingivitis ulcerativa necrotizante aguda son estudiantes de Facultad o de Instituto, enfermeras jóvenes y personal administrativo, personas que están especialmente predispuestas a un stress físico o mental extraordinario, o que es fácil que sufran desequilibrios en la dieta, trabajo excesivo, fatiga intensa o falta de sueño conveniente, factores todos ellos que pueden tener importancia etiológica.

Los datos clínicos de la mayoría de enfermos ambulatorios con gingivitis ulcerativa necrotizante aguda suelen tener poco interés. Generalmente el paciente tiene aspecto normal, pero como hemos indicado antes, algunas veces se manifiestan signos y síntomas generales directamente atribuibles a la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda (fiebre, palidez, fatiga, etc.). Otra relación sin duda más importante respecto al estado general que puede descubrirse en el examen, se refiere a la que la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, tiene con alguna hemopatía o con algún grave proceso de mal nutrición en los cuales los signos clínicos

Cuando se encuentra en niños debe hacerse una investigación completa en busca de una enfermedad general debilitante, especialmente las hemopatías como la leucemia, leucopenia y anemia.

También puede tener importancia diagnóstica la ocupación del enfermo. La mayoría de enfermos con gingivitis ulcerativa necrotizante aguda son estudiantes de Facultad o de Instituto, enfermeras jóvenes y personal administrativo, personas que están especialmente predispuestas a un stress físico o mental extraordinario, o que es fácil que sufran desequilibrios en la dieta, trabajo excesivo, fatiga intensa o falta de sueño conveniente, factores todos ellos que pueden tener importancia etiológica.

Los datos clínicos de la mayoría de enfermos ambulatorios con gingivitis ulcerativa necrotizante aguda suelen tener poco interés. Generalmente el paciente tiene aspecto normal, pero como hemos indicado antes, algunas veces se manifiestan signos y síntomas generales directamente atribuibles a la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda (fiebre, palidez, fatiga, etc.). Otra relación sin duda más importante respecto al estado general que puede descubrirse en el examen, se refiere a la que la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, tiene con alguna hemopatía o con algún grave proceso de mal nutrición en los cuales los signos clínicos

de palidez, fatiga, fiebre, etc; son manifestaciones primitivas de la enfermedad general más que de la afección bucal.

Método de Laboratorio: Generalmente no se requieren métodos de laboratorio con objeto diagnóstico. Además, no existen pruebas específicas o definitivas para establecer el diagnóstico de la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. La existencia de los microorganismos de Vincent en las extensiones o en los cultivos no se consideran como una prueba definitiva de que exista la enfermedad. Se ha demostrado que quizás hasta el 80% de las personas sanas sin enfermedad aparente albergan estos microorganismos en sus bocas y que el 20% de dichas personas se encuentran dichos gérmenes en concentraciones elevadas.

Si se piden pruebas de laboratorio en los enfermos en que se sospecha una gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, dichas pruebas deben ser las necesarias para destruir o confirmar una enfermedad general acompañante, por ejemplo un recuento hemático completo cuando se sospecha una hemopatía.

Papel de los factores locales: Los factores locales también pueden intervenir etiológicamente, ya sea con carácter primario o como concomitantes; así, la mala higiene bucal,

los alimentos impactados como la oclusión defectuosa, las erupciones dentarias y estados semejantes pueden predisponer, poner en marcha o complicar casos de gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. El denominador común o el mecanismo específico de acción en estos casos, no siempre pueden apreciarse claramente, pero cada uno de ellos pueden considerarse como causantes de la disminución de la resistencia local de los tejidos.

Contagio: Se ha escrito mucho acerca del aspecto contagioso de la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. En la actualidad se cree en general que la enfermedad no es transmisible a una boca normalmente sana y que las llamadas epidemias observadas entre soldados en las trincheras, internas en instituciones, etc; son en realidad brotes esporádicos más que consecuencia de contagio.

Tratamiento: Para que el tratamiento sea eficaz debe de tener: dos puntos de ataque: a).- Identificación y eliminación de los factores predisponentes o favorecedores locales o generales, o ambos, si es posible hacerlo, y b).- Tratamiento específico en forma de raspado, limpieza mecánica y mejoras en la higiene bucal, medidas éstas que van dirigidas a las mismas lesiones.

B).- GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. La gingivostomatitis herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

Características clínicas

Signos bucales: La afección aparece como una lesión difusa eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el periodo primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 hs, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea.

A veces, la gingivitis herpética aguda se presenta sin una etapa vesicular definida. El cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema gingi-

val difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han curado. No quedan cicatrices allí donde curaron las úlceras.

La gingivostomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada, que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. Las superficies de la mucosa bucal traumatizadas por rollos de algodón o por presión digital en el transcurso de procedimientos operatorios son los lugares predilectos. La lesión se presenta un día o dos después del traumatismo; hay eritema difuso brillante con múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada con claridad de la mucosa vecina sana. Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas. La lesión dura de 7 a 10 días y cura sin secuelas.

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

Signos y Síntomas Extrabucales y generales: Junto con --

las lesiones bucales hay manifestaciones herpéticas en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales, hay fiebre entre 38 grados centígrados y malestar general con características comunes.

historia: Una infección aguda reciente es una característica corriente de la historia de pacientes con gingivostomatitis herpética aguda. La lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después de ella. Asimismo hay una tendencia a que aparezca un período de ansiedad tensión o agotamiento, o durante la menstruación. También puede haber el antecedente de algún contacto con pacientes con infección herpética de la cavidad bucal o labios.

Las ulceraciones circunscritas de la gingivostomatitis herpética que se originan de la rotura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intracelular y extracelular y degeneración de las células epiteliales. El citoplasma celular es claro y licuefacto; la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve. Mas tarde, el nu-

oleo degenera, pierde su afinidad tintorial y por último se desintegra.

Diagnóstico: El diagnóstico se establece sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

Contagiosidad: La gingivostomatitis herpética aguda es contagiosa. La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus herpes simplex como consecuencia de una infección durante la niñez, que en gran parte de los casos es subclínica. Por esta razón la gingivostomatitis herpética a guda es más frecuente en lactantes y en niños pequeños. Aun que se haya registrado gingivostomatitis herpética recurren te, esto no es lo corriente, salvo que la inmunidad se destruya por efecto de enfermedades debilitantes generales. La infección herpética de la piel, como el herpes labial se re pite.

Tratamiento: Para el tratamiento de esta afección se han utilizado diversos medicamentos, que incluyen aplicaciones locales de fenol alcanforado, Yodo de Talbot, riboflavin, com plejo vitamínico B, Tiamina y Radiación.

Se elimina la placa, residuos de alimentos y los cálculos superficiales para reducir la inflamación que complica la lesión herpética aguda. El tratamiento periodontal extenso se pospondrá hasta que pasen los síntomas agudos para evitar la posibilidad de exacerbaciones.

Las medidas de soporte incluyen la ingesta abundante de líquidos, y tratamiento antibiótico sistemático. (Aureomicina 250 mg, 4 veces al día) para el tratamiento de complicaciones sistémicas tóxicas. Para el alivio del dolor suele ser suficiente la aspirina.

GINGIVITIS CRONICA

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

A).- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

Gingivitis descamativa crónica es una denominación utilizada para describir un trastorno gingival relativamente poco común, que en su forma severa presenta características clínicas llamativas.

La gingivitis descamativa crónica se presenta con mayor frecuencia en mujeres, por lo común después de los 30 años pero puede producirse a cualquier edad después de la pubertad y así mismo hombres. Se vé tanto en bocas desdentadas como en las que conservan los dientes naturales.

La gingivitis descamativa crónica se presenta en diversos grados, que pueden agruparse como sigue:

a).- Forma leve: En su forma más leve hay eritema difuso de la encía marginal, interdientaria o insertada; el estado es por lo general indoloro y llama la atención del paciente o del dentista porque hay un cambio de color generalizado. La forma leve es más común en mujeres, entre 17 y 35 años, por lo general sin signos generales de desequilibrios hormonales.

b).- Forma moderada: Esta es una forma más avanzada. Presenta manchas rojo brillantes y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada. La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente 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. Este estado es más frecuente en personas de 30 a 40 años de edad. 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 dolor en la superficie gingival.

c).- Forma severa: En esta forma de gingivitis descamativa y en otras, la superficie lingual se halla menos afectada que la labial porque la lengua y la fricción de las ex-

curSIONES reducen la acumulaci3n de irritantes locales y limitan la inflamaci3n. Esta forma se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo subido. Puesto que la encía que separa estas áreas es azul grisacea, el aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuzada y es posible desprender pequeños parches.

Hay algunos vasos superficiales que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen una superficie subyacente roja y viva. Un chorro de aire dirigido hacia la encía produce la elevaci3n del epitelio y la formaci3n interior de una burbuja. Las áreas afectadas parece que se desplazan en diferentes direcciones sobre la encía. La membrana mucosa es lisa y brillante y presenta una fisura en el carrillo, cerca de la línea de oclusi3n.

La lesi3n es en extremo dolorosa, el paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos o cambios de temperatura. -- Hay una sensaci3n constante de ardor seco en toda la cavidad bucal, que se acentúa en las zonas gingivales denudadas.

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

1.- Gingivitis descamativa crónica Tipo Buloso: Hay un reemplazo masivo del tejido conectivo reticular y papilar -

por exudado inflamatorio, interrupción de la unión del tejido conectivo con el epitelio y formación de una ampolla subepitelial grande.

2.- Gingivitis descamativa crónica tipo liquenoide: El epitelio está atrófico, el tejido conectivo por una vesícula subepitelial.

Etiología: Los cambios más importantes en la gingivitis descamativa crónica son inflamatorios y se producen en la superficie vestibular, asociados a irritantes locales. Sin embargo, existe la sospecha, aún no fundada, de que se trata de un estado degenerativo y que las alteraciones inflamatorias son secundarias. Esta es la razón por la cual a veces se le denomina gingivosís. Se indican como factores etiológicos el desequilibrio hormonal, la deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre, y deficiencias nutricionales.

Hay un cierto interrogante sobre si la gingivitis descamativa crónica es: a).- Una entidad patológica aislada, b).- Una variante de alteraciones dermatológicas vesiculares y bulosas como liquen plano, eritema multiforme o c).- Una respuesta gingival inespecífica a una serie de causas. El origen puede ser general pero los irritantes locales y la inflamación que producen explican muchas de sus característi-

cas clínicas y microscópicas.

Tratamiento: El tratamiento consta de dos fases:

I.- Tratamiento local de la gingivitis marginal: Consiste en raspado y curetaje, y eliminación de todas las formas de irritantes locales.

La eliminación de la inflamación marginal también mejora el estado de la encía insertada.

II.- Los corticosteroides sistemáticos se usan para complementar el tratamiento local: Se receta Predisona o Prednisolona (tabletas). No hay que hacer uso indiscriminado del tratamiento con corticosteroides, porque los efectos colaterales de un tratamiento prolongado pueden ser más nocivos que los síntomas bucales.

B).- GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA

La gingivitis marginal crónica se debe a una irritación local. Los principales irritantes son los cálculos dentales y la materia alba, junto con la flora bacteriana acompañante. La fisioterapia oral inadecuada, los contactos dentales abiertos, las restauraciones defectuosas y los dientes mal colocados permiten el acúmulo de bacterias y alimentos, dando lugar a una inflamación gingival. La evolución de esta enfermedad puede verse influida por la disminución de la

resistencia hística y por las enfermedades generales. Habitualmente la lesión se limita a la encía libre, pero a veces puede afectarse la encía adherida.

Las diversas alteraciones inflamatorias del tejido gingival afectado se manifiestan por enrojecimiento, cianosis, edema, agrandamiento fibrótico, o ambos. El edema y la fibrosis dá lugar a un aumento de tamaño de la encía, lo que resulta de una posición oclusiva de tejido mayor de lo normal, y por ello el surco gingival se hace más profundo. Al pequeño espacio entre la nueva localización del margen gingival y la lesión epitelial se le denomina bolsa gingival. En la gingivitis marginal crónica la adhesión epitelial en el diente no se altera por la patosis existente. Cuando se usa el cepillo de dientes, durante la masticación y cuando la lengua presiona contra la mejilla inflamada se presenta una hemorragia.

La gingivitis marginal crónica no cura espontáneamente. Deben eliminarse las causas e instaurarse unas medidas higiénicas bucales adecuadas.

Muy pocas veces el proceso queda estacionado; más bien hay una deterioración gradual de la encía, acompañada de destrucción del hueso alveolar y de las fibras del ligamento periodontal, dando lugar a la enfermedad conocida como "periodontitis". Generalmente transcurren varios años, y a

(39)
TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

veces un período más prolongado de tiempo, antes de que la lesión gingival progrese a una enfermedad periodontal más avanzada. El reconocimiento de la gingivitis marginal crónica es muy importante, ya que sus causas están relativamente bien establecidas y por ello pueden eliminarse rápidamente, prescribirse el tratamiento adecuado y curarse el proceso. La gingivitis puede prevenirse ya que se conocen los factores que causan las alteraciones inflamatorias de la encía. Además, la gingivitis marginal crónica precede a la periodontitis que, por ello, puede prevenirse y curarse.

Entre los hallazgos histopatológicos de la gingivitis marginal crónica se encuentran densas masas de células inflamatorias, que han invadido la encía. En la fase aguda, aumenta el número de células polimorfonucleares, mientras que en la inflamación crónica predominan las células plasmáticas y los linfocitos.

Muchas veces el epitelio estriado está ulcerado y puede presentar hiperqueratosis, espongiosis y paraqueratosis. Se afectan las fibras gingivales pero no el ligamento periodontal. Sin embargo, en la lamina propia, junto a las fibras del ligamento del periodonto pueden encontrarse leucocitos, ya que estas fibras no están afectadas, no hay una migración apical de la adhesión epitelial.

La cresta del hueso alveolar puede estar reabsorbida, lo

que se demuestra por los bordes irregulares y el adelgazamiento del hueso interdental. Sin embargo, en la gingivitis marginal crónica no hay la suficiente destrucción del grupo fibroso periodontal. Por ello el surco gingival apical no aumenta en profundidad.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES INFLAMATORIOS

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas. Las primeras son con mucho la causa más común.

A).- AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO CRÓNICO

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico comienza como un abultamiento leve de la papila interdientaria, la en cia marginal, o ambas, en los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado. Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general el agrandamiento - es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

Circunscrito (Aspecto Tumoral) A veces, el agrandamiento gingival evoluciona como una masa circunscrita, pediculado, que se asemeja a un tumor. Puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la en cia insertada. Las lesiones son de crecimiento lento y, por lo general, indoloras. Es factible que disminuyan espontáneamente de tamaño y que

luego reaparezcan y se agranden continuamente. A veces se produce una ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

Histopatología: Las siguientes características producen el agrandamiento gingival inflamatorio: Líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo, nuevas fibras colágenas.

Etiología: La causa del agrandamiento gingival inflamatorio crónico es la irritación local prolongada. Los que siguen son factores etiológicos característicos: Higiene bucal insuficiente, relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas, falta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes de restauraciones, restauraciones dentarias mal contorneadas o p^onticos, retención de alimentos, irritación generada por retenedores o sillas de prótesis parciales removibles, respiración bucal, obstrucción nasal, reubicación de dientes con tratamiento ortod^ontico y hábito de presionar la lengua contra la encía.

B).- AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO AGUDO

Absceso Gingival: El absceso es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdientaria. En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre las 24 y 48 hs. es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión. Si se deja que avance las lesiones se rompen espontáneamente.

Histopatología: El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo, rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular. El epitelio presenta grados variables de edema intercelular y extracelular, invasión de leucocitos y úlceras.

Etiología: El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es respuesta a irritación de cuerpos extraños, como cerdas de cepillo de dientes, cáscaras de manzana introducidas en la encía por la fuerza. La lesión se limita a la encía y no hay que confundirla con el absceso periodontal o lateral.

Tratamiento del Agrandamiento Gingival Inflamatorio: Los agrandamientos inflamatorios crónicos se tratan con raspaje y curetaje, siempre que el tamaño del agrandamiento no impida la eliminación completa de los depósitos de las superficies dentarias afectadas.

Puesto que la mayor parte de los agrandamientos gingivales inflamatorios constan de un componente fibroso significativo que no se retraerá después del raspaje y curetaje, o son de tal volumen que ocultan los depósitos de las superficies dentarias e impiden el acceso a ellos, la gingivectomía es el tratamiento de elección.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES HIPERPLASICOS

La denominación hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. La hiperplasia gingival no inflamatoria es generada por otros factores que la irritación local.

A).- AGRANDAMIENTO GINGIVAL ASOCIADO AL TRATAMIENTO CON DILANTIN

El agrandamiento gingival provocado por la Dilantina sódica (difenilhidantoinato de sodio), anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. La frecuencia registrada varía de 3 a 62 % con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no se relacionan necesariamente con la droga o la duración del tratamiento con la droga.

Características clínicas: La lesión primaria o básica comienza como todo un agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentarias. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformar

se en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resiliente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival del que están separados por un surco.

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

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

El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión y se torna de aspecto desagradable. Al eliminarlo quirúrgicamente, vuelve a aparecer, desaparece espontáneamente al mes interrumpida la ingestión de la droga.

Irritantes locales como la placa, materia alba, cálculos, márgenes desbordantes de restauraciones y retención de alimentos complican la hiperplasia gingival causada por la dro

ga. Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia dilatónica y la inflamación sobreagregada cuyo origen es la irritación local.

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

Histopatología: En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio. Hay acantosis del epitelio y brotes epiteliales alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Este presenta haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos. La inflamación es común en la superficie de los surcos gingivales. Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intercelulares de la capa basal. El índice mitótico se halla descendido. .

Naturaleza de la lesión: El agrandamiento es en esencia, una reacción hiperplástica desencadenada por la droga, con un factor inflamatorio sobreagregado. Algunos opinan que la inflamación es un requisito previo para el desarrollo de la hiperplasia y que se la puede prevenir mediante la elimina-

ción de irritantes locales y una higiene bucal minuciosa.

Las experiencias de cultivos de tejidos indican que la - Dilantina estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y epitelio.

En la saliva hay cantidades de Dilantina proporcionales a la intensidad de la hiperplasia gingival y la edad del paciente.

Tratamiento: Se trata por gingivectomia y eliminación de todas las fuentes de irritación local, a más de control minucioso de la placa por parte del paciente. La encía agrandada se elimina con bisturíes periodontales.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES CONDICIONADOS

Esta clase de agrandamientos ocurre cuando el estado general del paciente es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes locales y produce una modificación correspondiente de las características clínicas corrientes de la gingivitis crónica. La forma específica en que el cuadro clínico del agrandamiento gingival condicionado difiere de la gingivitis crónica depende de la naturaleza de la influencia sistemática modificadora. Se precisa de la irritación local para que comience este tipo de agrandamiento. Sin embargo, la irritación por sí sola no determina la naturaleza de sus características clínicas.

Hay tres clases de agrandamientos gingivales condicionados: Hormonal, Leucémico y el correspondiente a la Deficiencia de Vitamina C.

A).- HORMONALES

Gingivitis del Embarazo

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis, la gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas.

Se ha señalado que la gingivitis del embarazo se presenta en un 35 a 50 % de todas las mujeres embarazadas, pero con diversos grados de afectación. Aunque no se conoce la causa exacta, se han propuesto muchas teorías. Entre ellas se encuentran los factores irritativos locales, deficiencias alimenticias, falta de estrógenos utilizables en los tejidos gingivales y altos niveles de progesterona circulante. En la actualidad, la mayoría de autores creen que es una enfermedad debida a una serie de factores, siendo uno de los más importantes la falta de higiene oral.

Por lo general, la enfermedad comienza en el primer trimestre de embarazo. Hay agrandamiento de una o más papilas interproximales y en algunos casos se asocia dolor. Las papilas están congestionadas, edematosas y sangran fácilmente. Su superficie es roja o purpúrea y brillante, con pérdida de pequeños puntitos. En casos intensos, el tejido hiperplásico gingival puede recubrir grandes porciones de las coronas anatómicas.

El 2 % de las enfermas con gingivitis del embarazo produce el también llamado "tumor del embarazo" que es idéntico al granuloma piógeno y parece ser una extensión de la hiperplasia inflamatoria de la gingivitis del embarazo. El tumor crece desde las papilas interdentarias y su tamaño puede variar desde unos milímetros a 2 o 3 cm de diámetro. Los tumo

res son blandos y rojos, generalmente bien delimitados y pedunculados. A veces se ulcera por su superficie. El hueso subyacente está intacto, aunque el tumor pueda extenderse por la boca o la lengua, por los surcos de las encías, produciendo separación de los dientes adyacentes.

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

Tratamiento: El tratamiento demanda la eliminación de todos los irritantes locales que precipitan cambios gingivales en el embarazo. La eliminación de los irritantes locales al comienzo del embarazo es una medida preventiva.

En la mayor parte de las enfermas el mejor tratamiento es el conservador, con curas locales y manteniendo una buena higiene de la boca. Los antringentes pueden proporcionar algún alivio, y se han propuesto dosis terapéuticas de ácido ascórbico. En los casos intensos puede ser necesaria la intervención quirúrgica. En la mayoría de los casos, las lesiones regresan en el final del embarazo y en inmediato período Post Partum. Si se excirpa quirúrgicamente el tumor del embarazo antes de la terminación de este, suelen haber

recidivas.

Gingivitis menopáusica

La mayor parte de signos y síntomas orales pre y postmenopáusicos se relacionan con la pérdida de la integridad estructural y funcional de los tejidos de la boca que se presenta en los cambios hormonales de la edad. Los cambios bucales se combinan con frecuencia con pequeñas alteraciones nutricionales resultantes de hábitos alimenticios pobres.

Los tejidos de la boca se vuelven atróficos, las capas epiteliales escamosas disminuyen en número, el paladar y las encías pierden su capa protectora queratinizada y la submucosa pierde su elasticidad. La mucosa tiene un aspecto rojo satinado y es friable. Generalmente hay descamación de las encías. Con frecuencia la lengua es lisa y con aspecto de carne viva, indicando atrofia de las papilas.

Estas enfermas se quejan a menudo de ardor, sequedad y pérdida del gusto, relacionándose casi siempre con disminución de secreción salival. Los tejidos bucales toleran menos las prótesis dentales y en las zonas de apoyo pueden encontrarse tejido necrosado. La retención de la dentadura resulta problemática por la sequedad bucal. Por otra parte los síntomas de la enferma menopáusica parecen ser de origen psicógeno y se asocia con stress emocional de cambio de

vida, pueden quejarse de ardor difícil de describir y de sequedad a pesar de tener una salivación normal.

b).- AGRANDAMIENTO LEUCEMICO

Los pacientes con leucemia aguda y subaguda con frecuencia presentan problemas periodontales, que además de ser dolorosos, entorpecen el tratamiento sistemático del paciente. El agrandamiento gingival que interfiere en la masticación, la hemorragia gingival persistente y la infección gingival y periodontal aguda que generan complicaciones orgánicas - son ejemplos de estados que requieren atención periodontal inmediata.

El tratamiento periodontal en la leucemia aguda y subaguda introduce el riesgo de hemorragias rebeldes e infección grave, y es preciso enfocarlo con las preocupaciones pertinentes. Deben controlarse los hallazgos hematológicos con particular referencia al tiempo de coagulación y de sangría, cantidad de plaquetas y tiempo de protombina.

Uno de los problemas más comunes en estos pacientes es el agrandamiento gingival que profundiza los surcos gingivales en los cuales se acumula placa, residuos de alimento y bacterias. La inflamación gingival que se produce suele agravarse por el hecho de que los pacientes han suspendido el cepillado, ya porque se asustaron de la hemorragia gingi

val o se preocuparon por su estado sanguíneo o por debilidad física.

Tratamiento: En la mayoría de los casos, lo primero que se ha de hacer es eliminar la placa y los residuos acumulados y limpiar cuidadosamente en torno a los cuellos de los dientes con una torunda de algodón saturada de agua oxigenada al 3 %. Se indica al paciente que observe un control estricto de la placa, preparándolo para que espere una cierta hemorragia gingival durante los procedimientos de limpieza. Después de 24 a 48 hs, por lo general el estado gingival mejorará, se hace el raspaje superficial para seguir reduciendo la inflamación y el agrandamiento.

El origen de la hemorragia gingival persistente se suele encontrar en la profundidad de la bolsa periodontal. Los hemostáticos de superficies por sí solos no son capaces de cohibir tal hemorragia, se aconseja una limpieza más detallada.

Muchas veces la gingivitis ulceronecrotizante aguda complica el cuadro bucal en la leucemia subaguda, los antibióticos sistemáticos son esenciales para prevenir complicaciones.

En la leucemia crónica los trastornos gingivales y periodontales se tratan con raspaje y curetaje, sin que halla -

complicaciones; pero, hay que evitar la cirugía periodontal. Los depósitos adheridos superficiales que no se desprenden con torundas de algodón se eliminan con raspadores, poniendo el máximo cuidado en no lastimar la encía y se enseña al paciente el control de la placa.

C).- AGRANDAMIENTO POR DEFICIENCIA DE VITAMINA C

En la descripción del escorbuto se incluye, por lo general, el agrandamiento de la encía. Es importante reconocer que ese agrandamiento es fundamentalmente, una respuesta -- condicionada ante irritantes locales. La deficiencia aguda de Vitamina C no causa por sí misma la inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema - del epitelio conectivo gingival. Estas alteraciones modifican la respuesta de la encía a la irritación local hasta el punto de inhibir la reacción de defensa normal y exagerar - la propagación de la inflamación. El efecto combinado de la deficiencia de Vitamina C e inflamación produce el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

Características Clínicas: El agrandamiento gingival en - la deficiencia de Vitamina C es marginal; la encía es rojo azulada, blanda y friable con una superficie lisa y brillan - te, la hemorragia espontánea o a la provocación leve, y la

necrosis superficial con una pseudo-membrana, son características comunes.

Histopatología: La encía presenta infiltrado celular inflamatorio crónico, con una respuesta aguda en la superficie. Hay algunas zonas de hemorragia con capilares ingurgitados.

CAPITULO IV

PERIODONTITIS

Gingivitis a Periodontitis: La extensión de la inflamación desde el margen gingival hacia los tejidos periodontales de soporte marca la transición de gingivitis a periodontitis. La denominación periodontitis marginal también se usa para connotar la destrucción de los tejidos periodontales que se produce por la extensión de la inflamación a partir de la encía.

Aspectos Clínicos de la Inflamación en el Ligamento Periodontal: Tanto si se extiende directamente desde la encía

como a través del hueso alveolar la inflamación está con frecuencia presente en el ligamento periodontal; en la enfermedad periodontal, contribuyendo a la movilidad dentaria y al dolor.

Movilidad dentaria: La inflamación del ligamento periodontal es uno de los factores causales de la movilidad dentaria patológica, junto con la pérdida de hueso alveolar y el trauma de la oclusión. El exudado inflamatorio reduce el soporte dentario al producir la degeneración y destrucción de las fibras principales y una solución de continuidad entre la raíz y el hueso. La extensión con que la inflamación del ligamento periodontal contribuye a la movilidad dentaria queda demostrada claramente cuando se elimina la inflamación mediante el tratamiento y los dientes se afirman.

Dolor: La inflamación del ligamento periodontal suele ser crónica y asintomática, no obstante, la inflamación aguda sobrecargada es la causa frecuente de dolor considerable. Al afluir el exudado agudo, el diente se eleva en el alveolo y el paciente siente el deseo de frotar contra él. El contacto repetido entre dientes antagonistas hace que el diente se torne sensible a la percusión. Este estado puede evolucionar hacia un absceso periodontal agudo, salvo que

(59)

se eliminen los agentes irritantes.

ABSCESO PERIODONTAL

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Asimismo, se le conoce como absceso lateral o parietal. El absceso periodontal se puede formar como sigue:

1.- Penetración profunda de la infección proveniente de una bolsa periodontal en los tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.

2.- Extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa periodontal en el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.

3.- En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz (bolsa compleja) se puede establecer un absceso periodontal, en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.

4.- Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento en la bolsa periodontal. En este caso, la pared gingival se retrae y ocluye el orificio de la bolsa; el absceso periodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.

5.- Puede haber absceso periodontal en ausencia de enfer

medad periodontal, despues de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodontico.

Clasificación: Los abscesos parodontales se clasifican según su localización como sigue:

1.- Absceso en los tejidos periodontales de soporte, junto al sector lateral de la raíz. En este caso, suele haber una cavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.

2.- Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

Características Clínicas: Los abscesos periodontales pueden ser agudos o crónicos. Las lesiones agudas pueden remitir; pero permanecer en estado crónico, mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber sido agudas.

Absceso Agudo: En concomitancia con el absceso periodontal agudo hay síntomas como dolor irradiado, pulsátil, sensibilidad exquisita de la oncia a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz, la encía es edematosa y roja, con una superficie lisa y brillante. La forma y la constancia de la zona elevada varían. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión. De cuando en cuando el paciente presenta síntomas de absceso periodontal agudo sin lesión clínica notable alguna o cambios radiográficos.

Absceso Crónico: El absceso periodontal crónico se presenta como una fistula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fistula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al ser sondado revela un trayecto fistuloso en la profundidad del periodonto. La fistula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica, de tejido de granulación.

Por lo general, el absceso periodontal crónico es asintomático. El paciente suele registrar ataques que se caracterizan por dolor sordo, leve elevación del diente y el deseo de frotar y morder el diente. El absceso periodontal agudo con frecuencia experimenta exacerbaciones agudas con todos

los síntomas correspondientes.

Aspecto radiográfico: El absceso periodontal, su aspecto radiográfico es el de una zona radiolúcida circunscrita.

Diagnóstico: El diagnóstico del absceso periodontal exige la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos. La continuidad de la lesión con el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso periodontal.

El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa de la que se genera. Es común que un absceso periodontal se localiza en una superficie radicular distinta a la de la bolsa que lo origina, porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la bolsa sigue un trayecto tortuoso.

BOLSA PERIODONTAL

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Signos y Síntomas: El único método seguro de localizar -bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de -bolsas periodontales:

- 1.- Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde "enroscado" separado de la superficie dentaria.
- 2.- Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, a veces, hasta la mucosa alveolar.
- 3.- Una rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdientaria.
- 4.- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
- 5.- Sangrado gingival.

6.- Exudado purulento en el margen gingival o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.

7.- Movilidad, extrusión y migración de dientes.

8.- La aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas: Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios; dolor irradiado (en la profundidad del hueso), que empeora los días de lluvia; una sensación "roedora" o sensación de picazón en las encías, que a veces se describen como carcomidas, la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por el sangrado que sigue; quejas de que los alimentos se "atascan entre los dientes", se sienten flojos los dientes, preferencia por comer "del otro lado", sensibilidad al frío y al calor; dolor dentario en ausencia de caries.

Patogenia: Las bolsas periodontales son originadas por irritaciones locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos) que producen alteracio-

nes patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades generales que produzcan bolsa periodontal. A veces es difícil diferenciar entre un surco de profundidad normal y una bolsa periodontal somera, sobre la única base de la profundidad. En tales casos límites, los cambios patológicos de la encía establecen la diferencia entre los dos estados.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por:

a).- El movimiento del margen gingival en dirección de la corona (esto genera una bolsa gingival y no una bolsa periodontal; la profundidad del surco aumenta por el desarrollo del volumen de la encía, sin destrucción de los tejidos periodontales.

b).- La migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria.

c).- Lo que sucede por lo común, la combinación de ambos procesos. En un sentido, la formación de la bolsa se puede comparar con el estiramiento de un acordeón en que la distancia aumenta por movimientos en direcciones opuestas.

Formación de la bolsa: Los siguientes son hechos sobre la formación de la bolsa:

a).- Se precisa irritación local para que comience y progrese la formación de la bolsa.

b).- La proliferación de la adherencia epitelial es estimulada por la irritación local. La inflamación causada por la irritación local produce degeneración de las fibras gingivales, haciendo que el movimiento del epitelio a lo largo de la raíz sea más fácil.

c).- La proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz y la degeneración de las fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la formación de la bolsa.

d).- Las alteraciones orgánicas no inician la formación de la bolsa, pero pueden afectar a la profundidad de la bolsa al causar degeneración de las fibras gingivales y periodontales.

CAPITULO V

1

PREVENCION Y TECNICA DE CEPILLADO

El tratamiento periodontal comienza con la enfermedad y busca restaurar y conservar la salud periodontal incluso si se requieren técnicas muy complicadas. La prevención comienza con la salud y busca preservarla utilizando los métodos de aplicación universal más simples. La periodoncia preventiva es un programa de cooperación entre el Odontólogo, su personal auxiliar y el paciente, para la preservación de la dentadura natural previniendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y la enfermedad periodontal.

Gran parte de la gingivitis y la enfermedad periodontal, y la pérdida de dientes que ellas causan, puede ser prevenida, pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables. Los factores locales causan inflamación, la cual es el proceso patológico predominante, si no el único en la gingivitis. La enfermedad periodontal es una extensión de la gingivitis y su origen son los mismos irritantes locales, más trauma de la oclusión.

Negligencia: Se puede culpar a la negligencia de la mayoría, si no de todas, las enfermedades gingivales y parodontales, la negligencia respecto de la boca sana permite que se produzca la enfermedad; el descuido de la enfermedad incipiente hace que destruya los tejidos de soporte de los dientes; y el descuido de la boca tratada hace que la enfermedad se repita. La mala higiene bucal que permite la acumulación de placa, cálculos y materia alba enmascara todos los otros factores locales causales de la enfermedad gingival. El estado de la higiene bucal individual determina la frecuencia y gravedad de la gingivitis.

La mayoría de los pacientes acuden en busca del tratamiento periodontal en momentos de peligro a causa del dolor o porque temen perder sus dientes, cuando se requiere un tratamiento muy largo, complicado y muchas veces costoso.

Una mayor atención en la prevención de la enfermedad y su tratamiento en sus periodos tempranos ocasiona menos problema que el tratamiento a partir de lesiones avanzadas y agudas.

Placa Dentaria: Es la causa más importante de la enfermedad bucal. Es el principal factor etiológico de la gingivitis y la caries dental. Los productos de las bacterias de la placa penetran en la encía y generan gingivitis, la cual al no ser tratada, lleva a la periodontitis y la pérdida dentaria. El componente ácido de la placa dentaria inicia la caries. La placa también es importante, porque constituye la etapa inicial de la formación del cálculo dentario, es el depósito continuo de la nueva placa sobre la superficie, más aún que la porción interna calcificada, la causa de perpetuación de la inflamación gingival. Otro irritante local de la superficie dentaria que contribuye a la gingivitis es la materia alba, que fundamentalmente es una concentración de bacterias y residuos celulares.

Control de la Placa: El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y, en con

secuencia, una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal. El control de placa, asimismo, es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

El modo más seguro de controlar la placa de que disponemos hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentífrico y otros auxiliares de la higiene. Así mismo hay un avance considerable en el control de la placa con invidores químicos en un enjuagatorio o dentífrico. Sin embargo, para que haya una prevención total de la acumulación de placa, es preciso llegar a todas las superficies susceptibles mediante alguna forma de limpieza mecánica.

La periodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal. Es fundamental para la práctica de la Odontología; sin él, no es posible alcanzar la salud bucal ni preventiva. Cada paciente de cada práctica dental debería encontrarse sometido a un programa de control de placa. Para un paciente con periodonto sano, el control de la placa significa la preservación de la salud; para un paciente con enfermedad periodontal, significa una cicatrización posoperatoria optima y para el paciente con enfermedad periodontal tratada, el control de la placa significa la prevención de la recu-

rrecuencia de la enfermedad.

Cepillos para Dientes y Auxiliares de la Higiene Bucal:
El cepillo para dientes elimina placa y materia alba, y al hacerlo reduce la instalación y frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos. La remoción de la placa conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas, y la interrupción del cepillado lleva a su recurrencia. Para que se obtengan resultados satisfactorios el cepillado dentario requiere la acción de limpieza de un dentífrico.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, longitud y distribución de las cerdas. Un cepillo para dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca. La elección es cuestión de preferencia personal. La manipulación fácil 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 cómo se usan.

Otros Auxiliares para la Limpieza: No es posible limpiar completamente los dientes solo mediante el cepillado y el dentífrico, porque las cerdas no alcanzan la totalidad de

la superficie proximal. La remoción de la placa interproximal es esencial, porque la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdientaria y la frecuencia de la gingivitis es más alta allí. Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de la limpieza, o más, como hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios. Los auxiliares complementarios requeridos dependen de la velocidad individual de la formación de placa, hábitos de fumar, alineamiento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de Ortodoncia y Prótesis fija.

Métodos de Cepillado Dentario: Hay muchos métodos de cepillado dentario, las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individualizadas de ella.

En todos los métodos que se muestran a continuación, la boca se divide en dos secciones; se comienza por la zona molar derecha y se cepilla por orden hasta que quedan limpias todas las superficies accesibles.

TECNICA DE BASS

Superficies vestibulares superiores y vestibuloproximales: Comenzando por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha, colóquese la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Colóquese las cerdas a 45 grados respecto al eje mayor de los dientes y fuércense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Ejérsese una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Superficies palatinas superiores y proximopalatinas: Comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, continúese a lo largo del arco hasta la zona molar derecha, colóquese el cepillo horizontalmente en las áreas molares y premolares. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, colóquese

el cepillo verticalmente y presiónese las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45 grados respecto al eje mayor del diente y actívese el cepillo con golpes cortos repetidos. Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores.

Superficies vestibulares inferiores, vestibuloproximales, linguales y linguoproximales: Una vez completado el maxilar superior y las superficies proximales, continúese en las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector, desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo. Después límpiese las superficies linguales y linguoproximales sector por sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

Superficies oclusales: Presiónese firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos

en surcos y fisuras. Actívese el cepillo con movimientos -- cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

TECNICA DE STILLMAN

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cer-- das queden en parte sobre la encía y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empalidecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movi--- miento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáti-- camente en toda la boca. Para alcanzar las superficies lin-- guales de las zonas anteriores superior e inferior, el man-- go del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o -- tres penuchos de cerdas trabajan sobre los dientes y la en cía.

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.

TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA

Esta es una acción vibratoria combinada de las cerdas -- con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor - del diente. El cepillo se coloca en línea mucogingival con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

METODO DE CHARTERS

El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45 grados, con las cerdas orientadas hacia la corona. - Después se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45 grados.

Gírese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente, sin descolocar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas.

La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Llévase el cepillo hasta la zona adyacente y repítase el procedimiento, continuando área por área sobre toda la superficie vestibular y después pásese a la lingual. Téngase cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, fuércense suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y actívese el cepillo con un movimiento de rotación sin cambiar la posición de las cerdas.

Repítase con mucho cuidado zona por zona hasta que estén perfectamente limpias todas las superficies masticatorias.

TECNICA DE FONES

En el método de Fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía; el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendicularmente a las superficies dentarias vestibulares. Después se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

TECNICA FISIOLOGICA

Smith y Bell describen un método en el cual se hace un esfuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la

trayectoria de los alimentos en la masticación. Esto comprende movimientos suaves de barrido, que comienza en los dientes y sigue sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

DEMOSTRAR COMO LIMPIAR LOS DIENTES

Con instrucción y supervisión, es posible que los pacientes reduzcan la frecuencia de la gingivitis mucho más eficazmente que con sus hábitos usuales de higiene bucal.

La enseñanza en el consultorio de como deben cepillarse los dientes es más que una rápida demostración del uso del cepillo de dientes y elementos accesorios de la higiene bucal. Es un proceso laborioso que ha de ser controlado una y otra vez en repetidas visitas hasta que los pacientes demuestren que han desarrollado la habilidad necesaria.

CONCLUSIONES

El constante desarrollo de la Odontología abre un nuevo camino a la Parodontia, la cual, es una rama de ésta de suma importancia, ya que mediante el estudio de los problemas que causa un mal estado del parodonto y a la vez su tratamiento, se evitan demasiados problemas, que de otra forma no sería posible.

El poder diferenciar una enfermedad inflamatoria en boca de otra es un adelanto extraordinario. Pues existen diferentes causas que pueden causar una inflamación de encía. La principal causa de una enfermedad gingival (Gingivitis), - son los estímulos locales y falta de higiene oral.

Existen diferentes tipos de Gingivitis dependiendo de la causa que la provoque.

Gingivitis crónica que es de larga duración, por lo general es causada por un estímulo constante, que inclusive el paciente pasa inadvertido; a diferencia de la Gingivitis aguda que va a presentarse rápidamente y el paciente la nota inmediatamente.

Ahora bien, también hay enfermedades generales que van

a repercutir en boca causando inflamación de encía, como - por ejemplo: El embarazo, la menopausa, deficiencia vitamí- nica, (agrandamientos gingivales) etc; sin embargo para que la enfermedad gingival pueda aparecer, no es únicamente es- tas enfermedades la que la causen, sino que aunada a un es- tímulo irritante y a una falta de higiene oral, es como se presenta.

Es de suma importancia tener conocimiento de cual es la causa que provoca la enfermedad gingival, para de acuerdo a eso poder dar un tratamiento adecuado y eficaz.

Pues bien, ahora tenemos que de una gingivitis no trata- da se pasa a una periodontitis, que ya no afecta encía úni- camente sino que, afecta tejidos profundos de soporte (Pe- riodonto), lo cual va a causar problemas sumamente graves - como son pérdida de piezas dentarias.

Para poder efectuar un tratamiento útil se requiere más que nada que el paciente esté dispuesto a cooperar con noso- tros, porque de no ser así, el tratamiento sería un fracaso.

Una vez que se ha llevado a cabo un tratamiento y ha da- do resultados favorables es de vital importancia instruir al paciente sobre medidas de higiene (Cepillado dental, --

técnica de acuerdo a su dentadura, tipo de cepillo que debe usar, uso de dentífrico, uso de soda dental, etc) y sobre todo hacerle ver que es necesario que acuda con su dentista cada 4 o 6 meses por lo menos, no únicamente cuando tenga algún problema, sino a una simple revisión, para que este pueda orientarlo sobre si es necesario algún tratamiento y así se evite problemas posteriores.

BIBLIOGRAFIA

- I.- Edward Zegarolli; Diagnóstico en Patología Oral; Editorial Salvat; Buenos Aires 1972.
- II.- Augusto Pi Suñer; Diccionario de Medicina Práctica; Barcelona 1964.
- III.- Daniel Silva Herzog; Padecimientos Parodontales y su Tratamiento; México D.F 1974.
- IV.- Glickman Irwing; Periodontología Clínica; Editorial Mundi; Buenos Aires 1974.
- V.- Urban Wents; Everet y Arant; Periodoncia y Periodontología; Editorial Interamericana; Febrero 1960.
- VI.- Goldman Schluger Fox Cohen; Terapia Parodontal; 2a. Edición 1960.
- VII.- Stanley L. Robbins; Tratamiento de Patología; 3a. Edición; Editorial Interamericana 1974.
- VIII.- Thoma Kurt H; Patología Bucal; Tomo II; Editorial U.T.H.A. 1960.
- IX.- Revista Oficial de A.D.M; Volumen XXXV No 1; Enero Febrero 1978.
- X.- Otte José; Enciclopedia Médica de Readers Digest; 3a Edición; Madrid España 1970.