

24  
188



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
IZTACALA**

---

**U.N.A.M.**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

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

**"DESCRIPCION DE LA GINGIVITIS"**

**EUSEBIO GONZALEZ CASTAÑEDA**

**San Juan Iztacala, México 1981**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## P R O L O G O

El propósito que encabeza esta obra, tiene por objeto el de ofrecer, si no algo nuevo pero si importantes - puntos de información con relación directa en especial para la descripción de la gingivitis.

Hago la aclaración de ciertas dudas que existieren, esperando que sea benéfico para la rama odontológica.

Para el desarrollo de esta obra he recurrido a los diferentes medios de información odontológicos con que contamos.

Considero que nuestra responsabilidad es la de tomar en cuenta, las características de las enfermedades gingivales y del caso; para poder distinguirlos de otros procesos morbosos patológicos, que pudieran alterar en determinado momento la estructura parodontal y que muchas veces producen lesiones muy severas, cuya duración en ocasiones es muy larga para alcanzar el estado de salud, previo tratamiento.

Así mismo trato con interés en esta obra los capítulos concernientes a: Constitución del parodonto e inflamación, por considerarlos elementales, pues con el conocimiento de éstas podemos evitar o en su defecto observar la continuidad de la enfermedad gingival.

Es pues el proceso inflamatorio uno de los puntos más importantes de esta obra, pues mi propósito antes dicho es hacer mención de estas alteraciones en la cavidad -

oral y en especial para la gingivitis.

A la vez es importante incluir a los factores por los cuales se desencadenan estos procesos gingivales tales como la placa bacteriana, ausencia de higiene bucal y el factor mecánico en el cual está involucrada la mala técnica de cepillado.

Además que va a influir en cierto momento el estado fisiológico y emocional del paciente, para que se presente enfermedad gingival; y del medio ambiente en el cual se desarrollen, que es también factor predisponente para que exista.

Así mismo se trata con gran importancia el capítulo concerniente a la prevención. Pues el conocimiento de este tema, es tan indispensable para evitar ya sea la iniciación o el tratamiento del padecimiento.

•

INDICE

DESCRIPCION DE LA GINGIVITIS

- I.- CONSTITUCION DEL PARODONTO
- II.- PLACA BACTERIANA Y PREVENCIÓN
- III.- INFLAMACION
- IV.- ESTADOS INFLAMATORIOS Y DISTRÓFICOS
- V.- DESCRIPCION DE LA GINGIVITIS
- VI.- CONCLUSION
- VII.- BIBLIOGRAFIA

## I.- CONSTITUCION DEL PARODONTO

La piel y la mucosa con sus cubiertas epiteliales, constituyen la primera línea de defensa contra el trauma—tismo y la invasión. En muchas zonas están protegidas contra los daños traumáticos en virtud de su movilidad libre y por una capa gruesa de tejido conjuntivo. Esta capa puede estar fortificada con una almohadilla de grasa, o de músculo para absorber los golpes directos. En dichas zonas es a menudo difícil cortar piel o mucosa, salvo que primero se inmovilice la superficie.

El mecanismo de protección contra la invasión bacteriana difiere, sin embargo en la piel y la mucosa, una capa gruesa de células queratinizadas, en constante desca-mación proporcionan una barrera efectiva contra la penetra-ción de las bacterias a través de la piel, especialmente cuando es ayudada por la acción detergente y bacteriana — del sudor. Una piel seca es más susceptible a la invasión bacteriana, mientras que una piel húmeda es generalmente — saludable.

La capa de células queratinizadas falta por lo general en las superficies mucosas, pero es reemplazada por la aún más eficiente acción detergente de:

- a).- Acción detergente de las membranas mucosas.
- b).- Acción detergente mecánica de alimentos y secreciones abundantes.

Existen algunas zonas especializadas de la piel y la mucosa que son más susceptibles, tanto el traumatismo - como a la acción bacteriana.

La porción modificada de la mucosa bucal, la encía y la mucosa del paladar no están bien protegidas contra el trauma, porque están adheridas muy fuertemente a una mata de tejido conjuntivo denso que lo hace inmóvil, para la - protección contra la invasión bacteriana deben depender de una capa fina de células queratinizadas pero rápidamente - descamables, y de la acción detergente de la saliva y de - los alimentos.

Una zona débil, se encuentra adherida al cuello de los dientes en la encía marginal libre, ésta representará una zona débil en la continuidad y por lo tanto la integridad de la cubierta epitelial se proyectará a través de la piel la cual es más susceptible al trauma mecánico y a la invasión bacteriana. Otro punto débil en las cubiertas - epiteliales del cuerpo se encuentran en aquellas zonas en las que un tipo de epitelio se transforma en otro; estas - zonas transicionales carecen por una parte de la protec- - ción de la capa de queratina de la piel y por la otra de - la secreción de las glándulas de las membranas mucosas.

La cavidad bucal contiene zonas transicionales que son:

- 1)- La superficie dentaria de la encía marginal li bre.

- 2)- La transición de la encía adherida a la encía-oral, vestibular y lingual.
- 3)- Parte lateral de la lengua.
- 4)- Zona transicional del labio.
- 5)- Unión entre el paladar duro y blando.

A).- FIBRAS PARODONTALES

Las fibras parodontales son de dos clases:

- a)- Fibras principales.
- b)- Fibras de tejido conjuntivo.

Las fibras principales componen la mayor parte de la membrana y están formadas de tejido conjuntivo blando e inelástico, cuyos fascículos de fibrillas delineadas se unen para formar duras y fuertes, casi siempre paralelas entre sí.

A este grupo de fibras principales les está confiada casi exclusivamente la función mecánica. Se distinguen según Black, seis grupos:

1.- Grupo de fibras gingivales libres, que saliendo del cemento van a perderse a la masa fibrosa de tejido gingival; su función, es la de presionar la encía y -



figarla contra el esmalte a manera de una cinta de goma, - que evitando que los cuerpos extraños invadan el periodoncio y oponiéndose a la expulsión del diente.

2.- Grupo de fibras de la cresta alveolar; fibras que van del cemento a insertarse en la superficie externa del periostio en la cara lingual y labial, y en la cresta del proceso alveolar, en la parte mesial y distal.

3.- Grupo de fibras horizontales; que se encuentran inmediatamente por debajo de la cresta alveolar - su dirección es perpendicular a la superficie del cemento - y tiene como los dos grupos anteriores tres milímetros de extensión, tanto estas fibras como las de la cresta alveolar, tienen por función la de mantener la posición central del diente igual que las fibras apicales pero en sentido contrario.

4.- Grupo de fibras oblicuas; constituye el resto de los fascículos del periodoncio hasta la región pariapical, se dirigen oblicuo-oclusalmente, del cemento al hueso y tienen por misión controlar la presión ejercida en el sentido del eje del diente.

5.- Grupo de fibras apicales; haz de fibras espaciadas que irradian en el abanico del cemento al hueso y que mantienen el ápice en el centro del alvéolo.

6.- Grupo de fibras interdientarias; van las fibras de diente a diente, por encima de la cresta alveolar-

interdentaria, su función es la de mantener los puntos de contacto auxiliares en su línea por los otros grupos.

Las fibras de tejido conjuntivo son llamadas indiferentes o intersticiales, dispuestas diagonalmente a las fibras periapicales y que rodean a los vasos o nervios. - Son difíciles de apreciar por colorear débilmente, además que el parodonto está constituido por cuatro tejidos histológicos que son: Encía, ligamento parodontal, cemento dentario y hueso alveolar.

Estos elementos se comportan como una entidad biológica funcional, esto es, que cuando por alguna causa local o general, alguno de ellos se altera, los demás dan una respuesta patológica mediata o inmediata al agente causal.

En el cuadro de padecimientos parodontales, se analizan las respuestas tisulares de estos elementos en las diferentes enfermedades que los afectan, y se analizan algunos datos clínicos, como la movilidad, la que se ha dividido en tres grados.

Grado 1.- Cuando la movilidad es anteroposterior y casi imperceptible.

Grado 2.- Cuando la movilidad es anteroposterior y se percibe claramente por el paciente y por el operador.

Grado 3.- Cuando existe movilidad vertical la que-

revela destrucción muy grave del parod onto.

La resorción ósea que se diagnostica por medio del estudio radiográfico se divide en: horizontal, vertical y combinada.

## II.- PLACA BACTERIANA Y PREVENCIÓN

### PLACA BACTERIANA:

Según una teoría, la placa se forma depositándose una capa inicial de proteína salival en la superficie del diente, a la cual se fijan los microorganismos de la saliva. Las bacterias adheridas al depósito inicial o los microorganismos presentes en las grietas u otros defectos - en el esmalte invaden esta capa, por lo cual se dice que la formación de la placa está dividida en dos etapas:

1.- Etapa inicial que puede comprender la formación de un depósito no bacteriano.

2.- Etapa que comprende la fijación de las bacterias, cuyo metabolismo puede modificar subsecuentemente el depósito de proteínas de la saliva.

Una de las primeras teorías que se refiere a la formación de la placa inicial fué que el ácido láctico de las bacterias bucales presentes en los tejidos blandos de la boca y en la lengua favorecía la precipitación de la mu ci na de la saliva y que ésta precipitada, sufría des na tura li za ci o n por las en ci mas bacterianas, de sh id ra ta ci o n, in ac t i v a c i o n de la superficie para formar una placa inicial - firme.

Otra teoría acerca de este proceso, sugiere que —

una enzima de la saliva, neuraminidasa, divide la porción - de ácido siálico de la proteína salival que contiene esta-substancia, alterando así la solubilidad de la proteína al aumentar su punto isoelectrico, favoreciendo la precipitación bajo condiciones ligeras de ácido o hasta neutrales.

Otros investigadores muestran que las proteínas de la saliva que se encuentra en estado metabolizado, ya no - son coloides y se precipitan en forma lenta pero espontá-- nes a partir de la saliva.

Esta precipitación es función del PH, del tiempo, - y ocurre en forma lenta con PH neutral o alcalino y más rá- pidamente si desciende el PH. Por lo tanto, en el indivi- duo que tiene flujo y PH salivales ligeramente ácidos, la- precipitación puede ocurrir más fácilmente que en una per- sona cuyo flujo salival es más fluido y la saliva más alca- lina. La absorción de proteína salival en hidroxiapatita- y el agrupamiento de las bacterias de la placa también ocu- rren con mayor facilidad en PH ácido que en PH neutral o - alcalino.

El aumento de los microorganismos acidógenos favo- recía el aumento de la acidez de la plaza, que a su vez fa- cilitaría mayor formación de la placa bacteriana.

Estos acontecimientos podrían explicar por qué los individuos cuya boca tiene mucha actividad de caries, pre- sentan mayor cantidad de microorganismos acidógenos y tam- bién más placa que los sujetos libres de caries.

La formación de polisacáridos extracelulares por - las bacterias que pueden participar en la formación de placcas, hace más fácil la adhesión de estas bacterias a la superficie de los dientes o a una capa inicial de proteína, - pero no existen datos que puedan indicar cómo y cuándo tiene lugar esto.

En la microbiología se indica que al depositarse - una bacteria viva en un terreno apropiado, se inicia su desarrollo formando una colonia pero al encontrarse con - - otros gérmenes que pueden multiplicarse también en el mis- mo medio, crecen colonias mixtas. A este tipo correspon- den las placas dentobacterianas. Se trata de una pobla- - ción heterogénea en la que conviven diversos materiales, - en una actividad bioquímica simultánea que tiende a un - - equilibrio biológico microsónico y en la que no siempre - las bacterias que inician la placa son permanentes, ya que algunas son reemplazadas por otras y al aumentar el espe- - sor de la placa se modifica el ambiente interno o externo- de la misma.

#### PLACA INMADURA O TRANSITORIA.

La placa se empieza a formar en el instante mismo en que los microorganismos se acomodan en la superficie - del diente y en donde ya instalados aprovechan las condi- - ciones ambientales de la boca, las cuales son muy apropia- das para el desarrollo y multiplicación de los diversos - gérmenes.

Estos utilizan los elementos intrínsecos propios - de la saliva como son: agua, sales, urea, etc., así como - la parte extrínseca de los alimentos ingeridos y cuyos remanentes empacados dentro de los dientes representan una - fuente de energía y nutrición para los microbios.

La placa inmadura o transitoria se caracteriza por lo siguiente:

- 1.- Posee pocos microorganismos de escasa variedad.
- 2.- No se llega a mineralizar.
- 3.- Se puede barrer con un buen cepillado.
- 4.- Se puede volver a formar en pocas horas.

#### PLACA MADURA O NO TRANSITORIA

A medida que pasa el tiempo y si el desaseo bucal - persiste, la placa prolifera, van aumentando en capas y va riedad de bacterias y desde los cuatro días en adelante ya puede dar lugar a una gingivitis.

Después y de acuerdo con la flora microbiana, así - como con la edad del individuo deberá iniciarse la forma - ción de sales calcáreas del sarro dental.

Una de las cosas que tienen en común las placas es su localización.

Se encuentran en las áreas cervicales de todos los dientes, a partir del margen gingival y hasta donde las cúspides opuestas por oclusión los limitan. Finalmente, con respecto de su grosor y su desarrollo en tercera dimensión, intervienen las caras labiales y la lengua frenándolo.

Los microorganismos que se adhieren a la placa son:

- 1.- Cocos y bacterias gram-positivos, siendo inofensivos.
- 2.- Cocos y bacterias gram-negativos, peligrosas.
- 3.- *Borrelia* que se alimenta de las sustancias en descomposición.
- 4.- *Bacteroide Melaninogénico*.
- 5.- Organismos filamentosos, *liptotrichia* y *actynomices*.
- 6.- *Veillonella*.

Los microorganismos del grupo 1 y 2 son capaces de calcificarse así mismos, también la *veillonella*, la *liptotrichia* y *actynomices* forman cristales de apatita.



## PREVENCIÓN

## PREVENCIÓN:

La gingivitis y la enfermedad periodontal son prevenibles.- 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 son: 1.- Negligencia, 2.- Placa dentaria, 3.- Control - de placa.

Cepillos de dientes y otros auxiliares de la higiene bucal.- El cepillo de los dientes elimina placa, materia alba, y al hacerlo reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis y retardará 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, de cerdas naturales o de nilón, de longitud y distribución de las cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar efectivamente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca.

La elección es cuestión de preferencia personal.

#### Métodos de cepillado dentario.

Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario.

Método de Bass (limpieza del surco con cepillo - - blando).

Superficies vestibulares superiores y vestibulo - proximales.- Comenzando por las superficies vestibuloproxi-mal en la zona molar derecha, colóquese la cabeza del cepi-llo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar.

Colóquese las cerdas a 45° respecto del eje mayor de los dientes y fuercense los extremos de las cerdas den-tro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegu-rándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Ejérzense una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo-con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, con-tando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas.

Superficies palatinas superiores y proximopalti-nas.- 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 molar y premolar. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, colóquese el cepillo verticalmente y presione las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de  $45^{\circ}$  respecto del 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, vestibulo proximal, 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 limpiense 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 las puntas 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.- Presione firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en los 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.

#### Método de Stillman.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas 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 empaldecimiento 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 movimiento 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 - sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las super - ficies linguales de las zonas anteriores superior e infe - rior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclu - sal, y dos o tres panachos de cerdas trabajan sobre los - dientes y la encía.

Las superficies oclusales de los molares y premola - res se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al -

plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

**Método de Stillman modificado.**- Este 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 la 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.

#### **Método de Charters.**

El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45°, 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°.

Gírese lentamente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetran 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, continuado 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 (no de barrido o de deslizamiento), sin cambiar la posición de las cerdas.

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

#### Método de Fones.

En el Método de Fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía; el mango de el cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares 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.

#### Método Fisiológico.

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 comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

#### Métodos de cepillado con cepillos eléctricos.

La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la manera en que se usa. En los de tipo de movimiento en arco (arriba y abajo) el cepillo se mueve desde la corona hacia el margen gingival y encía insertada y da vuelta. Los cepillos con movimiento recíproco (golpes cortos hacia atrás y adelante), o las diversas combinaciones de movimientos elípticos y recíprocos se pueden usar de muchas maneras; con las puntas de las cerdas en el surco gingival (método de Bass) y en el margen gingival, con las cerdas dirigidas hacia la corona (método de Chartars) o en un movimiento vertical de barrido, desde la encía insertada hacia la corona (método de Stillman modificado).

#### Otros elementos auxiliares de la limpieza.

Hilo dental.- El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales.

Hágase pasar suavemente el hilo a través del área y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acuñados entre los dientes y retenidos en la encía.

Limpiadores interdentarios de caucho, madera y - - plástico (conos interdentarios).- Hay varias clases de "conos" eficaces para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles para los cepillos. Pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdientaria llena el espacio, la acción de limpieza de las puntas se limita al surco gingival en las superficies proximales de los dientes. No hay que forzar las puntas entre la papila interdientaria intacta y los dientes; ello creará un espacio donde no lo había antes.

Aparatos de irrigación bucal.- Hay muchas clases de aparatos que proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión a través de una boquilla. La presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua. La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, que cuando se utiliza además del cepillado proporciona ventajas mayores.



### III.- I N F L A M A C I O N

LA INFLAMACION es el proceso patológico más frecuente de los tejidos blandos encontrados por el dentista. Esta respuesta tisular es notable por la gran variedad de agentes etiológicos que la producen, su conducta desigual, y las formas múltiples con que se manifiesta clínicamente. Para tratarla, el dentista debe identificar primero la naturaleza de la reacción inflamatoria, porque bien valorados, sus datos clínicos orientan hacia la naturaleza del agente causal y sirven de guía para efectuar el tratamiento.

#### C O N C E P T O

La inflamación es un proceso complejo vascular linfático y de los tejidos locales, que se desarrolla como - reacción ante la presencia de gérmenes u otros irritantes, por medio del cual se acumulan células y exudados que tienen a proteger al cuerpo de un daño más extenso. No se - considera solamente como alteración tisular material, sino como mecanismo funcional que abarca todos los principios - de la inmunidad. Es un proceso activo que cambia continuamente.

Los aspectos morfológicos y funcionales de la inflamación varían ampliamente de acuerdo con los siguientes factores: la naturaleza del agente causal, el carácter ana

tómico y funcional del tejido afectado y la capacidad natural o adquirida del cuerpo como un todo, y de los tejidos en particular, para dar determinada respuesta al estímulo nocivo. Por estas variaciones se reconocen tres tipos generales de inflamación: aguda, crónica y granulomatosa.

Estos tres tipos, con sus matices particulares y sus alteraciones funcionales, unas veces locales y otras generales o generalizadas, constituyen los procesos básicos de todas las enfermedades infecciosas y de otros procesos patológicos cuya etiología no se ha descubierto. Esta clasificación no se aplica a la evolución medida en tiempo, ya que la imagen histológica de inflamación aguda puede perpetuarse durante meses o años; una inflamación aguda, al principio, cambia paulatinamente a crónica, o pueden coexistir siempre los dos tipos morfológicos de inflamación en la misma lesión durante toda la enfermedad. Por último, algunas inflamaciones crónicas tienen ese carácter estructural desde el comienzo de la lesión y conservan la misma imagen hasta el final. La reacción granulomatosa conserva su cuadro histológico más o menos uniforme durante toda su evolución.

Probablemente la causa íntima de la inflamación es la muerte de las células, las cuales dejan escapar sustancias que provocan las alteraciones vasculares iniciales; vasodilatación y aumento en la permeabilidad capilar, los datos microscópicos de la inflamación aguda se han estudiado muy bien a pesar de lo imperfecto del conocimiento de los mecanismos que los provocan. Cualquier hipótesis concier-

ne al mecanismo de la inflamación debe tomar en cuenta muchos factores: la enorme diversidad de causas que la originan, su similitud en diferentes especies animales, la secuencia ordenada de eventos que la componen, la naturaleza reversible de algunos de ellos, los estímulos tan breves que provocan su iniciación, el hecho de que algunos fenómenos comienzan hasta que ha pasado algún tiempo después de la actuación del estímulo y, para finalizar, el que algunas reacciones inflamatorias, como las observadas en las quemaduras, aparecen sin adicionar nada material a los tejidos.

Otro dato interesante es la capacidad de ciertas sustancias endógenas para reproducir, a bajas concentraciones, muchos de los cambios inflamatorios.

### INFLAMACION AGUDA

Las modificaciones en el calibre de los vasos en la zona inflamada consisten en vasoconstricción arteriolar inicial breve, que cambia a dilatación prolongada de las arteriolas y capilares.

Esta se aprecia indirectamente por el eritema y se cuantifica más exactamente al medir el incremento del flujo sanguíneo y la temperatura superficial. Estos fenómenos también se pueden observar, hasta cierto punto, con el estudio histológico. La dilatación arteriolar inicial se-

debe probablemente al reflejo de axón, en tanto que la dilatación arteriolar sostenida, a la formación local de péptidos y otras sustancias que actúan directamente sobre los vasos. La dilatación capilar se desencadena ante todas las sustancias que aumentan la permeabilidad capilar a las proteínas, y el paso de éstas a través de los capilares posiblemente se hace a nivel de la sustancia intercelular. De todos los compuestos cuya acción sobre la piel se parece a la inflamación, la histamina es la que se conoce mejor: su liberación no se acompaña de prueba histológica de daño en las células o en las estructuras extracelulares. Por ello se supone que las lesiones de diversos tipos, cuyo elemento común es la destrucción tisular, pueden iniciar la inflamación mediante el escape de péptidos; quizá esta acción se efectúe a través de la liberación de histamina a partir de las células.

Como consecuencia del aumento en la permeabilidad a las proteínas, o por cambios específicos en la pared capilar o en los leucocitos polinucleares neutrófilos o en ambos, se produce la salida de neutrófilos desde el interior de los vasos dilatados (diapedesis). Esto sucede después de la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea y la marginación de los neutrófilos en la zona periférica de la corriente. Su salida hacia los tejidos se puede explicar como respuesta a un estímulo quimiotáctico o nacido en la zona alterada por las bacterias o que parte de las bacterias mismas. Cuando no existen neutrófilos circulantes en la sangre no se desarrolla edema local en la zona de inflamación, lo que prueba que la secuencia de-

hechos es una función, por lo menos en parte, de los neutrófilos circulantes. Es muy importante la reserva intramedular de leucocitos neutrófilos mieloides maduros, cuyo número normalmente es mayor que el de los circulantes, y representa el medio por el cual se satisface la demanda inmediata de neutrófilos.

Pero no solamente salen células de los vasos. El plasma puede pasar en grandes cantidades a la región lesionada; la llegada del líquido puede ser favorable al diluir o alejar sustancias tóxicas y aportar cantidad creciente de sustancias protectoras. Por ejemplo, la fibrina ayuda a localizar el proceso lesional, al formar una red sobre la cual los neutrófilos y los macrófagos pueden actuar más eficientemente por tener puntos de apoyo. Aunque estos mecanismos representan parte de la inmunidad natural del huésped, y lo protegen contra los ataques habituales de diversos gérmenes, su valor es limitado en el desenlace eventual de muchas infecciones. Los neutrófilos tienen capacidad fagocitaria; pueden incluir activamente en su citoplasma, por medio de movimiento, bacterias o partículas extrañas. Unas veces el neutrófilo puede destruir o digerir la bacteria o material ingerido, pero muy frecuentemente sucumbe y se transforma en un cuerpo lleno de gotitas de grasa, que cuando se reúne en grandes cantidades forma abscesos si están circunscritos, o exudado purulento si se encuentran dispersos. Gran parte del dolor sufrido durante la inflamación aguda se debe a la distorsión mecánica de las terminaciones nerviosas por el aumento local de líquido.

## INFLAMACION CRONICA

En este tipo, comúnmente los tejidos aumentan de volumen y consistencia; existe poco o ningún dolor, y la temperatura local puede elevarse ligeramente. No se observa la congestión activa tan notable en la inflamación aguda y solamente se ve un tono rojizo o azulado. Si sobreviene necrosis, el material destruido tiende a coagularse y a solidificarse. Los datos microscópicos más importantes son el exudado relativamente escaso, el predominio de macrófagos sobre los neutrófilos, la escasez de vasos sanguíneos y la extensa multiplicación de tejido fibroso.

## INFLAMACION GRANULOMATOSA

Es una reacción altamente específica del sistema reticuloendotelial a ciertos tipos de agentes nocivos. — Tiene carácter primordialmente defensivo respecto al cuerpo considerado como unidad. Etiológicamente parece más compleja de lo que es en realidad, porque se caracteriza por la gran cantidad de estímulos que pueden provocarla.

Los agentes vivos que suelen iniciarla son bacterias, agentes inanimados como grasas, colágena y proteínas peculiares.

Hay una tercera clase de estímulos causales no clasificados porque no se conocen; son los encontrados en la enfermedad de Hodgkin, las granulomatosis inespecíficas del tubo digestivo y la sarcoidosis.

### CONCEPTOS APLICABLES A TODAS LAS FORMAS DE INFLAMACION

Independientemente del curso que sigue la inflamación o de su aspecto morfológico en los tejidos, de su desenlace o de su gravedad, existen conceptos aplicables a todas sus formas.

**Evolución.**- Los caracteres morfológicos de la inflamación aguda son generalmente hiperemia excesiva y variaciones en color y consistencia; la lesión puede ser focal y afectar a una zona limitada, o puede ser difusa, en cuyo caso la reacción se difunde uniformemente sobre una región extensa.

Si la zona lesionada está en la superficie de una cavidad natural como la bucal, la destrucción de los tejidos ocasiona esfacelo o separación de la necrosis de los tejidos vivos y acaba como úlcera.

**Tipos de inflamación.**- Macro y microscópicamente la inflamación es serosa cuando el exudado no se coagula;-

fibrinosa si hay gran cantidad de fibrina; purulenta si — contiene abundante pus; hemorrágica si hay eritrocitos nu merosos, y diftérica si forma una membrana falsa. Desde — luego pueden existir formas mixtas como la fibrinopurulen— ta, que es una de las más frecuentes, la fibrinohemorrági— ca y otras.

La necrosina contenida en el exudado, desencadena— edema por acción de un factor liberado de las células le— sionadas. La exudina es otro péptido que también aumenta— la permeabilidad capilar.

Síntomas y signos.— La sensación de calor que pro— duce la inflamación en lesiones superficiales a nivel de — la zona afectada, se debe a que la piel tiene terminacio— nes nerviosas sensibles a la temperatura; probablemente el aumento del metabolismo no juega papel importante. El do— lor puede deberse a sustancias químicas liberadas, pero — se explica más sencillamente por la tensión excesiva debi— do al aumento de volumen de la zona alterada, aumento ori— ginado por el exudado, el edema o la formación de absceso. La disminución o la pérdida de la función de las regiones— inflamadas son causadas habitualmente por reflejo inhibi— dor de los movimientos musculares, además de la incapaci— dad mecánica que pueda producir la hinchazón.

El aumento en la irrigación se acompaña de aumen— to paralelo en el flujo linfático. Los capilares linfáti— cos se hacen más permeables a moléculas grandes durante la inflamación, lo que facilita la eliminación del exceso de—



líquido y de proteínas de gran peso molecular que llegan - a los tejidos por vía sanguínea.

## CELULAS Y FENOMENOS DE LA INFLAMACION

### Neutrófilos.

Entre las reacciones a los agentes nocivos, primero hay emigración de los neutrófilos hacia el área lesionada y, después, ingestión de las partículas irritantes - es decir, se verifica la fagocitosis. Hay datos para pensar que los neutrófilos son atraídos por muchas bacterias - que ejercen quimiotactismo positivo sobre ellos. En efecto, muchas bacterias contienen sustancias que atraen a los leucocitos, factor importante para la formación de la barrera de neutrófilos que rodea a los invasores bacterianos. Cuando los leucocitos salen a los tejidos, los productos - bacterianos los guían directamente hacia los gérmenes, lo que acelera la acumulación de defensores potenciales del - cuerpo, que de otra manera llegarían solamente como resultado de movimientos casuales. Probablemente hay otros factores quimiotácticos, pero están menos estudiados. Nunca se ha demostrado la existencia de quimiotaxis negativa y - mucho menos que desempeñe algún papel importante en el tipo de respuesta inflamatoria.

## MACROFAGOS

La célula preponderante en la inflamación aguda es el leucocito polinuclear neutrófilo, pero siempre hay algunos linfocitos.

Conforme pasa el tiempo, los neutrófilos son reemplazados por macrófagos. Las razones para tal orden de aparición no son claras. Es posible que intervenga el número relativo de cada célula en la sangre y la facilidad para salir de los vasos, aunque con seguridad existen — otros factores.

## LINFOCITOS

Estas células no desempeñan ningún papel conocido durante la inflamación, pero su agrupación perivascular en torno a los folículos tuberculosos, es un dato histológico familiar en ciertas enfermedades virales, alrededor de las zonas con inflamación crónica y en el límite de muchos tumores malignos.

## FAGOCITOSIS

La ingestión de partículas pequeñas por ciertas cé

lulas fagocitarias libres más importantes son los neutrófilos y los macrófagos, que emigran desde la sangre hacia los tejidos.

Si la partícula a fagocitar es pequeña, como el caso de una bacteria aislada, pasa al citoplasma inmediatamente después de hacer contacto con el leucocito. Pero si la partícula es relativamente grande, como por ejemplo un grumo bacteriano, es rodeada de citoplasma claro paulatinamente y se incorpora al interior de la célula.

#### OPSONINAS

Una de las influencias más notorias sobre la capacidad de los neutrófilos para fagocitar bacterias, y posiblemente otras partículas, es la de las opsoninas, proteínas contenidas en el plasma sanguíneo, que al cubrir la superficie bacteriana facilitan la adherencia del neutrófilo a la superficie de las bacterias con o sin cápsula. Las opsoninas de mayor efectividad son los anticuerpos, globulinas producidas por la introducción al cuerpo de sustancias extrañas, como bacterias.

También existen pequeñas cantidades de anticuerpos, resultantes de estímulos no reconocidos, que no difieren de los provocados por la inmunización específica. Otros factores que favorecen la fagocitosis son la naturaleza electronegativa de las bacterias o los hipotéticos descri-

tos con el nombre de factores promotores de la fagocitosis, los cuales se han identificado mediante trabajos experimentales y se asegura que existen durante las enfermedades infecciosas.

La importancia de la fagocitosis para impedir la invasión bacteriana se prueba durante algunas condiciones anormales en las que disminuyen notablemente los neutrófilos en la sangre circulante (leucopenia), o hay supresión completa en su formación (agranulocitosis), debido a medicamentos o sustancias químicas. Entonces las bacterias patógenas que penetran a los tejidos pueden multiplicarse libremente y provocar infecciones fatales que una persona sana podría dominar fácilmente. En los enfermos leucémicos la neutropenia se traduce por una reacción inflamatoria poco intensa.

### EOSINOFILOS

Los eosinófilos responden in vitro a los mismos estímulos de quimiotaxis y fagocitosis que los neutrófilos - pero sus movimientos son más lentos.

Durante las reacciones por hipersensibilidad aumentan en la sangre o en los tejidos, pero se pueden acumular localmente en el curso de la inflamación subaguda o crónica de cualquier tipo.

Los neutrófilos que salen de los vasos a los tejidos tienen vida relativamente corta, probablemente menor de cuatro días; cuando se destruyen son fagocitados por los macrófagos. Cuando éstos emigran desde los vasos a los tejidos, sobreviven un tiempo mucho mayor; bajo condiciones favorables pueden fagocitar restos tisulares y crecer hasta alcanzar 30 micras de diámetro. Entonces no se distinguen morfológicamente de los macrófagos originados en los tejidos (histiógenos). Su persistencia en los tejidos puede ser de años. Sin embargo, los macrófagos con partículas incluidas abandonan lentamente los tejidos, en parte por medio de movimientos activos, hasta llegar a través de los vasos linfáticos a los ganglios linfáticos regionales, donde depositan el material extraño. Es común su fusión para formar células gigantes de cuerpo extraño alrededor de diversos materiales indigeribles.

#### IV.- ESTADOS INFLAMATORIOS Y - DISTRÓFICOS.

##### ESTADOS INFLAMATORIOS.

##### GINGIVITIS.

Etimológicamente, gingivitis significa inflamación de la encía y se la define como el cambio que sufre la encía, como una respuesta ante los agentes irritantes locales y los trastornos generales o sistémicos.

Evolución, duración y distribución de la gingivitis.

Evolución y duración: Gingivitis aguda-dolorosa, - se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis subaguda.- Una fase menos grave que la afección aguda.

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

Gingivitis crónica.- Se instala con lentitud, es - de larga duración e indolora, 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.

Distribución: Localizada.- Se limita a la encía 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 encía insertada contigua.

Papilar.- Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival; los primeros síntomas de gingivitis aparecen en la papila.

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

Gingivitis marginal localizada.- Se limita a una - área de la encía marginal o más.

Gingivitis difusa localizada.- Se extiende desde - el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero de área limitada.

Gingivitis papilar.- Abarca un espacio interdenta-

rio, o más, en un área limitada.

**Gingivitis marginal generalizada.**- Comprende la en  
cía marginal de todos los dientes. Por lo general, la le-  
sión afecta también a las papilas interdientarias.

**Gingivitis difusa generalizada.**- Abarca toda la en  
cía. Por lo general también la mucosa bucal se haya afec-  
tada, de modo que el límite entre ella y la encía inserta-  
da queda anulado. Los estados generales están comprendi-  
dos en la etiología de la gingivitis difusa generalizada,-  
excepto en casos cuyo origen es una infección aguda o irri-  
tación química generalizada.

#### SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS.

La gingivitis se caracteriza por la alteración de-  
la encía marginal y de las papilas interdientales. Los cam  
bios de color son signos importantes que aparecan  
temprana  
mente; más tarde aparece inflamación y agrandamiento gingi  
val.

En algunos casos la encía permanece blanda y edema-  
tosa, pero en otras el tejido se agranda, endureciéndose.

La duración del proceso patológico, también tiene-  
un papel importante, pues la producción de tejido conjunti  
vo fibroso, es el resultado de una inflamación prolongada,  
en donde predomina la reparación de colageno, o sea el pro  
ceso de cicatrización.



Los signos y síntomas de la gingivitis pueden describirse como sigue:

- a)- Cambios en la textura, pérdida del puntillado y aspecto brillante y liso.
- b)- Cambios de coloración, del rosado hasta los tonos rojo y magenta.
- c)- Cambios en la forma (edema).
- d)- Cambios en el intersticio, ulceración del epitelio, sangrado.
- e)- Cambios del margen gingival, crecimiento excesivo.
- f)- Hendiduras y festones.

El proceso de la enfermedad es lento, pero tarde o temprano la encía presenta cambios. A veces la inflamación gingival queda circundante a la región marginal sin tocar el resto de la encía. La lesión puede permanecer estable por largos períodos sin observarse cambios clínicos importantes, sin embargo se presentan también casos de evolución rápida.

En la primera reacción, el paciente, puede limitar el proceso a la zona marginal, gracias a la resistencia y el proceso de reparación mientras en la segunda, el proceso no se detuvo, aunque por lo general debe de ser considerado

rado, el grado de intensidad del irritante.

El sangrado es un signo importante; cuando se examina, una bolsa con un instrumento, la pared lateral del tejido blando sangra fácilmente, también la presión nos va a provocar una hemorragia. El paciente suele quejarse de sangrado al cepillarse y durante las comidas; a veces la presión contra los labios, por ejemplo de la almohada durante el sueño causa hemorragia.

El dolor y la sensibilidad a la masticación son síntomas de proceso agudo. En la radiografía no se observan signos de alteración de la cresta alveolar.

#### DATOS MICROSCOPICOS GENERALES

El epitelio del intersticio gingival es mucho más delgado que el que se encuentra en la encía insertada.

En algunos casos la inflamación gingival muestra signos de ulceración, con pequeñas soluciones de continuidad y prolongaciones dactilares que penetran profundamente en el tejido conjuntivo. De este modo la inserción epitelial, se hace más gruesa y se extiende lateralmente, hacia apical, cuando se destruyen fibras gingivales adyacentes.

El tejido gingival tiene gran cantidad de células

inflamatorias entre las fibras de colágeno. En los casos muy avanzados sólo se observan restos de los haces de fibras originales completamente rodeados por densas masas de células inflamatorias. Esto consiste generalmente en células plasmáticas y linfocitos, los leucocitos polimorfo nucleares son subyacentes al epitelio del intersticio, más tarde se observa la resorción de las fibras y las demás características.

Frecuentemente todo el tejido gingival, presenta infiltrado celular inflamatorio, pero otras veces se encuentra un tejido conjuntivo denso, con hileras interpuestas de células inflamatorias. Como regla general existe acumulación de estas células junto a la inserción epitelial.

Irritantes gingivales; son de diversos orígenes, actúan mediante una influencia irritante directa modificada solamente por la habilidad del paciente para resistirla para reparar el daño una vez producido. Cualquier norma de resistencia y de la reparación, permite que la lesión siga su curso, según la gravedad o intensidad de irritante.

El tiempo es también un factor que debe ser considerado ya que una lesión de dos semanas de duración, no es igual a una de dos años; por lo consiguiente la acción de los factores etiológicos y la tendencia orgánica a la reparación, dan origen a muchas variaciones en el aspecto de las lesiones.

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

39

La inflamación gingival temprana, junto con el sarro dental suelen ocasionar cambios de coloración; la retracción y pérdida del puntillero gingival, brindan después algunos de los síntomas del diagnóstico.

Es cierto que el dolor cambia de una región a otra de la encía y si observamos que el margen gingival presenta una coloración rosa pálido, signo clínico que acompaña a la fibrosis.

Una de las características principales de la lesión paradontal, es su cronicidad; como el factor casual está siempre presente, lo mismo el sarro que el impacto alimenticio.

La lesión es de repetición y no se puede producir curación completa; entonces se establece un proceso inflamatorio crónico que persiste a pesar de todos los intentos de reparación.

La presencia del irritante es por tanto de mucha importancia. Los irritantes gingivales pueden enumerarse como sigue.

a.- Placa.

b.- Impacto de alimentos marginal y proximal.

c.- Aspiración bucal.

- d.- Higiene inadecuada de la cavidad bucal.  
(retención de alimentos)
- e.- Cepillado defectuoso.
- f.- Hábitos que pueden irritar las encías como el uso incorrecto de palillos, etc.

#### PARODONTITIS:

Definición: Es la respuesta inflamatoria de los te  
jidos del parodonto a los irritantes locales o factores ge  
nerales con cambios tróficos inflamatorios y destructivos-  
de los elementos histológicos del parodonto.

Conjuntamente con la gingivitis, la parodontitis -  
es la entidad patológica más común que encontramos en nues-  
tros pacientes, existe en la parodontitis, migración epi-  
cal de la inserción epitelial, con toda la secuela de in-  
flamación de la pared lateral de la encía, destrucción de-  
hueso con resorción que radiográficamente es apreciable.

La diferencia entre parodontitis y gingivitis es -  
cuantitativa y en algunos casos es difícil distinguir un -  
caso de gingivitis que se ha extendido a una parodontitis-  
que se inicia.

La parodontitis es el tipo de padecimiento del pa-

rodonto, cuyos síntomas coinciden con la descripción de —  
piorrea alveolar. Este padecimiento ataca a veces a unos-  
cuantos dientes vecinos, pero de ordinario todos los dien-  
tes están afectados por la enfermedad; estas posibilidades  
son las que dan lugar a distinguir dos tipos de parodonti-  
tis marginal que son:

a.- La forma localizada, debida a la pérdida de —  
contacto con las piezas, o en presencia de prótesis mal -  
ajustadas que preparan el terreno a la infección.

b.- La forma generalizada, una de cuyas manifesta-  
ciones es el engrosamiento del margen gingival, el cual -  
pierde su adherencia al cuello dental.

Las encías sangran fácilmente y están inflamadas;-  
al presionar sobre el tejido inflamado, se hace salir pus-  
del intersticio gingival; el tejido óseo no atrofia en su-  
cresta, una dirección perpendicular a la longitud del dien-  
te.

Las bolsas pueden encontrarse localizadas en el la-  
do mesial o distal de los dientes pero, muchas veces se lo  
calizan rodeando totalmente a los dientes.

Existe gran cantidad de cálculos supragingivales -  
localizados generalmente sobre las coronas de los dientes-  
afectados, también existen cálculos adheridos a la raíz, -  
donde alcanzan una consistencia de mayor dureza y aspecto-  
cristalino. Cuando en este padecimiento se encuentran re-

sorciones óseas de tipo vertical se debe a una de esas — dos condiciones:

1.- La parodontitis está asociada con alguna enfermedad orgánica.

2.- Efectos de la mala oclusión o algún factor local. No hay migración dental, pero sí atrofia lenta del tejido óseo desde el margen alveolar; uno de los primeros síntomas es la movilidad de las piezas.

Síntomas y Signos.- Los síntomas y los signos de la enfermedad denominada parodontitis, son parecidos a los que se estudiaron en la gingivitis. Además, debido a la destrucción de la cresta ósea y el cambio consiguiente en la localización del margen gingival, dichos signos pueden estar modificados. La bolsa puede ser más profunda con su base localizada en la superficie del cemento de la raíz.

Por regla general, las bases de estas bolsas se localizan por encima de las crestas alveolares, denominándoseles bolsas supraóseas, pero también pueden encontrarse debajo, en tal caso serán llamadas infraóseas.

Las bases de las bolsas en los molares y en los primeros premolares superiores, pueden estar localizadas en la superficie de las regiones interradiculares y se les da el nombre de zonas de bifurcación. También se encuentran cráteres interdientales.

La característica principal de la parodontitis marginal, es la pérdida de la cresta alveolar, lo que pone en peligro la estabilidad del diente. Debido al desarrollo de inflamación gingival, la cresta alveolar puede ser atacada ocasionando así la resorción.

Lo dicho anteriormente, es importante para comprender la localización del proceso destructivo; las alteraciones tempranas se producen en la cresta interdental adyacente al sitio del riego sanguíneo interdental y de los vasos linfáticos y pronto se forma un defecto a manera de cráter. El resultado se observa en el examen radiográfico y consiste en la pérdida de la lámina dura en la región de la cresta.

La superficie del pericostio de la apófisis alveolar bucolingual, muestra signos de resorción. La resorción también se localiza en la porción del pericostio de la apófisis alveolar interdental y no es rara la situación en la que solamente esa porción lingual o bucal del tabique interdental permanezca sana, mientras que las otras zonas están reabsorbidas enteramente.

En la porción bucal o lingual, los procesos de resorción no pueden apreciarse radiográficamente (el diente está sobrepuesto a esta parte de la apófisis) pero en la zona interdental, la cresta del septum puede ser más radiolúcida, que la porción subyacente; así los cambios radiográficos de la parodontitis marginal, consisten en la resorción a manera de copa de la cresta alveolar y pérdida



completa de la estructura alveolar de la cresta cuando la lesión es avanzada. Lo anterior determina que la corona clínica se haga más grande que la raíz clínica.

La destrucción del hueso, también puede presentarse en forma vertical adyacente al diente. Esta es la lesión con la característica de la bolsa infraósea; la profundidad de la bolsa no puede determinarse por un estudio radiológico, ya que depende exclusivamente de tejido blando. Otro signo importante de parodontitis marginal, es la movilidad dentaria.

Al acentuarse la enfermedad del diente, éste se hace menos firme, sufriendo pérdida de estabilidad y pérdida de contacto y migración, son más frecuentes cuando los síntomas están relacionados con las lesiones del aparato de inserción.

La profundidad de la bolsa varía según la migración hacia apical de la inserción epitelial y de la separación y reacción del margen gingival. Los abscesos paradontales son frecuentes cuando existe pérdida de drenaje de la bolsa, cuando el exudado no puede salir a la cavidad bucal.

Patogenia.- Cuando el proceso inflamatorio de la encía, se extiende a los tejidos profundos de soporte, y parte de ese soporte ha sido destruido, se puede hacer el diagnóstico de parodontitis. Uno de los datos caracterís-

tics de la parodontitis es la bolsa parodontal. La profundidad de la bolsa en la membrana parodontal, es acompañada de resorción de la cresta alveolar.

El diagnóstico clínico de la parodontitis, se basa en la inflamación gingival, en la formación de bolsas y exudado purulento, en la resorción alveolar.

Otro signo importante, aunque tardío, es la movilidad. Generalmente la enfermedad es indolora.

La bolsa parodontal, con su exudado purulento y la resorción de la cresta alveolar son las características clínicas más importantes de la enfermedad. La bolsa parodontal tiene por un lado la superficie del diente con su cuerpo expuesto cubierto por depósitos de sarro, el otro lado, está formado por la encía con diferentes grados de inflamación. Del cemento coronal, al fondo de la bolsa es un tejido necrótico, sin vitalidad, los depósitos constan de una matriz orgánica, impregnada de sales inorgánicas.

La matriz orgánica, está formada por mucina, bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos que han emigrado del tejido conjuntivo inflamado hasta la bolsa que contiene suero y otros elementos sanguíneos en diferentes periodos de descomposición.

La porción del tejido blando de la bolsa, está cubierta por epitelio escamoso estratificado. La superfi-

cie externa del epitelio gingival, se caracteriza por poseer una superficie queratinizada que termina bruscamente en el margen libre de la encía. El epitelio de la bolsa, no está queratinizado y muchas veces es delgado y ulcerado.

Frecuentemente, las papilas del tejido conjuntivo son largas y se extienden casi hasta la superficie de invasión de los leucocitos, pero pueden dejar los vasos sanguíneos cubiertos solamente por exudado coagulado.

Datos Microscópicos.- El trastorno principal se observa en la cresta alveolar, su causa es la extensión de la inflamación hacia los espacios medulares del alvéolo.

Se han propuesto muchas teorías para explicar el mecanismo de resorción ósea en el proceso inflamatorio — sin embargo, se tiene que advertir que no sólo ocurre resorción sino formación de hueso como un esfuerzo para la reparación. Por lo tanto, puede observarse resorción osteoclástica en una zona, mientras se verifica la aposición del hueso nuevo en una región adyacente o en el otro lado de las trabéculas. El proceso de resorción ósea es lento a pesar de la inflamación. Esta cronicidad se explica, — por la reparación del tejido blando y del hueso, además — del proceso inflamatorio de poca intensidad que se observa en la enfermedad parodontal.

Si la inflamación pudiera limitarse a la encía, —

el hueso no sería atacado. Sin embargo, la pérdida ósea - puede depender de otros factores distintos a la inflamación. También la pérdida de hueso, es el resultado de la alteración funcional como la falta de uso, o traumatismo - por trastorno de oclusión. Sin embargo, la parodontitis - marginal, es de naturaleza inflamatoria.

Y es la reacción natural al irritante la causa que determina la alteración de la encía, con la pérdida consiguiente de hueso por la persistencia de el irritante. Microscópicamente, la extensión de la inflamación crónica es desde la encía, hasta el alvéolo. En una lesión parodontal destructiva crónica, no se observa infiltración de la médula por células inflamatorias, células del tejido conjuntivo en proliferación de nuevos capilares.

Las regiones del hueso, en las que efectúa resorción, muestran márgenes irregulares, denominadas lagunas - de Howship, en las que puede o no haber osteoclastos.

La destrucción ósea, es un proceso marginal, empieza primero el excavado de la pieza, que origina un cráter y luego se reabsorbe lateralmente de manera que se pierda toda la cresta.

En condiciones normales, no existen bacterias en el tejido conjuntivo; cuando las bacterias entran en el tejido conjuntivo, se crea una barrera formada por la rápida migración de los leucocitos, efectuándose bloqueo por la

trombosis y desarrollo de la red de fibrina alrededor de la zona.

En los casos de bolsas sumamente profundas, especialmente de tipo intralveolar, el absceso puede desarrollarse en los tejidos profundos de soporte y formar un absceso paradontal o lateral. Esto se debe muchas veces a la falta de drenaje de una bolsa profunda o tortuosa o en una bifurcación.

La infiltración linfocítica y plasmática, es la característica predominante en la parodontitis de las zonas profundas (lejos de la superficie de la bolsa).

Probablemente la fusión de estos elementos celulares, en la reacción inflamatoria de defensa, es la producción de anticuerpos y toxinas. Las células plasmáticas, suelen observarse en grandes masas densas de la encía, dando la impresión de un tumor de plasmocitos, la presencia de estos elementos en las parodontitis prolongadas, revela quizá un esfuerzo del organismo para neutralizar los efectos tóxicos de las bacterias y los productos de la necrosis, tisular.

Progreso de la inflamación.- El proceso inflamatorio prolongado, rara vez permanece superficial, pues tiene tendencia a profundizarse siguiendo el curso de los vasos sanguíneos y linfáticos.

El progreso del proceso inflamatorio en las estructuras más profundas, es el dato más característico de la parodontitis. Se sabe que los vasos sanguíneos de la encía y de la membrana parodontal, se originan en las arterias alveolares y penetran hacia el séptum interdental o interradicular, como se observa frecuentemente en las radiografías de la región de los incisivos inferiores, y se extienden hasta la encía, también envían ramas al ligamento parodontal.

En la cresta alveolar, los vasos llegan hasta la lámina dura.

Cuando existe un proceso inflamatorio, como en la parodontitis, también las toxinas siguen el curso de estos vasos. Este hecho explica, el aspecto radiográfico de la cresta alveolar en la parodontitis. Sin embargo, la imagen radiográfica no revela el proceso biológico y muestra el resultado de la destrucción ósea tiempo después que este proceso ha sido motivo.

Trayecto de los vasos sanguíneos.- El trayecto de los vasos sanguíneos en la cresta alveolar, condiciona el aspecto microscópico y radiográfico de la cresta alveolar; si los vasos sanguíneos se extienden a través de la punta de la cresta, ésta adopta la forma de copa en la parodontitis; si se dividen antes de entrar en la cresta, la resorción puede ocurrir en forma de Y, y la cresta aparece esfumada en la radiografía. Si los dientes están cerca unos de otros, separándolos sólo un hueso alveolar —

delgado, la inflamación puede llegar a la membrana parodontal en ambos lados y la parte coronal de esta cresta, puede estar completamente destruida.

Progreso de la inflamación hasta el hueso. El proceso inflamatorio se extiende a los procesos medulares - - óseos, pues sigue el curso de los vasos sanguíneos, (las toxinas bacterianas de la bolsa), derivadas del proceso inflamatorio, son llevadas a las zonas más profundas, lo que explica en parte, la resorción de la cresta alveolar. El aumento de presión en la zona, el edema, la tumefacción, - la hiperemia activa y pasiva; y las enzimas proteolíticas, son las causas de la resorción del hueso. Sin embargo, la penetración de toxinas hasta los tejidos más profundos, - también pueden producir resorción ósea. Las toxinas quizá afectan la vitalidad de los osteocitos, directa o indirectamente a través de los cambios del riego sanguíneo. La reacción inflamatoria, sigue el curso de los vasos sanguíneos hasta los espacios medulares, y el tejido medular, - normalmente de tipo graso, se transforma en fibroso.

Desde el punto de vista anatomopatológico, podemos hablar de osteitis localizada.

El hueso desempeña un papel más bien pasivo y los osteocitos vitales, pueden observarse incluso, en las partes más delgadas del hueso.

La actividad osteoblástica y osteoclástica siguen-

su curso, dependiendo de las influencias tóxicas y de la - relación inflamatoria concomitante. La destrucción del - hueso, es la expresión de un balance negativo en el proceso de formación y resorción ósea.

La resorción osteoclástica de la cresta alveolar, - puede intensificarse por factores generales que favorezcan - la destrucción de las sustancias proteínicas, como la de - la matriz ósea.

Factores etiológicos.- Los principales factores - etiológicos de la parodontitis, son locales e irritantes.

La parodontitis puede agravarse o complicarse por - enfermedades nutricionales u otros factores.

Factores Extrínsecos.- La irritación local es un - factor etiológico primario en la parodontitis. La irritación - debido a depósitos con sus invisibles gérmenes en un - factor fundamental en la profundización de las bolsas y de - reacción inflamatoria que la acompaña; sin embargo, estos - factores locales no explican adecuadamente el desarrollo - de algunas formas de parodontitis.

Factores Intrínsecos.- Sin duda los factores gene - rales, juegan importante papel en el desarrollo, forma gra - vedad de algunos casos de esta enfermedad, pero no puede - afirmarse que una enfermedad general, o alguna deficiencia



nutritiva tenga como resultado una parodontitis a continua ción de una gingivitis persistente. Sin embargo hay enfer medades que predisponen a la desorganización de los tejidos y las reacciones inflamatorias; un ejemplo de ellas es la diabetes.

La diabetes mellitus, es una perturbación de los islotes de Langerhans del páncreas y de la función del hígado, muchas veces esta enfermedad se asocia con trastornos de glándulas endócrinas, como la tiroides y las suprarrenales. Entre las secuelas más importantes encontramos la degeneración de las proteínas, procesos degenerativos generalizados, disminución de la resistencia de los procesos infecciosos, y aumento de las reacciones inflamatorias.

El aumento de la gravedad de la diabetes cuando existe inflamación, se debe a la glucosa que forma en el sitio inflamado por la destrucción de las proteínas y la liberación de exudados tóxicos (necrosina). Estos actúan sobre el hígado y aumentan el nivel de la glucosa sanguínea de tal manera que es necesario administrar grandes dosis de insulina.

La investigación de un gran número de diabéticos, no han revelado alteraciones histológicas gingivales características de esta enfermedad. Sin embargo, las alteraciones tisulares observadas en la parodontitis diabética parecen ser más graves.

Por otra parte, el papel de la diabetes en la parodontitis, es el de factor agravante. Hay menor resistencia a las infecciones, debido a la falta de formación de antitoxinas y a que la resistencia tisular está disminuida como consecuencia de la destrucción del material proteico. La regeneración tisular en general, es más lenta y menos eficaz después de que se ha iniciado el proceso de degeneración.

Los trastornos de las glándulas endócrinas (tiroides y ovarios), provoca alteraciones de los procesos metabólicos generales y actúa como factor agravante de los -- trastornos locales irritantes.

Las deficiencias diabéticas y otras alteraciones nutritivas, pueden tener un papel similar como también las perturbaciones de los órganos hematopoyéticos. La anemia puede ser factor contribuyente, ofreciéndose a la infección, como consecuencia una resistencia disminuida.

La irritación local, es el factor etiológico primario de la parodontitis y puede ser modificado por los factores generales. Entre los factores generales debe incluirse la constitución orgánica del individuo, la que sin padecer ningún estado morboso, puede hacer al individuo más vulnerable, o que reaccione más intensamente al mismo agente agresor.

**Pronóstico.**- Es importante el pronóstico de la --

parodontitis y otras enfermedades parodontales crónicas - destructivas. Al hacer el pronóstico de toda la zona afectada por la enfermedad parodontal, se debe considerar los siguientes factores:

a.- Actividad del paciente.- Solamente los pacientes interesados en conservar sus dientes permiten un pronóstico favorable, y deben estar dispuestos a llevar a cabo la higiene que se les recomienda.

b.- Estado del hueso alveolar.- A mayor cantidad de hueso alveolar presente, mejor es el pronóstico. La densidad del hueso alveolar, es un factor engañoso del pronóstico, pues gran parte depende de la densidad de las radiografías.

c.- Profundidad media de la bolsa.- Es obvio que el pronóstico es menos favorable cuando existe una mayor profundidad, extensión y tortuosidad de las bolsas.

d.- Relación de las bolsas con la unión mucogingival.- Cuando las bolsas se extienden más allá de la encía insertada hasta la mucosa alveolar, se plantean problemas terapéuticos especiales y, por lo tanto, el pronóstico debe ser reservado.

e.- Carácter del tejido.- Las diferentes características del tejido como la inflamación, edema, hiperemia, fibrosis y necrosis, tienen influencia en el tratamiento y el pronóstico.

f.- Edad del paciente.- El pronóstico es más favorable en pacientes de mayor edad con lesiones parodontales similares a uno más joven.

g.- Número y distribución de los dientes permanentes.- Debe existir un número suficiente de dientes para una función y restauración adecuadas.

h.- Morfología dental.- Los pacientes con raíces largas y fuertes, y aquellos con raíces cilíndricas a manera de huso, tiene más posibilidades de conservar sus dientes en su sitio que los que tienen raíces cortas y crónicas. Los pacientes con hipercementosis tienen generalmente buen pronóstico.

i.- Salud y estado general del paciente.- El pronóstico es reservado en los pacientes con alguna enfermedad general de posible importancia etiológica en la lesión parodontal.

#### Pronóstico de cada diente.

a.- Movilidad.- A mayor movilidad del diente es menos favorable el pronóstico.

Ha de tenerse presente que el aspecto radiográfico y la movilidad no siempre concuerdan. En la parodontitis con destrucción horizontal avanzada, los dientes pueden tener un grado mínimo de movilidad. Los dientes con movili-

dad más moderada, o los que pudieran ser deprimidos en su alvéolo o volteados sobre su eje, tienen como regla general, un pronóstico malo. En los casos en la que hay alguna movilidad, el pronóstico es bueno si se puede corregir o mejorar cualquier traumatismo parodontal y aplicar férulas.

b.- Cantidad de hueso.

c.- Resorción alveolar vertical. En los casos con formación de bolsas interradiculares profundas y verticales, la cirugía ósea puede ser el único tratamiento, pero se deben medir cuidadosamente los beneficios de esta operación y compararlos con el daño que se hace a los dientes adyacentes que conservan buena estructura alveolar.

d.- Los dientes con lesiones de la bifurcación expuesta es accesible a los cuidados caseros, algunos de estos dientes pueden ser salvados durante muchos tiempo.

e.- Al hacer el pronóstico de cada diente en la enfermedad parodontal, se debe intentar un balance de todos estos factores.

Terapéutica.- Es obvio que la bolsa parodontal debe ser suprimida. Es un terreno favorable a la actividad bacteriana y además almacena restos alimenticios y detritus. En ellas se ocultan espículas de depósitos calcificados que son fuente de irritación, es el foco de donde par-

ta el proceso inflamatorio:

Objetivo de la terapéutica.- La terapéutica de las afecciones parodontales inflamatorias, coincide básicamente en la eliminación de los factores locales de irritación y de las bolsas, y de la conservación de un estado de higiene gracias a los cuidados de higiene caseros adecuados.

Debemos reconocer y hacer notar al paciente, que ningún tratamiento parodontal es definitivo.

Las bolsas tiene que ser eliminadas, tienen que - instaurarse condiciones bucales de perfecta salud e higiene; pero el problema estriba en mantener la mejoría y prevenir las recidivas del proceso patológico.

La eliminación de la bolsa parodontal, puede efectuarse de varias maneras, según su extensión y relación con el resto del parodonto. No todas las bolsas pueden ser eliminadas por el raspado gingival como tampoco por la gingivectomía. En muchas ocasiones es necesario usar varias técnicas, para las diferentes bolsas en un mismo paciente. Estos son procedimientos quirúrgicos especiales.- El raspado radicular es parte importante de cualquier tratamiento parodontal.

## ESTADOS DISTRÓFICOS.

## GINGIVOSIS.

La gingivosis es un padecimiento distrófico o degenerativo caracterizado principalmente por la caída del epitelio, a nivel de la encía marginal y la encía insertada; con exposición del tejido conjuntivo subyacente. El padecimiento afecta primordialmente a la capa basal del tejido conjuntivo, y puede observarse que en la unión del tejido epitelial y el tejido conjuntivo, existe una línea de separación que da por resultado que la relación entre estos dos elementos pierden su íntima unión con el consiguiente resultado de descamación epitelial, que el paciente reporta, y así mismo se crea un cuadro en el que el enfermo tiene imposibilidad de ingerir alimentos de consistencia dura pues el simple roce produce molestias.

Los alimentos muy condimentados o de sabor ácido - también producen dolor, se puede observar que la mucosa bucal se encuentra seca y el paciente siente en muchas ocasiones sensación de quemadura.

La gingivosis puede confundirse con otros padecimientos, como por ejemplo, las alergias a ciertos alimentos como el pescado o las frutas, o a los fármacos que producen cuadros semejantes; pero un estudio cuidadoso del paciente; revela que el cuadro alérgico tiene diferencias -

básicas, como por ejemplo las manifestaciones bucales de un estado alérgico, producen pequeñas vesículas que se encuentran rodeadas por una zona indura y eritematosa, que al desprenderse deja una zona de tejido conjuntivo expuesto, lo que hace que el diagnóstico pueda confundirse; pero las manifestaciones de un estado alérgico no son exclusivamente bucales, sino que proporcionan también datos cutáneos que hacen posible la diferencia entre estos padecimientos.

A esta enfermedad se le ha denominado de diferentes formas como por ejemplo: gingivostomatitis descamativa crónica, estomatitis senil, estomatitis menopáusica, etc.

La etiología de este padecimiento aún no se establece definitivamente pero el cuadro patológico mejora sensiblemente con la administración de estrógenos.

Numerosos experimentos llevados a cabo en monos castrados, han podido demostrar que es posible reproducir un estado clínico en estos animales, que en mucho se asemeja al cuadro clínico de la gingivosis humana. En general, podemos decir que los elementos del parodonto no son afectados por este padecimiento, a excepción del epitelio y tejido conjuntivo de la encía. En algunos casos, si el origen del padecimiento es por insuficiencia de estrógenos en el torrente circulatorio, el hueso alveolar puede presentar zonas de pérdida de sales minerales que radiográficamente son apreciables.



La conducta terapéutica a seguir, debe estar basada en la determinación de los agentes causales que están produciendo el padecimiento, y para poder llegar a un diagnóstico, se deberá pedir la cooperación del especialista en endocrinología, el que nos proporcionará datos importantes que nos permitan normar nuestro criterio para la mejor comprensión de esta enfermedad.

#### PARODONTOSIS.

La parodontosis es el prototipo de las enfermedades distróficas o degenerativas; está caracterizada por la destrucción parcial o total de los elementos de soporte del diente; ataca a un grupo de dientes o a la totalidad de los mismos. Gottlieb la denominó atrofia difusa de hueso alveolar.

Su etiología no se ha definido de una manera precisa, pero sus causas principales son los factores generales o sistemáticos, tales como la desnutrición, estados clínicos o subclínicos o avitaminosis.

Algunos autores relacionan de manera directa esta enfermedad a la diabetes por ejemplo, pero esta relación de manera más directa no se ha demostrado clínicamente.

Otros factores etiológicos que se supone tienen -

relación de manera directa, son los factores de apertura y cierre de los vasos que alimentan al parodonto es decir - son fenómenos tróficos de la dinámica sanguínea.

La herencia juega un papel muy importante en la etiología de este padecimiento, al elaborar la historia clínica, se debe tomar en cuenta los antecedentes patológicos familiares.

De acuerdo con los cambios histológicos, la enfermedad se divide en:

1a. Fase.- En esta etapa aparece destrucción de las fibras principales del ligamento parodontal, empezando a formarse tejido conjuntivo indiferenciado con fenómenos agudos o de extravasación sanguínea y el consiguiente edema y aumento de volumen del espacio vital del ligamento parodontal. Al no existir fibras principales, tanto el cemento como el hueso sufren falta de aposición, ya que no existe estímulo y podemos observar zonas de destrucción de hueso con aumento en los espacios de la zona de diplo-del tejido óseo.

2a. Fase.- Es la fase donde la destrucción avanza de la profundidad hacia la inserción epitelial. Cuando la destrucción del ligamento y el hueso ataca la inserción y existe migración; se vuelve un trastorno mixto, degenerativo e inflamatorio.

3a. Fase.- Observamos la formación de bolsas con todos los síntomas clínicos (aposisión de sarro, exudado, etc.).

Por medio del estudio radiológico observamos aumento del espacio del ligamento parodontal, destrucción en un grupo de hueso, con formación de bolsas infraóseas trabeculación ósea defectuosa y en muchas ocasiones se observa destrucción de cemento en un tercio apical de la raíz.

Es un padecimiento que ataca a personas jóvenes — aparece generalmente alrededor de los 30 años. Se observa en ambos sexos, pero más frecuentemente en la mujer.

Los síntomas más importantes son los siguientes:

a).- Se forman diastemas por migraciones vestibulares y mesiales del grupo de los incisivos superiores.

b).- Las piezas más afectadas son los incisivos superiores e inferiores y la zona de los molares.

c).- La movilidad es de segundo o tercer grado, según sea la cantidad de tejido de soporte afectado.

El aspecto gingival en esta enfermedad es aceptable puesto que no hay migración de la inserción epitelial en la primera fase. El paciente acude al consultorio por-

que los dientes cambiaron de posición, los sientan flojos, pero no hay gingivorragias ni dolor que puedan alarmar al paciente. En la segunda fase, el paciente ya tiene síntomas bien determinados, como exudado, formación de abscesos, movilidad, dolor, migración, etc.

El tratamiento adecuado consiste en valorizar por medio del estudio clínico y radiográfico, cuales son las piezas que pueden o deben intentar salvarse haciendo una valoración del número de paredes que ha atacado la bolsa en cada pieza. Posteriormente, ya determinado el pronóstico de cada pieza, se recurre al raspado y curetaje, ferulización temporal y algunas veces técnica de colgajo, pero éste es un tratamiento local.

Que va a resolver solamente la segunda fase de la enfermedad, o sea la inflamación. Debemos investigar con la ayuda del médico general, qué padecimiento es el que — afecta al paciente e instituir la terapéutica adecuada para cada caso ya que el factor directo causal de la enfermedad es de origen sistémico, y éste solo se elimina por el tratamiento médico general. El pronóstico es grave en este padecimiento.

## V.- DESCRIPCION DE LA GINGIVITIS.

### GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA.

Aparece durante la menopausia o durante el período postmenopáusico. Los cambios menopáusicos más precoces - traen a veces signos y síntomas leves, esta enfermedad no es común.

Según Richman y Abarbanel, la mucosa gingival puede ser afectada por la disminución de la actividad ovárica de la menopausia, que produce una alteración patológica básica, responsable del cuadro.

El cuadro gingival consiste en disminución del rosado normal, sequedad y hemorragia gingival. En el resto de la mucosa oral, aparecen alteraciones semejantes. La paciente se queja de sensación de sequedad y quemazón en toda la boca, con gran sensibilidad a los cambios térmicos. Estos cambios en la cavidad oral son semejantes a los cambios atróficos que aparecen en la mucosa vaginal.

Masler y Henry describen los siguientes síntomas - en la mucosa oral durante la menopausia:

a).- Sensación de quemadura en la lengua, superficie vestibular y pilares de las fauces.

- b).- Gusto anormal, descrito como salado, amargo o picante.
- c).- Alteraciones microscópicas de la lengua.
- d).- Eritema difuso de la mucosa oral, con dolor.
- e).- Aftas antes y después de las menstruaciones - en la primera etapa de la menopausia.
- f).- Malestar al usar prótesis.

La gingivostomatitis menopáusica puede aparecer - en pacientes desdentados. Estas pacientes no pueden tolerar bien las dentaduras. El contorno de la dentadura está delimitada por el aspecto rojizo de la mucosa. En estos - casos no se deben hacer extracciones pues sería solo un - alivio transitorio, pues el poner la placa total se verán- los trastornos que tenían al tener los dientes.

Los signos y síntomas de la gingivostomatitis me- nopáusica son de cierto grado comparables a los de la gin- givitis descamativa. La opinión prevalente es que en am- bos estados surgen atrofia y queratinización disminuida - del epitelio oral, junto con la disminución de estrógenos.

La gingivostomatitis menopáusica no es una carac- terística normal de la menopausia fisiológica. Se ha de- mostrado que hay una atrofia fisiológica del epitelio en la menopausia. Los cambios orales no están necesariamente

relacionados con los cambios menopáusicos externos.

La gingivostomatitis puede ser la única característica molesta de una transición menopáusica normal.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en la administración de estrógeno, para calmar el dolor, por vía bucal, 1 mg. de estilbestrol por vía bucal diariamente, o - por vía parenteral como dipropionato de estradiol, 10 000-R.U. en un ml. de aceite de sésamo, diariamente, por lo común, los síntomas remiten dentro de los 10 días, momento en que se suspende el tratamiento. Se puede continuar, si fuera preciso, en dosis más pequeñas. Hay que advertir a los pacientes que a veces se vuelve a producir menstruación por el tratamiento con estrógenos. Es el tratamiento principal para pacientes con dolor, sequedad, ardor, sensibilidad a los cambios de temperatura.

Pacientes portadores de prótesis.- Se revisa la prótesis para controlar las fuentes de irritación, oclusión, extensión periférica y adaptación a las mucosas. Si todo esto se descarta, se recubre la zona de la silla o la base de la prótesis completa con crema de Premarin 1.25 mg. de estrógeno conjugado por gramo, tres veces al día después de las comidas.

La gingivostomatitis menopáusica fué tratada con inyecciones de dipropionato de estradiol bajo el pliegue mucovestibular (1 mg. en aceite de sésamo una o dos veces-

por semana, que luego disminuye a una cada dos o tres sema  
nas).

Gingivitis descamativa crónica.- Aunque este términ  
no es universalmente aceptado, se le usa para denominar  
un trastorno gingival que es poco frecuente y que en sus -  
formas graves presenta características clínicas peculiares;  
puede presentarse en ambos sexos, pero con más frecuencia-  
en la mujer. Con propósitos descriptivos se le agrupa en-  
la siguiente forma:

a).- En la forma más leve aparece como un eritema-  
difuso de toda la mucosa gingival; disminuye el punteado -  
normal de la encía, el resto de la mucosa oral es normal,-  
aparece en mujeres de 17 a 23 años de edad. Generalmente-  
no hay indicación de un trastorno hormonal.

La enfermedad se presenta sin dolor y es descubiert  
ta por el paciente, o por el dentista, por la coloración -  
roja de la encía. Debe ser diferenciada del eritema difu-  
so, de la gingivitis herpética en base a la cronicidad de-  
la gingivitis descamativa. Aunque se reduce el grosor del  
epitelio y el grado de queratinización, en esta forma de -  
gingivitis no se produce real descamación, se le considera  
como una forma leve por la naturaleza atrófica de los cam-  
bios epiteliales.

b).- En esta segunda fase de la gingivitis descamat  
tiva, aparece en la encía zonas grises y rojizas, la su



perficie se torna lisa y brillante la normal resistencia - de la encía es reemplazada por una blandura difusa, de modo que se hace depresible a la presión digital.

El tejido no se adhiere a los tejidos subyacentes.

El resto de la mucosa oral es extremadamente lisa y brillante. Esta forma de la enfermedad aparece con mayor frecuencia en pacientes de 30 a 40 años o más de edad. Los pacientes se quejan de una sensación de quemadura de la boca: hay una gran sensibilidad a los cambios térmicos, la inhalación de aire y a los condimentos. El cepillado - produce una dolorosa denudación de la superficie gingival.

c).- En esta tercera fase se presentan características más graves que las dos anteriores. Aparecen zonas - separadas de forma irregular, en las cuales la encía aparece denudada y rojiza, estas zonas se distinguen por el color, que va del tono grisáceo al azulado. El aspecto general de la encía es manchado. A veces aparece elevación en forma de ampolla, que al romperse dejan escapar un fluido acuoso y exponen una superficie viva. Las demás mucosas - aparecen lisas y brillantes y pueden fisurarse en las zonas vestibulares vecinas a la zona de oclusión.

Es extremadamente dolorosa; el paciente no tolera las comidas duras, los cambios de temperatura, hay sensación constante de sequedad y quemadura en toda la cavidad oral, acentuada en las zonas gingivales denudadas.

Análisis de las características clínicas de la gingivitis descamativa crónica.

Normalmente, el epitelio escamoso estratificado de la encía, sirve como una cubierta protectora. La deficiencia de hormona estrógena en la mujer, o de testosterona en el hombre produce una atrofia, del epitelio gingival y disminuye la queratinización. Tal atrofia reduce la eficacia de la proteína del epitelio escamoso estratificado.

El dolor en la gingivitis descamativa, se debe en primer lugar a la atrofia y pérdida del epitelio que normalmente tiene una función protectora, por lo que queda ex- puesto a los estímulos externos (no dolorosos) el contacto con la comida, especialmente los picantes, aún la exposición al aire producen dolor.

Los cambios inflamatorios agravan el cuadro (cubriéndolo la encía con un poco de vaselina disminuye el dolor a los factores externos, lo que demuestra que el dolor es debido a la falta de protección.

Desde el punto de vista de diagnóstico, presenta dos aspectos importantes:

1.- El estado atrófico básico del epitelio es difuso, interesando tanto a la encía marginal y adherida como el resto de la mucosa. A veces parece estar localizada a una o varias zonas de la encía marginal o adherida, debi-

do a una respuesta inflamatoria localizada a los factores-locales. El aspecto llamativo de tales lesiones puede distraer la atención de la lesión difusa y dar la impresión - errónea de que se trata de una lesión localizada.

2.- Es la inflamación marginal crónica superpuesta y la formación de bolsas.

Estos cambios no tienen relación con el trastorno gingival básico generalizado, esta relación con los factores responsables de la inflamación gingival marginal crónica y aparece solo en aquellos casos de gingivitis descamativa en que hay factores locales presentes.

Tratamiento.- La gingivitis descamativa crónica ha sido tratada exitosamente con hormonas sexuales en forma de unguento aplicado en la encía. La hormona es retenida de 30 a 60 min. en cada sesión tres o cinco veces a la semana.

Dreizen y Colab describen la eliminación de los síntomas y signos de gingivitis por medio de inyecciones durante un período de once días.

Ziskin y Silvers indican el tratamiento con raspado y curetaje con aplicación tópica de estrógeno en forma de unguento de benzoato de estradiol.

**Discusión.-** De los hallazgos ultraestructurales en el microscopio electrónico de la gingivitis descamativa crónica.

En este estudio indican que las anomalías en la gingivitis descamativa crónica, están presentes en el tejido conectivo y en las células epiteliales. Pero la mayoría de las alteraciones se encuentran en la unión del tejido epitelial y conectivo. Específicamente, las irregularidades en densidad y extensión, el rompimiento de las células basales epiteliales, y la tendencia de la lámina basal a adherirse a el tejido conectivo del piso de las bulas es considerado significante. Estos hallazgos son en muchas formas similares a los hallazgos de Kobayasi. En el eritema multiforme, y de Bellone y Caputo de las bulas senescales mucosas y dermatitis atrófica.

La gingivitis descamativa crónica es diferenciada de estos otros desórdenes bulosos por el contenido de la bula, el cual está compuesta de un material amorfo de densidad media de electrón. Rica en vesículas largas y estructuras filamentosas. (filamentos probablemente de fibrina).

**Sumario.-** Los hallazgos del microscopio electrónico en la gingivitis crónica descamativa del tipo buloso ha sido descrita. Mientras que las anomalías fueron notadas en ambas células del epitelio gingival y la unión-tejido conectivo, la mayoría de los cambios sorprendentes fueron encontrados en la unión de los tejidos epiteliales

y conectivo.

Las muchas semejanzas en común con el penfigoide - buloso como tal de las otras enfermedades bulosas son discutidas.

#### GINGIVITIS HIPOVITAMINOSICA.

En el escorbuto las encías están inflamadas, hipertróficas y sangran con facilidad, quedando ingurgitadas — con sangre venosa en las encías, y en otras partes de la boca pueden verse petéquias y áreas equimóticas. Las encías tumefactas pueden tener el aspecto de bolsas de sangre.

Es frecuente la destrucción del periostio y del tejido parodontal que tiene por resultado un aflojamiento de los dientes.

La terapéutica inicial, se limitó a dosis altas de vitamina C; 1 500 mg. por día durante una semana, después se redujo a 500 mg. por día durante las siguientes cuatro semanas; posteriormente se administraron 300 mg. por día — durante un mes, y finalmente la dosis fue de 100 mg., diarios. Al final de este período, el aspecto clínico de la encía mejoró considerablemente. La inflamación aguda desapareció, pero se observa gingivitis marginal y papilitis crónica. Es posible que existiera gingivitis antes de —

los síntomas escorbúticos.

No se aplicó ningún tratamiento local, debido a — que la terapia con vitamina C, eliminó las manifestaciones escorbúticas, pero subsistió la inflamación causada por la irritación local.

#### GINGIVITIS LEUCEMICA.

Los enfermos de leucemia pueden tener encías tumefactas, edematosas, hipertrofiadas, de color lívido que — sangran fácilmente. Estas alteraciones son más frecuentes en la leucemia monocítica y en la mielocítica. Y se infectan más seguido de modo secundario con organismos fusoespirales en este caso las encías presentan el exudado pseudomembranoso, y las papilas necróticas crateriformes de la — enfermedad de Vincent.

En las leucemias agudas además de tener inflamadas toda la boca presenta infarto ganglionar linfático.

En la leucemia monocítica, los tejidos generalmente están de color púrpuro. En la leucemia mielocítica — los tejidos son más pálidos con excepción de los casos en que se ha desarrollado hemorragia submucosa o áreas de necrosis.

## GINGIVITIS DIABETICA

En los enfermos con diabetes, el trastorno de las encías es intenso. La acumulación rápida de células supra gingivales, tiene por resultado final, el desarrollo de pariodontitis marginal, estos enfermos tienden a desarrollar infecciones secundarias sobre añadidas a la gingivitis.

Las lesiones más frecuentes en un paciente diabético son:

a).- Hipermovilidad (en ausencia de carga funcional, ejem.: que no existan puntos prematuros de contacto o que exista el hábito de rechinar los dientes o bruxismo).

b).- Sensación de ardor en la lengua.

c).- Sequedad de la boca.

d).- Lengua agrandada.

e).- Hipersensibilidad gingival.

f).- Hipersensibilidad dentaria en ausencia de lesiones cariosas, o en ausencia de pulpitis.

g).- Abscesos paradontales frecuentes.

Para su tratamiento es necesario que estén en com-

binación el médico general y el dentista, y así obtener un resultado satisfactorio.

### GINGIVITIS DEL EMBARAZO

Las estadísticas muestran que el 56% de las mujeres en estado grávido presentan gingivitis de diversa importancia desde una gingivitis ligera hasta una grave.

La gingivitis hipertrófica del embarazo se agrava por las tendencias proliferativas del epitelio, tejido conjuntivo y todas las células.

Una de las características microscópicas de la gingivitis durante el embarazo, es la proliferación capilar. - A menudo la hipertrofia de la gingivitis del embarazo está limitada a ciertas regiones; la encía hiperplásica es friable y sangra con facilidad a cualquier estímulo.

Cualquier papila individual hiperplásica puede hacerse extremadamente grande denominándola tumor del embarazo. Tanto los tumores del embarazo como la gingivitis - - tiende a desaparecer después del parto, pero puede haber residivas durante los siguientes embarazos.

El tratamiento en casos corrientes, consiste en el raspado de los tejidos, blandos, higiene bucal adecuada y-



estímulo de los tejidos. Después del embarazo es necesario un examen para asegurarse que todas las posibles manifestaciones de inflamación han desaparecido sin daño tisular residual.

La gingivitis hipertrófica del embarazo no se desarrolla si no existe inflamación gingival antes de el embarazo o después del mismo.

Conclusión.- Cambios periodontales durante el embarazo: 16 mujeres fueron examinadas durante el embarazo y - después del parto en una forma longitudinal.

La siguiente conclusión tiene que ser hecha para - análisis de los datos.

1.- Una respuesta gingival consiste con un aumento en la gingivitis fue observada durante el embarazo.

2.- Remisión parcial de la gingivitis fue observada después del parto.

3.- Durante el embarazo perdió algo de amistad.

4.- La pérdida de la amistad durante el embarazo - no retrocedió completamente tres meses después del parto.

5.- Se presentó difícil y lentamente por medio de irritantes en el embarazo y después del parto. Ello se incrementa en cantidad con el tiempo.

6.- Los irritantes en la boca son difíciles e importantes, el efecto en la gingiva durante el embarazo y después del parto.

7.- Los irritantes lentamente atraen una gran respuesta durante el parto y durante el embarazo.

8.- Un aumento en la movilidad del diente ocurre durante el embarazo y ello decrece después del parto.

#### GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA

Se le da el nombre de boca de trinchera, gingivitis de Vincent o gingivitis pseudomembranosa, pero debido a sus características se le ha llamado Gingivitis Necrosante ulcerosa.

En esta enfermedad, el bacilo fusiforme y la borrelia vincenti se encuentran en gran cantidad. La borrelia se nutre de materia necrosada o en descomposición.

Por regla general ataca a adultos jóvenes; tiende a aparecer en los períodos de Stress o en estados de tensión.

Factores necesarios para que se presente la enfermedad:

**Locales.-** Pobre higiene bucal, placa bacteriana, - sarro, uso excesivo del tabaco, etc.

**Generales.-** Consecuencias físicas, higiene general, tensión emocional y desnutrición.

Los factores de orden psicosomático, son muy importantes ya que ocasiona descompensaciones, por lo consiguiente, baja la defensa de los tejidos.

Las alteraciones nutritivas juegan un papel importante en la etiología de esta enfermedad.

Las enfermedades debilitantes pueden alterar la encia, predisponiéndola a la gingivitis necrosante ulcerosa, la enfermedad presenta un período de incubación de cuatro días; en la primera fase, se observa rubor difuso, la formación de úlceras grisáceas en los espacios interproximales, estas úlceras están cubiertas con una escara de color pardo, al quitarse dicha escara queda una superficie sangrienta.

Microscópicamente la lesión abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conjuntivo subyacente. - La superficie epitelial es destruida y reemplazada por una pared pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necrosadas, leucocitos polimorfo, nucleares y otras bacterias; el tejido conectivo presenta hiperemia con numerosos capilares e infiltración de leucocitos polimorfonucleares.



Escalofrío  
 Postración  
 Fatiga  
 Debilitamiento.

g).- Mal olor de la boca.

h).- Formación de membranas en la punta de las papilas, que al retirarse dejan una zona sangrante.

i).- Salivación excesiva.

j).- Dolor en reposo, que aumenta con la masticación y deglución; puede presentar insomnio.

k).- Fiebre de 38 a 39 grados.

#### Diagnóstico.-

El diagnóstico puede fundarse principalmente en el criterio clínico, ya que la flora característica está alterada solamente en la cantidad y predominio de ciertas formas.

La gingivitis necrosante ulcerosa, puede entrar en bocas sin enfermedad gingival persistente. La lesión se puede limitar a una papila interdental, o toda la encía marginal. Si no es tratada, produce destrucción de la encía y de los tejidos subyacentes, sin embargo puede alte-

rarse aún sin tratamiento, aunque en estos casos hay reacción y secuelas repetidas; también en personas que se están atendiendo puede haber recidivas.

El frotis bacteriano, sirve únicamente para diferenciar esta enfermedad, de la Estomatitis Herpética, enfermedad periodontal crónica, difteria y sífilis. El frotis no tiene mucha importancia porque los hallazgos clínicos son determinantes.

La gingivitis necrosante ulcerosa, no es común en los niños, puede presentarse en forma aguda, después de una enfermedad debilitante o de una infección supurativa aguda.

La mayoría de los casos, mejora durante las 48 horas, pero el tratamiento debe continuarse durante varias semanas, no hay inmunidad de la enfermedad, el pronóstico es favorable, siempre y cuando el tratamiento correcto empiece temprano y se logre la cooperación del paciente. En cambio es desfavorable, cuando se utilizan solo drogas, ya que el uso inadecuado de éstas, puede ayudar a la deformidad de la parte gingival.

Ocasionalmente, las exacerbaciones pueden presentarse en personas tratadas correctamente; esto puede deberse a los factores locales, psicomédicos y al estado general.

Tratamiento; al planear el tratamiento, se hará lo más flexible posible, no siendo definitivo el número de sesiones. Con frecuencia existe un fuerte componente emocional y otro ambiental, que pueden causar un retroceso cuando parecía haberse logrado la curación.

Se le mandará al paciente las precauciones que deberá tomar, a fin de evitar más daño a su mucosa bucal; se le indicarán las medidas necesarias para mejorar y aliviar el estado general. Hay que evitar la fatiga, el insomnio, el alcoholismo y el uso inmoderado del tabaco; la dieta debe ser blanda y las vitaminas se administrarán, en dosis determinadas durante cierto período.

Los pasos a seguir en el tratamiento son:

- a).- Eliminación de síntomas agudos
- b).- Eliminación de irritantes locales
- c).- Prevenir nuevos ataques
- d).- Tratamiento de las enfermedades.

Estos pasos se realizan de la siguiente manera:

Primera sesión.- Se lleva a cabo un examen detallado, si el caso es grave se aconseja la administración de antibióticos, esto se hace también con el objeto de evitar infecciones secundarias, debido a las posibilidades de sensibilidad no es aconsejable la administración de antibióticos tópicos. Se prescribe el uso de colutorios durante-

5 o más minutos de operación se hace varias veces al día - según la gravedad del caso.

Segunda sesión.- Dos días después de haber quitado los irritantes agudos se hace un raspado de las raíces, si es necesario, con ayuda de un anestésico local; se le recomienda al paciente el uso de cepillo suave y el estímulo - interdental. Se suspenden los colutorios, deben de investigarse los factores psicológicos y los hábitos de vida - del paciente; se le aconseja descanso y una dieta adecuada.

Tercera sesión.- Dos días después continúa con el raspado de las raíces, se revisa la higiene bucal, presencia de sarro, materia alba y se hace un examen completo - del estado parodontal.

El cepillado tiene un papel importante, ya que es con el objeto de eliminar restos alimenticios y estimular la encía. La técnica aconsejable es la de Stillman y Barrido pero se recuerda que la técnica a seguir va de acuerdo a la boca del paciente:

El cepillado se va a recomendar después de planear el tratamiento quirúrgico necesario.

#### GINGIVITIS HERPÉTICA

Se da el nombre de gingivitis herpética a la que -



es producida por el virus del herpes, puede confundirse - con la gingivitis de Vincent, que tiene localización en el vértice de la papila interdientaria.

La gingivitis se caracteriza porque es generalizada y produce una ampula parecida a la quemada de un cigarro; esta ampula se rompe, formándose una úlcera, ésta aumenta de tamaño formándose lesiones mucho más grandes y dolorosas; estas lesiones se les llama aftas.

Existe también adenitis cervical, malestar general y fiebre.

#### GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA

La gingivitis estreptocócica es rara, se presenta sola o junta con infecciones de las vías respiratorias superiores.

El principio de esta forma de gingivitis suele ser en forma gradual, los tejidos afectados presentan una coloración rojo brillante y sangra fácilmente; las ulceraciones son raras, pero es común hallar pequeñas erosiones de la mucosa a poca distancia del borde las encías o en las mejillas.

El dolor no es un síntoma destacado como en la gingivitis de Vincent, tampoco se produce el olor característico en esta afección.

Como síntomas generales, tenemos fiebre, malestar, adenopatías regional o generalizada.

El diagnóstico puede hacerse por la sintomatología, los datos de exploración clínica y los resultados del estudio bacteriológico. Con estos datos la podremos diferenciar de la gingivitis de Vincent, y de las lesiones producidas por carencia de vitamina y de las relacionadas con -desequilibrios endócrinos..

Tratamiento, consiste a base de colutorios frecuentes, las aplicaciones locales de soluciones de penicilina- y los troscos de este antibiótico. Una vez dominada la fase microbiana de la gingivitis se tratarán los factores-predisponentes, como anomalías funcionales o insuficientes atención odontológica. La curación se logra sin pérdida -de tejido ni formación de cicatrices.

#### GINGIVITIS MICROBIANA

La flora microbiana de la cavidad bucal, está constituida por muchos microorganismos potencialmente patóge- nos, algunos de los cuales producen formas características de gingivitis que pueden diagnosticarse clínicamente.

El dolor que se observa en los diversos tipos de -gingivitis, funcionales, irritativas y de causa general -suelen ser consecuencia de invasión microbiana; así pues -

deberá siempre tomarse en consideración los factores infecciosos, al intentar disminuir el dolor, favorecer la rápida curación y prevenir las complicaciones.

Cuando se ha determinado el organismo responsable de la gingivitis, se utiliza para calificar el proceso.

Hay varias formas de gingivitis microbianas, aunque son relativamente poco frecuentes se le da importancia, ya que puede confundirse con la enfermedad de Vincent.

#### GINGIVITIS ESTAFILOCOCCICA

Este tipo de gingivitis es originado cuando predomina en la flora bucal el Staphylococcus Aureus. Esta enfermedad puede desarrollarse a consecuencia de irritación-excesiva de los tejidos bucales por demasiada medicación.

Las manifestaciones bucales son bastante uniformes; los tejidos alveolares y marginales, aparecen blanquecinos y como cauterizados, muy dolorosos aunque no hay ulceración.

Es común la descamación de los tejidos gingivales-superficiales, la mucosa bucal y los labios, suele haber -intensa sialorrea y notable adenopatía regional dolorosa.

Estas manifestaciones nos darán la diferencia entre la estomatitis de Vincent y la gingivitis Estafilocócica.

El tratamiento es semejante al de la gingivitis Estreptocócica.

#### GINGIVITIS POR HIPOFUNCION

La gingivitis por hipofunción, o estímulo deficiente de los tejidos gingivales son causa común de inflamación de las encías.

La alimentación moderna, no exige la masticación suficiente para suministrar la necesaria estimulación a las encías y mantener sus tejidos en estado normal; para compensar esta carencia de estímulo se considera esencial el cepillado y el masaje sistemático de las encías.

La higiene bucal defectuosa, consecuencia del inadecuado cepillado, los hábitos anormales en la masticación, nos van a causar este tipo de gingivitis.

Las lesiones gingivales asociadas con la hipofunción, están constituidas por: Tumefacción, edema y hemorragia en la encía marginal y papilas interdentarias; en algunos casos se desprende de la boca un olor desagradable, cuya intensidad depende de la cantidad de partículas de ali-

mentos acumulados.

El tratamiento de esta gingivitis es relativamente sencillo: Se intentará establecer la función normal tan pronto como sea posible y se enseñará al paciente como cepillarse los dientes y dar masaje a las encías.

Para disminuir las posibilidades de infección secundaria, por la flora microbiana bucal, se puede recomendar antisépticos ligeros.

Cuando se establece la normalidad funcional los tejidos recuperan rápidamente su aspecto normal.

#### GINGIVITIS POR HIPERFUNCION

En casi todas las personas se observan zonas de lesión gingival causada por estimulación excesiva de los tejidos, a consecuencia de la acción mecánica, junto con zonas de contacto defectuosas y mala posición dentaria.

Las lesiones tisulares por estimulación excesiva, presentan aspectos muy diversos. El exceso de estimulación asociado al cepillado impropio, produce diferentes tipos de lesiones, según la técnica vertical u horizontal — del empleo del cepillo.

A consecuencia del cepillado vigoroso de arriba a abajo, se produce por lo común pérdida del tejido blando - en la superficie vestibular de las encías a nivel de las raíces.

El método horizontal de cepillado, no solamente - origina pérdidas anormales de tejido gingival, las regiones anteriores y laterales del vestíbulo, sino también - muescas en los dientes cerca de la línea cervical. En casos extremos estas muescas, pueden incluso poner la pulpa al descubierto o producir una fractura.

Los tejidos gingivales no muestran lesión inflamatoria, son de color normal, pero su situación sobre las raíces es anormal.

La encía marginal, y las papilas interdentes pueden presentar lesiones hipertróficas.

Tratamiento.- Cuando se ha descubierto la etiología de esta forma de gingivitis, el tratamiento suele ser fácil; el tejido perdido por la estimulación excesiva, no se regenera y la situación anormal del borde de la encía o la pérdida de las papilas interdentes es permanente.

Para mantener limpios los tejidos afectados deberá corregirse la técnica de cepillado y modificar los métodos de higiene bucal. Si la pérdida de tejido interdental es considerable, se necesita prestar particular atención a su estimulación.

## VI.- C O N C L U S I O N .

Es importante que el Cirujano Dentista brinde la atención que merece, para poder describir clínicamente — las diferentes manifestaciones de presentación de las gingivitis, que se desarrollan en la cavidad oral.

Además de que debe tener conocimiento de las partes anatómicas afectadas y a la vez de los demás componentes, como serían: las fibras, ligamentos, parodontal y — crestas óseas, que son elementos constitutivos del parodonto.

Otros de los factores responsables de que exista — alteración, es la placa bacteriana, pues afecta a los tejidos, formando sales de calcio que lesionan la encía y posteriormente al hueso y por último a los órganos dentarios.

La inflamación es uno de los puntos importantes — en la gingivitis dado por los puntos que presentan como — son: Calor, rubor, tumor y dolor. Los cuales existen en — la gingivitis, claro, acompañados de secreciones sanguíneas y en ocasiones de purulentas.

Existen otros estados que tomé en cuenta, por su — diferenciación clínica, como son los distróficos, que de — antemano mencionan destrucción y son: la gingivosis y la — parodontosis. A diferencia de los estados inflamatorios —

que son: la gingivitis y la parodontitis.

La mención especial corresponde a los niveles de -  
prevención que el cirujano dentista debe fomentar como - -  
obligación profesional con el paciente, enseñándole las -  
técnicas del cepillado, uso de antisépticos bucales y que-  
tengan visitas periódicas al consultorio dental. Podrá lo  
grar preservar la salud o en su caso de pacientes que nun-  
ca han asistido al cirujano dentista, canalizarlos con la-  
finalidad de que pueda elaborar una buena valoración clíni-  
ca.

Y a la vez el diagnóstico, pronóstico y plan de -  
tratamiento a seguir, según el caso que vaya a intervenir;  
claro, todo esto apoyado además por estudios de laborato-  
rio y en ocasiones de placas radiográficas, para estable-  
cer un diagnóstico definitivo.



## VII.- BIBLIOGRAFIA.

- I.- GOLDMAN, FOX COHEN.  
Terapia Perodontal.  
CV. Mosby Co. Vol. 25:135, 1973.
- II.- BRUSATI, R. BRANCHETTI, A.  
Electron Microscopic study of cronic desquamative -  
gingivitis.  
J. Periodont 40:338, 1969.
- III.- COHEN, D.W. FRIEDMAN, L.  
A Longitudinal investigation of periodontal  
changes during pregnancy.  
J. Periodont 40:563, 1979.
- IV.- ROSE: H.P. KUNA, KRAFT, E.  
Systemic manifestation of periodontal disease.  
J. Periodont 34:253, 1963.
- V.- MANDEL, I. D.  
Calculus formation. The role of bacteria and muco-  
protein.  
D. Clin. North America, Nov. 731, 1960.
- VI.- RAMFJORD. W.P.  
Indices for prevalence and incidence of periodontal  
disease.  
J. Periodont. 30: 51, 1960.

- VII.- GLICKMAN, IRVING.  
Periodontología clínica  
Cuarta Edición, Ed. Interamericana.  
140, 252, 268, 1974.
- VIII.- LARA TORRES ALFONSO.  
Apuntes de la Cátedra de Parodontia.  
ENEP. 1976.
- IX.- ASOC. DENT. MEX. REVISTA OFICIAL.  
Simposio sobre inflamación.  
Vol. XXXIV No. 2 MARZO-ABRIL, 1977.
- X.- LEGORRETA REYNOSO LUIS.  
Clínica de parodontia  
La Prensa Médica Mexicana, 68, 1967.
- XI.- VELAZQUEZ TOMAS.  
Anatomía Patológica dental y bucal.  
Ed. La Prensa Médica Mexicana.  
1ra. Reimpresión, 1977. 82.