

213

2 Gen.



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

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

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**GINGIVITIS PREVENCIÓN  
Y TRATAMIENTO**

**ARACELI JIMENEZ HIDALGO**

**San Juan Iztacala, Méx., 1984.**



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.

# I N D I C E

	PAGS.
INTRODUCCION .....	1
CAPITULO I HISTOLOGIA GINGIVAL .....	2
CAPITULO II PARODONTO SANO .....	11
CAPITULO III ETIOLOGIA .....	28
1) Factores iniciales .....	30
2) Factores modificantes extrínsecos .....	35
3) Factores modificantes intrínsecos .....	41
CAPITULO IV GINGIVITIS .....	49
1) Clasificación .....	52
2) Cuadro sinóptico de las lesiones más comunes de gingivitis .....	53
CAPITULO V PREVENCION .....	80
CAPITULO VI EXAMEN PERIODONTAL .....	103
CAPITULO VII TRATAMIENTO .....	128
1) Métodos de sostención de instrumentos periodontales .....	128
2) Raspaje .....	129
3) Alisado Radicular .....	139
4) Cirugía Gingival .....	141
5) Cirugía Mucogingival .....	151
6) Terapia Oclusal .....	159
CAPITULO VIII CASOS CLINICOS .....	171
CONCLUSION .....	194
BIBLIOGRAFIA .....	196

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

Gingivitis, uno de los padecimientos bucales que más afecta - al individuo, además de caries, y es al que menor importancia le - damos. Se inicia en la encía marginal e interdentaria y progresa - apicalmente si no se elimina de inmediato el agente causal.

Puede presentarse en forma aguda o crónica, o se de origen in - feccioso; y está distribuida en diversos sectores de la boca.

La inflamación de la encía provoca varios disturbios en el in - dividuo como son el mal olor y sabor de boca, mala asimilación y - digestión de los alimentos, aflojamiento de dientes, inseguridad - al hablar por el mal aliento, etc.

Los cambios histológicos que sufre la encía durante la insta - lación de la gingivitis son la alteración en el diámetro de los va - sos sanguíneos habiendo primero una vasoconstricción seguida de - una vasodilatación gradual; movilización de las células de defensa hacia las paredes de los vasos sanguíneos; acción de sustancias - químicas humorales como son las lisinas, antitoxinas, precipitinas y aglutininas, para limitar el daño; y por último se inicia la re - paración del daño con ayuda de los macrófagos, fibroblastos y lin - fáticos.

Como puede notarse, la respuesta del organismo ante agentes - lesivos es muy compleja, y lo único que podemos observar clínica - mente cuando se presenta la inflamación de la encía son cambios de color, forma, tamaño, consistencia, y textura.

La prevención de gingivitis se logra principalmente eliminando irritantes locales y evitando su instalación, pues estos son los - agentes etiológicos primarios que producen esta enfermedad.

Para evitar la instalación de la gingivitis debemos eliminar la placa dentobacteriana de todas las superficies dentarias, para ésto contamos con el cepillo dental y auxiliares de limpieza como son el hilo dental y estimuladores gingivales utilizados adecuada - mente con una buena técnica.

Existen también soluciones antiplaca que son inhibidores quí - micos que impiden la formación de la misma, y éstos son: el gluco - nato de clorhexidina, algunas enzimas, y algunos antibióticos.

## CAPITULO I. HISTOLOGIA GINGIVAL.

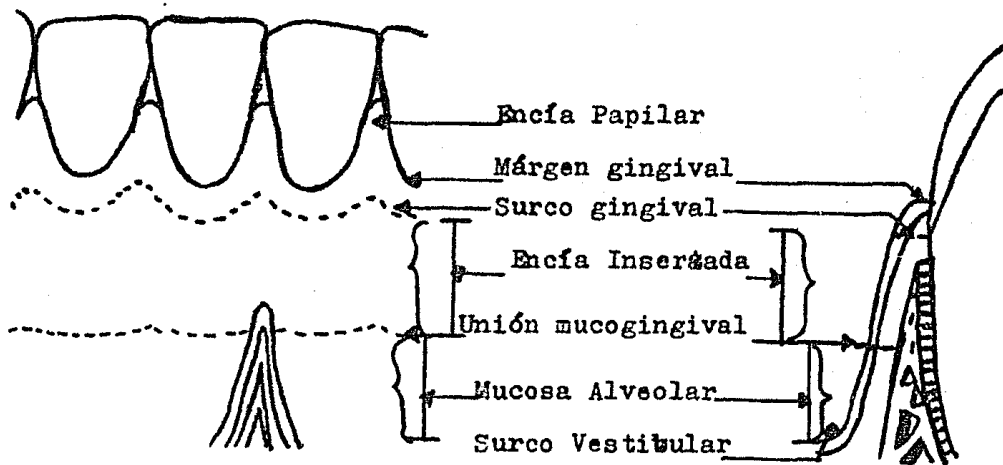
Es importante conocer cuál es la constitución microscópica de los tejidos para comprender mejor su funcionamiento y su estado de salud o enfermedad. Por eso creí conveniente comenzar a hablar sobre la estructura histológica de la encía antes que su patología.

Comenzaré por decir que la encía es parte de la mucosa oral que cubre los procesos alveolares y la porción cervical de los dientes rodeándolos a manera de collar.

Se divide morfológicamente en:

- 1) Encía libre o marginal
- 2) Encía Papilar
- 3) Encía Insertada o adherida

Algunos autores (2,5) incluyen a la mucosa alveolar como una división más de la encía, ya que como se dijo anteriormente, la encía es la mucosa que cubre los procesos alveolares.



La encía libre o marginal está limitada hacia incisal por el margen gingival y hacia apical por el surco gingival.

El surco gingival es el espacio entre la encía libre y el diente, su profundidad en estado de salud es menor a 3 mm.

La encía papilar se extiende en la zona interdientaria, en el sector anterior tiene forma piramidal y en el sector posterior forma de cuña.

Las papilas son de suma importancia clínica puesto que ellas

son las primeras indicadoras de que la enfermedad periodontal comienza.

La encía insertada o adherida está limitada hacia incisal por el surco gingival y hacia apical por la línea mucogingival. Esta línea de demarcación se encuentra en las superficies vestibulares de ambos maxilares. En la superficie lingual existe una línea similar, ésto no ocurre en el paladar porque la mucosa que cubre el paladar duro se encuentra queratinizada.

La mucosa alveolar se encuentra limitada por la línea mucogingival y el fondo de saco o surco vestibular. En lingual su límite apical no está bien definido.

El tejido epitelial que forma a la encía es del tipo escamoso estratificado queratinizado, aunque puede tener paraqueratinización incompleta o ser no queratinizado. Está compuesto por cuatro capas o estratos y son:

#### 1) Capa Basal.

Es la más profunda y descansa sobre la lámina y membrana basales. En ella se encuentran células cuboidales con núcleo grande y frecuentes mitosis. Esta capa se llama también germinativa.

La superficie basal de las células basales presenta proyecciones digitiformes que aparecen como unidas a la membrana basal, la cual contiene fibras reticulares.

#### 2) Capa Espinosa.

Constituida por células poligonales con núcleo más pequeño que en la capa anterior y prolongaciones citoplásmicas por lo que le da apariencia espinosa. Estas células se adhieren a las células adyacentes mediante puentes intercelulares. Las tonofibrillas se extienden de célula a célula a través de los puentes intercelulares, estos puentes intercelulares son desmosomas que sirven para unir células vecinas entre sí.

Vistos al microscopio electrónico, los desmosomas se componen de membranas celulares adyacentes y un par de engrosamientos (placas de unión) y estructuras extracelulares interpuestas.

Las tonofibrillas en microscopio electrónico se observan formando haces de tonofilamentos los cuales corren a través de la célula hacia las placas de unión. No cruzan sobre ella hacia las células adyacentes.

La red de tonofilamentos contenida en varias células unidas por

desmosomas aparece como constituyendo un sistema de sostén del epitelio.

### 3) Capa Granulosa.

Compuesta por células aplanadas con núcleo aún más pequeño. El citoplasma de estas células se caracteriza por contener dispersos gránulos de queratohialina que han sido asociados con la formación de queratina. En estos gránulos se efectúa la síntesis de proteínas.

### 4) Capa Descamativa o Córnea.

Es la capa superficial cuyas células son aplanadas con pérdida de su núcleo y algunos otros organelos pues comienza la queratinización, que es un proceso en el cual los gránulos de queratohialina se transforman en una matriz densa que infiltra los núcleos y los otros organitos, transformando cada una de las células en escamas de queratina que constituyen la capa córnea.

La queratina es una proteína fibrosa, correa, muy resistente a los cambios químicos. Sirve como medio de defensa ante agentes químicos y biológicos.

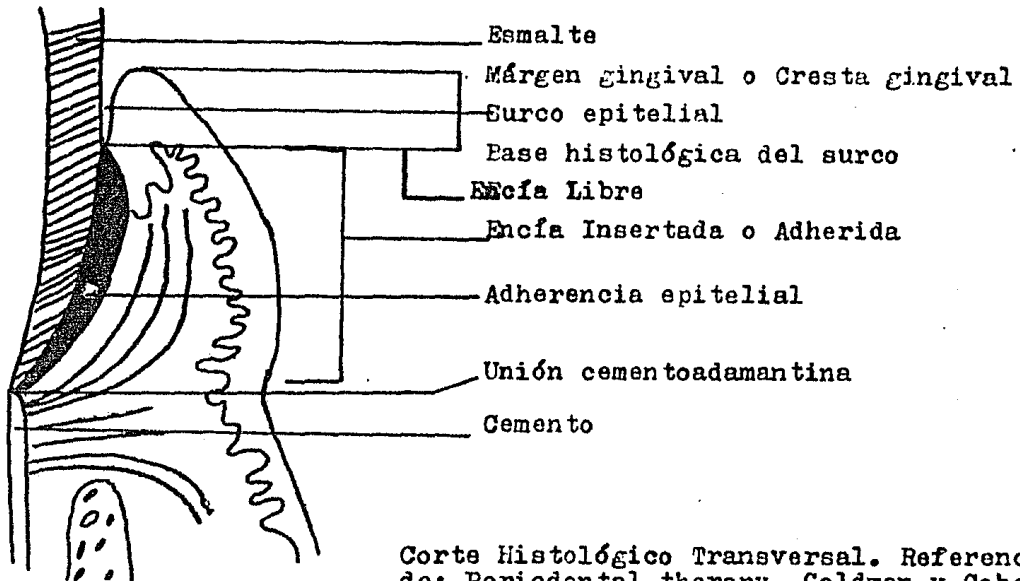
Esta capa epitelial sufre descamación debido a que está sujeta a fricción y presión. Las fuerzas de fricción<sup>se</sup> crean durante el proceso de masticación, esto es, al morder, masticar, y mover el alimento dentro de la boca.

La descamación no es mas que una migración de células que cambian por fuerzas externas como la masticación, el cepillado, etc.

En un corte histológico transversal podemos observar que la encía se eleva a cada lado del diente como un triángulo estrecho el cual está revestido de epitelio, cuyo vértice recibe el nombre de cresta gingival.

El tejido que toca al diente bajando desde la cresta, en un principio no está adherido al diente por lo que forma una hendidura conocida con el nombre de surco gingival o surco epitelial. En el fondo del surco el epitelio se une al diente extendiéndose hasta el cemento de la raíz. La finación del epitelio al esmalte está dada por la adherencia epitelial que es una banda a modo de collar; su longitud varía de 0.25 a 1.35 mm dependiendo de la etapa de erupción dentaria y difiere en cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal la cual está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas.

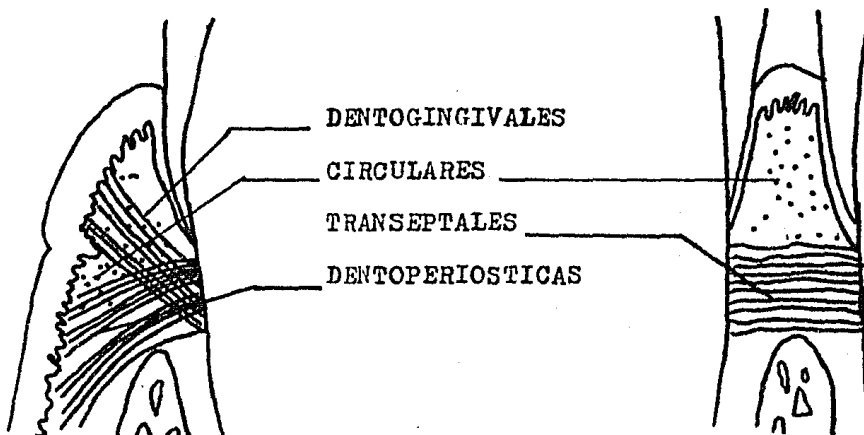


Corte Histológico Transversal. Referencia de: Periodontal therapy, Goldman y Cohen (2).

La adherencia epitelial es tejido epitelial escamoso estratificado de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares. Las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella en dirección coronaria hacia el surco gingival donde son expelidas.

Las fibras gingivales refuerzan la fijación epitelial, éstas aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Los haces de fibras toman sus nombres de su dirección e inserción dentro de la encía constituyendo una unidad funcional.

#### GRUPOS DE FIBRAS GINGIVALES





El siguiente cuadro nos indica los grupos de fibras gingivales y su trayectoria dentro de la encía.

GRUPO	DISPOSICION FUNCIONAL
DEN TOGINGIVAL	Se extiende desde el cemento apical - hasta la inserción epitelial y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.
ALVEOLOGINGIVAL	Nacen de la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.
CIRCULAR	Este grupo de fibras rodea los dientes
TRANSEPTAL	Es el grupo de fibras que se extienden en sentido interproximal.
DENTOPERIOSTICO	Se extienden desde el periostio del - hueso alveolar hacia el diente.

Todas estas fibras se mezclan con otras más pequeñas de la encía, las subepiteliales y las de reticulina interfibrilar.

#### MEMBRANA BASAL

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal que se localiza aproximadamente a 400 Å debajo de la capa epitelial basal.

Está compuesta por una lámina lúcida y una lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales quedan unidos a la lámina lúcida. El tejido conectivo se une a la lámina densa por medio de fibrillas.

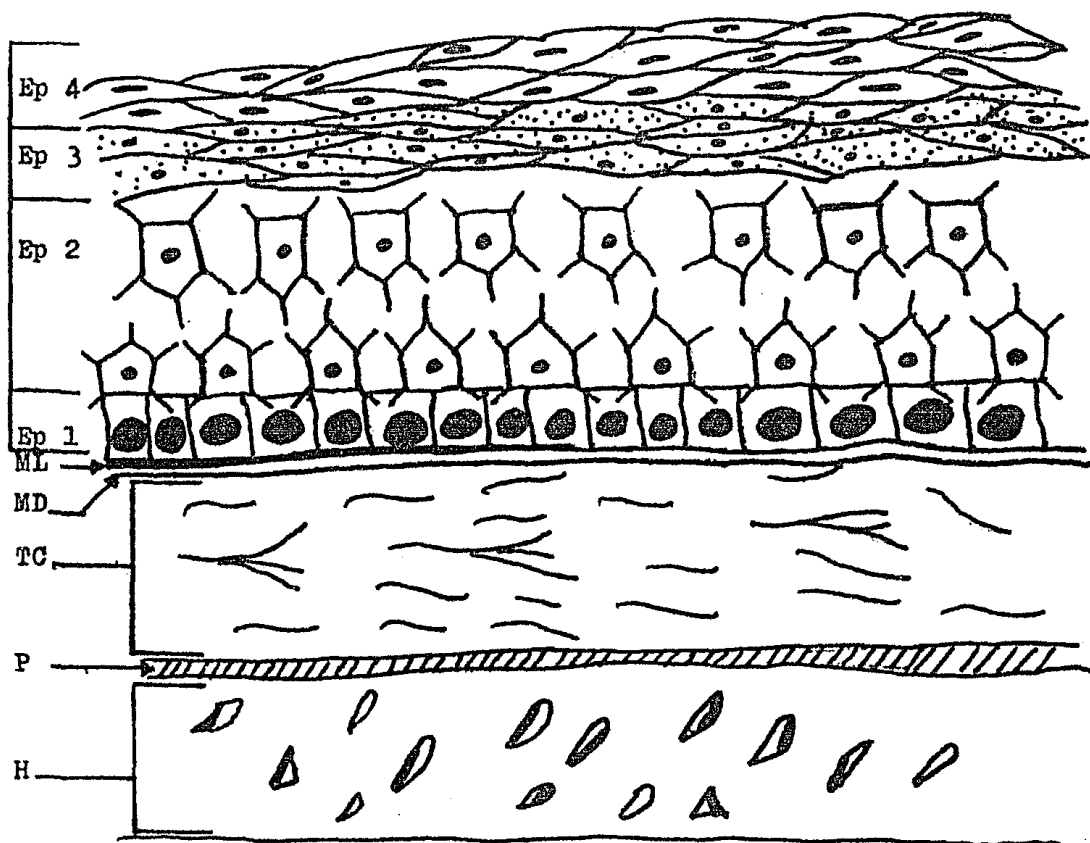
La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y está compuesta por un complejo polisacárido proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. La lámina basal es permeable a los fluidos pero no a las partículas.

#### TEJIDO CONECTIVO

El tejido conectivo de la encía es denso y carente de elasticidad, poco vascularizado. Se continúa hasta fusionarse con la apófisis alveolar o se adhiere a la región cervical del diente. Posee pocas fibras elásticas. Las fibras colágenas ordenadas en haces prominentes nacen de la zona cervical del cemento y también de la superficie perióstica del proceso alveolar. Las fibras colágenas tienen gran resistencia ténsil.

El tejido conectivo de la encía presenta también diferentes tipos de células entre las cuales encontramos plasmocitos, linfocitos e histiocitos que forman parte de un mecanismo de defensa contra los productos de la actividad bacteriana. En la base del surco gingival normalmente siempre hay cierta infiltración crónica de estas células. Existe otro tipo de células como las de Langerhans, de función desconocida; y los melanocitos, los cuales producen gránulos de melanina transfiriéndoles color a las células basales.

REPRESENTACION HISTOLOGICA DE LA ENCIA.



- Ep 1- Capa basal con frecuentes mitosis
- Ep 2- Capa espinosa unida por desmosomas
- Ep 3- Capa Granulosa con gránulos de queratohialina
- Ep 4- Capa Córnea queratinizada
- ML -- Membrana Basal Lúcida unida a la capa basal por hemidesmosomas
- MD -- Membrana Basal Densa unida al tejido conect. por fibrillas
- P -- Periostio
- H -- Hueso Alveolar
- TC -- Tejido Conectivo o Lámina Propia con fibras de colágenas y pocas fibras elásticas. Poco vascularizado.

En la encía insertada el epitelio es queratinizado o paraqueratinizado con papilas epiteliales prominentes. El tejido conectivo es denso, carente de glándulas y fibras elásticas. Poco vascularizado.

El epitelio de la mucosa alveolar es no queratinizado con papilas epiteliales insignificantes, casi nulas. El tejido conectivo es laxo, con numerosas fibras elásticas y contiene glándulas. Es muy vascularizado.

#### IRRIGACION DE LA ENCIA

Existen 3 fuentes principales de vascularización de la encía:

1) Arteriolas que emergen de la Cresta del Tabique Interdentario.

Los capilares observado en las papilas de la encía nacen de arterias alveolares interdentarias que atraviesan conductos intraalveolares (canales nutricios) y perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios. Entran en la encía, irrigan las papilas interdentarias y zonas adyacentes de la encía vestibular y oral. Se extienden paralelamente a la cresta del tabique interdentario para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

2) Arteriolas Supraperiósticas.

Otro aporte vascular de la encía proviene de los vasos supraperiósticos que nacen de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina. Irrigan a lo largo de la superficie vestibular, lingual y palatina del hueso alveolar desde los cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa.

Los vasos terminales de ambas fuentes se anastomosan, algunas ramas supraperiósticas penetran en el hueso para irrigar el ligamento periodontal.

3) Vasos del Ligamento Periodontal.

Se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco. Dan irrigación a las fibras del ligamento periodontal y al epitelio del surco gingival.

#### INERVACION DE LA ENCIA

La inervación de la encía deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios bucal, labial y palatino.

Las estructuras nerviosas presentes en el tejido conectivo son

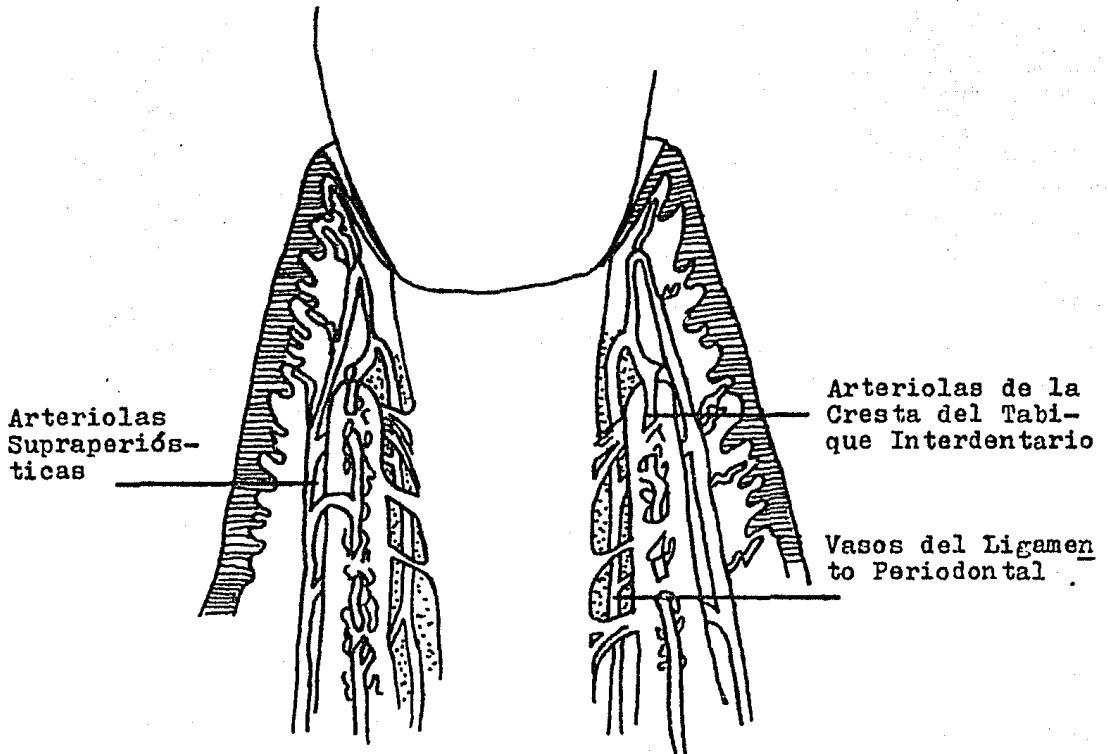
fibras miélnicas que se extienden desde el tejido conectivo hasta el epitelio y con mayor frecuencia terminaciones nerviosas especializadas como los corpúsculos táctiles de Meissner y bulbos terminales de Krause que son termorreceptores, yhusos encapsulados.

También encontramos una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio.

### IRRIGACION DE LA ENCIA

Fuentes principales de vascularización.

Referencia de Fermín A. Carranza (1).



## BIBLIOGRAFIA, I.

- 1.- CARRANZA, Fermín A.  
Compendio de Periodoncia  
Ed. Mundi. 3a. ed., 1976  
pag. 10.
- 2.- Goldman, Henry  
Periodontal therapy  
Ed. Mosby. 5th. ed., 1973  
pp. 14- 15.
- 3.- GLICKMAN, Irvin  
Periodontología clínica.  
Ed. Interamericana.  
4a. ed., 1974.  
pp. 8- 14.
- 4.- HAM, Arthur.  
Tratado de Histología.  
Ed. Interamericana.  
7a. ed., 1975  
pp. 602- 603.
- 5.- ORBAN, Balint.  
Histología y embriología bucodental.  
Ed. Labor.  
3a. ed., 1974.
- 6.- ORBAN, Balint.  
Periodoncia.  
Ed. Interamericana.  
2a. ed., 1975.
- 7.- PROVENZA, Vicent.  
Histología y embriología odontológicas.  
Ed. Interamericana.  
1a. ed., 1974.  
pp. 190- 191.

## CAPITULO II. PARODONTO SALVO

Para detectar cualquier tipo de enfermedad se necesita saber cuáles son los signos clínicos normales, de modo que cualquier desviación de lo normal pueda ser detectado como enfermedad.

En este caso para reconocer las enfermedades parodontales debemos saber qué características clínicas macroscópicas y microscópicas son normales en los elementos del parodonto.

### ENCIA

El examen de la encía incluye análisis del color, forma, tamaño, textura y consistencia; ubicación de frenillos; ubicación de la unión mucogingival; profundidad del surco; movilidad dental y posición del diente.

**COLOR.** El color de la encía insertada y marginal es rosa coral producto del aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio. Pueden también estar presentes cualquier tipo de células que contengan pigmentos, como es el caso de los melanocitos. Estos tonos varían ligeramente según el tipo racial: en los negros la pigmentación melánica de la cavidad bucal es más acentuada que en los blancos, y está ausente en los albinos.

La melanina es un pigmento pardo formado por los melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Es una sustancia que produce pigmentación normal de piel y encía.

La mucosa alveolar es de color roja, lisa y brillante, este color se debe a que la mucosa alveolar es delgada y no está queratinizada por lo que puede observarse el color proporcionado por la sangre circulante.

**TAMAÑO.** Está en relación a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

**FORMA.** Está sujeta a variaciones como la forma de los dientes, su alineación, ubicación y tamaño de los puntos de contacto, y el tamaño de los espacios interproximales.

La encía marginal debe tener un festoneado en vestibular y lingual y rodear a los dientes a manera de collar. Su forma la da el contorno de los dientes, es decir, si el diente tiene una superficie relativamente plana, la encía marginal formará una línea recta, y si el diente tiene una convexidad mesio-distal acentuada, enton-

ces la encía marginal tendrá una forma arqueada.

La forma de la encía interdentaria está dada por el contorno de las superficies dentarias proximales y por la localización y forma de las áreas de contacto.

**CONSISTENCIA.** La encía es firme, con excepción del margen gingival que es libre y movable, está firmemente unida al hueso subyacente.

Su consistencia está determinada por la colágena y el contacto con el mucoperiostio. Las fibras gingivales ayudan a la firmeza del margen gingival. Con la edad la encía se vuelve flácida.

**TEXTURA SUPERFICIAL.** La superficie de la encía presenta un punteado. La forma y extensión del punteado varían de una persona a otra y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos visible en las superficies linguales que en las vestibulares y puede estar ausente en algunos pacientes, principalmente durante la exfoliación por la adaptación que sufren los tejidos.

El punteado varía con la edad. No existe en lactantes, aumenta hasta la edad adulta y desaparece en la vejez.

El punteado es producto de depresiones y protuberancias redondeadas alternadas que existen en la superficie gingival, las cuales son proyecciones dactilares de la capa papilar del tejido conectivo. El punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana, y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival.

**PROFUNDIDAD DEL SURCO.** La profundidad normal del surco gingival debe ser menor de 3 mm, si sobrepasa esta medida existe el peligro de separar el epitelio del diente, formando así las llamadas bolsas parodontales. El surco gingival es la zona de peligro, pues es el lugar donde se acumulan más fácilmente los restos alimenticios.

**UBICACION DE LOS FRENILLOS.** Es importante la ubicación de los frenillos y su tamaño, porque si se encuentran ubicados incisalmente a la unión mucogingival o son muy cortos producen retracción gingival.

La ubicación correcta de los frenillos es en la unión mucogingival. El tamaño adecuado que deben tener los frenillos es el suficiente para no interferir el libre movimiento de los labios o de la lengua.

POSICION DE LOS DIENTES. La mala posición o alineación de los dientes influye mucho en la salud periodontal porque produce cambios funcionales en los tejidos de sostén del diente.

Los trastornos producidos en la encía son cambio de color, volumen y forma principalmente. En los dientes en vestibuloversión el contorno gingival se presenta más arqueado y la encía se localiza más apicalmente, en los dientes linguovertidos la encía se encuentra engrosada.

Durante la infancia y la pubertad, el periodoncio está en constante estado de cambio debido a la exfoliación y erupción de los dientes. Esto hace difícil la descripción del periodonto normal -- porq ue varía con la edad del paciente.

En la infancia y pubertad las características de la encía son:

- 1.- Se encuentra más rojiza, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.
- 2.- Ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
- 3.- Más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.
- 4.- Márgenes redondeados y agrandados, originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.
- 5.- Mayor profundidad del surco.

En la vejez los cambios que sufre la encía son recesión, disminución de la queratinización, disminución del punteado, aumento de sustancias intercelulares, disminución de la cantidad de células en el tejido conectivo.

LA encía de los niños pequeños con dentadura totalmente temporal suele ser firme y rosada, con una zona bien definida de encía insertada. El ancho de la encía insertada varía entre 1 y 6 mm para la dentición primaria y entre 1 y 9 mm para la dentición adulta. La zona más estrecha de encía insertada se halla en la región de los primeros premolares, la zona más ancha corresponde a la región de los incisivos.

Una de las zonas más importantes en la niñez es la interdentaria, particularmente en las zonas de incisivos y caninos. En esta región suelen haber diastemas, y los tejidos interdentarios son -- comparables desde el punto de vista estructural, a sillas de montar. Los diastemas son una continuación de la encía insertada en la



zona interdentaria, presenta queratinización superficial.

En la zona de molares temporales o primeros molares permanentes existe una depresión central irregular limitada por vestibular y lingual por la papila interdentaria llamada "col, producida y de terminada por los contactos proximales y superficiales de los dien tes posteriores. El col se halla recubierto por el epitelio escamo so estratificado no queratinizado.

La encía de los niños, durante el período de la dentición pri maria y durante la erupción de los dientes permanentes suele carac terizarse por la erupción pasiva incompleta, entendiéndose por erup ción pasiva a la exposición gradual de la corona por separación de la inserción epitelial del esmalte. Se observa que puede haber una adherencia epitelial larga sobre la superficie del esmalte y que - la pared gingival, desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta gingival, es relativamente flácida. La retractibilidad y la menor rigidez pueden relacionarse con la gran proporación de sus tancia fundamental respecto del colágeno del corion de la encía -- marginal. Los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos, que son marcadamente más hidrata dos que los tejidos conectivos más viejos. Las proteínas y polisa cáridos sulfatados tienden a aumentar con la edad. Se sabe que en el niño, el colágeno es más soluble, y la insolubilidad aumenta -- con la edad.

Desde el punto de vista histológico, la encía marginal de los niños no tiene los sistemas de fibras colágenas bien orientados y densos como se observan en la encía adulta, sino que se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas, carentes de la disposición en haces como en el adulto.

En el niño la encía insertada es firme, punteada, bien fijada al hueso y muy ancha. Presenta una vascularización más extensa y - manifiesta en la zona marginal.

El vestíbulo tanto en niños como en adultos debe tener una -- profundidad suficiente para permitir que el alimento pase por enci ma de la encía insertada hasta los fondos de saco vestibulares; de no ser así el alimento podría quedar retenido en la zona marginal.

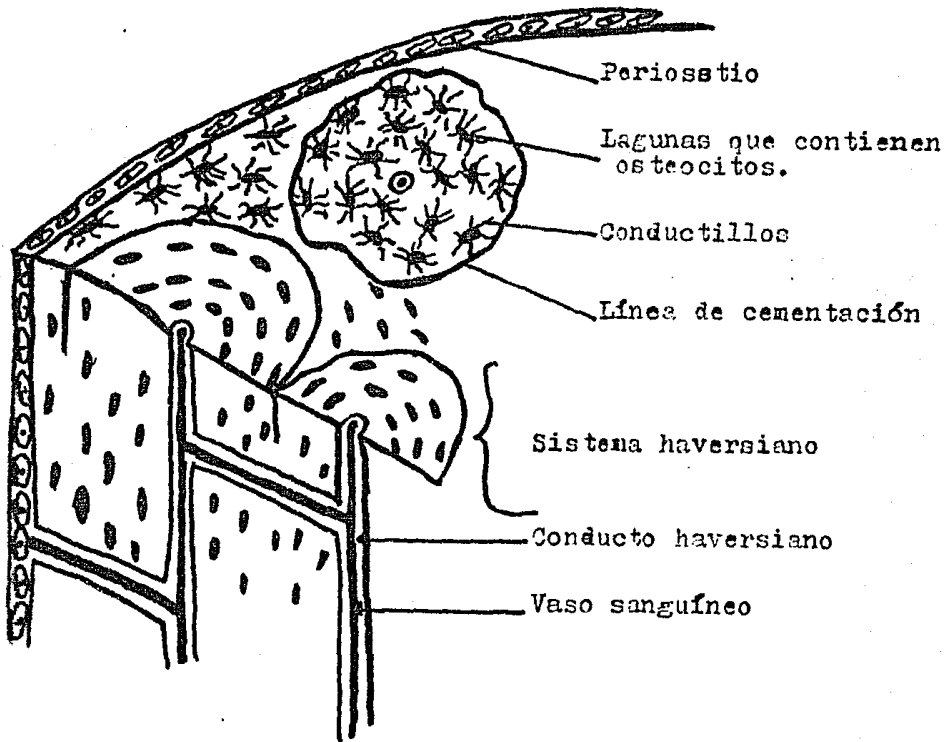
### HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma los alveolos denta rios. Se compone de la pared interna del alveolo denominado hueso

alveolar propiamente dicho o lámina cribiforme; el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso) y las tablas vestibular y lingual o palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto. Todas éstas partes intervienen en el sostén del diente.

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que a su vez, es sostenido por las tablas - corticales vestibular y lingual.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de deshecho.



ESQUEMA QUE MUESTRA LOS COMPONENTES DEL HUESO ALVEOLAR.  
(Referencia: Arthur Ham, Tratado de histología (5). ).

La sustancia intercelular del hueso se conoce a menudo como matriz ósea. Está compuesta de material orgánico e inorgánico y se encuentra rodeando a los osteocitos.

El hueso calcificado tiene de 76 a 77 % de material intercelular inorgánico y el restante de material orgánico. El material orgánico está constituido en un 90% por colágena (formada por los osteoblastos), y el resto por algunos mucopolisacáridos sulfatados principalmente condroitín sulfato, glucoproteínas y otros materiales. Entre los elementos inorgánicos que se encuentran en el hueso están principalmente el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonatos y citratos, y pequeñas cantidades de otros iones como sodio, magnesio, y flúor. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ), distribuidos de manera lineal a lo largo de las fibrillas de colágena.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas, separadas una de otra por líneas de cementación destacadas (5). A veces existen sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado esponjoso. El hueso compacto consta de láminas que se hallan muy juntas y sistemas haversianos.

Las fibras de Sharpey algunas están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado (hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey).

El hueso fasciculado se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado existe también en el sistema esquelético donde se insertan ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas del hueso esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversianos.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que tienen estrecha relación entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

La información radiográfica se obtiene prácticamente en las áreas laterorradiculares y periapicales. El registro de las áreas pre y retrorradiculares se encuentra obstaculizado por la radiopacidad radicular.

El examen radiográfico solo debe considerarse complementario del clínico, sin embargo, es necesario señalar que la información radiográfica complementaria debido a su gran objetividad, resulta insustituible tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

En una radiografía no debe confundirse con resorción horizontal cuando existe retracción normal de las crestas óseas por la edad avanzada; o con resorción vertical debida a la forma, tamaño, o posición de las coronas de los dientes vecinos.

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y es convertida en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto, la médula ósea normal es la amarilla o grasa, sin embargo, a veces se localizan zonas de médula ósea roja con resorción de trabéculas óseas principalmente en la tuberosidad maxilar y zonas de molares y premolares inferiores, observadas radiográficamente como zonas radiolúcidas.

El hueso es el reservorio de calcio en el organismo, y el hueso alveolar forma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre. El calcio que se encuentra en las trabéculas del hueso esponjoso está -

más disponible que el del hueso compacto.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el márgen. La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son determinadas por la alineación de los dientes, la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. - Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumentan el espesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se aponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual.

El hueso alveolar juvenil tiene la cortical alveolar más delgada, presenta menor cantidad de trabéculas, existe reducción en el grado de descalcificación, aumenta el aporte sanguíneo y linfático y las crestas alveolares se tornan más planas.

El hueso alveolar en la edad madura presenta los siguientes cambios: reducción de vascularización, descenso de la altura, disminución de la capacidad metabólica y la cicatrización, aumenta la resorción, disminuye la neoformación produciendo osteoporosis.

#### LIGAMENTO PERIODONTAL.

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

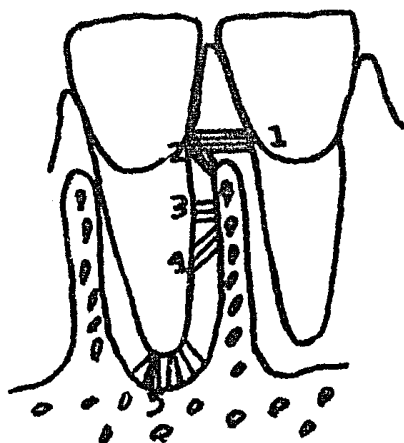
Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras colágenas dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los grupos siguientes:

1. Fibras Transeptales. Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Estas fibras se reconstruyen aún después de destrucción del hueso alveolar por enfermedad periodontal.
2. Fibras Crestoalveolares. Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alvéolo y resistir los movimientos laterales del diente.
3. Fibras Horizontales. Se extienden en ángulo recto con respecto

al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar.

4. Fibras Oblicuas. Es el grupo de fibras del ligamento periodontal más grande, se extienden desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso. Su función es la de soportar las fuerzas de masticación transformándolas en tensión sobre el hueso alveolar.
5. Fibras Apicales. Este grupo de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alvéolo, semeja un abanico. - Este grupo no existe en raíces incompletas.



#### GRUPOS DE FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

1. Transeptal
2. Crestoalveolar
3. Horizontal
4. Oblicuo
5. Apical

Otros haces de fibras bien formadas se interdigitan en ángulos rectos o se extienden con mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas que son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento en el tercio cervical de la raíz.

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Se piensa que en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, entrelazadas a la mitad del camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada PLEXO INTERMEDIO.

El plexo intermedio se encuentra presente en dientes en erupción activa, pero una vez que alcanza el contacto oclusal, éste -

desaparece. La redistribución de los extremos de las fibras en el plexo intermedio es, se supone, una acomodación a la erupción dentaria, sin que haya que insertar nuevas fibras en el diente y hueso.

Las células que se encuentran normalmente en el ligamento periodontal son los fibroblastos, macrófagos, restos epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos. Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células o como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico. Se les considera como remanentes de la vaina de Hertwing que se desintegra durante el desarrollo de la raíz, al formarse el cemento sobre la superficie dentaria.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, siendo más abundantes en el área cervical y en el área apical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos. Los restos epiteliales pueden proliferar al ser estimulados y dan lugar a la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

El ligamento periodontal también puede tener cementículos que están adheridos a las superficies radiculares o desprendidos de ellas.

El aporte sanguíneo proviene de las arterias alveolares superior e inferior que llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos anastomosados de la encía y vasos que penetran desde el hueso alveolar.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso.

La vascularización de la encía proviene de ramas y vasos profundos de la lámina propia.

Los vasos dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por los canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares. En dientes unirradiculares es mayor en el tercio gingival y menor en el tercio medio; en dientes multirradicula

res es igual en el tercio apical y medio.

El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial. Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentaria inferior o al conducto infraorbitario, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

El ligamento periodontal se haya innervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas.

Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de huso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dentario, a medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas: una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales se derivan de la capa intermedia y se engruesan y disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

Radiográficamente el ligamento periodontal se observa como una línea radiolúcida que delimita exteriormente la raíz confundiéndose a la altura del cuello con la radiolucidez de los otros tejidos blandos.

El ancho del periodonto corresponde normalmente a décimas de milímetro con variaciones según la edad y la función que tenga cada diente. Coodlidge (4) determinó el ancho del espacio periodontal según la edad y la actividad funcional de los dientes:

Sobre Edad

de 11 a 16 años	-----	0.21 mm
de 32 a 50 años	-----	0.18 mm
de 51 a 67 años	-----	0.15 mm



### Sobre Función

Para dientes de intensa función ----- 0.18 mm  
Para dientes de mínima o ninguna función - 0.13 mm  
Para dientes retenidos ----- 0.08 mm

El espacio periodontal se encuentra más ancho en el niño que en el adulto, y más en éste que en el anciano.

El espacio periodóntico normal no tiene espesor uniforme sino que presenta variaciones a lo largo de la raíz. Lomberg (4) obtuvo los siguientes promedios hechos de mediciones radiográficas:

En el ápice ----- 0.15 mm  
Tercio Medio ----- 0.11 mm  
Tercio Cervical ----- 0.15 mm

Es importante recordar que por razones técnicas como la dirección de los rayos por ejemplo, no se obtiene la medida correcta del espacio periodóntico, también puede influir la posición y forma de los dientes entre otras cosas.

### FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

- a) FISICAS. Transmiten las fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque) y provisión de una capa de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.
- b) FORMATIVA. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción del hueso y cemento que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular se correlacionan con el proceso de remodelado. En áreas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos intensamente se tiñen con coloraciones para fosfatasa alcalina, glucosa-6-fosfatasa y tirofosfato de tiamina. En áreas de resorción ósea, los osteoclastos, fibroblastos y cementocitos se tiñen con colorantes de fosfatasa ácida.

La formación de cartílago en el ligamento periodontal es poco común y representa un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento después de una lesión. El ligamento periodontal se remodela constantemente, las fibras y células viejas son des

truídas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos, afecta el ritmo de formación de colágena, cemento y hueso. La formación de colágena aumenta con el ritmo de erupción. La neoformación de colágeno y fibroblastos es más activa cerca del hueso que del cemento.

- c) **NUTRICIONAL.** El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.
- d) **SENSORIAL.** La inervación del ligamento confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza las fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

El ligamento periodontal cambia con la edad aumentando la cantidad de fibras elásticas, disminuye la vascularización, también disminuye la actividad mitótica o función formativa.

Radiográficamente el espacio periodóntico se observa disminuido, esto se debe al depósito continuo de cemento y hueso.

#### CEMENTO.

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que cubre a la dentina de la raíz del diente (raíz anatómica).

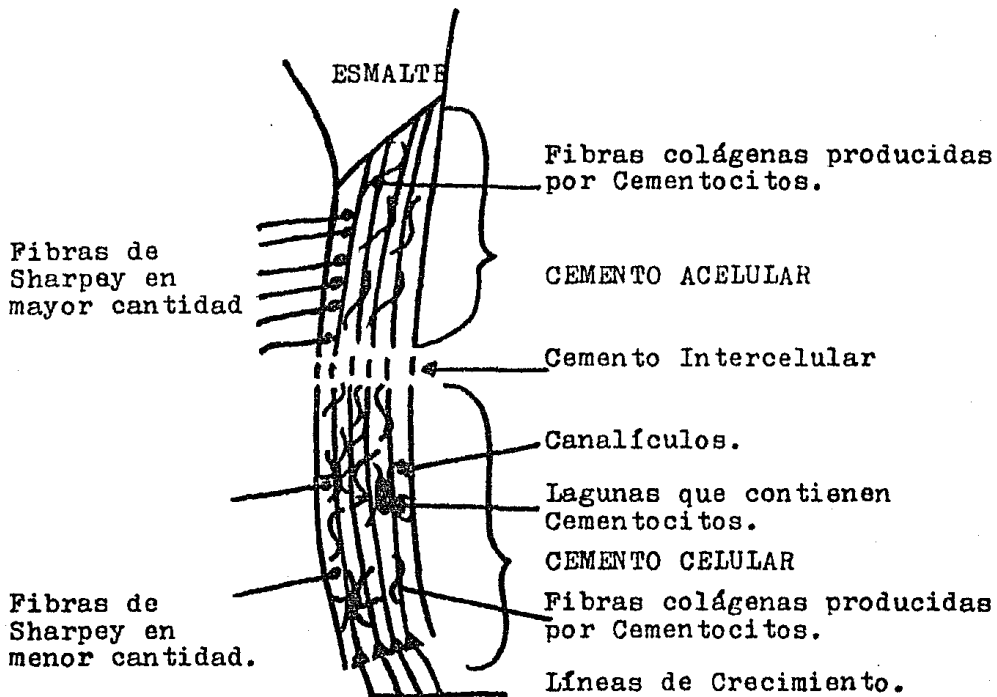
Es de color amarillo pálido, más pálido que la dentina; de aspecto pétreo y superficie rugosa; su grosor es mayor en el ápice, de allí va disminuyendo hasta la región cervical.

El cemento es menos duro que la dentina, contiene de un 45 a 50% de material inorgánico y un 55% de material orgánico. El material inorgánico consiste fundamentalmente en sales de calcio en forma de cristales de hidroxapatita, y agua. El material orgánico está formado por colágena, mucopolisacáridos neutros y ácidos, proteínas como la arginina y tirosina, y carbohidratos.

Desde el punto de vista morfológico puede dividirse al cemento en dos tipos: celular y acelular. Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágena.

Existen dos tipos de fibras colágenas: las fibras de Sharpey que son las porciones incluidas de las fibras principales del liga

mento periodontal, formadas por fibroblastos; y un segundo grupo - de fibras producidas por los cementoblastos que también generan - sustancia fundamental interfibrilar glucoproteica.



ESQUEMA QUE MUESTRA LOS COMPONENTES PRINCIPALES DEL CEMENTO.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas - separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del dien te. Representan períodos de reposo en la formación de cemento y es tán más mineralizadas que el cemento adyacente.

La última capa de cemento, próxima a la membrana periodontal . no se calcifica o permanece menos calcificada que el resto del te- jido y se conoce con el nombre de CEMENTOIDE.

El cementoide es más resistente a la destrucción cementoclás- tica, mientras que el cemento, hueso y dentina, pueden reabsorber- se sin dificultad.

El cemento es un tejido de elaboración de la membrana perio- dántica y su mayor parte se forma durante la erupción intraósea - del diente. Una vez rota la continuidad de la vaina epitelial radi- cular de Hertwing, varias células del tejido conjuntivo de la mem- brana periodontal se ponen en contacto con la superficie externa -

de la dentina radicular y se transforman en unas células cuboidales a las que se les da el nombre de CEMENTOBLASTOS.

El cemento es elaborado en dos fases consecutivas:

- 1a. Se deposita el tejido cementoide, el cual no está calcificado. El tejido conjuntivo sufre un cambio químico y se polimeriza entre la sustancia intercelular amorfa fundamental.
- 2a. Se caracteriza por el cambio de la estructura molecular de la sustancia interfibrilar amorfa fundamental produciendo - despolimerización de los mucopolisacáridos y la combinación de los fosfatos cálcicos. En esta última fase, cada cemento-blasto queda atrapado en la matriz del cemento propiamente - dicho, transformándose en otra célula más diferenciada llamada CEMENTOCITO.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostenimiento del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento, pero otras entran en diferentes direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo están en el hueso, en cambio - cerca de la unión amelocementaria la calcificación es parcial.

El cemento acelular contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente a la superficie. El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

La distribución del cemento acelular y celular varía con la edad, normalmente la mitad coronaria de la raíz se encuentra cubierta por el acelular y la mitad apical por el celular. Con la edad la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria que contiene remanetes celulares de la vaina de Hertwing incluidos en la sustancia fundamental calcificada.

**CEMENTOGENESIS.** La formación del cemento comienza con la mineralización de las fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dis-

versas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumenta su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibras colágenas del ligamento periodontal. Se depositan primero cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental. Las fibras del ligamento periodontal se incorporan al cemento. Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento por fibras colágenas no clasificadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mineralización.

La formación del cemento es un proceso continuo que se produce a diferentes ritmos. El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del proceso total de la erupción continua del diente. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia dentaria que se produce por el desgaste oclusal e incisal (erupción pasiva). Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alvéolo y el sostén del diente se debilita. Esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alvéolo produciendo con esto el alargamiento de la raíz y la profundización del alvéolo.

En dientes incluidos existe mayor depósito de cemento que en dientes que poseen función. El cemento es más delgado en zonas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas, es por esta razón que radiográficamente el espacio periodontal se observa ensanchado.

B I B L I O G R A F I A . (II)

- 1.- Baer, Paul N. y Benjamín, Sheldon D.  
Enfermedad periodontal en niños y adolescentes  
Ed. Mundi. 1a. ed., 1975  
pp. 15- 29
- 2.- Carranza, Fermín A.  
Compendio de Periodoncia  
Ed. Mundi. 3a. ed., 1976  
pp. 1- 12
- 3.- Glickman, Irvin  
Periodontología clínica  
Ed. Interamericana. 4a. ed., 1972  
pp. 31- 66
- 4.- Gómez Mataldi, Recaredo A.  
Radiología odontológica  
Ed. Mundi. 2a. ed., 1975  
pp. 194- 203
- 5.- Ham, Arthur  
Tratado de Histología  
Ed. Interamericana. 7a. ed., 1975  
pp. 355, 356 y 388
- 6.- Orban, Balint  
Histología y embriología bucodental  
Ed. Labor. 3a. ed., 1964  
pp. 236
- 7.- Prichard, John F.  
Enfermedad periodontal avanzada  
Ed. Labor. 3a. ed., 1977  
pp. 125 y 126
- 8.- Ramfjord, S.P. and Aseh, M.M.  
Periodontology and periodontics  
Ed. Saunders Co., 1979  
pp. 40- 63
- 9.- Stone, Stephen and Kalis, Paul  
Periodontología  
Ed. Interamericana. 1a. ed., 1978  
pp. 9- 12

## CAPITULO III. ETIOLOGIA

La etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad. La etiología de la enfermedad gingival es siempre múltiple, la causa incluye muchos factores patogénicos, dependiendo de la forma de reaccionar a éstos factores, los tipos de reacción y el mecanismo de la expresión corporal.

Sin embargo existen personas cuyos tejidos resisten el ataque de éstos agentes causales adquiriendo una resistencia extraordinaria a las enfermedades gingivales o dan lugar a que la enfermedad progrese lentamente y sea más fácil su recuperación.

Existen factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad gingival, causas excitantes que estimulan realmente la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongarla pasándola a la cronicidad. Los factores locales más frecuentes son - las bacterias y sus productos tóxicos, éstas se encuentran en placas, materia alba y depósitos de cálculos dentarios. Los residuos de alimento retenido o impactado producen irritación química y mecánica que motivan la proliferación bacteriana.

Los factores etiológicos que afectan a la salud de la encía se clasifican en:

- 1) Iniciales
- 2) Modificantes { Extrínsecos  
Intrínsecos

Los factores iniciales son los que influyen directamente en la instaclación de la gingivitis y son únicamente extrínsecos.

Los factores modificantes coadyuvan a la instalación de la enfermedad gingival. Estos pueden ser:

- a) Extrínsecos. Son los que se encuentran en el medio bucal - rodeando a los tejidos gingivales.
- b) Intrínsecos. Son los que provienen del estado general del paciente.

### FACTORES INICIALES

- 1) Higiene oral inadecuada
- 2) Consistencia blanda o adhesiva de la dieta
- 3) Desarrollo excesivo de placa dentobacteriana
- 4) Materia alba
- 5) Formación de cálculo dentario
- 6) Microorganismos patógenos y sus productos

## FACTORES MODIFICANTES EXTRINSECOS

- 1) Impacción y retención de alimentos.
- 2) Hábitos lesivos.
- 3) Flujo salival.
- 4) Factores Yatrogénicos.
  - a) Extensión excesiva de los bordes de restauraciones dentales.
  - b) Extensión insuficiente de las restauraciones.
  - c) Retención de cemento dental debajo de la encía.
  - d) Penetración del borde cervical de las coronas debajo de la encía.
  - e) Restauraciones impropias de la anatomía del diente.
  - f) Areas de contacto.
  - g) Espacios interproximales.
  - h) Aparatos de ortodoncia.
- 5) Predisposición anatómica.
  - a) Forma y posición de los dientes.
  - b) Inclinación axial de los dientes.
  - c) Areas de contacto e interdientarias anormales.
  - d) Relación incongruente de las crestas marginales.
  - e) Maloclusión.
  - f) Trauma oclusal.
  - g) Inserción alta de frenillos o músculos.
  - h) Exostosis.

## FACTORES MODIFICANTES INTRINSECOS.

- 1) Disfunciones endócrinas.
  - a) Tiroides.
  - b) Pituitaria.
  - c) Páncreas.
  - d) Hormonas sexuales.
- 2) Trastornos metabólicos.
  - a) Desnutrición.
  - b) Avitaminosis.
- 3) Afecciones hematológicas.
  - a) Anemia.
  - b) Hemofilia.
  - c) Leucemia.
  - d) Teleangiectasia.
  - e) Mononucleosis infecciosa.



- f) Agranulocitosis.
- g) Policitemia.
- 4) Trastornos psicossomáticos o emocionales.
- 5) Drogas y venenos metálicos.
  - a) Difenilhidantoína.
  - b) Metales pesados: Hg, Pb, Bi.

#### FACTORES INICIALES.

##### HIGIENE ORAL INADECUADA.

El cepillado enérgico horizontal o rotatorio tiene como consecuencia alteraciones de la encía y abrasiones en los dientes, acentuándose ésto con el uso de dentífricos excesivamente abrasivos(6).

Los cambios gingivales atribuidos al traumatismo del cepillo pueden ser agudos o crónicos. Los agudos son de aspecto y duración variables, como son el adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente para formar una hinchazón gingival dolorosa. Se producen lesiones puntiformes por penetración de las cerdas perpendiculares en la encía. También se observa formación de vésiculas dolorosas en áreas traumatizadas. Eritema difuso y denudación de la encía insertada en toda la boca es la secuela más notoria del cepillado exagerado. Puede llegar a producirse un absceso gingival agudo, si durante el cepillado excesivo queda retenida en la encía una cerda del cepillo.

El traumatismo crónico del cepillado tiene como consecuencia recesión gingival con denudación de la superficie radicular. Es frecuente que el margen gingival se agrande y se presente "apilado" como si estuviera moldeado por los golpes del cepillo. Puede haber surcos lineales que se extienden desde el margen hasta la encía insertada.

El uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera generan inflamación gingival y crean espacios interproximales por destrucción de la encía, favoreciendo la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias.

##### CONSISTENCIA DE LA DIETA.

La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. Esta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que los alimentos duros retardan su acumulación.

Los alimentos que están al alcance del hombre son carbohidratos, grasas y proteínas principalmente, además de vitaminas y sales minerales.

Los carbohidratos juegan un papel muy importante en la formación de la placa dentobacteriana pues diversos tipos de bacterias presentes en la cavidad bucal los utilizan formando placas que se adhieren al diente y son relativamente insolubles y resistentes. - Los alimentos que más utilizan las bacterias son aquéllos que se difunden fácilmente por la placa como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. El dextrán es el producto extracelular bacteriano formado a partir de azúcares ingeridos en la dieta, este compuesto es el que ~~se~~ adhiere la placa al diente. (6).

Algunas proteínas como la gliadina y glutelina presentes en el trigo, poseen la propiedad de formar gluten al ser humedecidos con agua. El gluten es una sustancia que tiene la propiedad de formar una masa harinosa por lo que se cree que la ingestión de alimentos que contienen trigo favorecen a la formación de la placa dental(4).

Las dietas ricas en grasa inhiben la formación de placa dentobacteriana pues estudios hechos in vitro (4) con lactobacilos, estafilococos, estreptococos bucales y flora bucal mezclados de placas dentales y saliva demostraron que los ácidos grasos de 6 a 12 carbonos de longitud inhiben el crecimiento bacteriano, y los ácidos grasos insaturados con 18 carbonos estimularon ligeramente el crecimiento de algunas cepas de lactobacilos.

La preparación de los alimentos es más importante que su naturaleza. Los alimentos que dejan mayor cantidad de desechos alrededor de los dientes son las mezclas blandas, semilíquidas y suaves, que requieren muy poca masticación, este tipo de alimentos al mezclarse con la saliva se convierten en una masa extremadamente pegajosa quedando gran parte de ella alrededor del diente o en el surco gingival.

El tipo de alimento que con mayor eficacia limpia los dientes y la boca es el de tipo fibroso, llamados también alimentos detergentes. Requieren de la masticación tal como las carnes sin moler, pescados, hortalizas frescas y duras, y frutas. Estos alimentos no deberán verse seguidos de mezclas pegajosas. Alimentos como naranjas, manzanas, apio, zanahorias y otros alimentos fibrosos son preferibles a los alimentos adherentes al final de una comida o entre comidas. Las piezas dentales retienen alimentos fibrosos en cantidades menores y éstos alimentos pueden desalojar ciertas partículas alimenticias adheridas a los dientes.

Los carbohidratos juegan un papel muy importante en la formación de la placa dentobacteriana pues diversos tipos de bacterias presentes en la cavidad bucal los utilizan formando placas que se adhieren al diente y son relativamente insolubles y resistentes. - Los alimentos que más utilizan las bacterias son aquéllos que se difunden fácilmente por la placa como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. El dextrán es el producto extracelular bacteriano formado a partir de azúcares ingeridos en la dieta, este compuesto es el que ~~se~~ adhiere la placa al diente. (6).

Algunas proteínas como la gliadina y glutelina presentes en el trigo, poseen la propiedad de formar gluten al ser humedecidos con agua. El gluten es una sustancia que tiene la propiedad de formar una masa harinosa por lo que se cree que la ingestión de alimentos que contienen trigo favorecen a la formación de la placa dental(4).

Las dietas ricas en grasa inhiben la formación de placa dentobacteriana pues estudios hechos in vitro (4) con lactobacilos, estafilococos, estreptococos bucales y flora bucal mezclados de placas dentales y saliva demostraron que los ácidos grasos de 6 a 12 carbonos de longitud inhiben el crecimiento bacteriano, y los ácidos grasos insaturados con 18 carbonos estimularon ligeramente el crecimiento de algunas cepas de lactobacilos.

La preparación de los alimentos es más importante que su naturaleza. Los alimentos que dejan mayor cantidad de desechos alrededor de los dientes son las mezclas blandas, semilíquidas y suaves, que requieren muy poca masticación, este tipo de alimentos al mezclarse con la saliva se convierten en una masa extremadamente pegajosa quedando gran parte de ella alrededor del diente o en el surco gingival.

El tipo de alimento que con mayor eficacia limpia los dientes y la boca es el de tipo fibroso, llamados también alimentos detergentes. Requieren de la masticación tal como las carnes sin moler, pescados, hortalizas frescas y duras, y frutas. Estos alimentos no deberán verse seguidos de mezclas pegajosas. Alimentos como naranjas, manzanas, apio, zanahorias y otros alimentos fibrosos son preferibles a los alimentos adherentes al final de una comida o entre comidas. Las piezas dentales retienen alimentos fibrosos en cantidades menores y éstos alimentos pueden desalojar ciertas partículas alimenticias adheridas a los dientes.

Sin embargo, no parece que la placa en dientes anteriores sea eliminada apreciablemente por la masticación de alimentos fibrosos. DESARROLLO EXCESIVO DE PLACA DENTOBACTERIANA.

La placa dentobacteriana es una matriz proteínica blanda en la cual se hallan suspendidas muchas bacterias de varios tipos. Se forma en un período de 6 a 12 horas.

Este producto del crecimiento bacteriana está adherido a la superficie del diente, de la cual se desprende solo mediante la lim pieza mecánica. En pequeñas cantidades la placa no es visible, sólo que sea teñida con soluciones colorantes. A medida que se acumu la se convierte en una masa globular visible cuyo color varía de gris amarillento a amarillo.

La placa supragingival se forma en el tercio cervical del diente y la subgingival en donde existen grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente llamada película adquirida. Esta película es un producto de la saliva, es lisa, delgada, incolora, translúcida, que al ser teñida con agentes colorantes aparece como un lustre su perfiacial, coloreado, pálido, delgado. No contiene bacterias, y con tiene glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa de bacterias sobre la película adquirida. La placa crece por agregación de nuevas bacterias, multiplicación de las mismas y acu mulación de productos bacterianos. El daño que produce a los tejidos depende de la concentración de bacterias y sus productos. La placa dentobacteriana es el factor etiológico principal de la gingivitis.

La gingivitis aparece entre los 10 y 21 días de interrupción de higiene bucal, la severidad de ésta enfermedad está en relación con la velocidad de formación de la placa. (6).

#### MATERIA ALBA.

Es un irritante local que constituye la causa común de gingi vitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso algo menos adhesivo que la placa dentaria. Se puede ver sin la uti lización de soluciones colorantes y se deposita sobre superficies dentarias principalmente en el tercio cervical, en restauraciones, cálculos, encía y dientes en malposición. Se forma en pocas horas, en dientes recién limpiados y en períodos en que no se ha ingerido

alimento.

La materia alba está compuesta por células epiteliales descamadas, microorganismos, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales con pocas partículas de alimentos o ninguna. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente es por las bacterias y sus productos.

La materia alba se puede eliminar mediante un chorro de agua, cosa que no sucede con la placa bacteriana, pero debe usarse de preferencia la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

#### CALCULO DENTARIO.

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de los dientes. Según su relación con el margen gingival, se clasifica en: supragingival e infragingival.

Cálculo Supragingival. Se refiere al cálculo coronario a la cresta gingival, visible en la cavidad bucal. Es de color blanco o blanco-amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprende fácilmente de la superficie dentaria mediante un raspador. El color puede variar por el tabaco o pigmentos de alimentos. Aparece con mayor frecuencia en las superficies de los dientes donde tienen salida los conductos de las glándulas salivales mayores como son los primeros molares superiores en su superficie vestibular, y las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores.

Cálculo Subgingival o Infragingival. Es aquél que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales y no es visible durante el examen bucal. Es de color pardo oscuro o verde negruzco, denso, duro, de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie del diente.

Al cálculo supragingival se le denomina también cálculo salival porque deriva de la saliva; y al infragingival se le llama sérico porque proviene del suero sanguíneo.

El cálculo está compuesto por calcio, magnesio, fósforo, anhídrido carbónico y pequeñas cantidades de sodio, zinc, aluminio, silicio, entre otros elementos.

La composición orgánica del cálculo dentario lo forman una mezcla de complejos proteíno-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversos microorganismos. También lo forman carbohidratos como la lactosa, glucosa, ácido glucurónico, galac

tosamina principalmente.

El cálculo comienza su formación por el endurecimiento de la placa bacteriana, esto se debe a la precipitación de sales minerales presentes en la saliva y líquido gingival.

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad gingival. La gingivitis se produce en ausencia de cálculos y la formación de placa genera gingivitis, la cual desaparece entre 1 y 8 días después de eliminada la placa.

Es raro encontrar una bolsa periodontal sin cálculos subgingivales, pero es posible que los cálculos subgingivales sean el producto y no la causa de las bolsas periodontales.

La placa genera la gingivitis que comienza la formación de la bolsa; la bolsa proporciona un área protegida para la acumulación de placa y bacterias. El flujo del líquido gingival aporta los minerales que convierten la placa en cálculo subgingival.

#### MICROORGANISMOS PATOGENOS Y SUS PRODUCTOS.

Las bacterias propias del surco gingival y sus productos son potencialmente patógenos puesto que producen infección y necrosis cuando son inoculados animales de experimentación. Los productos bacterianos son más importantes que las bacterias mismas en la generación de la inflamación.

Las bacterias de la placa y del área del surco gingival producen muchas enzimas las cuales son potencialmente destructoras o actúan como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos.

La presencia de eosinofilia localizada en algunos casos de gingivitis, la demostración en seres humanos de hipersensibilidad a antígenos de las bacterias de la placa, y la producción de inflamación alérgica crónica por sensibilización de la encía en animales de experimentación con ovalbúmina nos indican la posibilidad de que una respuesta alérgica inmediata o retardada sea un factor en la inflamación gingival.

El término alergia denota una reacción alterada del tejido hacia sustancias específicas. Se considera que las reacciones alérgicas se asocian por lo regular con reacciones específicamente inmunológicas que ocurren en el tejido y que dan por resultado una lesión celular. Los antígenos bacterianos son componentes de la bacteria a los cuales el organismo responde por medio de una reacción alérgica. Esta respuesta es la formación de células plasmáticas y linfocitos que se combinan con el tejido conectivo causando la des

trucción de éste último.

Los virus causan gingivostomatitis herpética aguda y otras --afecciones bucales, pero no se ha establecido su relación con la -enfermedad crónica gingival en seres humanos.

#### RESISTENCIA GINGIVAL.

La resistencia de la encía a las infecciones microbianas es -afectada por factores generales y locales entre los que se encuen-  
tran:

- 1) La constitución del epitelio externo y de la cresta de la encía marginal, el cual debe ser grueso y queratinizado o para-queratinizado constituyendo una barrera para las bacterias y sus pro-  
ductos.
- 2) La renovación del epitelio del surco como mecanismo de autolim-  
pieza.
- 3) La producción de proteínas plasmáticas del epitelio del surco -  
para ~~limpiar~~ mantener la fijación al diente.
- 4) La dilución de sustancias lesivas por el efecto limpiador del -  
flujo del líquido gingival del surco.
- 5) La saliva limpia las bacterias de la superficie gingival.
- 6) La flora bucal normal ejerce un efecto antagonista con las bac-  
terias exógenas dificultando su supervivencia.
- 7) La producción de anticuerpos por plasmocitos y linfocitos contra  
los antígenos de la placa y bacterias del surco.

#### FACTORES MODIFICANTES EXTRINSECOS.

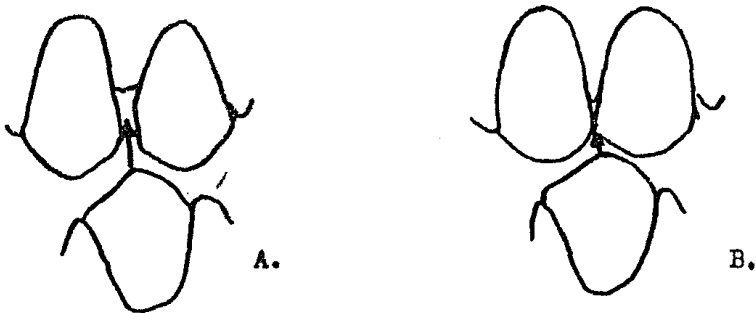
##### IMPACCION Y RETENCION DE ALIMENTOS

La impacción de alimentos es la acumulación forzada de alimen-  
tos en los tejidos bucales por las fuerzas oclusales. La papila es  
traumatizada directamente por la presión del alimento, que solo --  
puede eliminarse por medios mecánicos causando algunas veces irri-  
tación adicional.

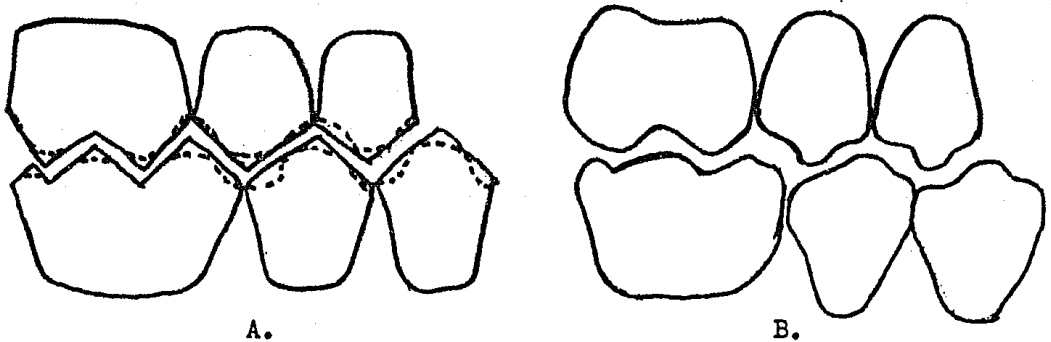
La ausencia de contacto o la presencia de una relación proxi-  
mal inadecuada conduce a la impacción de alimentos. La cercanía --  
del punto de contacto al plano oclusal aminora la tendencia a la -  
impacción alimenticia. Como puede observarse en la siguiente figu-  
ra.

El contorno de la superficie oclusal establecido por los bor-  
des marginales y los surcos de desarrollo sirven para desviar los  
alimentos de los espacios interproximales. Cuando las superficies

dentales atricionadas y aplanadas reemplazan las convexidades normales, aumenta el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales. (Ver la fig. correspondiente)



**IMPACCION DE ALIMENTOS.** En A, la ausencia de contacto interproximal favorece la penetración del alimento. En B, el contacto interproximal impide la entrada del alimento protegiendo la papila gingival.



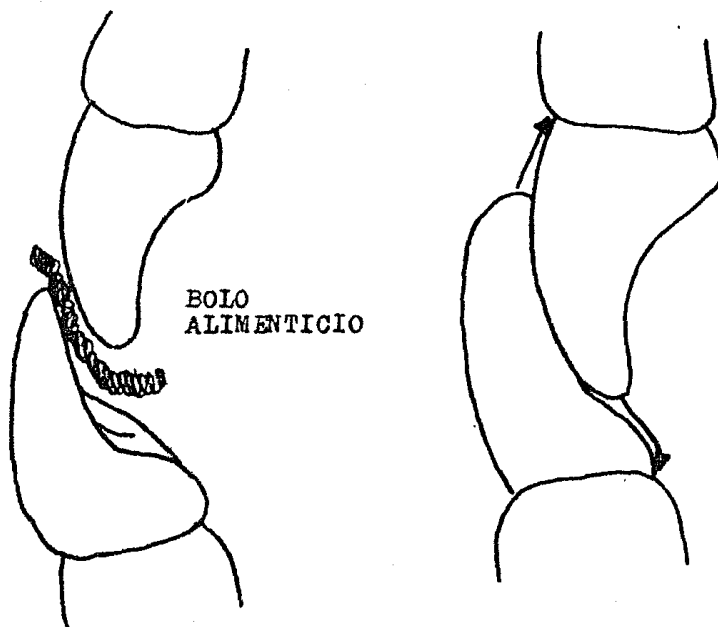
**CORRECCION DE LA IMPACCION DE ALIMENTOS EN SUPERFICIES DENTALES - ATRICIONADAS.**

En A, se observan superficies oclusales aplanadas que favorecen la impacción de alimentos. Las líneas de puntos indican el recontorneo de las superficies oclusales que se necesita para corregir la impacción alimenticia.

En B, se aprecian las superficies oclusales remodeladas.

En mordida cruzada anterior el acuñaamiento forzado de alimentos dentro de la encía se manifiesta en las superficies vestibulares de los dientes anteriores superiores y superficies linguales de los dientes anteriores inferiores produciendo diversos grados de lesión a la encía. (Ver la figura siguiente).





**MORDIDA CRUZADA ANTERIOR.** Al incidir el alimento, éste se desplaza hacia la zona que indican las flechas, acunándolo.

Además de la impacción de alimentos generada por fuerzas oclusales, la presión lateral proveniente de los labios, carrillos y lengua pueden forzar los alimentos en los espacios interproximales. Es posible que ello ocurra cuando el nicho gingival se agranda por destrucción de tejido en enfermedad periodontal o por recesión gingival.

El alimento retenido en el borde gingival o impactado entre los dientes se descompone y causa irritación química y bacteriana, además de mecánica.

#### HABITOS LESIVOS.

Los malos hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad gingival. Los hábitos como el morderse las uñas, palillos, lápices o cualquier otro objeto repercute en el parodonto produciendo desviación o cambio en la posición de los dientes. Uno de los trastornos que se manifiestan en la encía son que al aumentar los espacios interproximales por el constante daño causado por un mal hábito facilita la retención de alimentos y como consecuencia se presenta la gingivitis.

En casos que no responden al tratamiento suministrado, con frecuencia se revela la presencia de un mal hábito insospechado.

Es frecuente encontrar gingivitis cuando existe respiración bucal, atribuible a irritación por deshidratación de la superficie

gingival. La encía se torna eritematosa, existe edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. La región anterior superior es la zona común más afectada.

En la mayoría de los casos, la encía alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente expuesta. El paciente presenta dificultad para cerrar los labios y éstos se encuentran secos, poco hidratados, en ocasiones agrietados.

#### FLUJO SALIVAL.

La saliva ejerce un efecto protector al limpiar las bacterias de la superficie gingival y por los factores antibacterianos que contiene.

Si se encuentra disminuída en la cavidad bucal (xerostomía) - produce irritación a la encía por deshidratación de la misma. Si - el flujo salival es excesivo (psialorrea) también afecta a los tejidos gingivales pues ayuda a la rápida formación de placas dentales ~~xxxx~~ y como consecuencia la formación de cálculos supragingivales.

La encía debe tener cierto grado de humedad para que esté en condiciones de salud favorables.

#### FACTORES YATROGENICOS.

En los causados por el mismo dentista a la hora de restaurar la morfología y fisiología dentro de la cavidad bucal.

La extensión de las restauraciones tanto excesivas como insuficientes, causan lesiones a los tejidos facilitando la acumulación de restos alimenticios, principalmente si la superficie es áspera.

Cuando son colocados provisionales, incrustaciones, coronas, pilares de puentes, etc., si el cemento excede los márgenes cervicales de la restauración, queda retenido en el surco gingival constituyendo un irritante más potente que una restauración metálica - con márgenes excedidos. El cemento dental retenido es un agente - irritante mecánico y químico simultáneamente y debido a su porosidad proporciona un excelente alojamiento a los microorganismos.

Las prótesis en posición apical con respecto al borde de la encía libre hace difícil la conservación de la salud gingival produciendo una reacción inflamatoria semejante a la causada por el cálculo subgingival.

Las restauraciones inadecuadas de la anatomía de la corona - producen el efecto de paña sobre el bolo alimenticio impactando el alimento contra la encía.

Las áreas de contacto proximales demasiado grandes y planas - crean una papila gingival cóncava con un pico en las caras bucal y lingual y una depresión de tejido blando entre ambos. Las áreas de contacto demasiado pequeñas no llegan a formar un techo protector para las papilas. Cuando no existe un contacto proximal firme y -- adecuado se facilita la impacción de alimento. Los espacios interproximales y las áreas de contacto deben proteger a las papilas -- gingivales.

La cresta marginal es el rasgo anatómico más importante de la cara oclusal. Su función es la de dirigir el alimento, apartándolo del área interproximal y empujándolo hacia la superficie oclusal. Si las crestas marginales adyacentes no concuerdan correctamente a se crea un paso que favorece la retención del alimento.

Los surcos de salida también constituyen un rasgo importante de la anatomía oclusal, ya que permiten el estrujamiento de alimen to bajo presión.

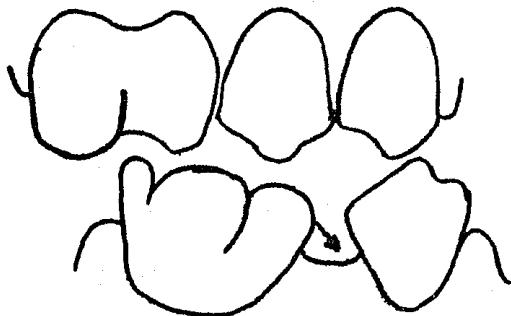
Los aparatos de ortodoncia producen gingivitis por los cambios que experimenta el parodonto durante dicho tratamiento y por lo di fícil que resulta llevar una higiene oral adecuada.

#### PREDISPOSICION ANATOMICA.

Las irregularidades de la forma, posición, e inclinación de - los dientes fomentan la impacción, penetración y retención de ali- mentos como fue explicado anteriormente.

Las cúspides impelentes fuerzan o acufian alimentos en nichos inaccesibles a su limpieza.

La falta de sustitución de dientes extraídos cambia la posi- ción de los dientes remanentes promoviendo la enfermedad gingival.



La falta de sustitución de - dientes produce retención - alimenticia, además de mesia lización y/o distalización - de los dientes adyacentes al espacio desdentado.

Las áreas de contacto anormales y la incongruencia de las crestas marginales facilitan la acumulación de placa por retención del

alimento.

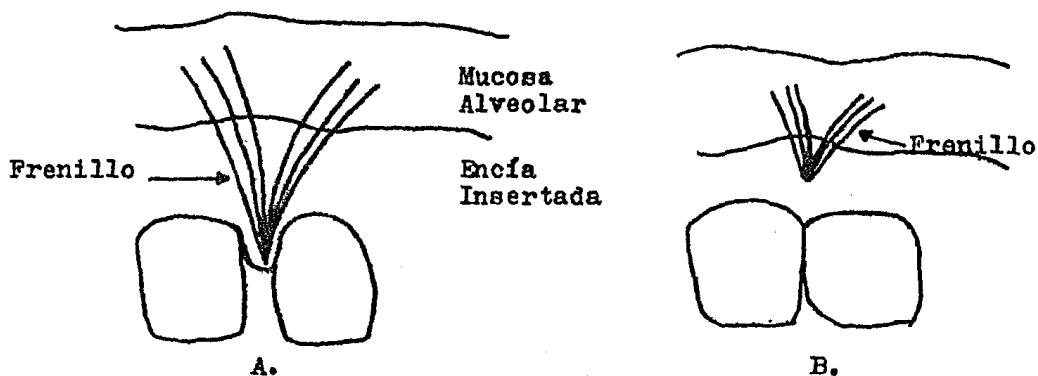
El trauma de la oclusión es un factor que causa lesión mínima a la encía. (11). El parodonto necesita la estimulación de las fuerzas oclusales para conservar su estado de salud. Cuando la estimulación funcional es insuficiente, los tejidos periodontales se atrofian, cuando existe aumento de las demandas funcionales, los tejidos periodontales se engruesan. El trauma oclusal es la lesión que se produce a los tejidos periodontales causada por las fuerzas oclusales. Las lesiones en los tejidos periodontales internos (ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar) son más graves y de mayor importancia que las causadas en el tejido periodontal superficial (la encía), por lo que aquí no tiene mucha importancia.

La maloclusión según su naturaleza ejerce cierto efecto en la etiología de la gingivitis. La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos alimenticios irritantes y a la retención de alimentos.

La desarmonía oclusal originada por la maloclusión lesiona el parodonto. En pacientes con entrecruzamiento pronunciado existe irritación de la encía del maxilar antagonista.

El no reemplazo de algún diente extraído produce desplazamiento mesial de los dientes posteriores al espacio desdentado y extrusión de sus antagonistas.

Las inserciones de frenillos y músculos anormalmente altas, - es decir, próximas al margen gingival, crean una pequeña banda de encía insertada dificultando al paciente la limpieza apropiada de la zona.



INSERCIÓN DE FRENILLOS. En A, la inserción es incorrecta porque además de dificultar la limpieza en esa zona, produce diastema. En B, la inserción del frenillo es la correcta.

Las protuberancias óseas excesivas tales como torus linguales pueden interferir con los procedimientos de higiene bucal.

### FACTORES MODIFICANTES INTRINSECOS.

#### DISFUNCIONES ENDOCRINAS.

El hipotiroidismo o insuficiente función de la glándula tiroi des produce queratosis del epitelio gingival, edema y desorganiza- ción de las fibras colágenas del tejido conectivo.

El hipertiroidismo aumenta el flujo de la saliva a causa de - la hiperestimulación simpática, pero no hay cambios bucales llama- tivos.

El hipopituitarismo provoca atrofia o ausencia de la adheren- cia epitelial produciendo mayor cantidad de bolsas periodontales.

El hiperpituitarismo produce gran crecimiento de la apófisis alveolar causando espacios entre los dientes (diastemas), ésto pro- duce estancamiento de los alimentos y por consiguiente la irrita- ción de la encía.

Las alteraciones de la glándula pancreática al dejar de segre- gar en la sangre la insulina, afecta el metabolismo de los glúcidos produciendo la enfermedad tan conocida como lo es la diabetes, la cual produce trastornos en la cavidad bucal como sequedad de la bo- ca, eritema difuso de la mucosa bucal, encía agrandada, papilas - gingivales sensibles, inflamadas, que sangran con facilidad, proli- feraciones gingivales polipoides, bolsas periodontales profundas, aflojamiento de dientes con tendencia a la formación de abscesos - periodontales.

La diabetes en sí, no causa gingivitis o bolsas perikodontales sino que altera la composición de los tejidos gingivales y la res- puesta de éstos a los irritantes locales. Los pacientes diabéticos son susceptibles a la infección bacteriana y micótica.

El mal funcionamiento de la glándula paratiroides no afecta a los tejidos gingivales, es por eso que no se menciona.

Cuando existe alguna alteración en la secreción de hormonas - sexuales se identifican diversas clases de enfermedades gingivales. En niveles elevados de estrógenos y progesterona aumenta el exuda- do gingival, con la progesterona aumenta la dilatación de los vasos gingivales acrecentando la susceptibilidad a las lesiones, pero no afecta la morfología del epitelio gingival. Los estrógenos producen

hiperqueratosis del epitelio gingival y fibrosis de las paredes vasculares.

Durante la gestación, la gingivitis preexistente tiende a intensificarse pudiendo llegar a formar los llamados tumores del embarazo.

En la menopausia se puede observar la gingivitis descamativa crónica. La hiperplasia de la encía marginal se da con mayor frecuencia durante la pubertad, por el desequilibrio endócrino temporal.

La intensidad de la gingivitis puede variar en períodos menstruales, ésto aunado a aumentos de tensión emocional.

#### TRASTORNOS METABOLICOS.

Las enfermedades metabólicas son aquéllas que se consideran vinculadas con una deficiencia, exceso o trastorno en el metabolismo de algún elemento constitutivo de la dieta.

La nutrición es fundamental para la vida, entendiéndose por nutrición la calidad de alimentos ingeridos para un mejor aprovechamiento en el organismo y no la cantidad de los mismos.

Las proteínas son los factores dietéticos principales porque desempeñan un papel importante en la reacción del cuerpo ante la infección porque proveen de una reserva de fagocitos que son los encargados de destruir las bacterias ingiriéndolos. Las proteínas también son formadoras de tejido. La deficiencia de proteínas produce susceptibilidad a la infección, retraso en la curación de heridas y anemia.

La deficiencia de grasas tiene poca importancia clínica en la instalación de la enfermedad gingival, por el contrario, los carbohidratos ayudan a que se instalen microorganismos en las superficies dentales formando placa dentobacteriana y produciendo gingivitis.

Cabe mencionar que ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis, es necesario la presencia de irritantes locales para que las lesiones se produzcan.

La deficiencia de vitamina A produce hiperplasia epitelial gingival e hiperqueratinización con proliferaciones de la adherencia epitelial, también hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatorias, formación de bolsas y de cálculos subgingivales.

La deficiencia de ácido fólico (derivado de la vitamina B) -

provoca necrosis en la encía.

La deficiencia de vitamina C genera la formación y mantenimiento defectuoso del colágeno. Produce la enfermedad llamada Escorbuto que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de heridas. Con la deficiencia de vitamina C y en presencia de irritantes locales se presenta la gingivitis con agrandamiento hemorrágico de la encía y edema.

La deficiencia de vitamina K origina una tendencia hemorrágica gingival excesiva después del cepillado de los dientes o espontáneamente.

#### AFECCIONES HEMATOLOGICAS.

Las alteraciones bucales con frecuencia son las primeras señales de una afección hematológica, pero es necesario para el diagnóstico el examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos. La hemorragia anormal de la encía, u otras zonas de la mucosa bucal de difícil control es un signo clínico importante que señala la presencia de una enfermedad hematológica.

Las enfermedades hematológicas que producen cambios notables en la encía son:

1) ANEMIA. La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre que se manifieste en disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina.

La anemia puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea.

Las anemias se clasifican según la morfología celular y contenido de hemoglobina en: anemia hipercrómica macrocítica o anemia perniciosa, anemia hipocrómica microcítica o anemia por deficiencia de hierro, y anemia normocrómica normocítica o anemia aplásica.

La anemia hipercrómica macrocítica se caracteriza por entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad, lengua sensible con sensación de entumecimiento y ardor. La encía y mucosa están pálidas y amarillentas y son susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante debido a la atrofia de las papilas, la deglución es dolorosa.

La anemia hipocrómica microcítica tiene su origen en una deficiencia de hierro o pérdida crónica de sangre. Produce debilidad, fatiga y palidez. No todos los pacientes con anemia hipocrómica -- presentan cambios bucales, cuando sucede, la alteración notoria es la palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de erite-

ma del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular. Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

2) LEUCEMIA. En la leucemia aguda y subaguda los cambios clínicos que se producen son color rojo azulado, difuso, cianótico de toda la mucosa gingival, agrandamiento edematosos difuso de la superficie gingival, redondeamiento del margen gingival y las papilas interdientarias y de diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana. La parte interna de la encía marginal por lo general está ulcerada y también se puede ver necrosis marginal y formación de una pseudomembrana.

En la leucemia crónica puede no existir cambios bucales clínicos que indiquen una enfermedad hematológica. Existe agrandamiento tumoral de la mucosa bucal, resorción alveolar generalizada, espacio periodontal difuso e irregular, oseroporosis.

3) HEMOFILIA. Es una enfermedad hereditaria ligada al sexo que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres. Se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas incluso leves, y por sangrado espontáneo en la piel. El tiempo de coagulación es muy largo debido a la deficiencia de globulina antihemofílica de la seroproteína. Sin embargo, el tiempo de sangrado es normal, esto se explica con lo siguiente: si el paciente hemofílico se corta los capilares se contraen y el sangrado cesa, como ocurre normalmente, cuando más tarde los capilares se dilatan, no hay coágulo para obturar la herida y la hemorragia comienza de nuevo.

4) TELEANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA. Se caracteriza por dilataciones múltiples de capilares y vénulas en la piel y membrana mucosa con tendencia a la hemorragia. En la encía se produce agrandamiento e hiperplasia vascular.

5) MONONUCLEOSIS INFECCIOSA. Es una enfermedad infecciosa benigna que se caracteriza por la instalación repentina, cefalea, fiebre, dolor muscular y de garganta, vómitos, náuseas, hinchazón y dolor de nódulos linfáticos cervicales, algunas erupciones en piel y linfocitosis. Los hallazgos bucales incluyen eritema difuso de toda la mucosa con petequias algunas veces, el margen y las papilas interdientales están hinchados y de color rojo intenso, sangran a la provocación más leve o espontáneamente.

6) AGRANULOCITOSIS. Se caracteriza por leucopenia y neutropenia ex



tremas junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo digestivo. La instalación de la enfermedad se produce junto con fiebre, malestar, debilidad general y dolor de garganta. La mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras o grises bien delimitadas, el margen gingival puede estar afectado o no, necrosis, hemorragia gingival, mayor salivación y olor fétido.

7) POLICITEMIA. Es una enfermedad donde existe aumento en la cantidad de hemáties circulantes. Se caracteriza por un color rojo azulado cianótico de la piel, mucosa bucal y faringe. Observándose a veces un color rojo brillante difuso de la encía y lengua con sangrado gingival anormal.

#### TRASTORNOS PSICOSOMATICOS O EMOCIONALES

Los efectos lesivos de la influencia psicosomática en el control orgánico de los tejidos se conocen con el nombre de trastornos psicosomáticos.

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad bucal está relacionada directa o simbólicamente con los instintos y pasiones más grandes del ser humano. Las satisfacciones derivan de hábitos neuróticos como el rechinamiento y apretamiento de dientes, mordisqueo de objetos extraños como lápices, pipas, etc., el chuparse el dedo, mordisqueo de uñas o uso excesivo del tabaco.

Es necesario corregir los hábitos locales que pueden generar hábitos lesivos, pero en casos difíciles está indicada la investigación de antecedentes psíquicos o el psicoanálisis.

Moskow (9) nos da a conocer un caso en donde una paciente de 59 años de edad era extremadamente nerviosa, lo que provocaba la acumulación excesiva de calcio en los dientes, éste calcio provenía de una concentración excesiva de sales minerales en la saliva, producto de la estimulación del sistema nervioso.

Las alteraciones emocionales también pueden conducir a la xerostomía que es una disminución en la secreción salival produciendo deshidratación de la mucosa bucal con síntomas dolorosos.

#### DROGAS Y VENENOS METALICOS.

La ingestión de metales como mercurio, bismuto y plomo en compuestos medicinales y mediante el contacto industrial puede producir manifestaciones bucales cuyo origen es intoxicación o absorción sin pruebas de toxicidad.

La intoxicación crónica con bismuto se caracteriza por trastor

nos gastrointestinales, náuseas, vómitos e ictericia, así como gingivostomatitis ulcerativa con pigmentación junto con gusto metálico y sensación de ardor en la mucosa bucal. En el márgen gingival se observa una línea negro azulada en áreas donde hubo antes inflamación gingival, esta pigmentación es consecuencia de la precipitación de partículas de sulfato de bismuto en combinación con elementos vasculares de la inflamación.

En la intoxicación con plomo se registran síntomas como palidez del rostro y labios, náuseas, vómitos, pérdida del apetito, cólico abdominal. Como signos bucales encontramos salivación, lengua saburral, gusto dulce, pigmentación gris acero de la encía (línea de Burton), irritación local y ulceración gingival.

La intoxicación con mercurio se caracteriza por cefaleas, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa y gusto metálico. La pigmentación metálica en forma lineal es consecuencia del depósito de sulfato de mercurio. El producto químico también actúa como un irritante que acentúa la inflamación preexistente y por lo común conduce a notable ulceración de la encía y mucosa vecina y - la destrucción del hueso subyacente.

Los medicamentos que contienen hierro frecuentemente causan - depósitos negros de sulfato de hierro produciendo una coloración - parda en la encía.

Los pacientes que padecen de convulsiones y se les está administrando dilantín sódico o algún otro tipo de anticonvulsivante, se presenta agrandamiento gingival por la ingestión de la droga, - aún en pacientes edéntulos (3).

La hiperplasia gingival puede convertirse en severa inflama--ción cuando además de la administración de la droga existen otros factores irritantes como placa dentobacteriana, dientes retenidos, algún traumatismo, restos radiculares, etc.: Estos factores condicionan el desarrollo de la hiperplasia.

Girgis y colaboradores (5) hicieron un estudio en pacientes - retrasados mentales con terapia anticonvulsivante donde demostra-ron que además de producir agrandamiento gingival se produce resorción radicular en dientes temporales y permanentes, y retraso en - la erupción de dientes permanentes.

BIBLIOGRAFIA III.

- 1.- Buckley, Louise A.  
The relationships between malocclusion, gingival inflammation, plaque and calculus.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 1, 1981. pp. 35- 44.
- 2.- Castelli, W.A. et al  
Gingival response to silk, cotton and nylon suture materials. .  
Oral surgery, oral medicine and oral pathology.  
Vol. 45, No. 2, 1978. pp. 179- 184.
- 3.- Dreyer, W.P.; and Thomas, C.J.  
Diphenylhydantoinate- induced hiperplasia of the masticatory mucosa in an edentulous epileptic patient.  
Oral surgery, oral medicine and oral pathology.  
Vol. 45, No. 5, 1978. pp. 701- 705.
- 4.- Finn, Sidney  
Odontologia pediátrica.  
Ed. Interamericana  
4a. ed., 1976. pp. 414- 418, 422- 424, 452- 461.
- 5.- Girgis, S.S. et al  
Dental root abnormalities and gingival overgrowth in epileptic patients receiving anticonvulsant therapy.  
Journal of Periodontology  
Vol. 51, No. 8, 1980. pp. 474- 482.
- 6.- Glickman, Irvin  
Periodontologia clinica.  
Ed. Interamericana  
4a. ed., 1972. pp. 284- 302, 309- 315, 335- 353, 356- 370, 374- 381, 384- 399.
- 7.- Israelson, H.  
The hiperplastic gingivitis of Wegener's granulomatosis.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 2, 1981. pp. 81- 87.
- 8.- Kardachi, B.J.; and Newcomb, G.M.  
A clinical study of gingival inflammation in renal trasplant - recipients taking immunosupressive drugs.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 49, No. 6, 1978. pp. 307- 309.
- 9.- Moskow, Bernard.  
A case reort unusual dental calculus formation.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 49, No. 6, 1978. pp. 326- 331.
- 10.- Orban, Balint  
Periodoncia.  
Ed. Interamericana.  
2a. ed., 1975. pp. 132, 133.
- 11.- Prichard, John F.  
Enfermedad periodontal avanzada.  
Ed. Labor.  
3a. ed., 1977. pp. 1- 76.

- 12.- Ramfjord, S.; and Ash, M.  
Periodontology and periodontics.  
Ed. Saunders Company, 1979.  
pp. 145- 190, 194- 238.
- 13.- Steinberg, S.C.; and Steinberg, A.D.  
Phenytoin- induced gingival overgrowth control in severely -  
retarded children.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 3, 1982. pp. 429- 433.
- 14.- Stone, S. y Kalis, P.J.  
Periodontologia.  
Ed. Interamericana.  
1a. ed., 1978. pp. 50- 64.

## CAPITULO IV. GINGIVITIS.

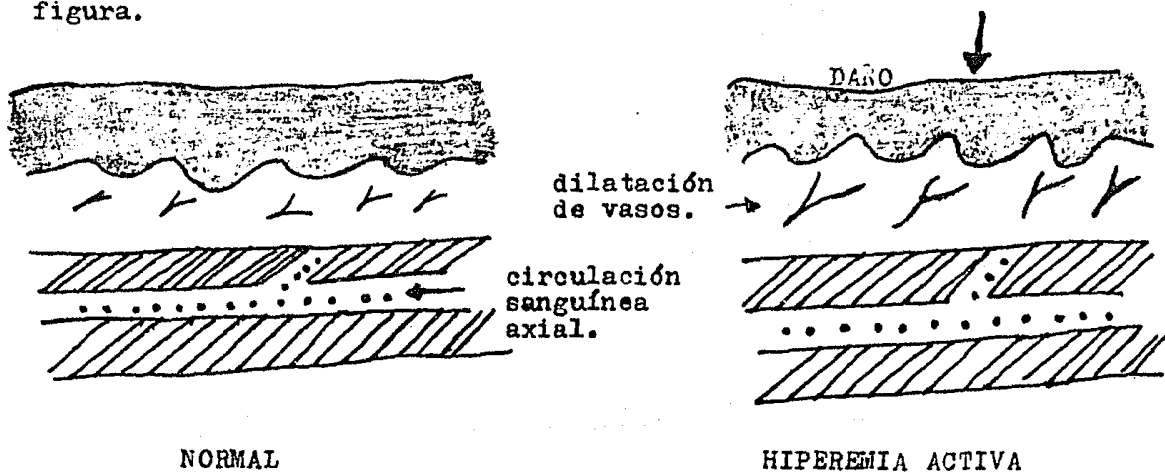
Gingivitis etimológicamente significa inflamación de la encía, a la gingivitis se le define como el aumento de volúmen que sufre la encía, en respuesta ante los irritantes locales y a los trastornos generales o sistémicos.

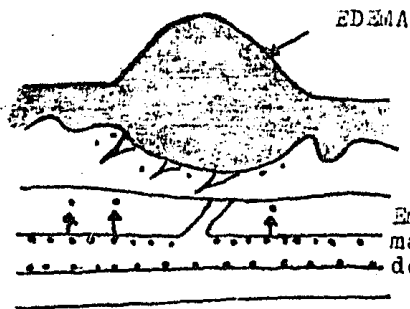
Para comprender mejor esta patología, explicaré brevemente los cambios histológicos que ocurren durante la instalación de la gingivitis.

La respuesta de la encía a agentes lesivos es muy compleja y consiste en una alteración de vasos sanguíneos, movilización de células de defensa, acción de sustancias químicas humorales y la formación de nuevo tejido. Este proceso es conocido como Fases de la Inflamación, en donde Grant (11) las enumera de la siguiente forma:

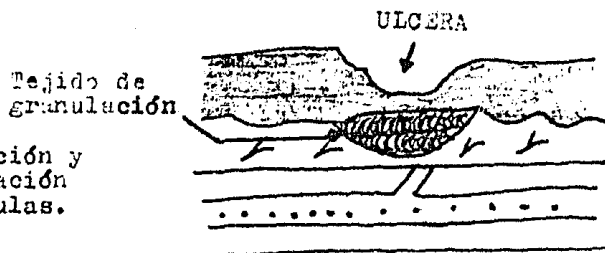
- 1.- Lesión de los tejidos, que genera la reacción inflamatoria.
- 2.- Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
- 3.- Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4.- Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
- 5.- Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
- 6.- Iniciación de la reparación.

Estas fases de la inflamación se esquematizan en la siguiente figura.

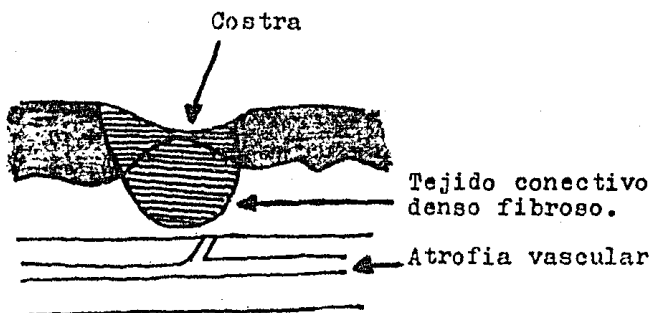




PERMEABILIDAD VASCULAR  
Y ACUMULACION DE EXUDADO.



NEUTRALIZACION DEL  
IRRITANTE.



LIMITACION DE LA INFLAMACION  
E INICIACION DE LA REPARACION.

La respuesta inicial del tejido a la lesión es un cambio en el diámetro de los vasos sanguíneos del área dañada. Primeramente existe una vasoconstricción seguida de una vasodilatación gradual. Esta vasodilatación permite mayor flujo sanguíneo del área dañada (hiperemia activa) ocasionando que los leucocitos que normalmente se encuentran circulando en el centro de los vasos sanguíneos, se adhieran a las paredes de los mismos. Cuando los leucocitos hacen contacto con las paredes vasculares emigran a los espacios intercelulares provocando una hinchazón del tejido o edema. (Ver Fig.).

El paso de los leucocitos junto con el fluido que escapa de los vasos sanguíneos es conocido como exudado.

La inflamación de cualquier tejido se identifica por los signos cardinales de la inflamación:

- 1) RUBOR. Se produce por la hiperemia activa en el área dañada debido al incremento en el tamaño de los vasos sanguíneos.
- 2) HINCHAZON. Es el resultado de la acumulación de fluido y células.

las que empujan el tejido celular y aumentan el volúmen del te  
jido.

- 3) CALOR. Se asocia con la presencia de una mayor cantidad de san  
gre en el área dañada debido a la dilatación de los vasos san-  
guíneos.
- 4) DOLOR. No está asociado directamente con el daño al nervio si-  
no con la presión excesiva, producida por la hinchazón que se  
transmite a las terminaciones nerviosas produciendo un estímulo  
doloroso.

Simultáneamente con el desarrollo de los signos cardinales de  
inflamación ocurren cambios naturales dentro del tejido. Estos cam  
bios son en parte químicos y en parte celulares.

Los fluidos acumulados en los espacios tisulares contienen -  
sustancias químicas tales como:

- 1) LISINAS, las cuales licúan células dañadas o bacterias.
- 2) ANTITOXINAS, las cuales neutralizan las toxinas introducidas en  
el tejido por agentes nocivos, o producidas por organismos intro  
ducidos durante la lesión.
- 3) PRECIPITINAS, las cuales precipitan sustancias dentro de los te  
jidos.
- 4) AGLUTININAS, que tienen la capacidad de agrupar microorganismos  
dispersos.

Estas y otras sustancias similares son acumuladas en el sitio  
de la lesión reduciendo su extensión, son las llamadas defensas hu  
morales del cuerpo.

El sistema reticuloendotelial es un sistema celular extenso -  
constituido por células reticulares y células endoteliales presen-  
tes en el hígado, bazo y nódulos linfáticos.

En este sistema también están incluidas células reticuloendote-  
liales errantes, histiocitos, monocitos, leucocitos polimorfonuclea-  
res, linfocitos y células plasmáticas. Su función está relacionada  
con la defensa humoral y celular del cuerpo: fagocitosis y forma-  
ción de anticuerpos.

"La cicatrización y reparación del daño se hacen mediante la  
respuesta del tejido conectivo. Uno de los primeros signos de cica  
trización es la aparición de macrófagos que digieren la fibrina -  
precipitada y engloban los residuos, es entonces cuando los capila  
res engloban la zona. Con ésto aparecen los fibroblastos que depo-  
sitán tejido fibroso. Los linfáticos siguen el curso de los vasos

sanguíneos. La zona se vasculariza en 3 y 4 semanas y comienza la maduración del colágeno.

La lesión celular causada por estímulos nocivos externos provoca inflamación. Por otra parte, la inflamación generada por la activación de diversos sistemas endógenos puede conducir a autolesión celular. De éste modo, la defensa puede tornarse más dañina - al organismo que el estímulo nocivo que originó la reacción" (11)

### CLASIFICACION DE GINGIVITIS.

#### A. SEGUN SU ETIOLOGIA :

- |                         |   |  |
|-------------------------|---|--|
| FACTORES<br>EXTRINSECOS | { | Gingivitis Marginal<br>Gingivitis Papilar<br>Gingivitis Crónica<br>Gingivitis Atrófica<br>Gingivitis Hiperplásica<br>Gingivitis Herpética Aguda<br>Gingivitis Ulceronecrosante Aguda<br>Pericoronitis                            |
| FACTORES<br>INTRINSECOS | { | Gingivitis Dilantínica<br>Gingivitis Hormonal<br>Gingivitis Atípica<br>Gingivitis Escorbútica<br>Gingivitis Hemopática<br>Gingivitis Endocrinopática<br>Gingivitis Descamativa (Gingivosis)<br>Fibromatosis Gingival Hereditaria |

{ de la Pubertad  
del Embarazo  
Menopáusica

#### B. SEGUN EL DAÑO A LA SUPERFICIE GINGIVAL :

- |                                |   |   |
|--------------------------------|---|---|
| CON DESTRUCC.<br>DE LA SUPERF. | { | Gingivitis Ulceronecrosante Aguda<br>Gingivostomatitis Herpética Aguda<br>Gingivitis Descamativa (Gingivosis)<br>Grietas Gingivales   |
| SIN DESTRUCC.<br>DE LA SUPERF. | { | Gingivitis Marginal<br>Gingivitis Papilar<br>Gingivitis Crónica<br>Gingivitis Dilantínica<br>Gingivitis Hormonal<br>Gingivitis Hiperplásica<br>Gingivitis Hemopática<br>Gingivitis Endocrinopática<br>Gingivitis Escorbútica<br>Gingivitis Atrófica<br>Pericoronitis<br>Fibromatosis Gingival Hereditaria |



(s)

CUADRO QUE MUESTRA LAS PRINCIPALES CARACTERISTICAS DE CADA LESION GINGIVAL.

LESION	LOCALIZACION	ETIOLOGIA (&)	EDAD EN QUE SE PRESENTA	CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS.	TRATAMIENTO (%)
GINGIVITIS MARGINAL	Márgen gingival	P.D.B., materia alba, restos alimenticios blandos.	Cualquier edad.	Cambio de color, existe sangrado y no es común el dolor. Histologicamente el epitelio del márgen gingival se encuentra edematoso, con exudado.	Eliminación de irritantes gingivales - restableciendo una higiene bucal adecuada.
GINGIVITIS PAPILAR	Papilas interdentarias.	Impacción alimenticia, restaurac. - proximales - desbordantes o insuficientes, caries proximal extensa.	Cualquier edad.	Papilas muy congestionadas, rojizas, brillantes, sangran con facilidad, dolor a la presión leve. Papilas frágiles.	Eliminación de irritantes gingivales y corrección de restauraciones mal adaptadas.
GINGIVITIS CRONICA	Localiz. - primaria - en papilas interd., - extendiéndose al márgen gingival y en encía insertada.	Cálculos gingivales consecuencia de higiene pobre, restaurac. - desbordantes, uso incorrecto del cepillo dental.	Cualquier edad.	Cambios constantes de color y consistencia, pérdida del puntillaje gingival, hemorragia y exudado sanguíneo. No hay formación de bolsas ni resorción ósea. Histol. existe dilatación capilar y aumento del flujo sanguíneo. En el epitelio del surco se encuentran células en descomposición las cuales se infiltran al tej. conectivo.	Eliminación de cálculos gingivales, alisado radicular y curetaje de la encía dañada.

- (2). Para mayor explicación ver Cap. III.  
 (3). Ver la explicación en el Cap. VII.  
 (s). Para mayor información sobre cada lesión, ver las características detalladas al final del capítulo.

LESION	LOCALIZACION	ETIOLOGIA	EDAD EN QUE SE PRESENTA	CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS.	TRATAMIENTO
GINGIVITIS ATROFICA	Márgen gingival de las superficies lingual y bucal.	Malos hábitos, cepillado inadecuado, malposición dentaria, inserción alta de frenillos y músculo.	Mayores de 50 años por atrición dentaria, y en menores de 50 años por malos hábitos y malposición.	La encía se encuentra libre de inflamación, aunque por la hipersensibilidad existente por exposición del cemento pueden acumularse restos alim. por ser doloroso el cepillado, y tornar a la encía con signos de inflamación.	Por medio de injertos de tejido libre o pediculado.
GINGIVITIS HORMONAL	Papilas gingivales principalmente.	Desbalance de hormonas sexuales.	Desde los 12 años (pubertad) hasta después de los 40 años (menopausia).	Encía abultada edematosa, de color rojo o rojo azulado tumefacta, sangra con facilidad.	Aumentar la frec. del cepillado ayudada de colutorios de soluc. astringente o alcalina para neutralizar el pH de la cavidad oral.
GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA O GINGIVOSIS.	Encía marginal e insertada.	Desconocida. Atribuída a disminución de estimulación estrógena, -desequilibrio emocional, deficiencia del complejo B, -idiosincrasia medicamentosa.	Mayores de 40 años, principalmente mujeres.	Sensación de ardor y sensibilidad a cambios de temperatura. La encía se encuentra eritematosa con manchas rojo brillante y áreas grises ampollas, por la descamación que existe. Histol. puede observarse como del tipo buloso o liquenoide.	Sintomático con administración de hormonas, corticosteroides y vitaminas del complejo B

LESION	LOCALIZACION	ETIOLOGIA	EDAD EN QUE SE PRESENTA	CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS	TRATAMIENTO
GINGIVITIS ATIPICA	Encía marginal, papilar o insertada.	Un alérgeno (pasta - dentífrica goma de mascar, lápiz labial, etc.	Cualquier edad.	Inflamación de encía, labios, lengua, y el interior de la boca. La textura de la encía es esponjosa e hipersensible. Histol. existe hiperplasia epitelial, adelgazamiento del epitelio suprapapilar con infiltración de linfocitos e infiltración de plasmocitos en el corion, con dilatación capilar y marginación de neutrófilos.	Localización del alérgeno con la suspensión de su uso.
GINGIVITIS HIPERPLASICA SIMPLE	Márgen gingival y papilas interdentarias.	Cálculos, resaturaciones desbordantes, respirac. bucal, retención alimenticia, higiene bucal insuficiente, tratam. ortodónticos, maloclusión, erupción dental.	Cualquier edad.	Lesión que tiene forma de mora, fibrosa, firme, de color rosa coral, resiliente, brillante, con una superficie lobulada que no tiende a sangrar. El agrandamiento es lento e indoloro. Histol. hay degeneración de los tej. epitelial y conectivo con abundancia de vasos sanguíneos fibroblastos y fibras colágenas.	Gingivectomía, con eliminación de irritantes.
GINGIVITIS HIPERPLASICA DILATANTE.	Encía marginal, papilar o insertada.	En pacientes con administrac. de difenilhidantoína (anticonvulsivo) aunado a higiene pobre.	Cualquier edad.	Encía hiperémica, firme, aumentada de tamaño y grosor y no sangra con facilidad.	Quirúrgico (gingivectomía) bajo anestesia general con eliminación de irritantes locales y utilización de cepillo eléctrico.

LESION	LOCALIZACION	ETIOLOGIA	EDAD EN QUE SE PRESENTA	CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS	TRATAMIENTO
FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA.	Encía marginal, papilar e insertada.	Origen hereditario.	En la niñez o adolescencia.	Alargamiento difuso de la encía tornándola en densa, lobulada, firme, de color rosa pálido, consist. dura y fuerte, sin dolor ni sangrado. Histol. el epitelio y tej. conect. están ensanchados, relativamente avascular con numerosos haces de <u>colágena</u> y fibroblastos.	Quirúrgico, aunque existe reincidencia.
GINGIVITIS ESCORBUTICA.	Encía marginal, papilar e insertada.	Deficiencia de Vit. C y presencia de irritantes locales.	Cualquier edad	Hiperplasia gingival con superficie lisa y brillante, de color rojo azulada, blanda, sangra con facilidad en ocasiones presenta necrosis superficial, aflojamiento de dientes leve o severo. Histol. existe infiltración celular inflamatoria crónica, degeneración <u>colágena</u> , inhibición en la formación de fibroblastos, deficiente formac. de fibras <u>colágenas</u> y sustancia mucopolisacárida.	Administración de vitamina C. (Dosis diaria requerida de 75 mg en hombres y 70 mg en mujeres.)
GINGIVITIS ENDOCRINOPATICA.	Encía marginal, papilar e insertada en forma generalizada.	Disfunción de una o más glándulas de secreción interna.	Cualquier edad.	Profundización de bolsas periodontales debido a la desorganización de fibras <u>colágenas</u> , cambiando la consistencia de la encía facilitando la movilidad dentaria.	Control del mal endocrino lógico y eliminación de irritantes locales.

LESION	LOCALIZACION	ETIOLOGIA	EDAD EN QUE SE PRESENTA	CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS.	TRATAMIENTO
GINGIVITIS HEMOPATICA	Encía marginal, papilar o insertada y puede estar localizada o ser generalizada.	Ausencia de algún factor de coagulac. o mala formación de células sanguíneas.	Cualquier edad.	Las enfermedades hematológicas producen a nivel gingival cambios en cuanto a estructura y composición.	Se recomienda una buena higiene oral para ayudar a evitar hemorragias, además del control del diagnóstico hematológico.
G.U.N.A.	Papilas interdentales.	Bacilos fusiformes y fusospiroquetas (Borrelia de Vincent).	Adolescentes y adultos, rara vez niños.	Úlceras a manera de cráter cubiertas por una pseudomembrana gris, demarcadas por un borde eritematoso en las papilas gingivales con olor fétido. Histol. el epitelio superficial está necrótico conteniendo leucocitos PMN, fibrina, células epiteliales necróticas y microorganismos.	Admon. de antibióticos y eliminación de irritantes locales limpiando las partes necrosadas.
GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA AGUDA.	Papila interdental.	Streptococo B-hemolítico del grupo A.	Cualquier edad.	Úlceras en la papila interdental pero sin necrosis, ni pseudomembrana, ni olor fétido.	Administración de penicilina con enjuagues de tetraciclina al 2%.
PERICORONITIS.	Encía retro molar.	3os. molares retenidos o parcialmente erupcionados.	16 a 30 años.	Encía muy roja, supurativa, hinchada, sensible, a la presión leve produce exudado purulento, existe dolor irradiado y en casos avanzados hay fiebre y malestar general.	En la fase aguda se recomienda eliminar restos alimenticios para permitir la descarga purulenta, y enjuagues salinos tibios. Después debe hacerse la extracción quirúrgica del molar.

LESION	LOCALIZACION	ETIOLOGIA	EDAD EN QUE SE PRESENTA	CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS.	TRATAMIENTO
GINGI- VOSTOMA- TITIS HERPETICA AGUDA	Toda la en- cía y mucosa alveolar.	Transmisión del Herpes Simplex por contacto di- recto.	Lactantes y menores de 6 años. En oca- siones ado- lescentes y adultos.	Inflamación difusa de color rojo intenso -- con formación de vesí- culas que se rompen, originando pequeñas - úlceras rodeadas de - un halo rojo con un - centro amarillento o grisáceo. Existen dife- rentes grados de ede- ma y hemorragia gingi- val. Histol. solo se encuentra afectado el epitelio.	Sintomático para disminuir el dolor con la aplicación tópica de idoxuri- dina.

### GINGIVITIS MARGINAL.

Afecta sólo el margen gingival de un sector o toda la boca, pudiendo abarcar en ocasiones parte de la encía insertada.

Es el tipo de gingivitis más simple, que puede ser causada por irritantes locales como materia alba, placa dentobacteriana, restos blandos, pequeños depósitos de cálculos subgingivales, entre otros.

Se caracteriza por un cambio en el color de rosada a rojizo, puede existir sangrado, principalmente durante el cepillado, no es común el dolor.

Lee y colaboradores (10) demostraron que la suspensión del cepillado dental no sólo ocasionó una rápida acumulación de restos alimenticios en los dientes, sino que también desarrolló gingivitis marginal en el transcurso de 10 a 21 días. Este proceso es reversible cuando se restablece una higiene bucal apropiada.

Theilade y col. (10) se dedicaron a observar en ese mismo lapso de tiempo (9 a 21 días), la formación de bacterias Gram negativas que no se encuentran presentes cuando la encía está sana.

Histológicamente el epitelio del margen gingival inflamado se encuentra edematoso, con exudado, y su regeneración es rápida si se elimina a tiempo el irritante.

### GINGIVITIS PAPILAR.

Abarca las papilas interdentes extendiéndose hacia el margen gingival. Este tipo de gingivitis es el más común pues los primeros signos de gingivitis aparecen en las papilas, esto se debe principalmente a impacción alimenticia, aunque puede haber otros factores como restauraciones desbordantes o insuficientes en la zona proximal, restos alimenticios, caries interproximal extensa, etc.

Las papilas clínicamente se observan muy congestionadas, rojizas, brillantes, sangran con facilidad, existe dolor a la presión más leve, las papilas se encuentran lábiles (frágiles).

### GINGIVITIS CRONICA.

Es la más común de las enfermedades de la encía que se caracteriza por cambios de color que comienza por un color rojizo, azul rojizo hasta magenta. A medida que aumenta la cronicidad, la encía vuelve a su color normal, esto es debido a la fibrosis predominante de la encía como un esfuerzo continuo por reparar el daño tisular.

Los primeros cambios aparecen en las papilas interdentes -

de ahí se continúan al margen gingival hasta llegar a la encía insertada. Los cambios que tiene la encía son en cuanto al color que van del tono rosado normal al magenta, como se dijo anteriormente, su consistencia cambia de firme a blanda y edematosa, existe pérdida del puntilleo gingival con un aspecto liso y brillante, se presentan hemorragias y exudado sanguíneo. La adherencia epitelial se encuentra normal, no hay formación de bolsas, ni resorción de la cresta alveolar, puesto que la inflamación no se extiende al interior del ligamento periodontal.

La causa principal de la gingivitis crónica son depósitos de cálculo como consecuencia de una higiene pobre, restauraciones desbordantes, uso incorrecto del cepillo, etc.

El uso incorrecto del cepillo produce úlceras que pueden confundirse con las producidas por virus o algunos otros agentes microbianos, como ocurrió en el caso que reportaron Jacobsen y col. (16) en donde notaron la presencia de úlceras gingivales en la encía insertada de la zona posterior. Los análisis sanguíneos e inmunológicos reportaron datos normales, al igual que los cultivos virales, bacterianos y de hongos; y no respondieron al tratamiento dado, por lo que la reportaron como entidad patológica de etiología desconocida. Pero más tarde, Schiodt y col. (25) sugieren que las úlceras formadas son provocadas por el uso incorrecto del cepillo -- donde recomiendan para su tratamiento el uso de una solución de clorhexidina al 0.2% durante 2 semanas. Ellos hicieron un estudio con 38 pacientes de características similares a las del caso anterior, los cuales sanaron con el tratamiento empleado.

En la gingivitis crónica, histológicamente existe dilatación de capilares y aumento de flujo sanguíneo lo que produce el cambio de color de la encía. Conforme pasa el tiempo, la circulación sanguínea se va entorpeciendo en la zona afectada produciendo anoxemia de los tejidos y descomposición de la hemoglobina, lo que produce un color casi negrozco a los tejidos superficiales.

En el epitelio del surco se observan principalmente leucocitos plasmocitos, y gránulos lisosómicos de neutrófilos en descomposición. El epitelio gingival se encuentra adelgazado. La membrana basal rompe su continuidad por la severa inflamación, dejando pasar células epiteliales hacia el tejido conectivo. En el tejido conectivo existe infiltración de neutrófilos, linfocitos, monocitos, mastocitos y predominio de plasmocitos.

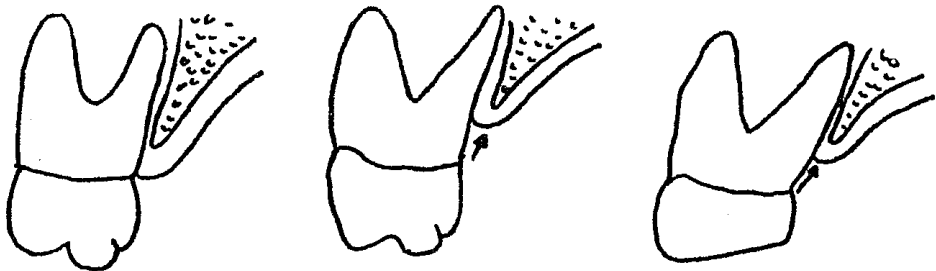


La gingivitis crónica en el adulto se manifiesta de dos formas distintas: una es relativamente estable, la lesión progresa lentamente, la cual la dentición no pelagra su vida; en cambio la otra, progresa más rápidamente permitiendo la pérdida del hueso alveolar y por último la pérdida de los dientes.

"En niños la gingivitis asociada con la dentición decidua es esencialmente de defensa, dominada por linfocitos y en menor cantidad por macrófagos, monocitos y plasmocitos". Seymoure et al(26).

#### GINGIVITIS ATROFICA.

Se caracteriza por excesiva recesión gingival. La recesión es una exposición de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical del margen gingival. (Ver Fig.).



Clinicamente la encía está libre de inflamación, aunque la exposición del cemento produce hipersensibilidad y por ésta razón no son debidamente limpiados los dientes, con lo cual existe acumulación de restos alimenticios, placa y bacterias.

En muchos casos la encía se retrae a la vez que el hueso alveolar se reabsorbe por lo que no aumenta la profundidad del surco gingival y puede considerarse como "normal".

La recesión puede ser causada por hábitos impropios de cepillado, hiperfunción, bruxismo, mal posición dentaria, atrición dentaria en personas de edad avanzada (después de los 50 años de edad), inserción alta de frenillos y músculos.

Generalmente la recesión envuelve las superficies bucal y lingual, y puede limitarse a un grupo de dientes o ser generalizada.

Cabe mencionar que la retracción temporal de la encía utilizada para la toma de impresiones, puede perjudicar el estado de salud de la encía pudiendo provocar retracción definitiva dependiendo del método utilizado. El Dr. Herrero (11) demostró que el método electroquirúrgico no es recomendable por la falta de habilidad para -

utilizar los instrumentos; y también la retracción por frío o frío retracción, por perjudicar la consistencia de la encía. Recomienda la retracción con hilo, ya sea que contenga adrenalina o sulfato de aluminio, siempre y cuando sea manipulado adecuadamente, sin excesivas presiones.

#### GINGIVITIS HORMONAL.

Se presenta ocasionalmente durante las fases de la vida vinculadas con un desbalance de hormonas sexuales como ocurre en la pubertad, menstruación, embarazo y menopausia.

Clínicamente la encía está abultada, roja o rojo azulosa, edematosa, tumefacta, sangra con facilidad. El agrandamiento de la encía produce pseudobolsas.

La higiene bucal defectuosa agrava este padecimiento, pero una vez superada la etapa fisiológica, desaparecen los síntomas agudos.

En la pubertad, la respuesta de la encía a los irritantes locales es exagerada por escasos que éstos sean, por lo que es recomendable una higiene bucal cuidadosa para prevenir éste malestar. Lo mismo ocurre durante la menstruación en donde existen hemorragias periódicas con proliferaciones rojo brillantes en las papilas interdentarias y ulceración persistente de la lengua y mucosa bucal.

Cuando en cada ciclo menstrual aparecen estos signos, debe sospecharse que existe un desequilibrio hormonal, tal vez precedido de antecedentes de disfunción ovárica.

La gingivitis del embarazo se produce por la acentuada respuesta de la encía a los irritantes locales. El embarazo en si no produce gingivitis, sino que la reacción de los tejidos gingivales a los irritantes durante el estado gravídico la acentúa. La gingivitis del embarazo semeja un tumor que involucra la papila interdentaria. Representa un sobrecrecimiento de tejido de granulación cuyas características morfológicas e histológicas son como de un granuloma piógeno. Las encías se tornan edematizadas, excesivamente grandes, con hemorragias, su color varía de rojo brillante a rojo azulado, de aspecto liso, blanda y friable, tiene una vascularidad pronunciada, a la palpación se hunde.

La producción de gingivitis en el embarazo se debe principalmente al aumento de progesterona, que produce dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, éstasis circulatorio y aumenta la susceptibilidad a la irritación mecánica.

Durante la menopausia o en el período pormenopáusico, la encía y el resto de la mucosa bucal se tornan secas y brillantes, con palidez gingival, fácil ulceración y sangrado, intolerancia de la mucosa oral al más leve daño, sensación quemante, sequedad, sensaciones de gusto anormales, sensibilidad extrema a cambios térmicos y a alimentos condimentados. Los pacientes no soportan presión alguna, como la presencia de alguna prótesis.

Microscópicamente el epitelio gingival está delgado, poco queratinizado y atrofiado con zonas de ulceración.

Los signos y síntomas de la gingivitis posmenopáusica son similares a los de la gingivitis descamativa, esto es porque las dos se producen por la disminución en la queratinización y atrofia del epitelio unidos a la disminución de estrógenos.

Para mitigar las molestias en cualquier gingivitis hormonal se debe aumentar la frecuencia del cepillado con una técnica adecuada ayudado de colutorios de soluciones astringentes o alcalinas para neutralizar el pH de la cavidad bucal, ya que en esos momentos su pH es más ácido que el normal.

#### GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA O GINGIVOSIS.

Es un síndrome clínico producido por una variedad de enfermedades, y no una entidad patológica específica y separada.

La etiología de la gingivitis descamativa crónica es desconocida aunque ha sido atribuida a la disminución de la estimulación estrógena que acompaña a la menopausia, al líquen plano ampollar y erosivo, consecutivo a desequilibrios emocionales, pénfigo benigno de mucosas, deficiencias en el complejo B, en la anemia perniciosa, estomatitis atípica y de contacto, idiosincrasias medicamentosas, y otras (9,10).

La gingivosis se presenta en algunas mujeres próximas a la menopausia. El cuadro clínico revela intolerancia a alimentos ácidos, ácidos o muy condimentados, sensación de ardor y sensibilidad a cambios de temperatura, la inhalación de aire es dolorosa, el cepillado produce denudación de la superficie gingival y exposición del tejido conectivo subyacente. La superficie lingual es menos afectada que la labial por el efecto de autoclisis que produce la lengua, liberando la zona de irritantes locales.

El examen oral nos muestra a la encía marginal e insertada eritematosa con manchas rojo brillante y áreas grises ampollosas. Con

el masaje, el epitelio gingival sufre descamación, dejando expuesto al tejido conectivo sangrante e hipersensible. Pueden presentarse zonas con pseudomembranas grisáceas fibrinosas y erosiones.

La gingivitis descamativa histológicamente puede observarse de dos formas:

1) de tipo BULOSO. En la capa basal del epitelio existe un edema intercelular y el resto del epitelio está intacto. La membrana basal se halla destruída en las áreas de formación de ampollas y el tejido conectivo papilar y reticular se halla reemplazado por un exudado inflamatorio de edema, fibrina y leucocitos.

2) de tipo LIQUENOIDE. El epitelio se encuentra atrofiado con infiltración de leucocitos y edema en la capa basal lo cual genera la separación y vacuolización de las células. La formación de vesículas en la unión tejido epitelial-tejido conectivo hace que se desintegre la membrana basal y por lo tanto separación del epitelio del tejido conectivo.

Barnett y col. (4) nos dan a conocer un caso de un niño de 13 años con signos y síntomas de gingivitis descamativa. A éste paciente le dieron gran importancia pues como se sabe la gingivitis descamativa se presenta en personas mayores de 40 años y principalmente en mujéres. Pero después de estudios inmunológicos se diagnosticó como pénfigo cicatrizal.

#### GINGIVITIS ATÍPICA.

Es también conocida con los nombres de gingivostomatitis idiopática, gingivostomatitis alérgica y gingivitis plasmocelular.

Este tipo de lesión se caracteriza por inflamación de encía, labios, lengua, en general todo el interior de la boca; la textura de la encía es esponjosa y las lesiones son poco dolorosas. Se debe buscar en pastas dentríficas, goma de mascar, cosméticos o algún otro producto, el tipo de alérgeno que desencadena la reacción inflamatoria. Se supone que el alérgeno produce una reacción de hipersensibilidad por un período limitado de tiempo.

Histológicamente existe hiperplasia epitelial, adelgazamiento del epitelio suprapapilar, infiltración de linfocitos, en las capas superficiales se encuentran neutrófilos. En el corion hay una densa infiltración de plasmocitos, los capilares están dilatados con marginación de neutrófilos.

Palmer y Eveson (23) reportaron dos casos, uno de los cuales la persona era alérgica al polvo y la otra no le fue encontrado el

alergeno que produjo las lesiones. Estas consistían en gingivitis marginal con enrojecimiento de la encía labial de dientes anteriores superiores. A los pacientes se les comprobó que no eran alérgicos a dentífricos, ni goma de mascar. El tratamiento consistía en localizar el tipo de alergeno, ya que al suspender su uso elimina la reacción.

#### GINGIVITIS HIPERPLASICA SIMPLE.

"La lesión primaria comienza como un agrandamiento indoloro, periférico en el margen gingival vestibular y lingual, y en las papilas interdentarias. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y papilares se únen y pueden transformarse en un repliegue maciso de tejido que cubre una parte considerable de las coronas y puede interponerse en la oclusión. Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tien forma de mora, es firme, de color rosa pálido y resiliente con una superficie finamente lobulada que no tiende a sangrar". (9).

La gingivitis hiperplásica simple se produce como una respuesta de la encía a irritación crónica, caracterizada por agrandamiento inespecífico de la encía con evidencia clínica de irritantes crónicos como cálculos, restauraciones de márgens desbordantes, respiración bucal, retención alimenticia, higiene bucal insuficiente, en tratamientos ortodónticos, maloclusión, erupción dental, y otros. La encía se encuentra fibrosa, aumentada de volúmen por el aumento del número de células, de color rosa coral, brillante con formación de pseudobolsas. El agrandamiento puede ser marginal o papilar y puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro. Radiográficamente no existe resorción ósea. La reabsorción desigual de las raíces de un diente temporario producen hiperplasia y malestar por la irritación mecánica de la mucosa debido a la presencia del extremo radicular parcialmente reabsorbido, y por la irritación bacteriana pues la reabsorción desigual fomenta la acumulación alimenticia y bacteriana.

En este caso la extracción del diente temporal mejora la salud de la encía y facilita la erupción del permanente.

Histológicamente existe degeneración de los tejidos epitelial y conectivo con abundancia de vasos sanguíneos, fibroblastos y fibras colágenas, a lo que se debe el color y la consistencia fibrosa de la encía. El tratamiento es quirúrgico (gingivectomía) con -

eliminación del irritante.

#### GINGIVITIS HIPERPLASICA DILANTINICA.

Esta se acentúa más en aquéllas personas que además de la administración del dilantín tienen una higiene oral pobre o en ocasiones nula porque el paciente carece de destreza manual o no coordina bien sus movimientos.

Los primeros signos clínicos se manifiestan días después de la administración del medicamento observándose hiperemia gingival y tendencia aumentada a sangrar. Posteriormente la encía aumenta de tamaño y grosor cubriendo las coronas de los dientes y no sangra con facilidad. La encía es firme, de color y estructura superficial normal. Radiográficamente no se observa resorción ósea.

Dreyer y Thomas (8) reportaron un caso de un paciente epiléptico edéntulo que usaba prótesis totales y presentaba severa hiperplasia en la zona de molares donde después de examen clínico y radiográfico notaron la presencia de dientes retenidos y restos radiculares, los cuales en el uso de la prótesis traumatizaban el tejido constantemente durante la masticación.

La higiene oral insuficiente, el traumatismo, la presión de la lengua contra la encía, la obstrucción nasal y otros factores agregados al tratamiento anticonvulsivante, provocan serios agrandamientos gingivales los que pueden disminuirse si se eliminan los agentes irritantes.

Steinberg(27) hizo un estudio con 19 niños retrasados mentalmente que estaban recibiendo terapia anticonvulsivante, este estudio consistió en evaluar la distribución, severidad y control de sobrecrecimiento gingival inducido por dilantín. Para ésto formó tres grupos:

- 1o) Administración de dilantín en dosis adecuadas sin suspensión de higiene oral.
- 2o) Aplicación tónica de fluoruro de estaño (agente antiplaca) con suspensión de higiene oral.
- 3o) Utilización de cepillo eléctrico para control de placa y estimulación.

Los resultados fueron que en el primer grupo aumentó un poco el tamaño gingival. En el 2o. grupo, decrece la formación de placa pero su efecto es limitado contra la acción bacteriana que produce inflamación. En el 3er. grupo, no solo decrece el agrandamiento gingival sino que la encía aparece menos inflamada por la estimu-

lación.

Kimura (18) nos dice además "existe una variabilidad individual definitiva en la tendencia a desarrollar hiperplasia gingival que proviene de otras influencias como la edad, la dosis de difenilhidantoina y la duración de la medicación. Estos factores deben tomarse en cuenta ya que el aumento en el crecimiento parece ser más rápido durante el primer año de terapia".

El tratamiento es quirúrgico bajo anestesia general con eliminación de irritantes locales, ayudado con la estimulación del cepillo eléctrico, aunque en realidad sólo se disminuye la inflamación pues ésta desaparece completamente después de un mes de suspender la administración del dilantín.

#### FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA.

También llamada elefantiasis gingivoestomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis idiopática, hiperplasia hereditaria o idiopática, fibromatosis familiar congénita y agrandamiento hiperplásico idiopático.

Es una respuesta proliferativa progresiva de la encía que parece tener implicaciones hereditarias o familiares. Afecta a la encía insertada, marginal y papilar. Clínicamente se observa como un alargamiento difuso el cual puede ser bastante intenso hasta el grado de cubrir las superficies dentaria. La encía es densa, lobulada, firme, de color rosa pálido, consistencia dura y fuerte, el dolor no es frecuente como tampoco el sangrado.

El agrandamiento de la encía puede comenzar con la erupción de los dientes temporales en la niñez, o puede aparecer hasta la adolescencia. Un agrandamiento progresivo y persistente, y una historia familiar positiva de éste tipo de agrandamiento sugiere fibromatosis, sin embargo, puede ser confundido con otros padecimientos cuando no existe antecedente familiar positivo.

La fibromatosis en la región molar superior dificulta la pronunciación y masticación, y en la región anterior dificulta el cierre labial, favoreciendo la respiración bucal. El tono muscular de los labios se encuentra alterado en razón al esfuerzo por mantener los ocluidos. No existe oclusión dentaria, pues la hiperplasia impide hacerla. El abultamiento de la encía produce deformidad facial con facies de retraso mental.

En la fibromatosis, el epitelio superficial se nota ensanchado, el tejido conectivo aumentado, relativamente avascular con den

esos haces de colágena y numerosos fibroblastos.

El tratamiento es quirúrgico aunque reincide conforme al desarrollo de los niños.

#### GINGIVITIS ESCORBUTICA.

La deficiencia grave de vitamina C produce enfermedad llamada escorbuto, que se caracteriza por susceptibilidad a hemorragias - (principalmente en zonas traumatizadas) y retardo en la cicatrización de heridas.

Las características clínicas son debilidad, fatiga fácil, falta de apetito, aliento pútrido, epistaxis, hemorragias y dolores - fugaces en piel y articulaciones, Petequias múltiples alrededor de folículos pilosos, equimosis en miembros inferiores, hemorragias - dentro de músculos y tejidos profundos, menaturia, edema de tobillos y anemia.

Las alteraciones en cavidad bucal son hiperplasia de la encía con color rojo azulada, con superficie lisa y brillante, blanda, - friable, sangrante a la más leve provocación, en ocasiones se presenta necrosis superficial con formación de una pseudomembrana.

La deficiencia de vitamina C por sí sola no causa gingivitis pero puede agravar la respuesta de la encía ante el irritante local y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia hasta el punto de inhibir la reacción de defensa normal y exagerar la propagación de inflamación. Sin irritantes locales, aún con deficiencia - de vitamina C, el escorbuto no se produce.

Microscópicamente la encía se observa edematizada, con infiltración celular inflamatoria crónica, existen algunas zonas hemorrágicas, degeneración colágena, inhibición en la formación de fibroblastos, deficiente formación de fibras colágenas y sustancia - fundamental mucopolisacárida.

#### GINGIVITIS ENDOCRINOPATICA.

El hipotiroidismo a nivel de encía produce queratosis del epitelio, edema y desorganización de fibras colágenas en el tejido conectivo cambiando la consistencia de la encía.

En el hipopituitarismo no existe adherencia epitelial por lo que se forman grandes bolsas periodontales y como consecuencia provoca resorción ósea y pérdida de dientes con mayor facilidad.

La insuficiencia de insulina produce la diabetes, y sus manifestaciones clínicas en cavidad bucal son sequedad de la boca, len



gua con sensación urente, eritema generalizado, papilas gingivales sensibles y sangrantes, bolsas periodontales profundas, aflojamiento de dientes, desorganización de fibras colágenas, mayor susceptibilidad a infecciones.

Si hay presencia de irritantes locales, existe el peligro de perder más rápido los dientes por la mayor rapidez de profundización de bolsas; y también de contraer una infección por la acción bacteriana y de sus productos.

La frecuencia de gingivitis y enfermedad periodontal aumenta por la alteración que sufren los tejidos y por la respuesta de éstos a los irritantes locales. Los síntomas disminuyen con el control de la diabetes y eliminación de irritantes locales.

#### GINGIVITIS HEMOPATICA.

Las enfermedades hematológicas causan trastornos en la composición y estructura de la encía.

En la anemia, la encía se encuentra pálida, con áreas inflamadas eritematosas. Se debe practicar una higiene muy cuidadosa y periódica para evitar la formación de materia alba, placa dentobacteriana o cualquier irritante, pues los procedimientos profilácticos en el consultorio pueden producir grandes hemorragias y lenta cicatrización aumentando la anemia. Lo mismo sucede con la hemofilia - que es una enfermedad hereditaria que se caracteriza por hemorragias profusas al más leve traumatismo.

La leucemia en la encía produce hipertrofia, un color cianótico úlceras, hemorragias, necrosis y formación de una pseudomembrana. Con frecuencia la hipertrofia gingival alcanza la superficie - de oclusión de los dientes.

La teleangiectasia hemorrágica hereditaria es una enfermedad que se caracteriza por lesiones angiomatosas numerosas, incidencia hereditaria y diátesis hemorrágica. Este síndrome no manifiesta -- desórdenes en los factores hemostáticos pues aparecen normales por lo que se le llama pseudoheremofilia.

Bartolucci y col.. (6) presentan un caso de teleangiectasia hemorrágica hereditaria desde el punto de vista periodontal donde reportan vesículas hemorrágicas, nódulos, pápulas, úlceras, que afectan la encía y otras áreas de la mucosa bucal. Las lesiones tienden a sangrar espontáneamente con el más leve trauma.

El reporte histológico muestra que la capa exterior del epitelio es escamoso estratificado con una superficie irregular paraqueratinizada bastante gruesa en algunas zonas y ausente en otras. La membrana basal aparece intacta. En el tejido conectivo cerca de la membrana basal hay un pequeño número de eosinófilos. El tejido conectivo contiene grandes espacios endoteliales, algunos conteniendo glóbulos rojos.

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad de instalación repentina y de curación rápida. Las lesiones bucales semejan una estomatitis aftosa o gingivitis por fusospiroquetas que incluyen eritema de la mucosa bucal, gingivitis marginal y papilar y sangrado al más mínimo traumatismo.

En la Agranulocitosis suelen encontrarse lesiones ulceradas o gangrenosas de encías, mejillas o paladar constituyendo los signos iniciales de la enfermedad. Las úlceras no son muy dolorosas pero producen un olor fétido característico del tejido necrótico o en descomposición. La mucosa presenta áreas necróticas bien delimitadas, existen hemorragias gingivales.

El paciente con agranulocitosis está propenso a adquirir infecciones por microorganismos ambientales por lo que requiere de hospitalización inmediata para que sea tratado por un especialista en enfermedades infecciosas y por un hematólogo.

La higiene bucal se debe conservar con un colutorio alcalino débil.

La policitemia vera es una enfermedad donde existe un aumento neoplásico de glóbulos rojos, hemoglobina, leucocitos, plaquetas y la viscosidad de la sangre, favoreciendo los accidentes trombóticos.

Los signos clínicos son: color rojo púrpura de cabeza, cuello pies y manos, nerviosismo, cefalea, zumbido de oídos, neuralgias, cianosis en la punta de los dedos, parestesias.

Los signos bucales son: color rojo púrpura de mucosa bucal, encía y lengua. La encía se encuentra muy inflamada, con sangrado espontáneo, pero sin tendencia a ulcerarse. Es común encontrar petequias en la mucosa bucal.

En la etapa aguda de la enfermedad se recomienda una buena higiene oral pues ayudará a evitar hemorragias.

#### GINGIVITIS ÚLCEROSA NECROSANTE AGUDA (GUNA).

Se caracteriza por úlceras repentinas en la boca donde los pacientes reportan extremado dolor y sensibilidad lo cual interfiere

con la masticación. Algunos pacientes presentan malestar general, anorexia, temperatura hasta de 39.5°C, psialorrea con sabor metálico, olor fétido, agrandamiento de nódulos linfáticos regionales.

Las lesiones características son úlceras en las papilas interdentes amanera de cráteres cubiertas por una pseudomembrana gris y demarcadas por un borde eritematoso. Existe sensación de cuña entre los dientes.

La presión leve en el área de necrosis produce sangrado. La pseudomembrana es removida fácilmente dejando un área ulcerada san grante roja.

Las lesiones permanecen circunscritas a la papila interdental o pueden extenderse a la encía insertada pero raras veces llegan a la mucosa alveolar.

La enfermedad no es autolimitante y continúa destruyendo progresivamente a la encía y tejidos periodontales subyacentes, si no se le trata. Rara vez se presenta en niños.

La gingivitis ulceronecrosante es producida por bacterias del tipo bacilo (como el bacilo fusiforme) y fusospiroquetal (como la Borrelia de Vincent). Loesche y col. (20) hicieron un estudio con pacientes que tenían esta enfermedad para determinar el tipo de mi croorganismos presentes, el cual consistía en tomar muestras con una cureta en diferentes sitios de ulceración, transportándolas a una cámara anaeróbica y después de dispersarlas en una mezcladora las examinaron al microscopio donde hallaron en mayor cantidad bacteroides, fusobacterias, capnocytofagos y actinomicetes odontolúticus. En menor cantidad encontraron treponemas, veillonelas y streptococos.

Existen factores predisponentes como irritantes locales, tabaquismo y stress que favorecen la instalación de la enfermedad. La GUNA es transmisible por lo que se presenta con mayor frecuencia en personas que viven en habitaciones superpobladas.

Microscópicamente el epitelio superficial está necrótico y contiene leucocitos polimorfonucleares, fibrina, células epiteliales necróticas y varias clases de microorganismos. Esta red de des hechos necróticos es la que aparece clínicamente como pseudomembrana y representa el efecto de coagulación intercelular necrótica. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados a infiltración densa de leucocitos polimor-

fonucleares. Esta zona hiperémica es lo que clínicamente se observa como la línea eritematosa subyacente de la pseudomembrana.

La eliminación de irritantes locales y la limpieza de las partes necrosadas, alivian los síntomas agudos. No se deben aplicar antibióticos locales por la sensibilidad y dolor extremos. Se debe administrar antibióticos por vía sistémica pero sólo cuando la necrosis es generalizada.

#### GINGIVOSTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA AGUDA.

Es una entidad patológica rara de síntomas semejantes a los de la gingivitis ulceronecrosante. Se produce después de una amigdalitis y es producida por el Streptococo B- hemolítico del grupo A. Las lesiones gingivales se presentan como úlceras en la papila interdental pero no existe necrosis, ni pseudomembrana, ni olor fétido, lo que la diferencia de la Gingivitis Ulceronecrosante. La confirmación de ésta entidad patológica se obtiene con la presencia del Streptococo B- hemolítico en el examen bacteriológico.

Litner y col. (19) reportaron 5 caso en los cuales habían tenido cuadros de tonsilitis, con garganta enrojecida, dificultad para comer y delgutir, la encía estaba inflamada difusamente con aumento en la tendencia a sangrar. Después de un examen bacteriológico diagnosticaron la gingivitis estreptocócica aguda. Los pacientes respondieron al tratamiento con penicilina y enjuagues de tetraciclina al 2%.

#### GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

Es una infección causada por el virus herpes simplex y transmitida por contacto directo. Se caracteriza por inflamación difusa de color rojo intenso de toda la encía y mucosa alveolar con formación de vesículas que se rompen originando pequeñas úlceras planas y dolorosas rodeadas de un halo rojo conteniendo una porción central hundida amarillenta o grisácea, se presentan varios grados de edema y hemorragia gingival.

La gingivitis herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, aunque también puede presentarse en adolescentes y adultos, y se acompaña de fiebre elevada, malestar general, anorexia y adenitis cervical.

La lesión dura de 7 a 10 días y cicatriza de 5 a 6 días sin secuelas. La enfermedad es autolimitante y raras veces produce complicaciones secundarias.

Histológicamente se observa que solo afecta el epitelio gingival, en donde la superficie de la vesícula está formada por capas de células estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso y del estrato córneo, y la base de la vesícula constituida por células epiteliales edematizadas de las capas basal y estrellada.

#### PERICORONITIS.

Es una inflamación de la encía relacionada con la corona de un diente incompletamente erupcionado o retenido.

Es causa común de dolor por la acumulación de alimentos y proliferación bacteriana localizados en el colgajo de encía que cubre la corona del diente por erupcionar. El colgajo gingival suele estar infectado e inflamado con ulceraciones en la superficie interna.

Los sitios más frecuentes de pericoronitis son los terceros molares inferiores, esta afección se presenta particularmente en pacientes entre 16 y 30 años de edad.

Clínicamente la lesión es supurativa, hinchada, muy roja, sensible, que al presionar suavemente descarga un exudado purulento, existe dolor que se irradia al oído, piso de boca y garganta, también gusto desagradable, hinchazón de la mejilla en la región del ángulo mandibular, linfadenitis, traumatismo onstante de la encía con el maxilar antagonista agravando la inflamación. En casos avanzados hay fiebre y malestar general.

El examen radiográfico muestra el capuchón pericoronario con reabsorción ósea. Turner (29) nos muestra un caso de periconronitis en el que existe un diente supernumerario dispuesto horizontalmente con la corona haciendo contacto en la cara distal del tercer molar.

El tratamiento que recomienda es una limpieza suave por debajo del capuchón hinchado con una cureta, para eliminar los residuos y permitir la descarga purulenta. Enjuagues salinos tibios, en caso de fiebre y linfadenopatía se deben administrar antibióticos.

Después de eliminar los síntomas agudos, se extrae el diente quirúrgicamente. En dientes temporales, cuando las raíces de los molares se reabsorven desigualmente, se produce una gingivitis que podría semejar una pericoronitis. Esta reabsorción desigual aumenta la movilidad del diente, fomentando la acumulación de alimentos, y placa dentobacteriana, produciendo una irritación mecánica a la en

cía con hemorragia y malestar.

El tratamiento consiste en la extracción del diente temporal para eliminar el estado patológico y facilitar la erupción del diente permanente.

BIBLIOGRAFIA IV.

- 1.- AINAMO, A.; Ainamo, J; and Poikkeus, R.  
Continous widening of the band of attached gingiva from 23 to 64 years of age.  
Journal of Periodontal Research.  
Vol. 16, No. 6, 1981. pp. 595- 598.
- 2.- ANAYA ALVA, SALVADOR et al  
Hiperplasia fibrosa gingival idiopática con compromiso óseo extenso.  
Asociación Dental Mexicana.  
Vol. 37, No. 4, 1980. pp. 490- 493.
- 3.- BAER, Paul; y Benjamin, Sheldon.  
Enfermedad periodontal en niños y adolescentes.  
Ed. Mundi, 1a. ed., 1975.  
pp. 30- 33, 48- 62.
- 4.- BARNETT, M.L.; Wittwer, J.W; and Miller, R.L.  
Descamative gingivitis in a 13 years old male.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 5, 1981.  
pp. 270- 274.
- 5.- BARTOLUCCI, Enrico; and Parkes, Roger.  
Accelerated periodontal break down in uncontrolled diabetes.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 52, No. 4, 1981.  
pp. 387- 389.
- 6.- BARTOLUCCI, E.; Swann, R.; and Hurt, W.  
Oral manifestations of hereditary hemorrhagic teleangiectasia.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 3, 1982.  
pp. 163- 167.
- 7.- Burket, Lester William.  
Medicina bucal. Diagnóstico y tratamiento.  
Ed. Interamericana. 7a. ed., 1980.  
pp. 490- 493.
- 8.- DREYER, W.P.; and Thomas, C.J.  
Diphenylhidantoinate- induced hiperplasia of the masticatory mucosa in an edentulous epileptic patient.  
Oral surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 45, No. 5, 1978.  
pp. 701- 706.
- 9.- GLICKMAN, Irvin  
Periodontología clínica.  
Ed. Interamericana. 4a. ed., 1972.  
pp. 77- 78, 113- 119.
- 10.- GORLIN, Robert J. y Goldman, Henry M.  
Patología oral de Thoma.  
Ed. Salvat. 1a. ed., 1973.  
pp. 446- 455.
- 11.- GRANT, Daniel A.  
Periodoncia de Orban.  
Ed. Interamericana. 4a. ed., 1975.  
pp. 223- 230.

- 12.- GRISPAN, David.  
Enfermedades de la boca.  
Ed. Mundi. 1a. ed., 1976. Vol. III.  
pp. 1748- 1751.
- 13.- HERRERO Lujambio, Aurelio.  
Retracción gingival.  
Asociación Dental Mexicana  
Vol. 36, No. 4, 1979.  
pp. 402- 403.
- 14.- HOLTUIS, A.F.; Gelskey, S.C.; and Chebib, F.S.  
The relationships between gingival tissue temperatures and  
various indicators of gingival inflammation.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 4, 1981.  
pp. 187- 189.
- 15.- ISRAELSON, H.; Binnie, W.; and Hurt, W.  
The hiperplastic gingivitis of Wegener's granulomatosis.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 2, 1981.  
pp. 81- 87.
- 16.- JACOBSEN, Peter L. et al  
Idiopathic gingival ulcerations. Ten cases of previously unre-  
ported entity.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 50, No. 6, 1980.  
pp. 517- 519.
- 17.- KERR, Donald; and Major, Ash.  
Oral Pathology.  
Ed. Lea & Febiger. 4a. ed., 1978.  
pp. 69- 83, 261- 275.
- 18.- KIMURA Fujikami, Takao.  
El paciente psiquiátrico y su relación con la hiperplasia  
gingival hidantofínica.  
Asociación Dental Mexicana.  
Vol. 39, No.1, 1982.  
pp. 8- 42.
- 19.- LITNER, M.M. et al  
Acute streptococcal gingivostomatitis.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 53, No. 2, 1982.  
pp. 144- 147.
- 20.- LOESCHE, Walter, et al.  
The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 4, 1982.  
pp. 223. 230.
- 21.- NEWCOMB, G.M.; Seymoure, G.J.; and Adkins, K.F.  
An unusual form of chronic gingivitis; an ultrastructural,  
histochemical and immunologic investigation.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 53, No. 5, 1982.  
pp. 488- 495.



- 22.- NISENGARD, R.J.; and Neiders, M.  
Descamative lessions of the gingiva.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 9, 1981.  
pp. 500- 509.
- 23.- PALMER, R.M.; and Eveson, J.W.  
Plasma- cell gingivitis.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 51, No. 2, 1981.  
pp. 187- 189.
- 24.- PRICHARD, John F.  
Enfermedad periodontal avanzada.  
Ed. Labor. 3a. ed., 1977.  
pp. 126- 141.
- 25.- SCHIØDT, Morten  
Traumatic lesions of the gingiva provoked by tooth brushing.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 52, No. 3, 1981.  
pag. 261.
- 26.- SEYMOURE, G.I.; Crouch, M.S.; and Powell, R.N.  
The phenotypic characterization of lymphoid cell subpopulations in gingivitis in children.  
Journal of Periodontal Research.  
Vol. 16, No. 5, 1981.  
pp. 582- 591.
- 27.- STEINBERG, S.C.; and Steinberg, A.D.  
Phentoin- induced gingival overgrowth control in severely -  
retarded children.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 7, 1982.  
pp. 429- 433.
- 28.- TOTO, Patrick; Bromberg, M.; and Toto M.  
Gingivitis induced by gingival impaction in monkeys.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 52, No. 3, 1981.  
pp. 333- 338.
- 29.- TURNER, C.H.  
Subacute periconronitis from and unerupted supernumerary third  
molar.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 45, No. 1, 1978.  
pp. 29- 31.
- 30.- UITTO, V.J.; Appelgren, R.; and Robbinson, P.J.  
Collagenese and neutral metallo- proteinase activity in extracts  
of inflamed human gingiva.  
Journal of Periodontal Research.  
Vol. 16, No. 4, 1981.  
pp. 417- 424.
- 31.- WHITE, D.; and Maygrand, D.  
Association of oral bacteroides with gingivitis and adult perio  
dontitis.  
Journal of Periodontal Research.

Vol. 16, No. 3, 1981.

pp. 259- 265.

- 32.- ZEGARELLI, Edward V. et al  
Diagnóstico en patología oral.  
Ed. Salvat., 1a. ed., 1972.  
pp. 344- 346, 68- 70.

## CAPITULO V. PREVENCIÓN.

En periodoncia, es muy importante la prevención de gingivitis pues con ésto se logra la conservación de los dientes y un estado de salud óptimo mediante la utilización de procedimientos tan sencillos que eliminan grandes males bucales.

Existen muy variados y sencillos métodos de prevención en periodoncia, de los cuales contamos con técnicas de cepillado, soluciones colutorias, aparatos de irrigación con agua, y auxiliares de limpieza como son el hilo seda dental, conos interdentarios y estimuladores gingivales entre otros.

Glickman (6) dice: "La periodoncia preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo, su personal auxiliar y el paciente, para la preservación de la dentadura natural previniendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y enfermedad periodontal". También nos dice que "la prevención comienza con la salud y busca preservarla utilizando los métodos de aplicación universal más simples.

Es muy importante motivar al paciente a que lleve a cabo los procedimientos preventivos, ya que tal vez ésta sea una de las fases más importantes en la prevención que debe uno lograr como profesionalista, pero hay que tener cuidado en no abrumar al paciente enseñándole al mismo tiempo todos los procedimientos de higiene bucal, pues solo conseguiríamos que éste se desesperara al no recordar los pasos que tiene que seguir para cada procedimiento. Para esto es conveniente mostrarle sobre un modelo la técnica de cepillado que mejor convenga y en una zona solamente durante la primera visita al consultorio, también en esa misma cita mostrarle la técnica nuevamente pero en su boca y frente a un espejo hasta que logre dominarla. En las siguientes citas se demostrará la misma técnica pero en otras zonas de la boca y después el uso de elementos auxiliares, señalando en cada cita los errores que existan.

Los métodos universales que preservan la salud periodontal consisten en el uso adecuado del cepillo dental y elementos accesorios para la completa remoción de placa bacteriana y residuos alimenticios. También es conveniente usar inhibidores químicos de placa bacteriana para evitar la instalación de la misma sobre las superficies dentarias.

## OBJETIVOS DE LA HIGIENE BUCAL.

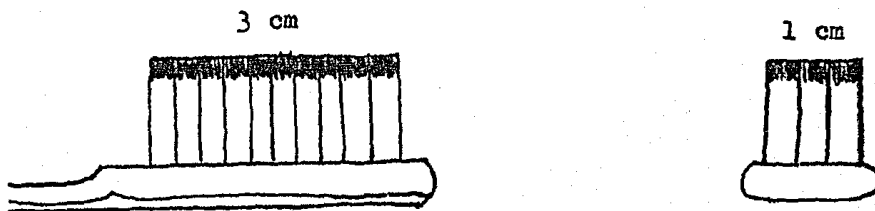
- 1.- Reducir la cantidad de microorganismos sobre los dientes, eliminando toda placa dentaria y residuos.
- 2.- Favorecer la circulación.
- 3.- Favorecer la cornificación del epitelio y hacer resistentes a la irritación mecánica los tejidos gingivales.

## CARACTERISTICAS DE LOS CEPILLOS.

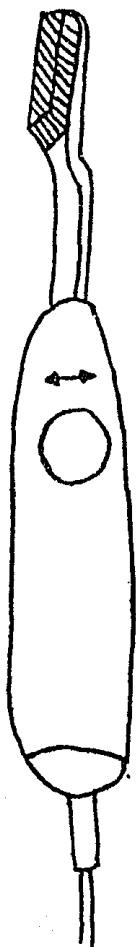
Para recomendar un cepillo se debe tomar en cuenta:

- 1.- TIPO. Manuales o Eléctricos.
- 2.- TAMAÑO. El mango del cepillo debe ser de tal forma que permita una presión firme y cómoda. La parte activa debe ser pequeña para que permita fácil introducción en todas las zonas de la boca, pero también debe abarcar varios dientes a la vez. El tamaño ideal de los cepillos para adultos debe ser de 3 cm de largo por 1 cm de ancho como lo muestra la figura.
- 3.- CERDAS. Deben ser de igual longitud y planas porque se adaptan mejor a todas las zonas. Los cepillos con cerdas convexas solo entran en contacto la parte central, y los que tienen las cerdas cóncavas sólo hacen contacto los extremos. (Ver Figura).

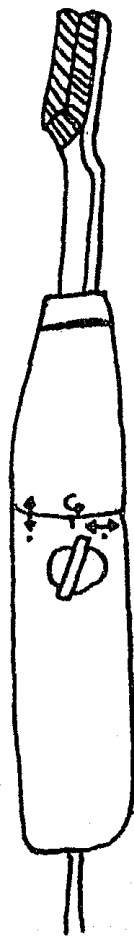
Si los cepillos tienen cerdas blandas deben hallarse - cerca unas de otras, si son duras deben estar espaciadas. Hay cepillos con cerdas sintéticas sumamente blandas, distribuidas en 2 o 3 hileras, los cuales son utilizados en el período de cicatrización post- operatorio que sigue al retiro del apósito.



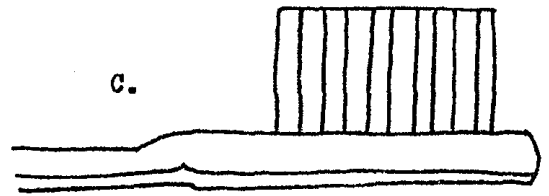
DIMENSIONES CORRECTAS DEL CEPILLO.



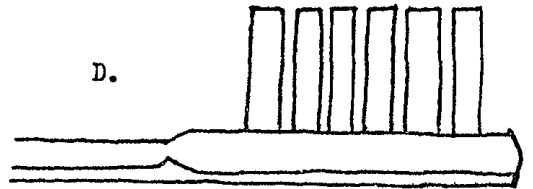
A.



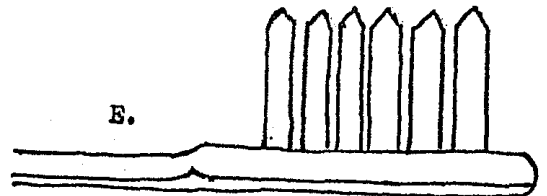
B.



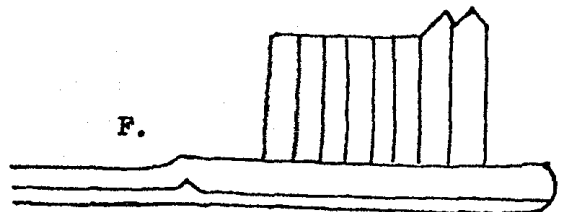
C.



D.



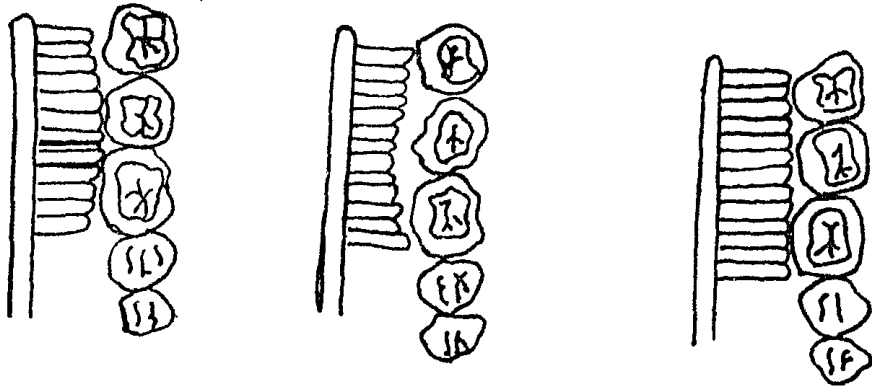
E.



F.

#### TIPO DE CEPILLOS.

- A. Cepillo eléctrico con movimiento hacia arriba y abajo.
- B. Cepillo eléctrico con movimientos hacia arriba y abajo, rotatorio y hacia adelante y atrás.
- C. Cepillo manual multipenacho con cerdas blandas.
- D. Cepillo manual multipenacho con cerdas duras.
- E. Cepillo manual multipenacho con cerdas de diferente longitud.
- F. Cepillo manual multipenacho con cerdas de igual longitud en un extremo y de diferente longitud en el otro.



#### DISEÑOS DE CEPILLOS MANUALES.

- A. Los cepillos con cerdas convexas sólo hacen contacto las cerdas de la parte central.
- B. Los cepillos con cerdas cóncavas sólo entran en contacto los extremos.
- C. Los cepillos con cerdas planas se adaptan mejor a todas las zonas de la boca.

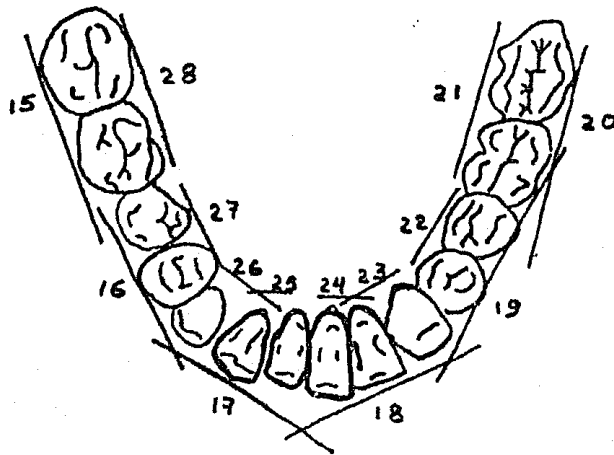
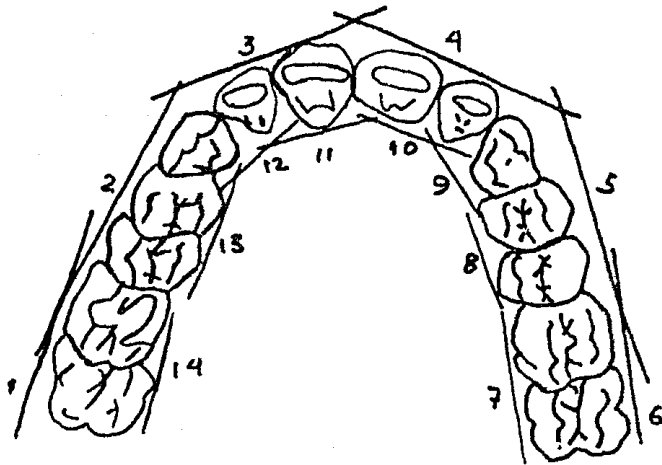
La elección del cepillo depende del tipo de técnica a utilizar, del tipo de persona y de la habilidad y destreza que posean para su uso. Por ejemplo:

El cepillo eléctrico es recomendable para aquellas personas que no coordinan sus movimientos como es el caso de epilépticos, o en pacientes con aparatos de ortodoncia o puentes fijos complicados.

Para la técnica de Bass se recomienda usar el cepillo de cerdas blandas; para la técnica de Charters el de cerdas duras.

#### MÉTODOS DE CEPILLADO DENTAL.

En todos los métodos de cepillado se debe seguir una secuencia para limpiar todas las superficies de los dientes. Glickman(6) nos muestra la siguiente secuencia: se debe comenzar por la zona molar superior derecha en su superficie vestibular, y terminar por la zona molar inferior derecha en su superficie lingual, como puede observarse en la siguiente figura.



SECUENCIA DE CEPILLADO SEGUN GLICKMAN.

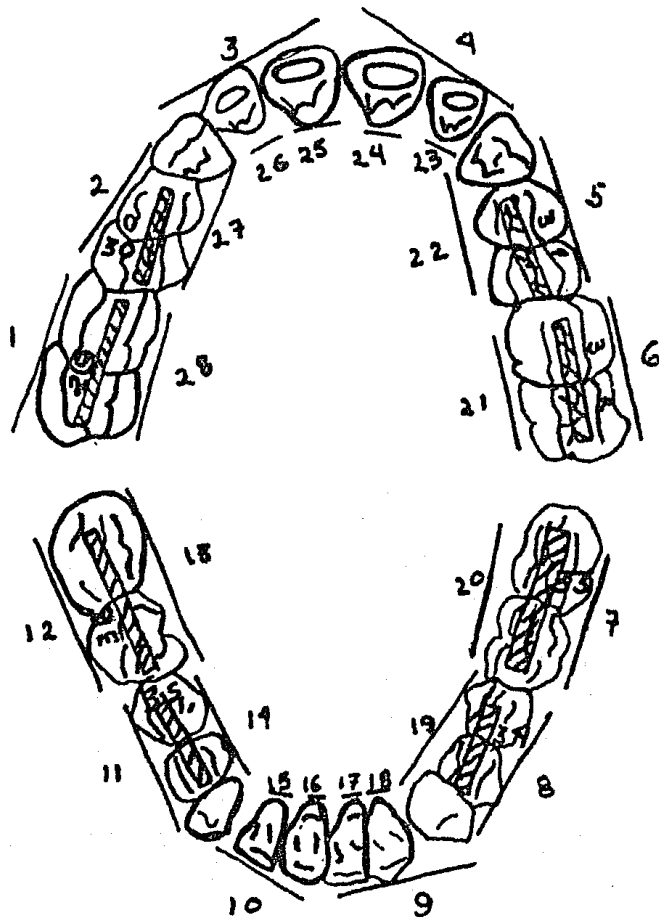
SECTORES :

- 1.- Superficie vestibular de molares superiores derechos.
- 2.- Superficie vestibular de premolares y superficie vestibulo-dig\_ tal del canino superior derecho.
- 3.- Superficie vestibular de incisivos y superficie vestibulo\_ me\_ sial del canino superior derecho.
- 4.- Superficie vestibular de incisivos y superficie vestibulo\_ me\_ sial del canino superior izquierdo.
- 5.- Superficie vestibular de premolares y superficie vestibulo-dig\_ tal del canino superiores izquierdos.
- 6.- Superficie vestibular de molares superiores izquierdos.
- 7.- Superficie palatina de molares superiores izquierdos.
- 8.- Superficie palatina de premolares superiores izquierdos.

- 9.- Superficie palatina del canino superior izquierdo.
- 10.- Superficie palatina de incisivos superiores izquierdos.
- 11.- Superficie palatina de incisivos superiores derechos.
- 12.- Superficie palatina del canino superior derecho.
- 13.- Superficie palatina de premolares superiores derechos.
- 14.- Superficie palatina de molares superiores derechos.
- 15.- Superficie vestibular de molares inferiores derechos.
- 16.- Superficie vestibular de premolares y superficie vestibulo---  
distal del canino inferiores derechos.
- 17.- Superficie vestibular de incisivos y superficie vestibulo-me-  
sial del canino inferiores derechos.
- 18.- Superficie vestibular de incisivos y superficie vestibulo-me-  
sial del canino inferiores izquierdos.
- 19.- Superficie vestibular de premolares y superficie vestibulo---  
distal del canino inferiores izquierdos.
- 20.- Superficie vestibular de molares inferiores izquierdos.
- 21.- Superficie lingual de molares inferiores izquierdos.
- 22.- Superficie lingual de premolares inferiores izquierdos.
- 23.- Superficie lingual del canino e incisivo lateral inferiores -  
izquierdos.
- 24.- Superficie lingual de incisivos inferiores izquierdos.
- 25.- Superficie lingual de incisivos inferiores derechos.
- 26.- Superficie lingual del canino e incisivo lateral inferiores -  
derechos.
- 27.- Superficie lingual de premolares inferiores derechos.
- 28.- Superficie lingual de molares inferiores derechos.



Zaki y Bandt (13) propusieron para un cepillado sistemático el siguiente diagrama:



Los dientes son cepillados en orden del segmento 1 al 36. Cada segmento abarca de una a tres superficies de dientes:

**SEGMENTOS:**

- 1.- Superficie vestibular de molares superiores derechos.
- 2.- Superficie vestibular de premolares superiores derechos y superficie vestibulo-distal del canino superior derecho.
- 3.- Superficie vestibular de incisivos y superficie vestibulo-mesial del canino superiores derechos.
- 4.- Superficie vestibular de incisivos superiores izquierdos y superficie vestibulo-mesial del canino superior izquierdo.
- 5.- Superficie vestibulo-distal del canino y superficie vestibular de premolares superiores izquierdos.

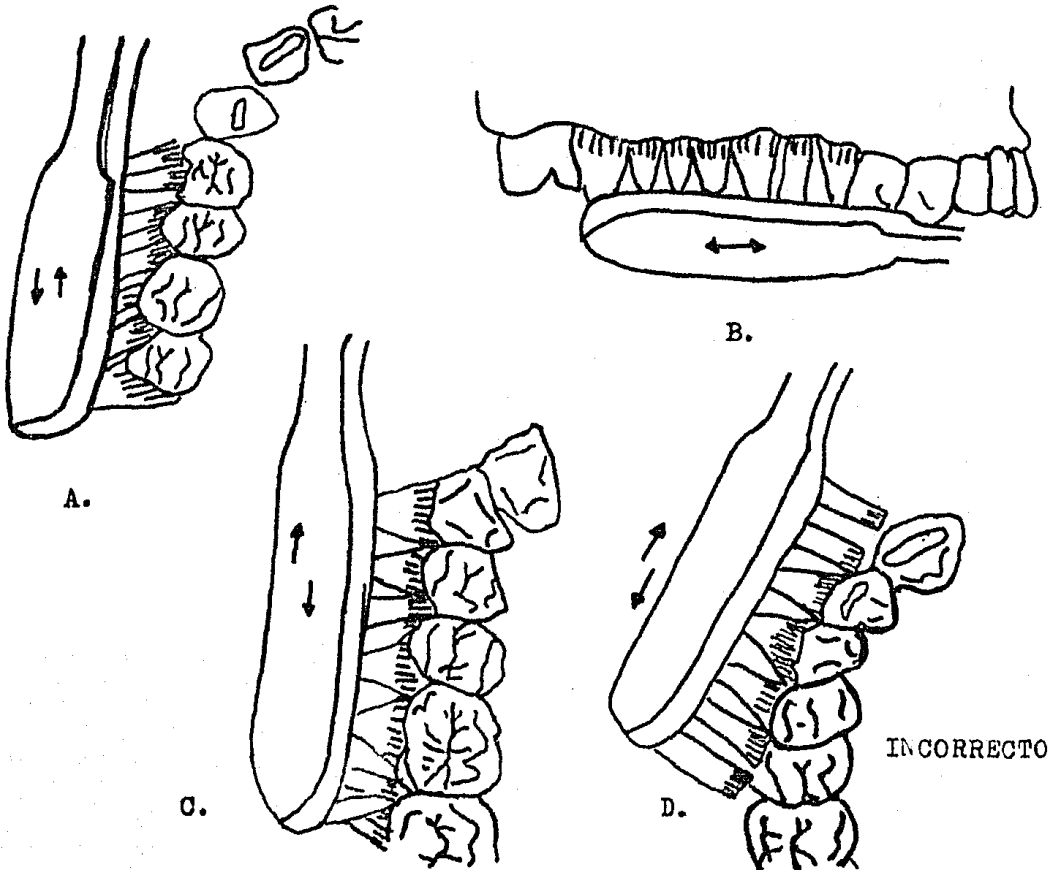
- 6.- Superficie vestibular de molares superiores izquierdos.
- 7.- Superficie vestibular de molares inferiores izquierdos.
- 8.- Superficie vestibular de premolares y superficie disto-vestibular del canino inferiores izquierdos.
- 9.- Superficie vestibular de incisivos y superficie mesio-vestibular del canino inferiores izquierdos.
- 10.- Superficie vestibular de incisivos y superficie mesio-vestibular del canino inferiores derechos.
- 11.- Superficie vestibular de premolares y superficie disto-vestibular del canino inferiores derechos.
- 12.- Superficie vestibular de molares inferiores derechos.
- 13.- Superficie lingual de molares inferiores derechos.
- 14.- Superficie lingual de premolares y canino inferiores derechos.
- 15.- Superficie lingual del incisivo lateral inferior derecho.
- 16.- Superficie lingual del incisivo central inferior derecho.
- 17.- Superficie lingual del incisivo central inferior izquierdo.
- 18.- Superficie lingual del incisivo lateral inferior izquierdo.
- 19.- Superficie lingual de premolares y canino inferiores izquierdos.
- 20.- Superficie lingual de molares inferiores izquierdos.
- 21.- Superficie palatina de molares superiores izquierdos.
- 22.- Superficie palatina de premolares y canino superiores izquierdos.
- 23.- Superficie palatina del incisivo lateral superior ~~izquierdo~~ izquierdo.
- 24.- Superficie palatina del incisivo central superior izquierdo.
- 25.- Superficie palatina del incisivo central superior derecho.
- 26.- Superficie palatina del incisivo lateral superior derecho.
- 27.- Superficie palatina del canino y premolares superiores derechos.
- 28.- Superficie palatina de molares superiores derechos.
- 29.- Superficie oclusal de molares superiores derechos.
- 30.- Superficie oclusal de premolares superiores derechos.
- 31.- Superficie oclusal de premolares superiores izquierdos.
- 32.- Superficie oclusal de molares superiores izquierdos.
- 33.- Superficie oclusal de molares inferiores izquierdos.
- 34.- Superficie oclusal de premolares inferiores izquierdos.
- 35.- Superficie oclusal de premolares inferiores derechos.
- 36.- Superficie oclusal de molares inferiores derechos.

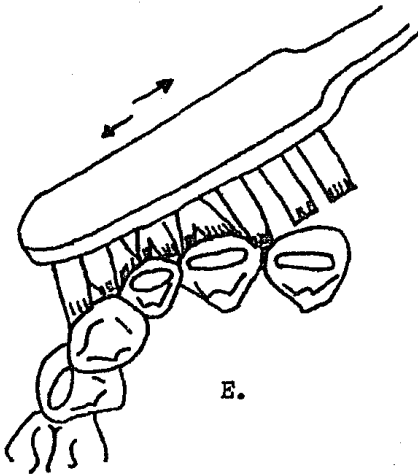
METODO DE BASS (LIMPIEZA DEL SURCO).

Para este método se utiliza el cepillo de cerdas blandas, pues son más flexibles y penetran debajo del margen gingival para limpiar el surco sin dañar la encía.

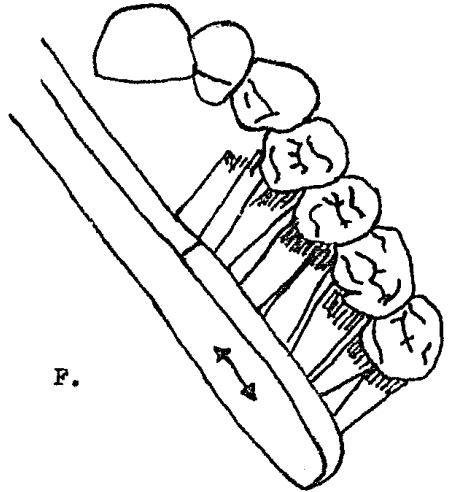
Siguiendo la secuencia de cualquiera de los diagramas presentados anteriormente, colocamos nuestro cepillo con las cerdas hacia arriba y una angulación de 45 grados con respecto al eje mayor del diente, se ejerce una presión suave y un movimiento vibratorio de adelante hacia atrás, asegurándose de que las cerdas penetren en el espacio interproximal. Debe asegurarse que el cepillo abarque la superficie distal del último molar. Este movimiento se efectúa durante 10 segundos antes de pasar al sector siguiente. (Ver Figuras A y B del esquema).

En la zona siguiente se coloca el cepillo con la misma angulación y en los surcos gingivales de premolares y con la última hilera de cerdas en posición distal a la prominencia canina, ya que si el cepillado se efectúa sobre la prominencia traumatiza a la encía y le produce retracción. (Figuras C y D).





E.

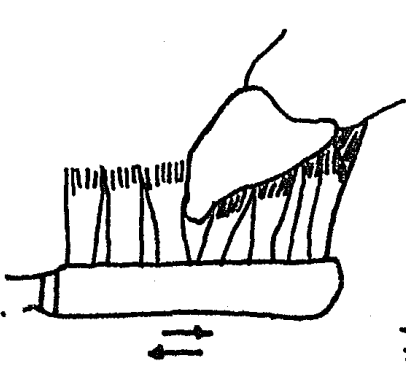


F.

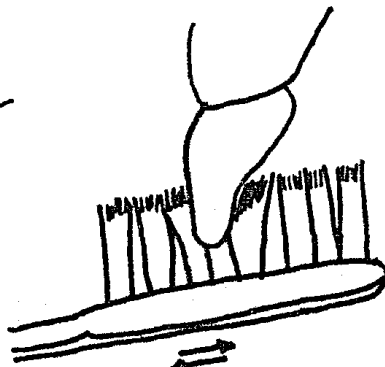
Para limpiar la zona de incisivos se coloca el cepillo como lo muestra la Fig. E, con la última hilera de cerdas en posición mesial a la prominencia canina. En el cepillado de las superficies palatinas de molares y premolares se coloca el cepillo horizontalmente en la zona a limpiar ejerciendo los movimientos vibratorios suaves como se muestra en la Fig. F.

En el sector anterior, el cepillo se coloca verticalmente, presionando con suavidad las cerdas dentro del surco gingival e interproximalmente (Fig. G). Debemos procurar no cometer el error de colocar el cepillo como en la Fig. H, pues con esta posición solo se limpia el borde incisal y parte de la superficie palatina.

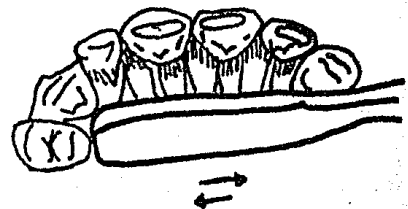
Si la forma del arco permite colocar el cepillo horizontalmente, ésto se hará colocando el cepillo entre los caninos y con las cerdas anguladas dentro de los surcos gingivales (Fig. I).



G.



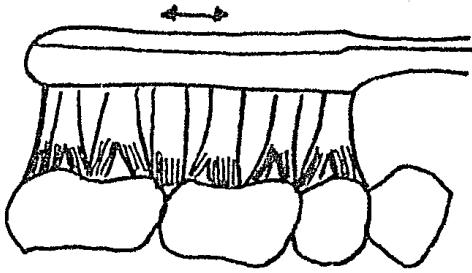
H.



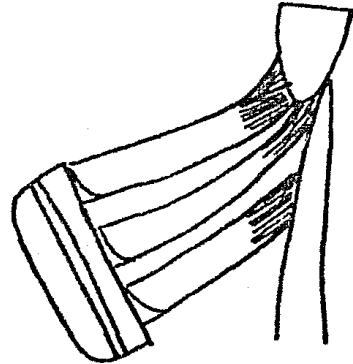
I.

Las superficies vestibulares y linguales de los dientes inferiores se cepillan de igual forma que los superiores, haciendo los mismos movimientos vibratorios de adelante hacia atrás sector por sector.

Para limpiar las superficies oclusales, se coloca el cepillo paralelo al plano oclusal presionando firmemente las cerdas para - que penetren en surcos y fisuras, y se efectúan movimientos cortos hacia adelante y atrás avanzando poco a poco hasta limpiar los dientes posteriores. (Fig. J).

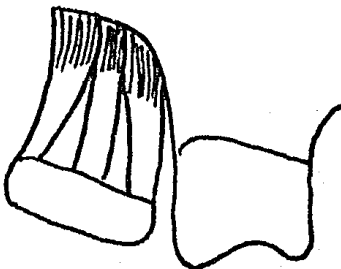


J.

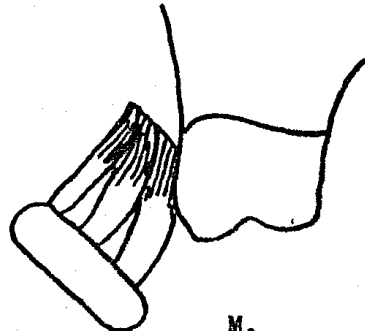


K.

Esta técnica evita la formación de placa subgingival (24), y aumenta la queratinización del epitelio del surco haciéndolo resistente a la irritación bacteriana (23). Pero únicamente es efectiva si el cepillo se coloca como en la Fig. K, porque si éste se coloca hacia apical (Fig. L) lesionaremos la mucosa alveolar, o si lo colocamos hacia oclusal (Fig. M) sólo estaremos eliminando la placa supragingival.



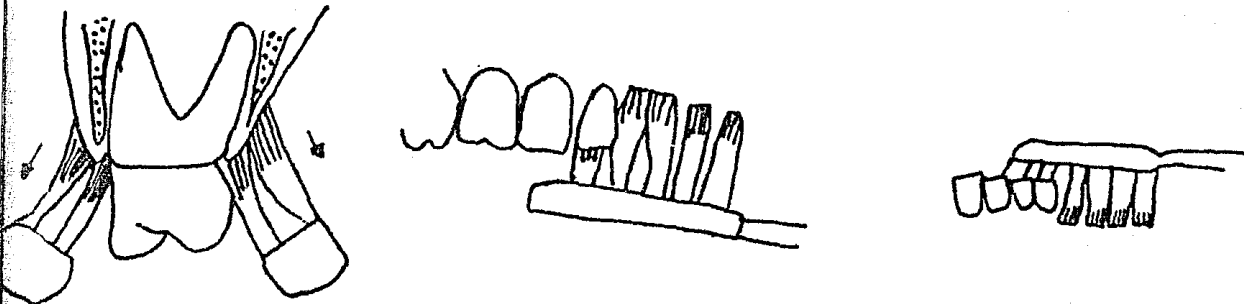
L.



M.

#### METODO DE STILLMAN.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas que den sobre el márgen gingival y parte de la encía insertada y sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben estar oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. (Ver Fig.)



Se ejerce presión lateralmente contra el márgen gingival hasta producir un empalidecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión - varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave con los extremos de las cerdas en posición. Se repite el proceso - en todas las superficies dentarias de una forma sistematizada.

Las superficies palatinas y linguales anteriores se cepillan como se ilustra en las figuras. Las superficies oclusales se limpian colocando las cerdas perpendiculares al plano oclusal y penetrando en profundidad en surcos y espacios interproximales.

#### METODO DE STILLMAN MODIFICADO.

Se recomienda en problemas de hiperplasia gingival (7) y utilizando cepillo(du) de cerdas duras.

Se coloca el cepillo con angulación de 45 grados en la encía insertada. Se hace un movimiento leve de vibración mesiodistal con movimiento gradual del cepillo hacia oclusal.

El movimiento mesiodistal a la vez que limpia eficazmente el diente, le dá masaje a la encía. Al cepillar las zonas vestibulares de los molares superiores se debe conseguir espacio para el cepillo dirigiendo la mandíbula hacia el lado que se está cepillando.

El cepillo debe ser colocado en la encía insertada, no en la alveolar, y debe abarcar el márgen gingival y no sólo los dientes,

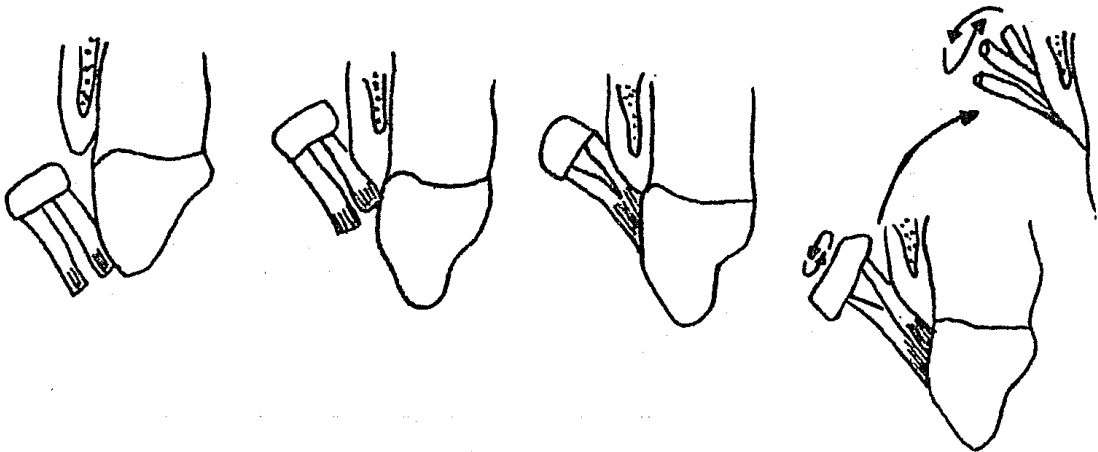
pues puede quedar materia alba en el cuello de los dientes.

#### METODO DE CHARTERS. (Cepillado Interdentario).

Está indicado cuando las papilas interdentarias se han retraído y han dejado zonas interdentarias abiertas (7).

Para esta técnica se recomienda el cepillo de cerdas separadas de mediana dureza. El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45 grados con las cerdas orientadas hacia la corona. (Ver Fig.).

Después se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45 grados. Gírese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin descolocar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. Se repite el procedimiento área por área.



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

#### METODO DE FONES. (Técnica Circular).

Se usa sólo en los casos en que hay cambios mínimos en la relación dentogingival normal (7).

Se colocan las cerdas sobre la encía insertada con una angulación de 45 grados. Presionar el costado de las cerdas contra el tejido y al mismo tiempo mover el cepillo hacia oclusal contra la en

cía y los dientes con movimiento circular.

El cepillo es el único método para reducir la inflamación gingival, ya que estimula mecánicamente al epitelio del surco promoviendo su queratinización (3).

Los métodos de cepillado más recomendados por la Oral Hygiene Skill Achievement Index (OHSAI) son el de Bass, el circular y el de Stillman modificado. La Técnica de Bass fue seleccionada como el método más ampliamente aceptado para la remoción efectiva de placa dental adyacente y directamente debajo de la encía. (14).

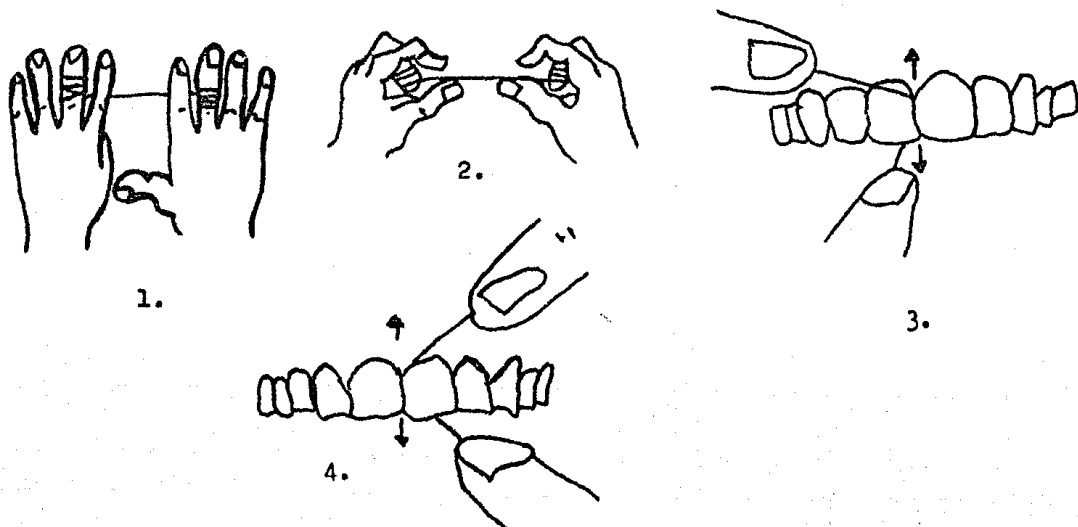
Un estudio hecho por Fourel y colaboradores (5) nos demuestra que el índice de inflamación disminuye cuando es eliminada la placa de las superficies dentales al igual que existe estimulación mecánica de la encía por el cepillo..

El masaje gingival con un cepillo de dientes mejora la circulación, el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos, remoción de productos de deshecho y el metabolismo de los tejidos, pero debe tenerse cuidado con no lesionar los tejidos gingivales al que--rer dar masaje gingival como ocurrió en los casos presentados anteriormente(mencionados) por Schiodt (17).

#### ELEMENTOS AUXILIARES DE LIMPIEZA.

##### HILO DENTAL.

Es eficaz para limpiar las superficies dentales proximales. La forma recomendable de usarlo es: con un trozo de hilo de aproximadamente 90 cm, se enreda cada extremo en los dedos medios de cada mano. (Fig. 1).





Pásese el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo e introdúzcase en la base del surco gingival por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento vestibulolingual firme hacia atrás y adelante, llévase el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas, después se pasa al espacio interproximal mesial. (Figs. 2 a 4).

No se debe forzar el hilo bruscamente en el área de contacto porque ello lesionaría la papila interdientaria. Colóquese el hilo en la base del surco gingival en la superficie mesioproximal. Límpiese el área del surco y muévase el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de atrás hacia adelante - hacia el área de contacto. Traslédese el hilo sobre la papila interdientaria hacia la base del surco gingival adyacente y repítase el proceso en la superficie distoproximal.

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

El hilo dental en el comercio existe con cera y sin cera. Lambert (11) y colaboradores hicieron un estudio en 80 pacientes divididos en 4 grupos:

El primer grupo usó hilo encerado Butler; el 2o. grupo, hilo no encerado Butler; el 3o., hilo encerado Johnson y Johnson; y el 4o. grupo, hilo no encerado Johnson y Johnson.

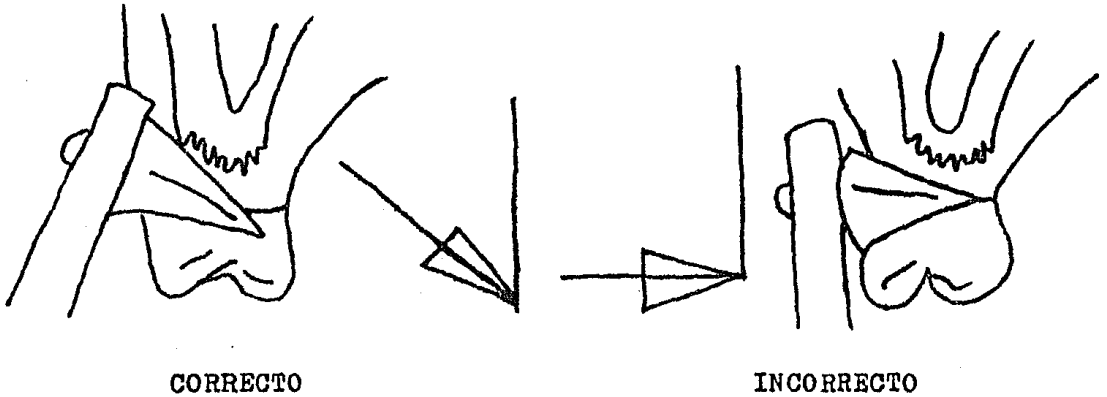
Los resultados obtenidos fueron que no existe diferencia alguna en cuanto a su capacidad de remoción de placa; en cuanto al flujo del fluido crevicular y sangrado gingival, son reducidos con el uso del hilo dental encerado. (10).

#### CONOS INTERDENTARIOS.

Cuando la encía llena el espacio interdentario, el cono se usa para limpiar el surco gingival en las superficies proximales. No hay que forzar las puntas entre la papila interdentario intacta y los dientes, ello creará un espacio donde no lo había antes.

El cono se coloca con una angulación de 45 grados con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionando contra la superficie dentaria. Después se desplaza el cono por el diente siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Se repite el procedimiento en la superficie proximal adyacente por vestibular y lingual.

Quando hay espacio interdental, la punta de caucho se coloca con angulación de 45 grados con el extremo puntiagudo hacia la superficie oclusal y las zonas laterales contra la encía interdientaria. En esta posición, es más factible que la punta cree o preserve el contorno triangular de la papila interdental.



El colocar el cono interdentario perpendicular al eje mayor del diente, produce contronos interdentarios planos. huecos, que son menos adecuados que los contronos piramidales.

Bassiouny y Grant (2) nos dicen: "La eficiencia de auxiliares de limpieza interdientaria es más efectiva en las superficies proximales de los dientes en contacto, que en las superficies proximales de dientes adyacentes a áreas edéntulas. En áreas edéntulas es mejor el cepillado convencional."

#### APARATOS DE IRRIGACION.

La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal ~~que~~ cuando se utiliza además del cepillado. Proporciona ventajas mayores que las obtenidas mediante el cepillado solamente.

No desprende la placa de los dientes, pero retarda su acumulación reduciendo la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa. También aumenta la queratinización gingival y elimina las bacterias de la cavidad bucal con mayor eficacia que el cepillado y los enjuagatorios. Es muy útil en la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

Los aparatos de irrigación bucal proporcionan un chorro de agua fija o intermitente, bajo presión a través de una boquilla. La presión es creada por una bomba del aparato que se une a la lla

ve del agua.

Usándolo adecuadamente no produce daño alguno en tejidos blandos y duros ni en restauraciones dentales. Los enjuagatorios son - usados únicamente como coadyuvantes del cepillado y no como sustitutivo, ya que eliminan parcialmente restos alimenticios y reducen la flora bacteriana bucal pero no eliminan la placa dentobacteriana.

#### INHIBIDORES QUÍMICOS DE LA PLACA DENTAL.

Los inhibidores químicos de la placa y cálculos tienen por objeto:

- 1) Impedir la formación de la placa o su adherencia al diente,
- 2) Destruir o eliminar la placa antes que se calcifique, o
- 3) Alterar la química de la placa de modo que impida la calcificación reduciendo significativamente la formación de cálculos.

Entre estos compuestos se encuentran el ácido ascórbico unido al percarbonato de sodio y sulfato de cobre (Ascoxal), el cloruro de cetil piridino, el rincinooleato de sodio, la silicona hidrosoluble, la urea, la vitamina C, el gluconato de clorhexidina al.2%, - enzimas como la dextranasa, mucinasa, milasa, prolasa, B-glucuronidasa, hialuronidasa alfa amilasa, manano de polimerasa, pectinasa, B-amilasa, quimotripsina, peptidasa papaínica, enzimas proteolíticas y amilolíticas de origen bacteriana y fúngico, acetato de zinc, - manganeso y cobre, y antibióticos como Vancomicina, un antibiótico macrólido CCl0232, y eritromicina.

Los inhibidores químicos que más se han estudiado son:

- 1) Gluconato de Clorhexidina. (12, 15, 19, 20).

El gluconato de clorhexidina produce significativamente menos acumulación de placa aún sin cepillado dental. Dos enjuagues diarios durante un minuto con una solución acuosa de 10 ml de clorhexidina al 0.2% inhibe la formación de placa dentobacteriana. Esta solución se usa principalmente en la fase posoperatoria inmediata a cirugía, aplicada tópicamente por debajo del apósito quirúrgico, no combinado con él (18). Sin embargo, Knuuttila y Söderling (9) - nos reportan que la clorhexidina usada después de cirugía o en lesiones epiteliales, produce efectos tóxicos en células epiteliales fibroblastos y leucocitos, produciendo también cambios en la microcirculación, formación de tejido de granulación y en la cicatrización.

Los efectos secundarios de la clorhexidina son que tiñe de marrón los dientes y obturaciones, aunque son mínimos comparados con

los beneficios que puede producir. (4).

2) El Antibiótico Macrólido CGL0232, (4), es un agente que no se usa en medicina y no se absorbe bucal ni sistémicamente. Se obtiene por fermentación de una nueva cepa de estreptomices celestis, - no es tóxico y ha demostrado ser útil para reducir o retardar la - formación de placa, cálculos y gingivitis en humanos, en especial combinando su empleo con el cepillado.

3) Metronidazol.

La administración sistémica de metronidazol (8) previene la influencia de espiroquetas y bacilos en el desarrollo de la placa dentaria y retarda el principio y la progresión de la enfermedad gingival.

4) Agente CK-0569A.

Wenström (25) investigó el efecto de un nuevo agente antiplaca: el ácido sal 1,4-bis[3- (n-hexilcarbamil guanidina) propil]piperazina dimetano sulfónico, llamado también CK- 0569A. Es usado como un enjuague bucal para evitar el desarrollo de placa y gingivitis. La solución usada diariamente al 0.1% reduce significativamente la formación de placa dental y retarda el desarrollo de gingivitis.

5) Fluoruro Amino.

El fluoruro amino (21) es otro agente antiplaca que difiere de los fluoruros inorgánicos ( $\text{NaF}$ ,  $\text{SnF}_2$ ) en que inhibe artificialmente en muy bajas concentraciones la formación de placa. Las propiedades antiplaca del fluoruro amino son atribuidas a la porción catiónica de la molécula. Un enjuague de fluoruro amino ha sido probado clínicamente reduciendo la placa bacteriana total sin alteración de la composición bacteriana total.

#### DENTIFRICOS.

No existe aún en el comercio dentífricos con acción probada - anti-placa o efecto terapéutico periodontal. Por ello los detífricos son sólo elementos accesorios, cuya única finalidad es dejar - sensación agradable y refrescante en la boca, y deben ser usados - al final del cepillado dental para no obstaculizar la visión de la placa.

El Dr. Javier Portilla Robertson (16) Jefe de la División de Investigaciones Clínicas de la Facultad de Odontología afirmó:

"Los dentífricos no blanquean los dientes ni eliminan el mal aliento y tampoco previenen las caries, por el contrario, algunos

estudios demuestran que dañan el sistema de soporte de los dientes y ocasionan problemas de sensibilidad".

También agregó que el aseo bucal sin dentífrico proporciona buenos resultados y significa un ahorro en la economía familiar.

#### REGULACION DE LA DIETA.

Es aceptado generalmente que la enfermedad dental es prevenida largamente con buenos hábitos de higiene oral y de nutrición incluyendo fluoruro y limitada ingestión de carbohidratos refinados. (13). También se puede controlar la formación de placa mediante la ingestión de alimentos fibrosos duros al final de las comidas (6).

Las proteínas contenidas en los alimentos de la dieta son muy importantes pues gracias a ellas los tejidos se reparan más rápidamente. Los alimentos ricos en vitaminas A y C fortalecen el epitelio gingival, los que contienen vitamina K ayudan a mantener un equilibrio hemostático.

Los carbohidratos aunque son esenciales como fuente de energía, perjudican la salud periodontal pues sirven como sustrato a diversos tipos de bacterias presentes en la cavidad bucal.

Las bacterias cariógenas colonizan en los surcos y fisuras o sobre superficies lisas de los dientes donde forman una placa bacteriana adhesiva y difícil de quitar. Aunque hay muchas variedades de microorganismos cariógenos, todos se caracterizan por su necesidad de un sustrato de sacarosa para un rápido crecimiento.

Para no dejar de ingerir carbohidratos, pues como ya se dijo son una fuente de energía, se pueden sustituir los cariógenos por los no cariógenos como se indica a continuación: (1).

#### CARIOGENOS

- Sacarosa (azúcar de mesa).
- Caramelos y chocolates de leche.
- Jaleas, mermeladas y miel.
- Frutas secas azucaradas.
- Pan Blanco y de levadura.

#### NO CARIOGENOS

- Sacarina y sorbitol.
- Verduras crudas, repollo, lechuga, frutas y cerezas frescas.
- Frutas frescas.
- Rosetas de maíz, maní.
- Pan de centeno entero.

#### CONTROL DE PLACA.

El control de placa dentobacteriana tiene 3 finalidades:

- 1) En la prevención de la enfermedad gingival y periodontal,
- 2) Como parte crítica del tratamiento periodontal, y

3) En la prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada.

Para el control de placa es necesario motivar y educar al paciente demostrando objetivamente la forma correcta en que debe ejecutar la limpieza de su boca mediante el cepillado y elementos -- auxiliares de limpieza para prevenir y reducir la gravedad de una enfermedad gingival.

Tabita y col. (22) evaluaron la salud gingival controlando el desarrollo de placa supra y subgingival, en donde a un grupo de -- personas con profundidad de bolsas de 4 mm, se les instruyó sobre la limpieza subgingival con cepillo e hilo dental, reduciendo la -- inflamación gingival.

## BIBLIOGRAFIA V.

- 1.- Baer, Paul N. y Benjamin, Sheldon  
Enfermedad periodontal en niños y adolescentes.  
Ed. Mundi. 1a. ed., 1975.  
pp. 280- 284.
- 2.- Bassiouny, M.A.; and Grant, A.A.  
Oral hygiene for the partially edentulous.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 4, 1981.  
pp. 214- 217.
- 3.- Caffese, R.G. et al  
The effect of mechanical stimulation on the keratinization of  
sulcular epithelium.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No.2, 1982.  
pp. 89- 92.
- 4.- Carrenza, Fermín Alberto  
Compendio de Periodoncia.  
Ed. Mundi. 3a. ed., 1976.  
pp. 123- 134, 230- 232.
- 5.- Fourel, I. et al  
A clinical approach to gingival stimulation.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No.3, 1981. pp. 130- 134.
- 6.- Glickman, Irvin.  
Periodontología clinica.  
Ed. Interamericana. 4a. ed., 1974.  
pp. 430- 457.
- 7.- Grant, Daniel A. et al  
Periodoncia de Orban.  
Ed. Interamericana. 4a. ed., 1975.
- 8.- Heijl, Lars; and Lindhe, Jan  
The effect of metronidazole on established gingitis and plaque  
in beagle dogs.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No.3, 1982. pp. 180- 187.
- 9.- Knuuttila, M.; and Söderling, E.  
Effect of chlorhexidine on the release of lysosomal enzymes -  
from cultured macrophages.  
Acta Odontológica Scandinávica.  
Vol. 39, No. 5, 1981. pp. 285- 289.
- 10.- Lamberts, D.; Wunderlich, R.; and Caffese, P.  
The effect of waxed and unwaxed dental floss on gingival health.  
Crevicular fluid flow and gingival bleeding.  
Journal of Periodontology  
Vol. 53, No.6, 1982. pp. 397- 400.
- 11.- Lamberts, D. et al  
The effect of waxed and unwaxed dental floss on gingival health.  
Plaque removal and gingival response.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 6, 1982. pp. 393- 396.

- 12.- Mikkelsen, Lena et al  
Classification and prevalences of plaque streptococci after two years oral use of chlorhexidine.  
Journal of Periodontal Research.  
Vol. 16, No. 6, 1981. pp. 646- 658.
- 13.- Neiderman, Richard; and Sullivan, Thomas.  
Oral hygiene skill achievement index I.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No.3, 1981. pp. 143- 149.
- 14.- Neiderman, Richard; and Sullivan Thomas.  
Oral hygiene skill achievement index II.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No.3, 1981. pp. 150- 154.
- 15.- Newmand, P.S.; and Addy, M.  
Comparison of hypertonic saline and chlorhexidine mouthrinses after the inverse bevel flap procedure.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No.5, 1982. pp. 315- 318.
- 16.- Portilla Robertson, Javier  
El aseo bucal sin pasta dental es más saludable.  
Gaceta U.N.A.M.  
Vol. II, No.20, 10 de marzo de 1983.  
pp. 9 y 29.
- 17.- Schiodt, Morten.  
Traumatic lessions of the gingiva provoked by toothbrushing.  
Oral surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 52, No.3, 1981. pp. 261.
- 18.- Sperkman Borg, Israel et al  
El efecto de la clorhexidina gel sobre la acumulación de placa bacteriana debajo de apósitos quirúrgicos.  
Asociación Dental Mexicana.  
Vol. 38, No.5, 1981. pp. 272- 276.
- 19.- Sperkman Borg, Israel  
Gingivitis experimental en el hombre, su distribución y prevención por medio de gluconato de clorhexidina.  
Asociación Dental Mexicana.  
Vol. 37, No. 4, 1980. pp. 208- 232.
- 20.- Stein Gmora, Eduardo  
Agentes quimioterapéuticos en el control de placa bacteriana..  
Asociación Dental Mexicana.  
Vol. 36, No.6, 1979.
- 21.- Stoller, N.H. et al  
Clinical evaluations of and amine fluoride mouthrinse on gingival inflamation and plaque accumulation.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 48, No. 10, 1977. pp. 650- 653.
- 22.- Tabita, Paul et al  
Effectiveness of supragingival plaque and gingival inflamation in patients with moderate pocket depth.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No.2, 1981. pp. 88- 93.



- 23.- Vogel, R.I. et al  
The effect of intrasulcular brushing on sulcular epithelial permeability.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No.5, 1981. pp. 244- 250.
- 24.- Waerhang, Jens  
Effect of toothbrushing on subgingival plaque formation.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 1, 1981. pp. 30- 34.
- 25.- Wenström, Jan I.  
The effect of a new anti-plaque agent (CK-O569A) on developing plaque and gingivitis in man.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No.3, 1982. pp. 188- 194.

## CAPITULO VI. EXAMEN PERIODONTAL

El reconocimiento del progreso de una enfermedad está basado en el conocimiento de la apariencia del tejido sano y las reacciones y desviaciones que ocurren cuando estos tejidos son afectados por la enfermedad.

El examen es la observación y el registro de esos cambios, y la comprensión de esos datos constituyen el diagnóstico.

Es evidente que un examen completo es de suma importancia en el estudio de la enfermedad periodontal, sólo en esta forma se puede hacer un diagnóstico y acertar los factores etiológicos.

### METODOS DE EXAMEN.

a) INSPECCION. La observación constituye la esencia principal del examen. Pueden notarse las alteraciones mínimas y por lo tanto es necesaria la inspección penetrante. Puede hacerse primero una inspección somera y después una más detallada.

Primero se estudia la cara, su contorno, si existe alguna inflamación o alteración. Los cambios faciales se asocian a enfermedades como hipertiroidismo, miastenia grave, acromegalia, mixedema, enfermedad de Paget, parkinsonismo, etc.

En piel debemos observar si existen erupciones, algún tipo de pigmentaciones, coloración, grado de hidratación, etc. En diversas dermatosis como la enfermedad de Addison, la argiruria y la pelagra presentan ciertas pigmentaciones. En la anemia y en la insuficiencia aórtica, hay palidez; la coloración amarilla indica ictericia obstructiva, tóxica o infecciosa; la cianosis puede tener su origen en enfermedad cardíaca o pulmonar. En el cretinismo o mixedema hay sequedad de la piel.

En los ojos es preciso observar si existe inflamación, exoftalmos o cambios puvilares.

Las descargas purulentas de la nariz indican rinitis aguda o infección de los senos. Las deformaciones u obstrucciones de los pasajes nasales pueden originar la "respiración bucal".

En los oídos si observamos descargas purulentas es posible que existan infecciones agudas o crónicas.

En el cuello si observamos ciertos crecimientos, es probable que exista alguna linfadenopatía, bocio, agrandamiento tiroideo, quistes o tumores.

Después de ésto, se nota la cualidad del aliento y se hace la inspección dentro de la boca: carrillos, paladar, fauces, lengua, y piso de boca.

Finalmente se estudian la oclusión y la masticación y también se observan anormalidades y deformaciones de la arcada dentaria. La encía se examina cuidadosamente en ambas arcadas, observando el color, tono, pequeñas hinchazones, sitios rojos, úlceras, aberturas fistulosas, retracción o hipoplasia del margen gingival, papilas destruídas o prominentes, presencia de pseudopapilas. El surco gingival puede contener restos alimenticios, exudado purulento o cálculos. Con ésto se puede observar también el grado de limpieza oral.

Cuando los tejidos están húmedos, y muchos cambios no pueden distinguirse, se deberán secar con gasa o un chorro de aire caliente para poder revelar los cambios de tejidos pertinentes al diagnóstico.

El examen de la oclusión requiere no sólo de la inspección del diente en relación sino también del desgaste y las relaciones antagónicas en relación céntrica, ya que ésto a menudo pueden ser una pista importante en la causa de movilidad de un diente.

La observación detallada es de suma importancia y a menudo una inspección apresurada conduce a una mala interpretación del problema.

b) PALPACION. Es el uso del sentido del tacto.

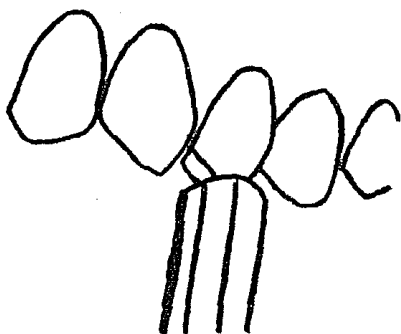
Sin este tipo de examen no se podrían reunir algunos datos necesarios para el diagnóstico. La habilidad de sentir y tocar tejido, probando su consistencia y textura es de gran importancia. Por ejemplo, la fibrinosis gingival, aunque tiene ciertas características visuales, coertamente pueden diagnosticarse mejor por la palpación del tejido. Aplicando presión suave sobre las raíces, pueden descubrirse zonas dolorosas donde el hueso alveolar ha sido destruído por la inflamación periodontal o periapical. La palpación también es empleada para valorar el grado de movilidad de los dientes.

c) EXPLORACION. El examen de los dientes y encía con ayuda de un espejo y explorador y una fuente de luz bien dirigida es muy importante, puesto que este método desenmascara pequeños defectos de los dientes también como la condición de la encía dañada. El examen debe ser sistemático, comenzando por un lado de la boca explorando en su totalidad cada diente con su cubierta gingival anotando cual

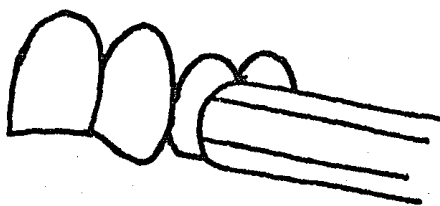
quier cambio clínico en color, densidad y forma. La retracción gingival debe examinarse ya que indica una bolsa periodontal. La profundidad de la bolsa es medida con una sonda milimetrada. Deben notarse la presencia de cálculos subgingivales y cualquier exudado.

La mucosa bucal, el paladar duro y blando, el piso de boca y la lengua deben ser inspeccionados cuidadosamente. Las asperezas y defectos pueden examinarse digitalmente.

d) PERCUSION. La calidad de la percusión puede tener un valor diagnóstico marcado. La percusión proporciona una información precisa sobre la salud del aparato de fijación periodontal, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Cuando al golpear con el extremo de un instrumento metálico la superficie oclusal, vestibular o lingual de un diente (como lo muestra la figura), da un sonido claro, resonante y sin dolor, el aparato de fijación está íntegro; y si al golpear produce un sonido sordo, apagado y hay dolor el aparato de fijación se encuentra lesionado.



PERCUSION VERTICAL



PERCUSION HORIZONTAL

Muy a menudo la percusión es usada como prueba de sensibilidad cuando un diente está afectado por infección pulpar, o periapical.

e) TRANSILUMINACION. La transiluminación ayuda a descubrir cálculos subgingivales. Secando el área y después transiluminarla puede descubrir pequeños depósitos que pueden de otra manera ser desapercibidos.

f) PRUEBAS TERMICAS Y ELECTRICAS. El propósito principal de las pruebas térmicas y eléctricas es determinar si una pulpa es vital. Aunque el cloruro de etilo puede usarse como prueba para sensación de frío, y la gutapercha caliente puede emplearse para la sensibilidad caliente, estas pruebas no dan ninguna indicación del grado del proceso degenerativo encontrado. La prueba pulpar eléctrica da

información más real, pero esta prueba también tiene limitaciones concernientes al grado de degeneración pulvar. La desvitalidad total es determinada fácilmente.

g) PRUEBAS QUIMICAS. Son empleadas especialmente para el diagnóstico de depósitos en los dientes. El uso de soluciones reveladoras es un procedimiento común que descubre placas de mucina tan bien - como materia alba. Amenudo un diente que se ve limpio puede mostrar depósitos bajo esta prueba.

h) EXAMEN RADIOGRAFICO. Sirve para revelar, confirmar, clasificar o localizar la enfermedad. Es una ayuda valiosa para establecer el diagnóstico de la enfermedad periodontal.

El examen radiográfico es un complemento del examen clínico, no un sustituto de él. En todos los casos los hallazgos radiográficos deben ser correlacionados con la descripción clínica y los resultados de otras pruebas de laboratorio. Así los cambios que se ven en las radiografías pueden ser interpretados cuidadosamente - desde un punto de vista patológico, con amplia consideración de los factores clínicos.

La imagen radiográfica es el producto de la superposición de diente, hueso y tejidos blandos en la trayectoria entre el cono del aparato y la película.

#### PASOS EN EL EXAMEN.

Es necesaria cierta destreza para llevar a cabo una entrevista conveniente. Por ejemplo, la habilidad del examinador para reco pilar información del paciente viene con la experiencia, ésto faci lita la entrevista y también establece un entendimiento con el paciente.

En el estudio de enfermedad periodontal, el examen debe inclu ir:

- A. Historia Clínica
  - 1. Información General
  - 2. Padecimiento Actual
  - 3. Historia Sistémica Detallada
  - 4. Historia Oral
- B. Examen Oral
- C. Examen Dental
- D. Fotografías Clínicas
- E. Examen Radiográfico

- F. Pruebas de Laboratorio
- G. Modelos de Estudio
- H. Biopsia (si está indicada)

## HISTORIA CLINICA.

- a) Información General. La historia clínica debe incluir nombre, dirección, edad, sexo, estado civil, nacionalidad, ocupación, etc.
- b) Padecimiento Actual. El examen se inicia preguntando al paciente cuáles son sus molestias o trastornos principales. Si una región de terminada preocupa al paciente porque le duele, está tumefacta o sangra, debe examinarse en primer lugar, pues ésto es lo que interesa principalmente y debe reclamar la atención desde el principio.
- c) Historia Sistémica. La historia sistémica detallada puede ser de gran valor en la determinación de la naturaleza, pronóstico y tratamiento de un proceso patológico oral. Esto también puede dictaminar la necesidad para modificaciones de tratamiento. Por ejemplo, un paciente con historia de F.R. requiere pre y pos-medicación antibiótica para prevenir una exacerbación de endocarditis bacteriana aguda. O el individuo con una historia de trombosis coronaria puede tener un régimen de terapia anticoagulante.

Debe hacerse la observación de peso, altura, complexión, inestabilidad física, higiene general y temperamento. Una obesidad marcada o delgadez sugieren la posibilidad de alteraciones hormonales o nutricionales, o enfermedades debilitantes como neoplasmas o tuberculosis. Debemos también observar el tipo de respiración que tiene pues la disnea nos puede indicar una insuficiencia cardiaca o enfermedad pulmonar, y la respiración sibilante, asma bronquial.

En el cuello si observamos las venas cervicales muy prominentes nos puede indicar una falla cardiaca congestiva y otras alteraciones del sistema cardiovascular. Las pulsaciones carotídeas vigorosas, pueden indicar hipertensión.

En general la historia sistémica debe incluir referencias a lo siguiente:

- 1.- Si el paciente está bajo tratamiento médico, si es así, cuál es la naturaleza de la enfermedad y cuál el tratamiento. (Principalmente si está administrándose anticoagulantes y corticosteroides).
- 2.- Historia quirúrgica.
- 3.- Tendencias hemorrágicas anormales.

- 4.- Estado gastrointestinal.
- 5.- Historia cardiovascular.
- 6.- Disturbios metabólicos y endócrinos.
- 7.- Enfermedades infecciosas, contacto reciente con enfermedades infecciosas en el hogar o trabajo, radiografía reciente de tórax.
- 8.- Historia de alergia. Sensibilidad a alimentos, a drogas que pueden utilizarse durante el tratamiento, o a materiales dentales.
- 9.- Antecedentes de F.R., enfermedad cardiaca reumática o congénita, hipertensión, angina pectoris, infarto de miocardio, nefritis, enfermedad hepática, diabetes y desmayos o lipotimias.
- 10.- Problemas psicológicos.
- 11.- Régimen alimenticio. Análisis de la dieta.
- 12.- Información con respecto al comienzo de la pubertad y menopausia, trastornos menstruales o histerectomía, embarazos, abortos, etc.

#### ANÁLISIS DE LA DIETA.

En muchos casos se debe hacer el análisis de la dieta puesto que una deficiencia nutricional puede ser el factor causal en la producción de la enfermedad oral.

La nutrición se refiere a la compleja relación entre el estado de salud general del paciente y la ingestión, digestión y asimilación de sustancias nutritivas.

La malnutrición o nutrición insuficiente puede ser consecuencia de la ingestión excesiva de alimentos y equilibrio inapropiado de los alimentos así como de una insuficiencia de alimentos.

Un método para evaluar la dieta es preguntar al paciente de los alimentos ingeridos y la cantidad aproximada durante una semana la dieta entonces es estudiada en base a ingestión calórica por día, proteínas, grasas y carbohidratos, balance ácido-base, minerales, y vitaminas. Pudiendo hacer entonces sugerencias para corregir cualquier desbalance o deficiencia.

Las deficiencias nutricionales pueden ser:

- 1) Primaria. A causa de una insuficiencia manifiesta de alimentos.
- 2) Secundaria. Como consecuencia de estados orgánicos que interfieren la ingestión, transporte, asimilación celular o utilización de elementos nutritivos esenciales en presencia de una ingestión adecuada de alimentos. Como son en trastornos gastrointestinales, en la diabetes, cirrosis hepática, disfunción suprarrenal, enfermedad tiroidea y otros.

Los factores que aumentan las necesidades nutricionales son el hipertiroidismo, períodos de mayor crecimiento, embarazo, lactancia, ejercicios físicos o la administración de drogas.

Los factores que interfieren en la ingestión de alimentos son la ausencia de dientes, molestias por caries y enfermedad periodontal, pérdida del apetito causada por infecciones, alergia a alimentos o náuseas del embarazo.

Hay una relación importante entre el estado emocional y el apetito. Frecuentemente los problemas emocionales y el dejar de fumar llevan a comer demasiado y a la obesidad. La pérdida del apetito - puede provenir de la tristeza o frustración.

### Historia de la Dieta. (1).

Proporciona información referente a las prácticas dietéticas - habituales del paciente. Incluye:

- 1) Tiempo que ha seguido esa dieta.
- 2) Antecedentes de alguna dieta especial, su tipo y duración.
- 3) Uso de vitaminas y otros complementos de la alimentación.
- 4) Regularidad de las comidas.
- 5) Gustos, rechazos o idiosincrasias.
- 6) Condiciones de vida.
- 7) Nivel económico y educación.

Aunque la dieta debe ser adecuada en todos los aspectos, a menudo elementos adicionales tales como las vitaminas son prescritas para fortificar la dieta y superar más rápidamente un estado de deficiencia.

Para prescribir una dieta debe tomarse en cuenta la historia - general del paciente. No deben prescribirse medidas dietéticas en - presencia de enfermedades como diabetes, nefrosis, enfermedades - cardiovasculares, desórdenes gastrointestinales, en estos casos deberá referirse el paciente con el médico para la corrección de la - dieta.

d) Historia Oral. Explica el interés o falta de atención del paciente a su boca, las razones posibles de desgaste excesivo de dientes y comúnmente asociado a lesiones traumáticas oclusales y sus reacciones fisiológicas y psicológicas a tratamientos dentales previos. Deberán decir también las razones por las cuales solicitó el presente servicios profesional.

La encuesta debe hacerse en cuanto a las condiciones dentales - pasadas, con referencia especial a hinchazón, sangrado exudado pu-



rulento, neuralgia, dolor dental, dolor debido a cambios térmicos, dolor causado por impacto o presión de dientes, sensibilidad periódica o movilidad, trauma accidental, hábitos masticatorios uni o bi lateral, razones de pérdida de dientes e higiene oral personal y - profilaxis periódica.

La historia oral debe incluir lo siguiente:

- 1.- Visitas al dentista. Frecuencia, fecha de la última visita, naturaleza del tratamiento.
- 2.- Cepillado dentaria. Frecuencia, método, tipo de cepillo, intervalos a los que se cambian los cepillos, otros métodos de cuidado de la boca (enjuagatorios, masaje digital, estimulación inter dental, hilo dental, irrigación con agua, etc.).
- 3.- Dolor en dientes o encía. Modo en que es provocado, su naturale za, duración y cómo se alivia.
- 4.- Sangrado de encías. Cuándo se notó por primera vez, si es espon táneo, al cepillar o comer, por la noche, con periodicidad regu lar. Si tiene relación con el período menstrual u otros factores específicos, duración del sangrado y cómo es detenido.
- 5.- Mal gusto de boca, áreas de impacción de alimentos.
- 6.- Movilidad dentaria.
- 7.- Hábitos. Rechinamiento de dientes, apretamiento durante el día o la noche, dientes o músculos doloridos, mordisqueo de uñas u objetos extraños, mascar o fumar tabaco, etc.

#### EXAMEN ORAL.

En el examen oral deben estudiarse los maxilares, labios, ca-- rrillos, lengua, piso de boca, paladar, dientes y encía como un to-- do.

El dentista debe notar el tamaño de ambos maxilares en relación a la cabeza, si existen exostosis o alguna anormalidad, también es importante observar la forma de la arcada, pues si ésta es muy angos ta con dientes apiñonados conduce a la caries y enfermedad periodon tal como resultado de una limpieza no fisiológica y la obstaculiza-- ción en la fisioterapia oral en casa.

#### Higiene Bucal

La limpieza de la cavidad bucal se aprecia en términos de la - magnitud de residuos de alimentos, placa, materia alba y pigmen-- taciones acumuladas en la superficie dental. Hay que usar sistemática mente la solución revelante para detectar la placa que de otro modo no sería posible observar.

### Halitosis.

También llamada "feter oris" ó "feter ex ore". Es el mal olor u olor ofensivo que emana de la cavidad bucal. Los olores pueden tener importancia diagnóstica, pues su origen puede ser local o extrabucal.

El origen local de la halitosis puede ser por retención de partículas odoríferas de alimentos sobre los dientes o entre ellos, lengua saburral, gingivitis ulcerenecrosante, estados de deshidratación, caries, dentaduras artificiales, aliento de fumador, heridas quirúrgicas o de extracción en cicatrización; en la enfermedad periodontal crónica con bolsas también se origina un olor desagradable por la -- acumulación de residuos y aumento de la velocidad de putrefacción de la saliva.

La fuente extrabucal de la halitosis puede incluir estructuras vecinas asociadas con rinitis, sinusitis e amigdalitis; enfermedades pulmonares y bronquiales; olores despedidos por los pulmones de sustancias aromáticas en el torrente sanguíneo, como metabelitos provenientes de alimentos ingeridos o productos excreterios del metabolismo celular. Por ejemplo el aliento alcohólico, el olor a acetona de los diabéticos y el aliento urémico en la disfunción renal.

### Saliva.

La secreción salival excesiva se presenta en una serie de estados como el uso de determinadas drogas (mercurio, pilocarpina, yoduros, bromuros, fósforo), gingivitis ulcerenecrosante, diversas formas de estomatitis, irritación tabáquica y estimulación psíquica.

La disminución de la secreción salival se observa en las enfermedades febriles, enfermedades crónicas como nefritis crónica, uremia diabetes sacarina, mixedema, trastornos neuropsiquiátricos, lesiones de las glándulas salivales, síndrome de Plummer- Vinsen y Sjögren, y anemia perniciosa.

### Labios.

En el diagnóstico diferencial de las lesiones de labio se debe considerar a las neoplasias, chancre, queilitis angular, irritación por hábitos de merdisqueo, indentaciones por la oclusión y quistes -- mucosos.

### Mucosa Bucal.

La observación general del color y la textura superficial de la mucosa bucal indicará si hay pigmentaciones patológicas, eritema difuso correspondiente a infección aguda por deficiencia de complejo B, atrofia lisa y brillante con fisuras ~~xxx~~ asociada a gingivitis menor

páusica o senil, zonas grisáceas y descamativas asociadas a gingivitis descamativa, y vesículas en pénfigo, eritema multiforme o penfigoide benigno de las mucosas.

El mordisqueo del carrillo, enjuagateries irritantes, comidas calientes, drogas de aplicación tóptica y dentaduras y retenedores mal adaptados son causas comunes de úlceras dolorosas. Entre otros cambios mucosos que encontramos tenemos la leuceplasia, el líquen plano, manchas de Koplik y agrandamiento inflamatorio del conducto de Stensen.

#### Piso de Boca.

Son fuentes frecuentes de dolor la rínula, las neoplasias y aftas.

#### Lengua.

Se examinará para detectar alteraciones del color, tamaño y naturaleza de las papilas. Los cambios de la lengua pueden ser indolores o presentar diversos grados de dolor y ardor.

#### Paladar.

Es frecuente observar leuceplasia, "paladar de fumador" con erifícias destacadas de las glándulas mucosas, neoplasias y exostosis.

#### Región Bucofaríngea.

Este es el sitio donde se forma la pseudomembrana de la angina de Vincent y de la difteria. Las amígdalas inflamadas suelen causar dolores irradiados.

#### Encía.

El examen de la encía incluye:

a) CAMBIOS DE COLOR. Deben observarse, puesto que son síntomas visuales primarios de enfermedad periodontal. El tejido normal es rosa, variando ligeramente de matiz, pero uniforme en cada individuo. En algunas personas el color de la encía es claro, mientras que en otras es entre rojo-rosado. Cualquier desviación del color característico uniforme puede ser evidencia de un malestar en esa área. Si el color es más claro que el tejido adyacente, nos puede indicar una anemia; si es más oscuro, nos indica una congestión e inflamación.

A menudo los cambios de color pueden estar localizados en el margen gingival no extendiéndose a la encía adherida, mientras que en otras puede involucrar no solo la encía adherida sino también la mucosa alveolar. Los cambios de color varían también con la duración de la lesión.

b) CAMBIOS EN LA TEXTURA SUPERFICIAL. Estos pueden notarse en cuanto al grado del puntilleo, presencia de edema y severidad del proceso inflamatorio. La textura superficial también revela los cambios en forma o topografía gingival vistos en la enfermedad gingival.

La pérdida del puntilleo en inflamación gingival produce una superficie lisa y brillante. Estos cambios en la textura superficial y apariencia pueden estar localizados en el tejido interproximal y margen gingival, o pueden notarse difusamente con dimensiones variables en la encía adherida.

Generalmente el proceso inflamatorio más severo será el de mayor grado y extensión de pérdida del puntilleo y la deformación del tejido por el edema e hiperplasia.

c) DESVIACION DE LA ESTRUCTURA Y CONTORNO NORMAL. La encía normal es festoneada alrededor de los cuellos de los dientes con un margen delgado y adherente.

En enfermedad periodontal la recesión gingival ocurre y el margen gingival puede localizarse en la superficie radicular. Hancock y Wirthlin (4) en un estudio realizado para medir la profundidad de bolsas gingivales y el nivel de la adherencia periodontal notaron que en gingivitis existe una recesión gingival de  $1.4 \pm 0.7$  mm, y en periodontitis la recesión era de  $4.6 \pm 1.2$  mm.

Normalmente la encía es dura y firme y por lo general altamente resistente al daño por el cepillado de los dientes o por alimentos duros, fríos o calientes. La encía sana tiene una superficie punteada, al primer signo de inflamación la estructura gingival comienza a esponjarse y hay una pérdida de tono.

d) EXAMEN DEL TEJIDO INTERPROXIMAL. La encía interproximal puede estar inflamada, hiperplásica, atrofiada o destruida; todos éstos son signos de manifestación de enfermedad periodontal. La papila interdental puede destruirse en la Gingivitis Ulcerosa Necrosante, o los picos pueden estar alargados por la hiperplasia gingival inflamatoria.

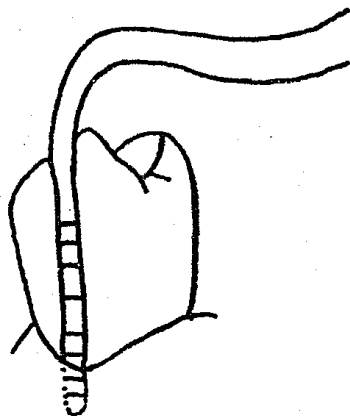
Holtuis y colaboradores (5) midieron objetivamente la temperatura del surco interproximal para poder determinar un estado inflamatorio. La temperatura gingival fue medida en la base del surco interproximal mesio y distobucal en cada diente, utilizando una sonda termocuple de respuesta rápida y un termómetro digital. La temperatura se comparó con la del flujo del fluido crevicular, con la de

la profundidad de la bolsa, en acumulación de placa y formación de cálculo; mostrando altas temperaturas con sangrado sobre el probador, en presencia de placa y cálculo. Concluyen que la diferencia de temperatura gingival refleja no solo una variación en el tejido regional sino indica un estado inflamatorio.

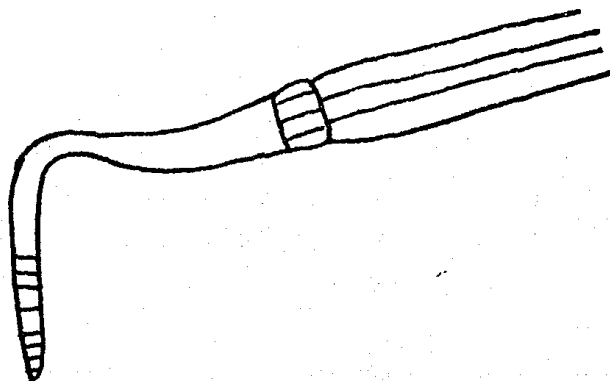
Normalmente la arquitectura del tejido interproximal está en relación con el diente adyacente. La forma de la corona y la proximidad radicular determinan la forma de la papila. Los dientes cercanos permiten la formación de picos lingual y bucal, mientras que en los dientes separados encontramos un área tipo silla de montar.

e) PROFUNDIDAD DE LA BOLSA. Debe ser obtenida con una sonda milimetrada introducida en dirección paralela al eje vertical del diente hasta que el extremo romo haga contacto con el fondo de la bolsa sin forzarla dentro de los tejidos subyacentes (como puede observarse en la figura).

La sonda lleva marcados los milímetros hasta el número 10, pero se han omitido las marcas correspondientes al 5 y al 7 para facilitar la lectura.



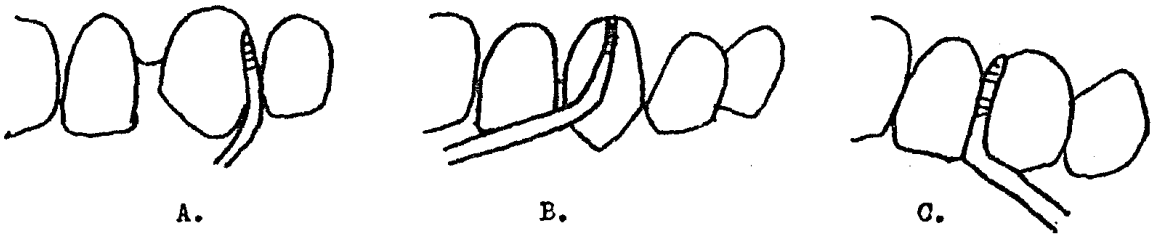
SONDEO PERIODONTAL



SONDA PERIODONTAL MILIMETRADA

La sonda debe ser delgada y plana de preferencia, porque el sondeo suele ser doloroso.

Se registran las medidas en 6 posiciones alrededor de cada diente, es decir, tres puntos de cada una de las caras Vestibular y Lingual o Palatina, puesto que las bolsas varían en profundidad alrededor del diente.



SONDEO DEL CANINO EN 3 PUNTOS DE LA CARA VESTIBULAR.

A. Distovestibular, B. Mediovestibular, y C. Mesiovestibular.

Hancock y Wirthlin (4) nos dicen que la profundidad de la encía normal debe ser de  $1.7 \pm 0.5$  mm con ningún sangrado en el sondeo. En gingivitis la profundidad del surco era de  $1.1 \pm 0.3$  mm con recesión gingival de  $1.4 \pm 0.7$  mm y fácil sangrado después del sondeo. Y en periodontitis la profundidad era de  $2.3 \pm 1$  mm con recesión gingival de  $4.6 \pm 1.2$  mm con sangrado espontáneo frecuente.

Pero no solo la profundidad de la bolsa es importante, sino también la topografía, es decir, si es supra o infraósea, simple, compuesta o compleja.

Radiográficamente puede determinarse el nivel de inserción de las bolsas periodontales y su relación con el hueso usando conos de gutapercha o de plata calibrados, pero éste método es un poco tedioso y molesto para el paciente siendo más accesible y eficaz el sondeo clínico.

f) AFRASIONES Y FISURAS DE LA ENCIA. Estos pueden ser signos de cepillado defectuoso, el cual puede ser causado por un cepillo nuevo o un(cepillo) impropio método de cepillado. Las fisuras pueden producirse por un cepillado rotativo utilizando la técnica de Fones con un cepillo de cerdas duras, o por el mal uso del hilo dental.

g) EXAMEN DE ACRESIONES (DEPOSITOS). Las acresiones blandas y duras han demostrado ser un factor etiológico importante en la enfermedad periodontal. Este incluye la placa, materia alba, así como cálculos supra e infragingivales.

Debe notarse su acumulación y distribución, si está extendida difusamente o está localizada, y si está localizada supra o infragingivalmente.

El tiempo de deposición varía en diferentes individuos y en el examen debe revisarse no solo la severidad de los depósitos sino también el control de placa por el paciente.

El cálculo es una masa con varios grados de calcificación que -

se forma en una superficie dental y se adhiere. Varía mucho en color y dureza dependiendo de la edad y los factores extrínsecos como la consistencia de la dieta y el uso del tabaco.

El cálculo supragingival es visto más fácilmente, es de color amarillento, las acumulaciones mayores se localizan en los dientes anteriores inferiores en su superficie lingual y en los molares superiores.

El cálculo subgingival no es visible fácilmente pero puede encontrarse con un explorador, algunas veces puede verse con un chorro de aire comprimido persistente dirigido a retraer el margen gingival. Es denso, duro y firmemente adherido a la superficie dental, es de color café oscuro o negro verdoso.

La composición química del cálculo es: 20% de materia orgánica, 75% de materia inorgánica y 5% de agua.

También es importante observar en el examen oral la inserción de los frenillos superiores e inferiores de la línea media, las inserciones musculares en la encía marginal o la profundidad del vestíbulo oral.

#### EXAMEN DENTAL.

El examen de la dentición debe incluir el tamaño, contorno y posición de los dientes así como su vitalidad.

La forma de la corona juega un papel importante en la protección de los tejidos gingivales de los efectos traumatizantes de algunos alimentos. Ha sido demostrado que durante la masticación, el bolo alimenticio es desviado lejos del margen gingival por el contorno axial convexo de la corona de los dientes. Cuando una superficie dental es plana, hay incidencia alimenticia cerca del margen gingival.



DESVIACION DEL BOLO ALIMENTICIO DEL MARGEN GINGIVAL.

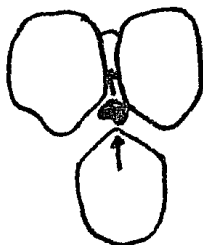


INCIDENCIA DEL BOLO ALIMENTICIO EN EL MARGEN GINGIVAL.

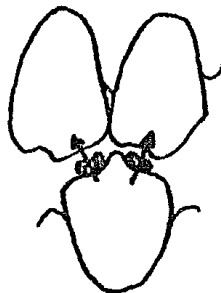
La inclinación del diente debe también ser observado, pues un diente con ligera inclinación puede mostrar signos de leve inflamación por el trauma que recibe de la presión que ejerce el alimento.

Así la forma de la corona y la posición dentaria son consideraciones importantes en la etiología de la enfermedad periodontal.

La pérdida del contacto proximal con cúspides émbolo opuestas producen impacción alimenticia con irritación gingival resultante.



A.



B.

En A. Pérdida de contacto proximal con cúspide émbolo opuesta, facilitan la impacción alimenticia irritando la papila gingival.

En B. Forma correcta de bordes marginales y área de contacto para desviar los alimentos hacia las superficies oclusales.

La forma de la raíz se examina radiográficamente, aunque no en su totalidad puesto que la longitud y anchura bucolingual no pueden apreciarse. La longitud de la raíz es una consideración importante en la evaluación del diente para el buen éxito de la terapia periodontal. Por regla general, la raíz más larga dará mayor estabilidad al diente, mientras que la menos larga ayuda a la destrucción marginal por enfermedad periodontal.

El examen de las superficies coronales debe incluir la detección de erosión, caries y calidad y cantidad de restauraciones, así como el estado de la pulpa y la fijación del diente en el alvéolo.

**PRUEBAS DE VITALIDAD.** Se realizan cuando la corona de un diente es opaca o anormalmente oscura, cuando existe una abertura fistulosa o cuando el dolor indica que existe un trastorno en la pulpa.

Estas pruebas suelen hacerse con el vitalómetro o en su defecto, las pruebas térmicas con conos de hielo o torundas de algodón empapadas de cloruro de etilo para aplicar el frío y gutapercha o pasta de impresión calientes para el calor.

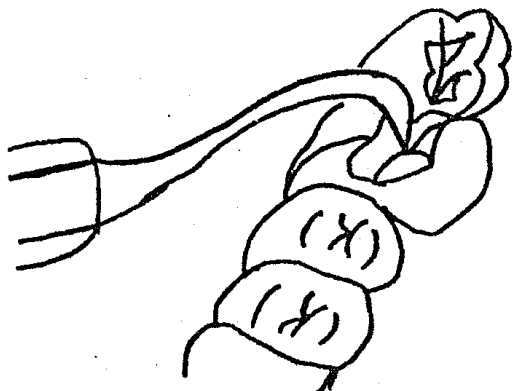
**PRUEBAS DE MOVILIDAD.** Todos los dientes tienen un pequeño grado de movilidad fisiológica. Esto varía en diferentes dientes y a diferentes



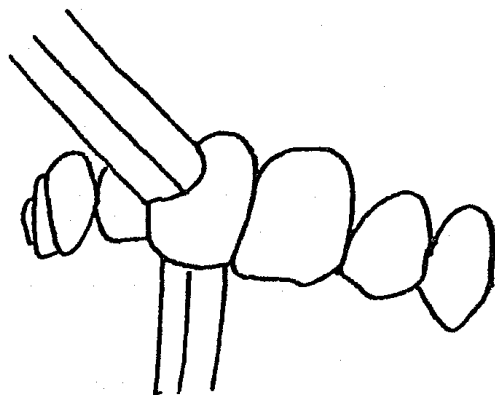
tes horas del día, siendo mayor en incisivos centrales y laterales, y al levantarse por la mañana la cual va decreciendo progresivamente. El aumento de la movilidad por la mañana es atribuido a la extrusión leve de los dientes causada por el poco contacto oclusal durante el sueño.

La movilidad de cada uno de los dientes debe efectuarse de una manera sistemática.

La prueba de movilidad de los dientes posteriores se hace colocando la punta de un escariodonto falciforme en la fosa oclusal central (como se ilustra en la fig.). Se aplica presión para determinar si es posible el desplazamiento lateral y luego se empuja alternativamente en sentido bucal y lingual; finalmente se hace fuerza en dirección mesial y distal.



PRUEBA DE MOVILIDAD EN POSTERIORES.



PRUEBA DE MOVILIDAD EN ANTERIORES.

Los dientes anteriores se examinan colocando el mango de un instrumento grande (como de un espejo o un escariador bucal) sobre la superficie labial, y otro instrumento similar en la cara lingual (como se observa en la figura), se empuja alternativamente en las direcciones labial y lingual.

El examinador debe comprobar que la cabeza del paciente esté estable sobre el cabezal del sillón y ha de examinar cuidadosamente los dientes, de otro modo podría confundirse el movimiento de la mandíbula o de la cabeza con el de los dientes.

El sistema de registro depende de cada examinador pudiéndolo graduar para fines clínicos de 1 a 3 y añadiéndole los signos + ó -

para una mayor exactitud. El número 1 representa una movilidad ligera, el 2 una movilidad moderada y el 3 movimientos amplios en dirección lateral o mesiodistal combinados con desplazamiento vertical en el alvéolo.

La movilidad dentaria que sobrepasa los límites fisiológicos aumenta en la enfermedad periodontal como resultado de la pérdida de tejidos de soporte.

Después de completar la prueba instrumental de los dientes individuales, se indica al paciente que cierre los dientes en posición oclusal y que les imprima un movimiento de vaivén. Puede haber dientes no movilizables manualmente pero si cuando se aplica fuerza muscular.

Existen aparatos mecánicos o electrónicos para la medición exacta de la movilidad, como son el movilómetro y el periodontómetro.

La percusión, ya mencionada anteriormente, es otra prueba que nos indica el estado de salud del aparato de fijación del diente y del órgano pulpar.

#### FOTOGRAFÍAS CLÍNICAS.

La condición de la encía y otras fases no pueden memorizarse o ser recordadas exactamente, por eso las fotografías, especialmente las tomadas en color son muy útiles para ver el curso de la enfermedad y el progreso de la salud durante el tratamiento.

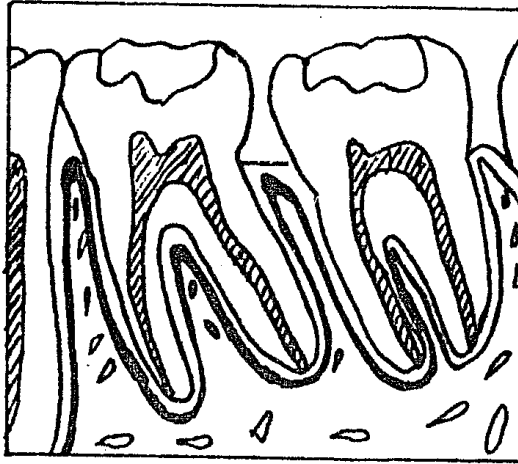
Deben tomarse en oclusión y de preferencia una de cada lado y una de los dientes anteriores.

#### EXAMEN RADIOGRÁFICO.

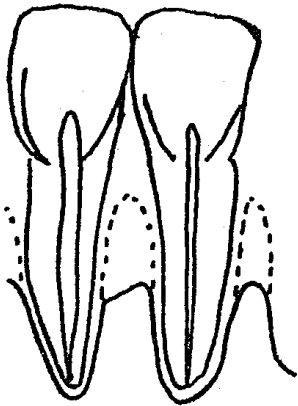
La valoración radiográfica de los cambios óseos en la enfermedad periodontal se basa en el aspecto del tabique interdentario pues las tablas óseas vestibular y palatina o lingual no son observadas claramente por la estructura radicular relativamente densa.

El tabique interdentario normalmente presenta un límite radiopaco delgado junto con el ligamento periodontal y en la cresta denominado cortical alveolar o lámina dura. Radiográficamente aparece como una línea blanca radiopaca. En la figura se presenta con una línea oscura, lo que radiográficamente se observaría como una línea blanca, la cortical alveolar.

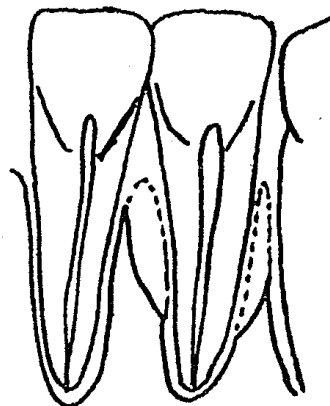
La cortical, representa la superficie ósea que reviste el alveolo dentario y se encuentra perforada por numerosos orificios pequeños que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que pasan entre el ligamento periodontal y el hueso.



En la enfermedad periodontal el tabique interdentario sufre cambios que afectan a la cortical alveolar, la radiolucidez de la cresta, el tamaño y forma de los espacios medulares y la altura del contorno del hueso. Cuando disminuye la altura del tabique interdentario y la cresta queda perpendicular al eje mayor del diente se produce la pérdida ósea horizontal. (Como se ilustra en la figura). Cuando el defecto óseo se presenta en arco o ángulo se produce la pérdida ósea vertical (Ver la figura correspondiente).



PERDIDA OSEA HORIZONTAL.



PERDIDA OSEA VERTICAL

LA LINEA PUNTEADA REPRESENTA LA PERDIDA DE HUESO ALVEOLAR.

La gutapercha acuñada alrededor de los dientes ayuda a determinar radiográficamente la arquitectura de los defectos óseos producidos por la enfermedad periodontal.

Debe tenerse cuidado en no variar la técnica radiográfica pues al alterar el tiempo de exposición y revelado, el tipo de película y la angulación del rayo modifican el nivel óseo, la forma de destrucción ósea, el ancho del espacio del ligamento periodontal, la radiolucidez, el patrón trabecular y el contorno marginal del tabique interdentario.

#### PRUEBAS DE LABORATORIO.

" El aspecto de los tejidos orales o la historia del paciente pueden orientar sobre la conveniencia de realizar las pruebas de laboratorio. Los exámenes de laboratorio han de ser complemento de la exploración clínica cuidadosa y de la historia, y no un atajo para establecer un diagnóstico" (6).

##### 1. HEMOGRAMA.

a) FROTIS SANGUINEO. Revela información referente a la morfología, reacción tintoral y madurez de los eritrocitos; morfología y madurez de los leucocitos; y la presencia de parásitos en la sangre.

b) RECUENTO DE ERITROCITOS. Los hombres tienen 5.4 millones de eritrocitos por  $\text{mm}^3$  promedio. En mujeres hay 4.8 millones por  $\text{mm}^3$  promedio.

Hay menos cantidad de eritrocitos en la anemia perniciosa, ictericia hemolítica, anemia por deficiencia de hierro, anemia aguda aplásica, leucemia crónica y leucemia aguda. Hay mayor cantidad de eritrocitos en la policitemia.

c) CONTENIDO DE HEMOGLOBINA. La hemoglobina total se mide con el método de la cianmetahemoglobina. Los valores normales son en hombres adultos de  $16 \pm 2$  g/ 100 ml, y en mujeres adultas de  $14 \pm 2$  g/100 ml.

d) RECUENTO LEUCOCITARIO. La cantidad normal varía de 5 mil a 10 mil por  $\text{mm}^3$  de sangre con promedio de 7 500.

La leucocitosis (aumento en la cantidad de leucocitos) se produce en enfermedades inflamatorias crónicas como Tuberculosis o Sífilis y en el Paludismo, Tos Ferina y enfermedad de Hodgkin.

La leucocitosis neutrófila se observa en enfermedades causadas por microorganismos piógenos, en necrosis de tejidos, hemorragia aguda masiva, neoplasias malignas, gota y nefritis.

La leucocitosis eosinófila se ve en enfermedades parasitarias - helmínticas; enfermedades alérgicas como asma, fiebre del heno, y edema angioneurótico; enfermedad de Hodgkin; periarteritis nodosa; y enfermedades de piel como pénfigo y psoriasis.

La leucemia es el crecimiento del tejido leucopoyético del que resulta la producción de cantidades excesivas de leucocitos inmaduros. Puede ser mielógena, linfática o monocítica según la clase de célula afectada. También puede ser aguda, subaguda o crónica.

La leucopenia (reducción de leucocitos por debajo de 5 mil/mm<sup>3</sup>) se presenta en infecciones bacterianas como la fiebre tifoidea, enfermedades virales como el sarampión, infecciones por protozoos, neoplasias malignas, enfermedades alérgicas, leucemia aleucémica y agranulocitosis.

En ausencia de granulocitos, principalmente los neutrófilos, -- las infecciones tienden a evolucionar rápidamente y tienen a veces -- un desenlace mortal.

e) ERITROSEDIMENTACION. La eritrosedimentación es la velocidad con que los eritrocitos se sedimentan en la sangre extraída. Esta aumenta en enfermedades que se caracterizan por destrucción tisular generalizada como fiebre reumática, tuberculosis, artritis, infarto del miocardio y neoplasias malignas.

La eritrosedimentación normal por el método de Westergren es de 0 a 15 mm/hr. en hombres, 0 a 20 mm/hr. en mujeres, y de 0 a 10mm/hr en niños. En infecciones de naturaleza muy localizada, la eritrosedimentación es normal o algo elevada.

## 2. TIEMPO DE COAGULACION.

Es el tiempo que tarda la sangre en coagular una vez extraída y colocada en un tubo de ensayo u otro receptáculo. El tiempo de coagulación normal es de 2 a 6 minutos, si la sangre fue obtenida por punción de piel, y de 5 a 15 minutos si fue obtenida por punción de vena. Cuando se usan tubos siliconados varía de 19 a 60 minutos.

## 3. TIEMPO DE SANGRADO.

Es el tiempo que tarda en detenerse el sangrado de una herida pequeña. El tiempo normal es de 1 a 6 minutos. Para determinar el tiempo de sangrado se hace una pequeña punción en el lóbulo de la oreja secando con un papel filtro a intervalos de 30 segundos hasta que cese el sangrado. Se toma el tiempo de sangrado del intervalo entre la primera y la última gota.

## 4. TIEMPO DE PROTROMBINA.

Es el tiempo en segundos necesario para la formación de fibrina en el plasma oxalatado que ha sido recalificado una vez que se agregó tromboplastina en exceso. El tiempo de protrombina normal es de 7 a 12 a 14 segundos.

## 5. PRUEBAS DE SENSIBILIDAD.

Los pacientes con lesiones de membrana mucosa de posible origen alérgico deben someterse a pruebas de sensibilidad de una amplia gama de sustancias. La prueba de sensibilidad por contacto en la cavidad bucal consiste en recubrir de colodión y llenar de algodón una taza de caucho pequeña de aspiración. El material por probar se gotea sobre el algodón y se ajusta a la mucosa bucal con hilo dental. El tiempo promedio para desencadenar una reacción de sensibilidad localizada es de 20 a 30 minutos.

## 6. PRUEBAS PARA LA DETECCION DE DIABETES SACARINA.

- a) NIVEL DE GLUCEMIA EN AYUNAS. El nivel normal de glucosa en la sangre venosa en ayunas (8 a 14 horas después de la última comida) es de 60 a 100 mg/100 ml. En diabetes sacarina no tratada, la glucemia en ayunas es de 200 a 280 mg/100 ml.
- b) NIVEL DE GLUCEMIA POSINGESTION. El nivel de glucemia tomado 2 horas después de comer es más seguro. Siendo el valor normal de 120 mg por 100 ml. Los pacientes con valores superiores a 140 mg/100 ml son diabéticos.
- c) PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA. Proporciona un índice de la capacidad que tiene el paciente para regular el nivel de glucosa en sangre después de la ingestión de carbohidratos. En pacientes normales la glucosa en sangre se eleva al máximo hasta 160 mg/100ml dentro de la primera hora después de la ingestión de carbohidratos y vuelve a la normalidad después de 2 horas. En pacientes diabéticos, la glucosa en sangre se eleva a más de 180 mg/100 ml y no se vuelve a la normalidad después de 2 horas.
- d) GLUCOSURIA. La glucosuria está asociada a la hiperglucemia en la diabetes, sin embargo, los hallazgos negativos en orina no descartan la posibilidad de la enfermedad. Normalmente en la orina hay una pequeña cantidad de sustancias reductoras (0.5 a 1.5 g/día) de las cuales la glucosa probablemente es sólo una pequeña parte.

## 7. DETERMINACION DE CALCIO, FOSFORO Y FOSFATASA ALCALINA SERICOS.

El aspecto radiográfico de los maxilares aconseja a veces determinar los niveles de calcio, fósforo y fosfatasa en la sangre para descartar el hiperparatiroidismo. Los valores normales son:

Ca sérico-- 9 a 11 mg/100 ml

P sérico-- 2.5 a 4 mg/100 ml en adultos y 3.5 a 6 mg/100 ml en niños

Fosfatasa-- 1 a 5 U. Rodansky/100 ml en adultos y 5 a 12 U.B./100 ml en niños.

## MODELOS DE ESTUDIO.

El examen de modelos de estudio nos ayuda a la detección de trauma oclusal, impacción alimenticia, anormalidades anatómicas como mala alineación de dientes, y muchas otras condiciones.

Los modelos de estudio deben ser de reproducción exacta al original y deben estar montados en Relación Céntrica, de ésta forma pueden estudiarse las relaciones cuspídeas desde un aspecto tanto bucal como lingual. Pueden detectarse contactos oclusales prematuros, relaciones cuspídeas, superficies de contacto defectuosas.

Los modelos de estudio no solo ayudan al examen sino también al plan de tratamiento y la determinación del pronóstico de cada diente.

El examen de la oclusión se debe hacer en el paciente y en los modelos de estudio. Este examen debe incluir lo siguiente:

- 1) Grado de la curva de Spee.
- 2) Medida del Overbite y Overjet.
- 3) Localización, grado e influencia de contactos prematuros en la posición de charnela terminal y varios movimientos mandibulares.
- 4) Topografía de las crestas marginales de los dientes.
- 5) Contactos proximales de los dientes.
- 6) Dientes perdidos, inclinados, rotados y extruídos.
- 7) Estimación del espacio libre suficiente.
- 8) Anormalidades oclusales o patrones desgastados de los dientes.

## BIOPSIA.

Para el diagnóstico y estudio de tejidos gingivales anormales - a menudo está indicado el examen microscópico, aunque no se sospeche que sean malignos.

### METODO DE TOMA DE LA BIOPSIA.

- 1) Cuando la lesión sea pequeña, ha de ser totalmente excidida. La excisión debe ser suficientemente ancha y suficientemente profunda - para que incluya un borde de tejido sano en toda la superficie del corte.
- 2) Cuando el tamaño de la lesión sea tal que la excisión completa resulte imposible, obténgase muestra representativa de la lesión:
  - a) Selecciónese la parte que demuestre todos los cambios patológicos que se observen clínicamente.
  - b) Tómense muestras delgadas y profundas y no muestras anchas y someras, puesto que una muestra de tejido superficial puede solo mostrar cambios degenerativos, inflamatorios o necróticos.

c) La muestra debe incluir tejido de los bordes laterales y más allá de éstos y de la base de la lesión.

#### TECNICAS.

1.- INCISION. Puede hacerse con bisturí o corriente cortante de alta frecuencia (electrocirugía).

2.- BIOPSIA POR SACABOCADOS. Este método se aplica en la remoción de pequeñas muestras de tejido de zonas inaccesibles como senos maxilares y paredes faríngeas lateral y posterior.

3.- CURETAJE. Por este medio se toman muestras de cavidades óseas o trayectos fistulosos.

Antes de la incisión no debe emplearse antisépticos superficiales capaces de teñir como el Metaphen y el Yodo, porque podrían dificultar la tinción histológica posterior.

#### MANEJO DE LA MUESTRA DE TEJIDO.

1) No aplastar ni mutilar la muestra.

2) Se debe enjuagar la muestra con agua corriente para eliminar el exceso de sangre, y se coloca inmediatamente en un fijador. El volumen del fijador debe ser 20 veces mayor al de la muestra.

3) Etiquetar el frasco de la muestra indicando si ésta se compone sólo de tejido blando o contiene hueso, y la fecha en que fue tomada.

4) La muestra debe acompañarse de una breve historia: nombre, edad y sexo del paciente, localización, tamaño, color comparado con el del tejido normal adyacente, superficie, fijación, consistencia, movilidad, descripción esquemática de la lesión, duración, velocidad de crecimiento, linfadenopatía regional determinada por palpación, factores etiológicos y método usado para la obtención de la muestra.

La biopsia gingival es importante para el diagnóstico de trastornos gingivales. Además de diferenciar entre los diversos tipos de agrandamiento gingival, la biopsia de encía es indispensable cuando se sospecha la presencia de enfermedades como gingivitis descamativa, penfigoide benigno de las mucosas, pénfigo o líquen plano.

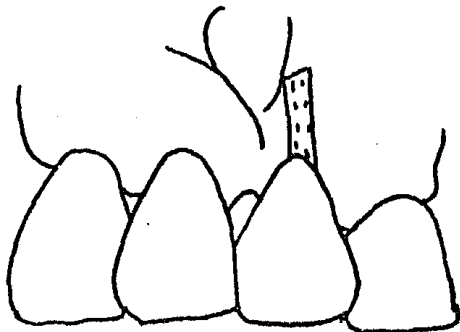
La biopsia debe incluir encía marginal e insertada ( como puede observarse en la figura). La inclusión de la encía insertada, en la que los efectos de los irritantes locales son menos probables, ofrece una oportunidad de investigar cambios tisulares que pueden ser de origen sistemático.

#### CITOLOGIA EXPOLIATIVA.

Es un procedimiento diagnóstico que consiste en el examen micros



cópico de células obtenidas por raspado de las superficies sospechosas. La citología no es un sustitutivo de la biopsia, pero es de valor cuando por alguna razón es imposible hacer la biopsia. También es útil en el examen de lesiones bulosas o vesiculares.



**BIOPSIA GINGIVAL RECTANGULAR.** Incluye encía marginal y encía insertada.

Para obtener la muestra se raspa con un abatelenguas la superficie de la mucosa anormal y se extiende en un portaobjetos fijándolo inmediatamente en alcohol al 95%.

#### **ESTUDIOS BACTERIANOS.**

A veces tienen mucho valor las extensiones y cultivos bacterianos. Si una infección, como un absceso periodontal agudo o una osteomielitis, no responde a un antibiótico, se ha de determinar el germen infectante y el fármaco al cual es sensible. Las extensiones o los cultivos pueden también estar indicados para identificar una infección micótica.

En resumen, para llegar a un diagnóstico correcto es necesario tener cierta información, con el fin de poder realizar su evaluación.

Esta información se deriva de la historia médico-dental definitiva pasada y presente, de un examen clínico exacto y de un examen radiográfico completo.

La correlación de todo este material junto con cualquier procedimiento adicional especial, como modelos de estudio y pruebas de laboratorio clínico, proporcionarán al examinador en la mayoría de los casos, la información necesaria para formular un diagnóstico apropiado.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Carranza, Fermín A.  
Periodontología clínica de Glickman  
Ed. Interamericana  
5a. ed., 1982  
pp. 550- 584.
- 2.- Glickman, Irvin  
Periodontología clínica  
Ed. Interamericana  
1a. ed., 1974  
pp. 468- 506.
- 3.- Goldman, Henry M. and Cohen, D. Walter  
Periodontal Therapy  
Ed. C.V. Mosby Co.  
5th ed., 1973  
pp. 298- 314, 321- 324.
- 4.- Hancock, E.B. and Withlin, M.R.  
The location of the periodontal probe tip in health and disease.  
Journal of Periodontology  
Vol. 52, No. 3, 1981.  
pp. 124- 129.
- 5.- Holtuis, A.F. et al  
The relationships between gingival tissue temperatures and various indicators of gingival inflammation.  
Journal of Periodontology  
Vol. 52, No. 4, 1981.  
pp. 187- 189.
- 6.- Prichard, John F.  
Enfermedad Periodontal Avanzada  
Ed. Labor  
3a. ed., 1977.  
pp. 83- 121.
- 7.- Stone, Stephen y Kalis, Paul J.  
Periodontología  
Ed. Interamericana  
1a. ed., 1978.  
pp. 97, 98, 107- 109.

## CAPITULO VII. TRATAMIENTO.

El tratamiento de gingivitis puede variar en cuanto a técnicas y procedimientos, según lo avanzado de la enfermedad y grado de destrucción de tejidos tanto blandos como duros.

Los procedimientos terapéuticos usados en parodencia son sencillos, pero suelen complicarse por carecer de conocimientos o instrumentos necesarios para emplear una técnica adecuadamente. Requieren de paciencia, habilidad, y destreza, que se van adquiriendo poco a poco con el tiempo.

Existen ciertos pre-requisitos con los cuales se puede lograr el éxito en la técnica. En primer lugar debemos usar instrumentos afilados, pues muchas veces en lugar de eliminar tejido enfermo, estamos agrediendo más al tejido sano subyacente. Debe usarse una técnica precisa, ésta dependerá del control del instrumento con la posición adecuada de los dedos y posición de descanso en el punto de apoyo, así como el diseño de cada instrumentos y su aplicación a regiones específicas de la boca.

Existen 3 métodos universales para sostener instrumentos periodontales: (17).

### 1) Agarre de Pluma Fuente.

El instrumento es sujetado entre el pulgar, índice y dedo medio. El instrumento se agarra en la unión del tallo y mango del mismo. El tallo descansa sobre el lado del dedo medio formando un ángulo con la superficie de la uña. La activación del instrumento se lleva a cabo por movimiento giratorio de la muñeca y antebrazo, utilizando principalmente el dedo medio, ocasionalmente añadiendo el anular como punto de apoyo.

### 2) Agarre de Pluma Fuente Modificada.

El pulgar y el índice sostienen el instrumento en el mango. El dedo medio se extiende y el tallo del instrumento descansa contra el lado de éste dedo. En este agarre, el dedo medio se utiliza tanto de punto de apoyo como para dirigir el instrumento con movimiento de soporte de abrazadera lateral.

### 3) Agarre de Pulgar y Palma.

Aquí el mango del instrumento se empuña con la palma de la mano, los dedos medio, anular y meñique agarrando el mango. El mango pasa sobre la yema del dedo índice, mientras el pulgar se coloca -

en la unión entre el mango y el tallo. La yema del pulgar se encara hacia el índice. De esta forma el pulgar se utiliza como punto de apoyo y para acción de guía.

Los procedimientos terapéuticos para eliminar la gingivitis - los clasifico en:

- 1) Raspaje
  - a) Supragingival
  - B) Infragingival
- 2) Alisado Radicular
- 3) Cirugía Gingival
  - a) Curetaje
  - b) Gingivectomía
  - c) Gingivoplastia
- 4) Cirugía Mucogingival
  - a) Frenilectomía      Pediculado
  - b) Injertos            Libre
- 5) Terapia Oclusal
  - a) Tratamiento ortodóntico
  - b) Férulas
  - c) Ajuste Oclusal

#### RASPAJE.

El raspaje llamado también escaariodoncia, es el procedimiento terapéutico más sencillo que existe, en la eliminación de la gingi vitis (marginal y papilar solamente), y evita que se instale nueva mente si es practicada periódicamente.

Consiste en la eliminación de placa dentobacteriana y depósitos calcificados localizados en las superficies dentales ya sea - supra o infragingivalmente.

Existen numerosos instrumentos para raspar las superficies - dentarias. Estos se clasifican en manuales y ultrasónicos.

Los instrumentos de mano son los más útiles y de uso más gene ralizado, entre los que se encuentran los cinceles, raspadores, li mas, azadas y curetas. (Ilustrados en la figura).

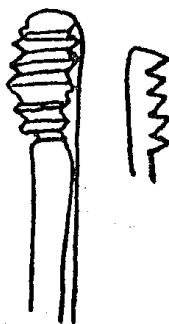
CINCEL. Está diseñado para la remoción de cálculos supragingivales grandes, especialmente los de la región mandibular anterior.

Cuando los cálculos se localizan en la zona proximal, se usa el cincel en sentido vestibulo- lingual con un movimiento de impul sión.

HOSES O RASPADORES. Su hoja activa puede ser de forma triangular o rectangular. Se usan con movimientos de tracción o impulsión. La hoz grande y en forma de gancho es útil para la superficie lingual de los incisivos inferiores. Las hoces de contrángulo doble, como los raspadores de Jacquette, son aptas para zonas interproximales de premolares y molares.



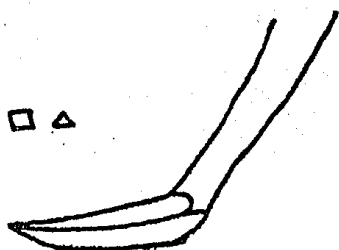
CURETA



LIMA



CINCEL



HOZ



AZADA

En la figura se ilustran los instrumentos manuales y sus hojas activas.

LIMAS. Tienen una acción similar a la de 3 hoces o hasta 5.. Estos instrumentos se usan en bolsas profundas de entrada estrecha y bolsas tortuosas inaccesibles a otros instrumentos. Sin embargo, es difícil afilarlas, lo cual limita su utilidad.

AZADA. Instrumento de tracción que se usa en la zona subgingival solo cuando la encía se separa con facilidad.

CURETA. Tiene forma de cucharilla, similar a la cucharilla usada en operatoria dental. Posee dos bordes activos por lo que tiene 2 funciones: eliminar la pared blanda de la bolsa y alisar la superficie radicular. Su hoja activa puede ser de forma triangular o rectangular.

#### INSTRUMENTOS ULTRASONICOS.

Los instrumentos ultrasónicos se basan en la conversión de energía eléctrica en ondas de sonido de alta frecuencia, capaces de provocar vibración a una punta insertada dentro de una pieza de mano. Estas vibraciones se producen de 25,000 a 26,000 ciclos/seg. moviendo la punta a una distancia de 0.025 mm.

La unidad ultrasónica está compuesta por: el generador electrónico, la pieza de mano, un reóstato de pedal y puntas intercambiables de diversos diseños. Las puntas más usadas son las de forma de espátula (P3 del Cavitron) y las de forma doble angulada (P10 R y L del Cavitron). Genera calor por lo que deben ser usadas con refrigeración bajo un chorro de agua.

El reóstato activa la unidad y proporciona simultáneamente la corriente eléctrica así como el sistema enfriador de agua necesario. La unidad ultrasónica posee discos de control que permiten aplicación óptima de flujo de agua así como variación de la frecuencia de vibración. La pieza de mano se sostiene en posición de agarre de pluma fuente modificado, usando los principios de descanso digital estalbe y punto de apoyo. Se utiliza de modo que el tallo quede paralelo al eje longitudinal del diente, y la punta en contacto con los depósitos haciendo ligerísima presión. La punta vibrando rápidamente, fractura los cálculos y los aleja de la superficie radicular. Con esto se genera calor, pero es reducido considerablemente por el enfriador de agua interno y rocío de agua externo dirigido exactamente hacia la punta del instrumento. El agua actúa también como lavado, para ayudar a eliminar los desechos calcificados y blandos ya aflojados. "La irrigación con agua no estéril durante los raspajes ultrasónicos no causa bacteremias posoperatorias, pero existe la necesidad de usar filtros especiales o métodos de esterilización para agua en pacientes susceptibles a endocarditis bacteriana y otras secuelas de bacteremias" (15).

El uso del instrumento ultrasónico tiene ciertas limitaciones  
1) Impide el acceso a todas las regiones de las bolsas periodontales profundas.

2) La aplicación de presión excesiva a la superficie del diente, o un movimiento inadecuado de la punta activada, pueden lesionar la superficie dental y el periodonto circundante.

3) Es imperativo enfriar óptimamente con agua para evitar coagulación de los tejidos circundantes blandos y una posible lesión pulpar.

4) Es muy útil en la eliminación total de cálculos supragingivales pero no en la eliminación total de cálculos subgingivales ni para el pulido de la superficie radicular.

Los objetivos del raspaje son:

1) Eliminación de todos los irritantes blandos y calcificados.

2) Reducción o eliminación de la inflamación presente en el tejido periodontal.

3) Eliminación de la éstasis circulatoria, resultado de irritación marginal.

4) Reducción de la abundante flora bacteriana dentro de la bolsa.

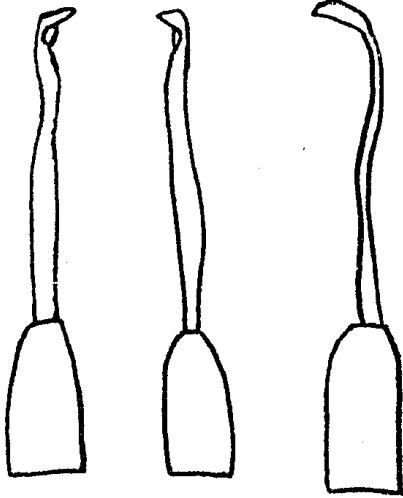
5) Proporcionar una superficie radicular más firme y más lisa, de manera que la retención de restos bacterianos sea más difícil.

#### RASPAJE SUPRAGINGIVAL.

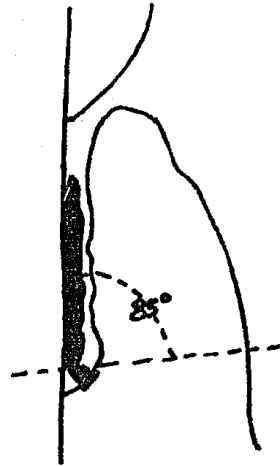
Es la eliminación de deshechos calcificados localizados por arriba de la línea gingival. Este se realiza con escarificadores de hoz para espacios interproximales y con escarificadores de Jacques rectos o de contrángulo. (El término contrángulo se refiere a la relación de la hoja del instrumento con el mango en un plano longitudinal).

El escarificador debe colocarse contra el diente con la superficie de trabajo en un plano horizontal. El borde de trabajo se activa con un ángulo ligeramente menos a 90 grados con relación al eje longitudinal del diente como se observa en la siguiente fig. (Ver pag. siguiente).

La angulación de la hoja de trabajo del escarificador permite que la superficie de trabajo fracture los depósitos calcificados de la superficie del diente. La activación del instrumento se hace con un golpe de tracción, estos golpes deberán ser cortos, y la distancia cubierta será de aproximadamente 1 mm. El siguiente movimiento de trabajo debe superponerse ligeramente al golpe anterior, y entonces avanzar 1 mm más. De esta forma el raspaje se lleva a cabo por golpes múltiples cortos y superpuestos a fin de fracturar los deshechos calcificados a distancia de la superficie del diente.



ANGULADOS  
ESCARIFICADORES DE JACQUETTE.



ANGULACION CORRECTA DE LA  
PARTE ACTIVA DEL RASPADOR.

La angulación de la hoja de trabajo del escarificador permite que la superficie de trabajo fracture los depósitos calcificados de la superficie del diente. Debe tomarse extrema precaución en asegurar la presencia de descansos digitales apropiados, control de instrumentos, puntos de apoyo estabilizados y óptima visualización.

Las superficies Vestibular y Lingual de los dientes pueden rasparse usando la hoz o la de contrángulo. La activación debe hacerse con golpe de tracción ya sea en dirección apical o coronaria, o en dirección distomesial. La hoja del instrumento debe estar constantemente en contacto con la superficie del diente manteniendo siempre la misma angulación. La hoz no está diseñada como instrumento de empuje sino de tracción, puesto que es un instrumento de doble superficie cortante y una extremidad afilada que al activar la hoja en movimiento de empuje solo conseguiría dañar fácilmente la inserción epitelial y las fibras del ligamento periodontal subyacentes.

La visualización del campo de trabajo durante el raspaje supragingival puede llevarse a cabo por medio directo o indirecto y en forma sistemática y ordenada. Se recomienda usar el mismo instrumento en todas las superficies dentales, antes de sustituirlo por el siguiente. Al terminar este procedimiento, la cavidad bucal debe enjuagarse cuidadosamente para eliminar todos los desechos desprendidos. Las coronas olínicas se pulen con piedra pómez para



eliminar el resto del manchado y la placa. Las superficies dentales se vuelven a inspeccionar para asegurarse de haber eliminado todos los depósitos.

#### RASPAJE SUBGINGIVAL.

Es un procedimiento terapéutico periodontal complejo, comparado con el raspaje supragingival, el cual tiene un área de trabajo muy restringida y no ofrece visibilidad al operador.

Existe una gran variedad de instrumentos que se utilizan en los procedimientos de raspaje subgingival y alisado radicular entre los cuales la cureta es el más utilizado.

La superficie de trabajo de la cureta es el ángulo formado por la superficie biselada interna recta y la superficie convexa. (Como pudo observarse en la figura de instrumentos manuales). Algunas curetas están diseñadas para ser activadas con un golpe de empuje, aunque la mayor parte están hechas para usarse con movimiento de tracción.

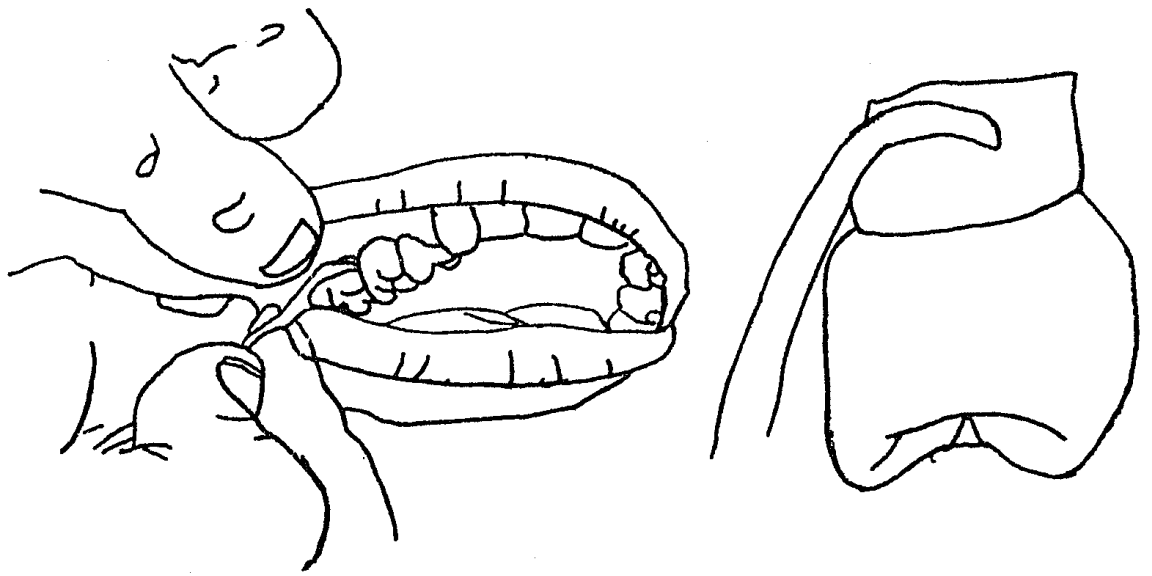
El uso de la cureta en el raspaje subgingival ha sido dividido en dos movimientos básicos:

El primero es una introducción suave de la cureta en la bolsa tratando de mover la hoja ligeramente en la periferia o a un lado de los depósitos calcificados deslizándola sobre el cálculo sin trabarse en él y sin excavar la superficie radicular.

El segundo movimiento es la acción de la hoja contra el saco, esto se logra colocando suavemente el instrumento en la base de la bolsa con angulación de la hoja de 65 a 80 grados activándola mediante tracción (bien controladas y corta) para fracturar el depósito calcificado.

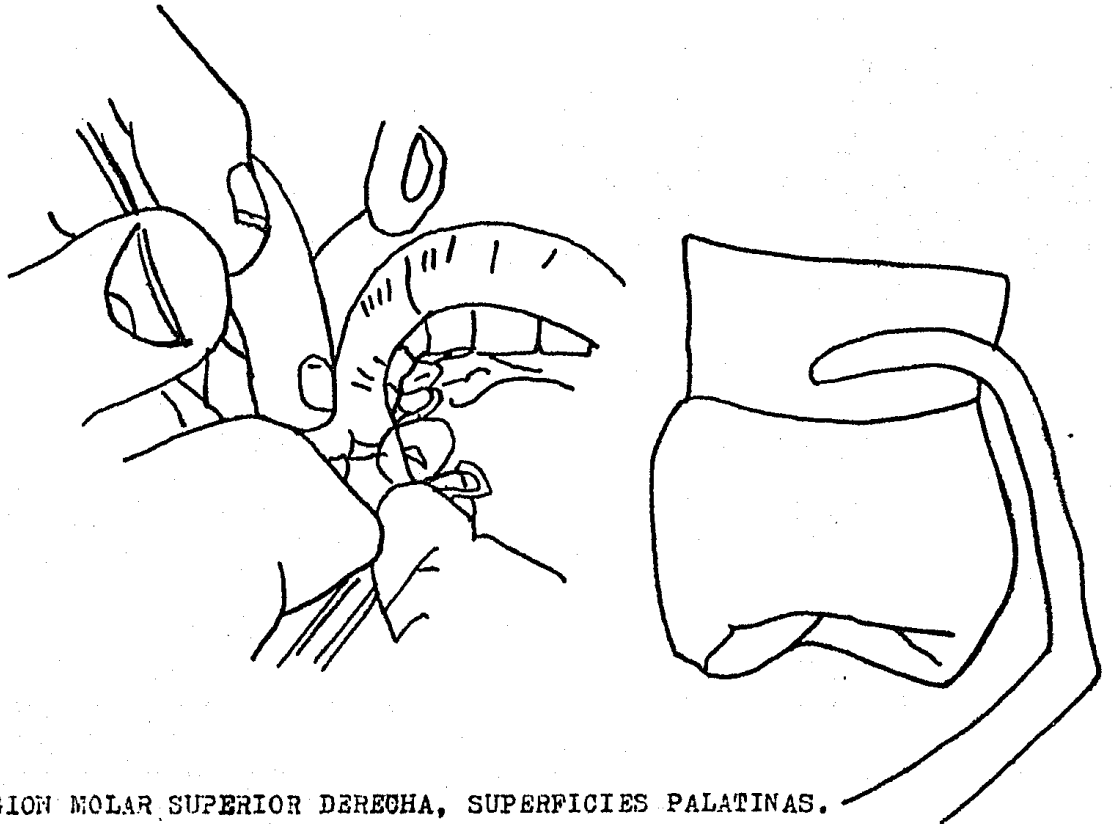
La eliminación de cálculos se hace con traslado de movimientos de tracción cortos, múltiples y bien controlados desde la base de la bolsa al borde libre de la encía. El golpe de trabajo corto permite mayor control del instrumento con menos oportunidad de traumatizar la superficie dental y el tejido blanda adyacente.

En las siguientes figuras se ilustra la posición adecuada de los dedos sosteniendo el instrumento, la posición de descanso en el punto de apoyo, la instrumentación por regiones en la boca y la superficie del diente que se está raspando. (Goldman and Cohen, - Periodontal Therapy, pp. 402- 419).



**REGION MOLAR SUPERIOR DERECHA, SUPERFICIES VESTIBULARES.**

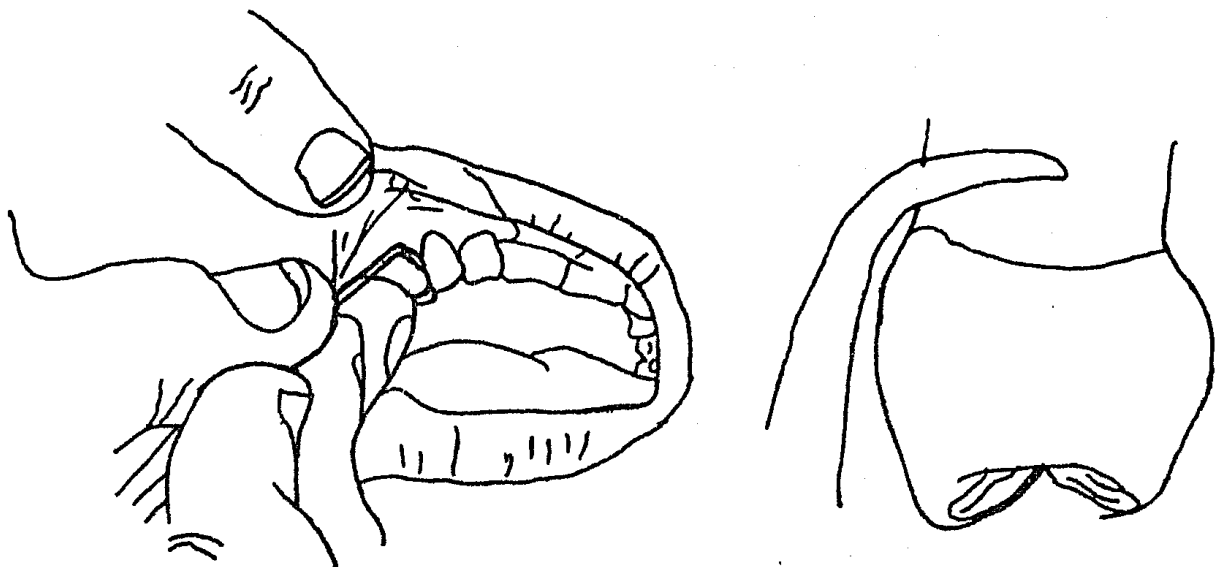
El instrumento es sostenido con agarre de pluma fuente, colocando la hoja de trabajo contra la superficie del diente bajándola con golpes cortos. Los dedos de la mano izquierda sirven para retraer los tejidos, facilitando la visión.



**REGION MOLAR SUPERIOR DERECHA, SUPERFICIES PALATINAS.**

El instrumento es colocado contra la superficie dental en el

fondo de la bolsa y con movimientos cortos de tracción se fractu--  
ran los cálculos presentes.



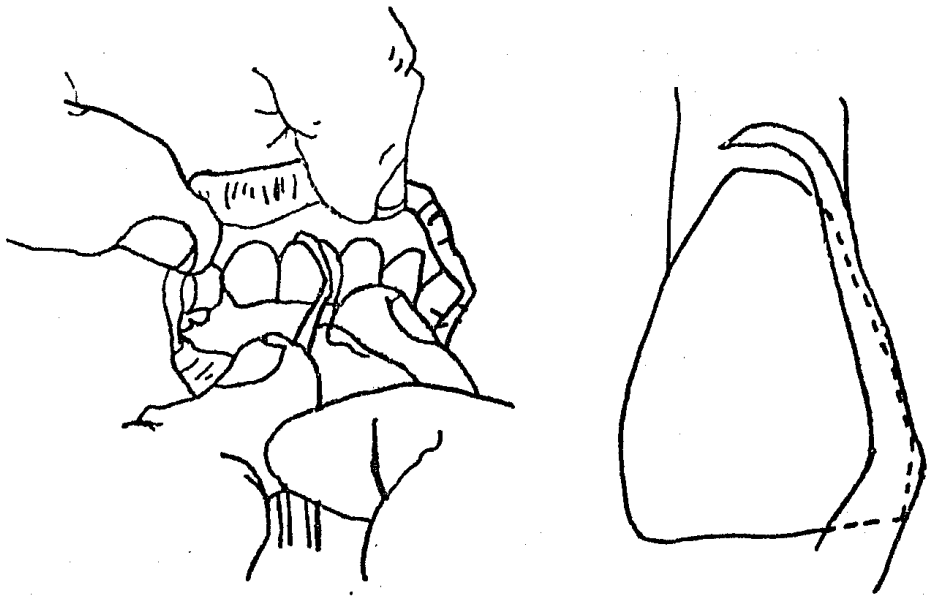
#### REGION PREMOLAR SUPERIOR DERECHA.

El instrumento se inserta dentro de la bolsa contra la raíz. La angulación de la hoja de la cureta permite que el borde quede -  
paralelo a la superficie del diente.

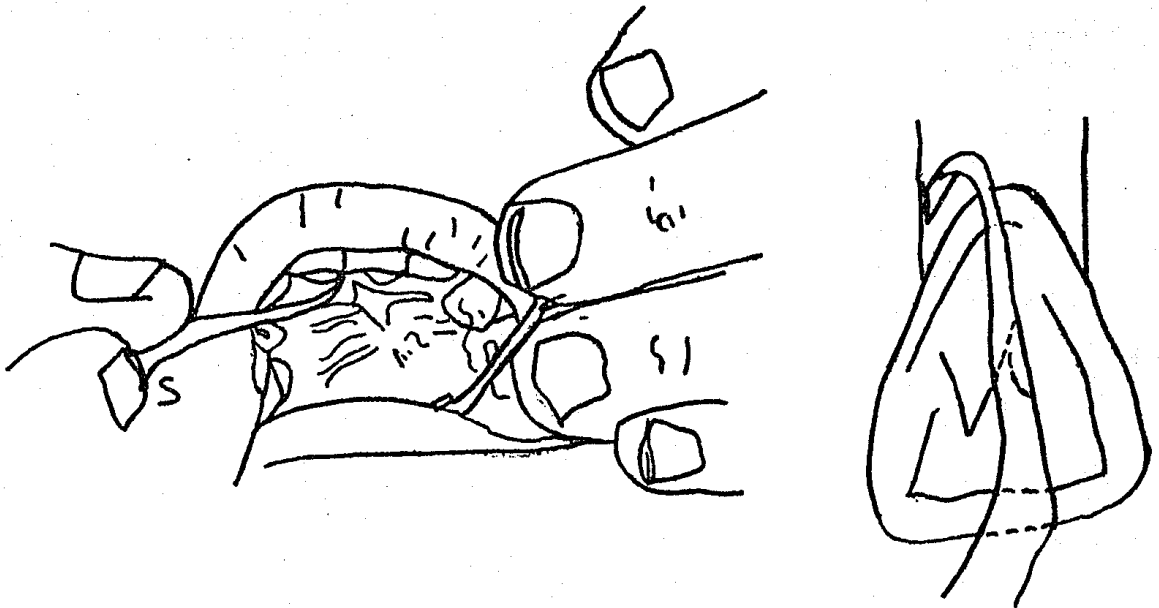
La posición de la cabeza del paciente y la posición del opera-  
dor son muy importantes cuando se trabaja en las superficies pala-  
tinas. Cuando se trabaja del lado derecho, el operador gira la ca-  
beza del paciente hacia el lado contrario y la inclina hacia arri-  
ba, permitiendo tener una visión directa del área. El sillón debe  
estar reclinado. Cuando se trabaja del lado izquierdo, el operador  
gira la cabeza del paciente hacia él. Hay que tener cuidado en lim-  
piar bien los ángulos línea de las raíces, pues muy a menudo sólo  
se limpian las superficies dentales.

#### REGION ANTERIOR SUPERIOR, SUPERFICIES VESTIBULARES.

En la región anterior el acceso es más fácil y se trabaja -  
con visión directa. La retracción del labio superior se logra con  
los dedos pulgar e índice de la mano izquierda. El instrumento se  
sostiene con agarre de pluma fuente modificada, permitiendo un com-  
pleto control sobre el mismo. (Ver figura correspondiente en la si-  
guiente página).

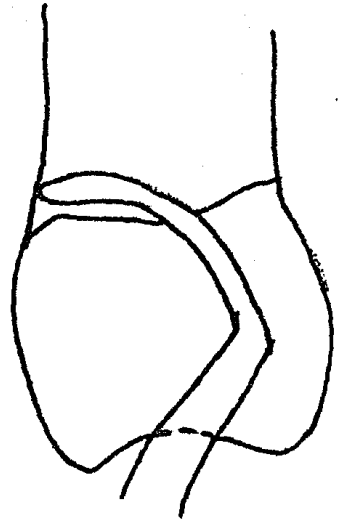
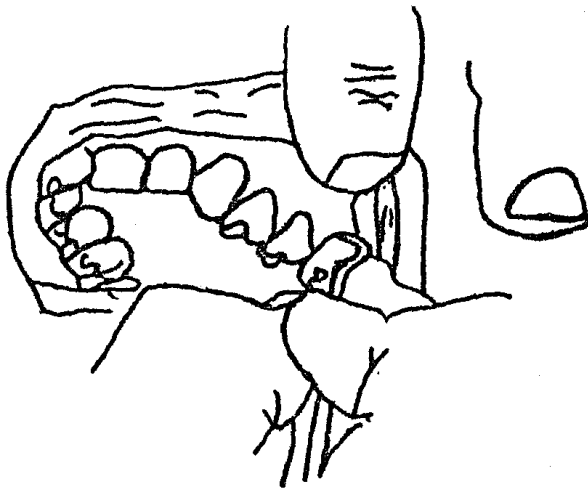


REGION ANTERIOR SUPERIOR, SUPERFICIES VESTIBULARES.



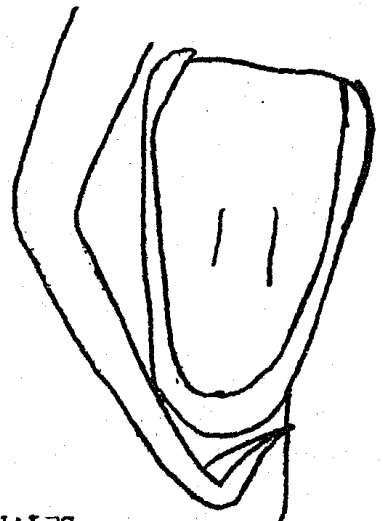
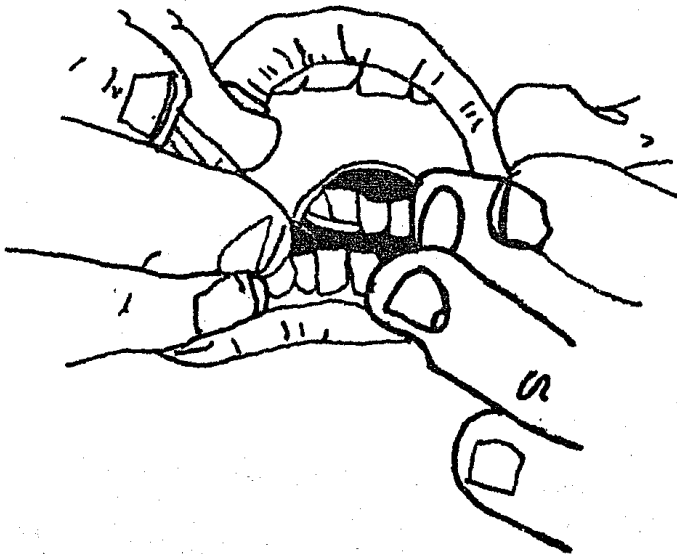
REGION ANTERIOR, SUPERFICIES PALATINAS.

El raspaje de las superficies palatinas anteriores se hace - con visión indirecta, apoyando los dedos anular y meñique de la ma no derecha en el área de premolares. Los dedos de la mano izquier- da se utilizan para sostener el espejo y retraer el labio.



**REGION DE PREMOLARES Y MOLARES SUPERIORES IZQUIERDOS.**

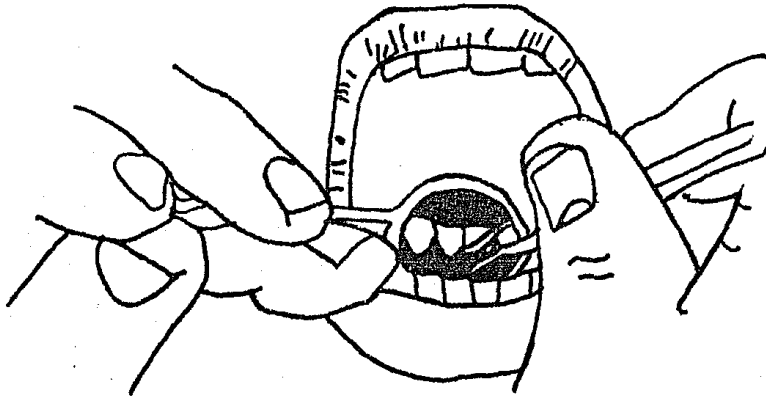
La cabeza del paciente debe estar inclinada ligeramente hacia el lado derecho. El dedo índice de la mano izquierda se utiliza para retraer el tejido y dar acceso al sitio de operación, y el dedo medio se coloca extraoralmente como punto de apoyo. El instrumento se toma con agarre de pluma fuente modificada, de tal forma que la parte angulada de la hoja quede adaptada a la superficie dentaria. El operador debe colocarse a la izquierda y ligeramente enfrente del paciente.



**REGION ANTERIOR INFERIOR, SUPERFICIES LINGUALES.**

Existen dos posiciones del operador para raspar las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, y éstas son:

1) El operador se coloca casi completamente detrás del paciente, un poco hacia su derecha. Su brazo izquierdo abraza la cabeza del paciente. El espejo actúa como un retractor de la lengua y también refleja la luz al campo operatorio. En esta posición se trabaja con visión directa. (Ver la figura de la pag. anterior).



2) La segunda posición del operador es cuando se coloca frente al paciente un poco a su derecha, en donde la cabeza del paciente se encuentra ligeramente inclinada hacia abajo.

El espejo dental se usa para retraer la lengua, para iluminar el campo operatorio y para ver indirectamente el área de trabajo.

El dedo medio de la mano derecha descansa en las caras oclusales de los premolares inferiores izquierdos, sirviendo de apoyo. - Los dedos de la mano izquierda descansan en las superficies vestibulares de los incisivos del lado derecho.

#### ALISADO RADICULAR.

Tiene por objetivo proporcionar superficies radiculares óptimamente lisas de manera a reducir el potencial de acumulación bacteriana.

A Menudo durante el alisado radicular se elimina totalmente la delgada capa de cemento quedando expuesta la dentina, pero esto no implica necesariamente que aumente la sensibilidad dental o el índice de caries.

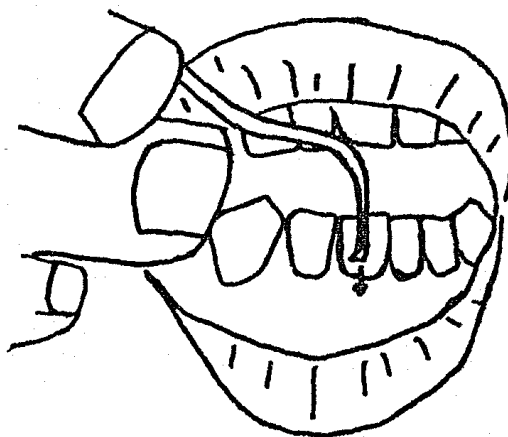
El alisado radicular es una continuación del raspaje definitivo y se aplican los mismos procedimientos, los mismos instrumentos, la misma instrumentación en cada región de la boca y los

mismos principios básicos, sólo que se diferencia en el golpe de trabajo ya que en el alisado radicular se cubre una distancia mayor y con una acción de tipo "afeitar". En este procedimiento es muy importante usar curetas bien afiladas y si fuese necesario se deben afilar 2 o 3 veces durante el alisado radicular.

Para evaluar la tersura de la superficie radicular se utiliza un explorador # 17 activándolo sobre la superficie radicular con un movimiento que se inicia en la unión dentogingival prosiguiendo hacia la bolsa con golpes cortos y suaves sobre la raíz en dirección coronaria- apical- coronaria. (C omo puede observarse en la siguiente figura).



EXPLORADOR # 17



COLOCACION CORRECTA DEL EXPLORADOR.

No hay que evaluar la tersura de la raíz con la punta del explorador pues daría una sensación falsa de aspereza. El explorador de bolsas se coloca en el margen gingival con su costado contra la superficie dental (como se ilustra en la fig.) girándolo hacia adentro de la bolsa, de esta forma el pequeño extremo doblado transmite a los dedos del operador la percepción de las características de la superficie radicular.

Un raspaje y alisado radicular efectivos trae como resultado en los tejidos blandos una reducción de la inflamación que se refleja en el regreso a una fisiología normal en color, tono, contorno, tamaño y eliminación de hemorragias gingivales. También puede producirse contracción del tejido dando por resultado una reducción

en la profundidad de la bolsa.

Clínicamente la remoción de irritantes locales bacterianos y clasificados es realizado primariamente por el raspaje. Puede realizarse con instrumentos ultrasónicos, pero en realidad los únicos realmente efectivos en la remoción de cálculos y alisado de la superficie radicular son los instrumentos manuales, según los resultados de Nishimine y O'Leary (11). Aunque Thornton y Garnik (18) opinan que los dos tipos de instrumentos son igualmente efectivos en la remoción de cálculos localizados dentro del área de la bolsa.

#### SECUELAS DESFAVORABLES DEL RASPAJE.

##### SENSIBILIDAD.

Se debe a la eliminación del cemento, exponiendo zonas de dentina sensibles. Se produce dolor al frío, que se va atenuando con el tiempo hasta desaparecer por la formación de dentina secundaria y aposición de nuevo cemento que van aislando la pulpa.

Con la aplicación tópica de cloruro de estroncio, se disminuyen los síntomas de sensibilidad. En algunos casos la sensibilidad puede dificultar a aún impedir el cepillado, con lo que se complica el cuadro, pues la encía se inflama.

#### CIRUGIA GINGIVAL.

Tiene por finalidad la corrección de trastornos menores del periodonto en donde la enfermedad periodontal no ha causado defectos óseos y no hay aberraciones anatómicas del proceso alveolar.

Comprende el curetaje, la gingivectomía y las gingivoplastias.

##### CURETAJE.

El término curetaje se refiere al uso de un instrumento contra el lado gingival de una bolsa, para raspar y debridar la pared de tejido blando.

Los objetivos del curetaje son:

- 1) Reducir el edema.
- 2) Eliminar la hemostasia gingival.
- 3) Eliminar el epitelio sulcular ulcerado.
- 4) Devolver a la encía color, contorno y tono más fisiológico y - establecer profundidad del surco que pueda mantenerse, así como continuidad epitelial.
- 5) Debridar la pared ulcerada de la bolsa, elimiando la acción de productos tóxicos por la fagocitosis y acción lítica de los - cuerpos.



## INDICACIONES:

El curetaje está indicado en tejidos edematosos agudos con -bolsas supraóseas de 3 a 4 mm.

## CONTRAINDICACIONES.

- 1) Cuando los tejidos gingivales están firmes y fibróticos, lo cual reduce al mínimo cualquier resultado logrado por la contracción tisular.
- 2) En el lugar de una inflamación periodontal aguda, donde la potencialidad de extender la infección es grande.
- 3) Cuando la pared lateral gingival está muy delgada, por existir en este caso la posibilidad de perforar a través de la encía lateral y ocasionar así secuelas secundarias.
- 4) Cuando la bolsa es amplia en dirección vestibulolingual.
- 5) Cuando la bi y trifurcación están afectadas, lo cual limita la instrumentación definitiva y el acceso durante los cuidados caseros.
- 6) En el sitio de una oclusión traumática.

El curetaje gingival es un procedimiento quirúrgico preciso y en muchos casos se requiere el uso de un anestésico local.

## PASOS DEL CURETAJE.

### 1. AISLAR Y ANESTESIAR LA ZONA.

El campo se aísla con rollos de algodón o trozos de gasa, y se pincela con un antiséptico suave como el Merthiolate o Metaphen. Durante el procedimiento de raspaje y curetaje se limpia la zona -intermitentemente con torundas de algodón saturadas con una mezcla de agua tibia y agua oxigenada al 3%. No se usan antisépticos fuertes porque pueden producir lesión a los tejidos y retardar la cicatrización.

Se usa anestesia tópica, por infiltración o regional, según -las necesidades. Por lo general, es suficiente usar anestésicos tópicos en la eliminación de bolsas someras, pero para las bolsas --profundas se aconseja una anestesia más profunda por inyección.

La presencia de anestesia puede fomentar el abuso de los tejidos, sin embargo, el uso sensato de anestésicos tópicos e inyectables es apreciado por el paciente y excluye la posibilidad de sacrificar minuciosidad al tratar de evitar dolor cuando no se anestesia.

### 2. ELIMINACION DE CALCULOS SUPRAGINGIVALES.

### 3. ELIMINACION DE CALCULOS SUBGINGIVALES.

### 4. ALISADO DE LA SUPERFICIE RADICULAR.

La remoción del cemento y dentina necróticos, junto con la - eliminación de los irritantes locales, prepara la raíz para que de -  
posite tejido conectivo nuevo sobre su superficie. En el curso de  
la cicatrización, es más factible que se deposite cemento nuevo so -  
bre la superficie dentinaria limpia que sobre el cemento necrótico.

### 5. CURETAJE DE LA PARED DE TEJIDO BLANDO.

Se elimina el tejido de granulación que sale fácilmente como  
una masa sangrante. Se puede observar que la pared gingival es un  
tejido blando no soportado, lo cual requiere para la instrumenta-  
ción de una estabilidad, esto se logra colocando el dedo de la ma-  
no izquierda en la superficie bucal o lingual y dirigir la cureta  
dentro de la bolsa contra la pared gingival fijada firmemente. En  
el área interproximal se estabiliza la encía con el diente adyacen -  
te.

### 6. IRRIGAR LA BOLSA PERIODONTAL.

Se irriga la zona cuidadosamente con agua o solución salina  
normal caliente, esto remueve restos epiteliales que no fueron eli -  
minados durante la instrumentación.

Kalkwarf, Tussing y Davis (10) aplicaron dentro del surco gin -  
gival de varios pacientes, una solución de hipoclorito de sodio -  
concentrado y ácido cítrico al 5% como neutralizante, para facili -  
tar la terapia de curetaje gingival.

Esta solución puede ser controlada adecuadamente para proveer  
quimólisis de la pared gingival de una bolsa periodontal, con efec -  
tos mínimos sobre los tejidos adyacentes.

### 7. PULIR LA SUPERFICIE DENTAL.

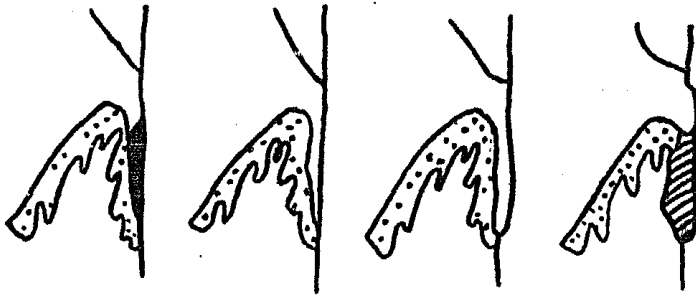
Con tazas pulidoras de goma con una pasta de piedra pómez fina  
y agua.

Todo sangrado debe ser parado y el tejido gingival debe ser -  
cuidadosamente adaptado al diente bajo presión, En caso necesario  
se puede cubrir el área con un apósito de cemento quirúrgico.

### CUIDADOS POSOPERATORIOS.

El área debe limpiarse para prevenir no solo la acumulación -  
de restos orales los cuales pueden interferir con la salud, sino -  
también la traumatización con el cepillo.

Se recomienda durante los primeros días el uso de isopos de algodón seco para limpiar el área sin traumatizar, con un incremento vigoroso tanto como el tejido lo permita.



A. B. C. D.

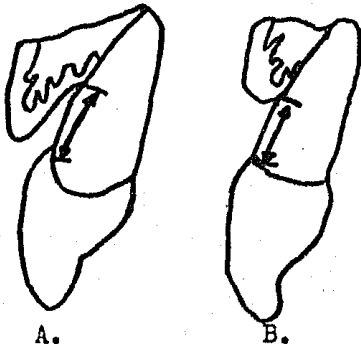
#### RASPAJE Y CURETAJE SUBGINGIVAL.

A. Preoperatorio; B. Eliminación del cálculo por medio del raspaje; C. Alisado radicular; y D. Curetaje con la consecuente formación del coágulo.

Los cambios clínicos del tejido observados inmediatamente después del curetaje son: que la encía marginal aparece hemorrágica y rojo azulosa presentando sangre coagulada en los márgenes de la encía. Un día después del curetaje, la encía marginal y la porción de la encía adherida aparece edematosa, inflamada y hemorrágica con el color rojo azuloso persistente. Dos días después, el tejido gingival presenta un ligero color rojo azulado y edema, con coágulos sanguíneos presentes. Cuatro días después la encía aparece roja, y el edema e hinchazón se reducen en intensidad. Seis días después el tejido gingival está ligeramente rojo y los signos de edema son marcadamente reducidos, hay constricción del tejido marginal resultante de la recesión evidente. Siete días después el tejido gingival está rosa con constricción y recesión presente. En diez días la encía marginal está bien desarrollada y resistente al sangrado durante la palpación.

#### CICATRIZACION POS- RASPAJE Y CURETAJE.

- A. Area denudada por la enfermedad periodontal, pero cubierta aún por la pared de la bolsa.
- B. Area denudada por la enfermedad periodontal pero ahora descubierta por la eliminación de la bolsa.



A. B.

Richard Chaikin (5) describe la Técnica BSC de curetaje, basada en el hecho de que el tejido conectivo inflamado es más sensible al tacto que el normal.

La técnica BSC emplea una incisión extendiéndose desde la base de la bolsa, algunas veces removiendo la adherencia, al surco gingival libre, en esta forma se elimina mayor tejido que en el curetaje simple dejando una pared de tejido bien sólido.

La técnica consiste en infiltrar localmente un anestésico con vasoconstrictor en el área a operar, en seguida se introduce una cureta a través del tejido blando hasta percibir el tejido conectivo sólido, haciendo una incisión contra el diente adyacente. La cureta debe quedar paralela al eje mayor del diente. La cureta es pasada a lo largo del surco gingival libre, removiendo tejido inflamado tanto como sea posible hasta sentir tejido conectivo firme. Esta técnica semeja una gingivectomía, solo que aquí no se hace marcado de bolsas y se va eliminando tejido inflamado poco a poco.

Inmediatamente después de la operación se cubre la herida con un apósito, mismo que se removerá después de una semana. La recuperación total del tejido se logra después de 4 semanas.

#### SECUELAS DESFAVORABLES DEL CURETAJE.

- 1) Sensibilidad a la Percusión. Disminuye 24 horas después del tratamiento.
- 2) Hemorragia. Se produce muy raras ocasiones, pero cuando suele ocurrir se debe explorar la zona bajo anestesia local o tópica por si quedaron restos de cálculos, causantes de la hemorragia, aplicando después un hemostático local (trombina pura) y cubrir la zona después con un apósito de cemento quirúrgico.

#### GINGIVECTOMIA.

Es un procedimiento quirúrgico excisional en el cual se elimina la profundidad de la bolsa mediante resección del tejido que se halla coronario a la base de la bolsa.

El objetivo de la gingivectomía es el de eliminar la encía sumamente inflamada para que recupere la salud, función y estética.

#### INDICACIONES

- 1) En tejidos fibróticos.
- 2) Contracción insuficiente después del curetaje.
- 3) Bolsas supraóseas.
- 4) Agrandamiento gingival.

- 5) Contorno gingival anormal.
- 6) Abscesos gingivales.
- 7) Erupción pasiva alterada.
- 8) Gingivitis ulcerosa necrosante. y
- 9) Cuando existe tejido queratinizado ancho.

#### CONTRAINDICACIONES

- 1) Aspectos palatinos de dientes posteriores superiores.
- 2) Zonas interradiculares.
- 3) Región retromolar y área de la tuberosidad.
- 4) En grietas gingivales. y
- 5) En casos de enfermedades sistémicas o problemas emocionales como son diabetes no controlada, hipertiroidismo, arteriosclerosis avanzada, o una historia de insuficiencia coronaria o trombosis.
- 6) En pacientes con terapia anticoagulante o defectos de coagulación hereditaria o adquirida.

#### TECNICA.

##### 1. Anestesia.

Infiltración local de la región que interesa y después en cada papila para facilitar la incisión y reducir la hemorragia.

##### 2. Marcación de Bolsas.

Márquense las bolsas con una sonda periodontal y un explorador o con una pinza marcadora de bolsas. Cuando se utilice la sonda milimetrada mida y marque sobre la superficie externa de la encía punzándola con el explorador. Las pinzas utilizadas para este fin son las de Crane y Kaplan, que son pinzas de algodón con un extremo doblado en ángulo recto con respecto al otro, como puede apreciarse en la figura.



Se introduce el extremo recto en dirección paralela al eje mayor del diente y se cierra de modo que el extremo doblado haga una punción en la encía con la que dejará un punto sangrante.

Se hacen dos o tres marcas en la cara vestibular, incluso en la papila interdental, y otras tantas en la cara lingual de cada diente de l sector a operar.

##### 3. Incisión.

Para la incisión de la gingivectomía se -

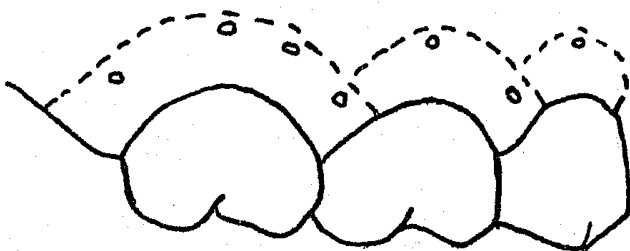
recomienda el uso de los bisturíes de Kirkland y los de Orban. El de Kirkland tiene su hoja en forma de tirángulo escaleno, afilado en toda su periferia. Hay un instrumento derecho y otro izquierdo. El bisturí de Orban tiene forma de lanceta, también con doble angulación en su cuello.

Son útiles también en algunas circunstancias los bisturíes de Bard-Parker de hojas intercambiables (hojas # 12 y 15); y las tijeras curvas pequeñas con una hoja de 2 a 2.5 cm de longitud, cuyo extremo es más delgado y permite introducir las fácilmente en los espacios interdientales.

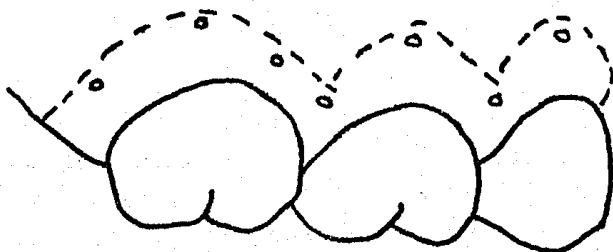
Se recomienda hacer la incisión apical a los puntos sangrantes para así eliminar totalmente la adherencia epitelial para permitir que el epitelio en proliferación llegue al diente en un punto coronario al pre-existente, ganando así inserción gingival.

La incisión debe hacerse con un bisel de 45 grados pues con esto se logra un contorno quirúrgico más favorable, que permite llegar a una morfología gingival fisiológica en breve tiempo.

La incisión se inicia desde el diente más distal al sector a operar llevando el bisturí hacia adelante en forma ondulada con el bisel mencionado y llegando hasta el tejido dentario. La incisión de preferencia debe ser discontinua para cada diente, para desprender mejor los tejidos y obtener un contorno más adecuado.



INCISION  
DISCONTINUA



INCISION  
CONTINUA

En seguida se hace la incisión lingual o palatina y se repasa la incisión vestibular y luego la lingual o palatina para seccionar completamente la papila, ésto último se puede hacer con las tijeras curvas.

4. Eliminación de la encía escindida.

Se elimina el tejido con raspadores de Ivory en la incisión y se saca el tejido en su totalidad, quedando una superficie cruenta.

5. Raspaje.

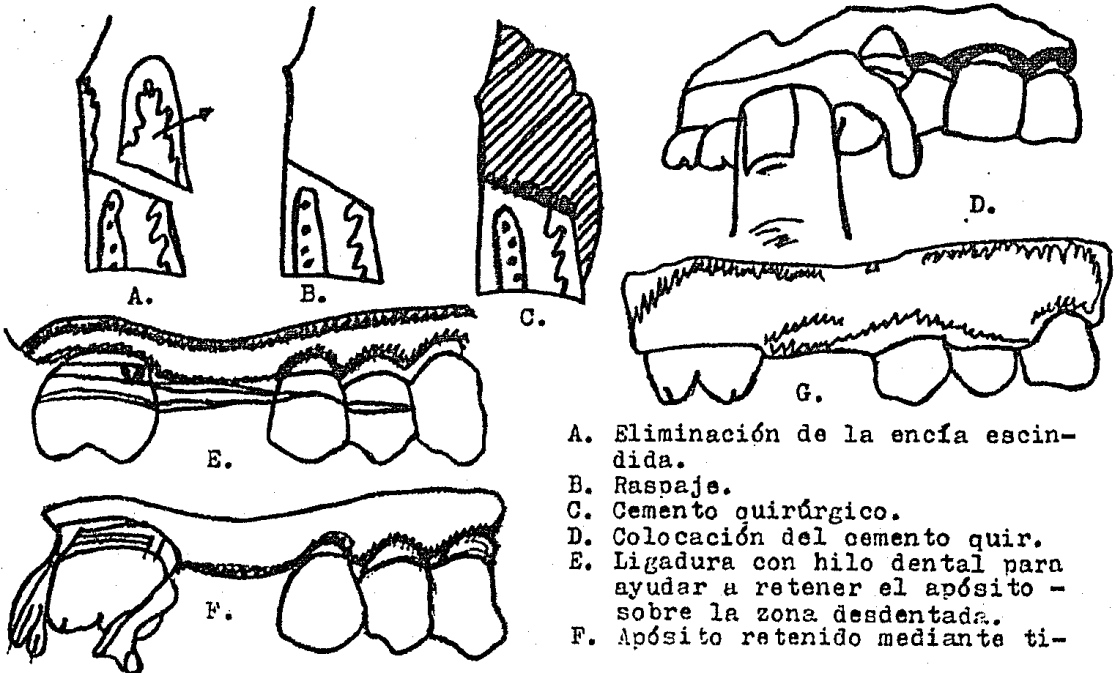
Se procede a la eliminación minuciosa y completa de los cálculos descubiertos, alisando la superficie radicular. Se usan raspadores de Morse y otros de mayor tamaño.

6. Control Final.

Se debe controlar nuevamente que las bolsas hayan sido eliminadas en su totalidad y que la morfología del tejido remanente sea adecuada.

7. Colocación del Apósito de Cemento Quirúrgico.

El cemento quirúrgico se coloca en forma de dos cilindros, como puede apreciarse en la figura, uno por vestibular y otro por lingual penetrando en los espacios interdentarios para que de esta forma quede fijo. Se eliminan los excesos de modo que su extremo cervical quede ondulado, siguiendo los cuellos de los dientes, para tener una mayor estética, que no interfiera con la oclusión y que su extremo apical no llegue a la línea mucogingival.

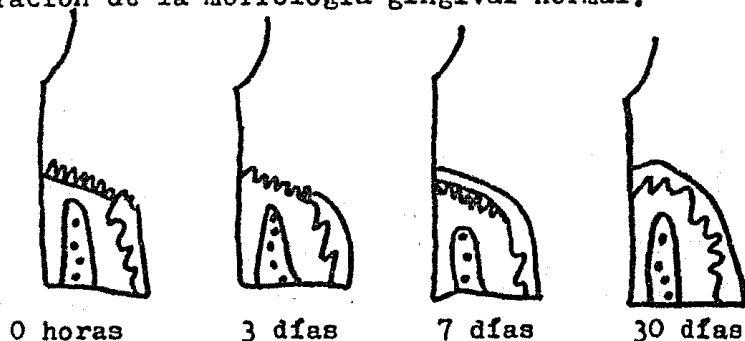


- A. Eliminación de la encía escindida.
- B. Raspaje.
- C. Cemento quirúrgico.
- D. Colocación del cemento quir.
- E. Ligadura con hilo dental para ayudar a retener el apósito sobre la zona desdentada.
- F. Apósito retenido mediante ti-

ra de gasa.  
G. Apósito colocado.

#### PROCESO CICATRIZAL.

Sobre la incisión se forma un coágulo que es lentamente reemplazado por tejido de granulación. El epitelio vecino se extiende por sobre el tejido de granulación separándolo de su parte superficial necrótica y contaminada. La total regeneración y maduración - gingivales se logra en un período aproximadamente de 30 días con recuperación de la morfología gingival normal.



#### SECUELAS DESFAVORABLES.

Durante la primer semana puede haber en raras ocasiones:

- 1) HEMORRAGIA. Se debe proceder a sacar el apósito, localizar el punto sangrante, raspar la zona por si hubiera quedado cálculos y luego cohibir la hemorragia por medio de compresión y/o aplicación de trombina en polvo. Se vuelve a colocar cemento quirúrgico.
- 2) DOLOR. Puede ser debido a que el cemento provoca ulceraciones en la mucosa por estar sobreextendido, o a una leve infección de la herida. En ambos casos debe quitarse el apósito y una vez encontrada la causa corregirla, en el primer caso con la adecuada colocación de un nuevo cemento, y en el segundo por medio de antibióticos por vía local y/o general.

#### ERRORES EN LA TECNICA QUIRURGICA.

- 1.- Sondeo y marcación de bolsas imprecisos.
- 2.- Timidez al hacer la primera incisión y las sucesivas.
- 3.- No examinar la bolsa que queda después de la cirugía.
- 4.- No hacer bisel apropiado, dejando márgenes gingivales romos.
- 5.- No hacer el festoneado adecuado.
- 6.- Falta de eficacia técnica. Si se usan instrumentos sin filo, el tejido se lacera y quedan lengüetas que es preciso eliminar. Si la



mezcla o colocación del apósito fueron incorrectos, se afloja e irrita al tejido. Si el apósito no se cambia en el momento adecuado, los líquidos tisulares, las células descamadas, la saliva y las bacterias subyacentes entran en putrefacción.

#### GINGIVOPLASTIA.

Es el remodelado plástico de la encía para establecer la forma anatómica adecuada que pueda funcionar correctamente.

El biselado de la incisión en la gingivectomía tiene una finalidad plástica. Cuando la intervención se hace en ausencia de bolsas, solo con esta finalidad, se llama gingivoplastia.

#### INDICACIONES.

- 1) En la corrección de cráteres y deformaciones gingivales.
- 2) En la erupción pasiva alterada, donde la encía cubre una porción relativamente grande de la corona anatómica.
- 3) En la gingivitis ulceronecrosante recidivante que ha alterado la arquitectura gingival.
- 4) La existencia de bolsas periodontales poco profundas que requieren su eliminación cuando no es necesario corregir la arquitectura ósea.
- 5) La encía hiperplásica que requiere su extirpación.

#### TRATAMIENTO DE GINGIVITIS AGUDAS.

##### GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE.

Es un proceso inflamatorio fulminante agudo de la encía caracterizado por necrosis que se inicia en los vértices de las papilas interdentes. A menos que el tratamiento sea precoz y completo, la enfermedad destruye las papilas originando una forma invertida de la encía con cráteres de tejido blando.

El tratamiento es por desbridamiento completo mediante la escariodoncia subgingival y la gingivoplastia, aunque el contacto de el instrumento con la encía provoca dolor por lo que es necesario el uso de un anestésico.

Los agentes oxidantes como el agua oxigenada son eficaces para lavar los espacios interproximales debido a su efervescencia. Los enjuagues frecuentes con agua templada disminuyen notablemente los síntomas agudos.

## GINGIVITIS HERPETICA AGUDA.

Es una enfermedad exógena producida por el virus herpes simple. Se caracteriza por la aparición de vesiculitas múltiples que se rompen y forman úlceras superficiales de base gris rodeada por un borde rojo. Estas úlceras son muy dolorosas y dificultan la masticación.

Carece de tratamiento eficaz, pero se trata de una enfermedad que se autolimita y la curación suele iniciarse hacia el 5o. ó 6o. día. Los antibióticos evitan la infección secundaria por la flora oral, pero no actúan sobre el virus.

No debe utilizarse la penicilina durante una infección vírica aguda.

Es útil el colutorio con un preparado sedante como el jarabe de Karo disuelto en agua. Puede recetarse un anestésico tópico no irritante (Dyclone Clorhidrato) para aplicarlo sobre las úlceras antes de las comidas. El frío calma las molestias y puede darse una dieta abundante en helados.

## FRENILECTOMIA.

Un frenillo es un pliegue de membrana mucosa que comúnmente encierra fibras musculares que unen el labio y las mejillas a la mucosa alveolar o a la encía y el periostio subyacente.

Los frenillos funcionan como bridas flexibles que limitan los movimientos de labios, carrillos y algunas veces la lengua. Un frenillo se convierte en problema si está insertado muy cerca del margen gingival pues produce tracción del mismo favoreciendo la acumulación de irritantes, o separar la pared de una bolsa, o dificultar el cepillado dentario adecuado.

Debido al frenillo, pueden presentarse diastemas entre los incisivos centrales superiores, sin embargo, cuando los dientes lateral y canino hacen erupción, este espacio se cierra casi siempre. Si no fuera éste el resultado, está indicada la frenilectomía.

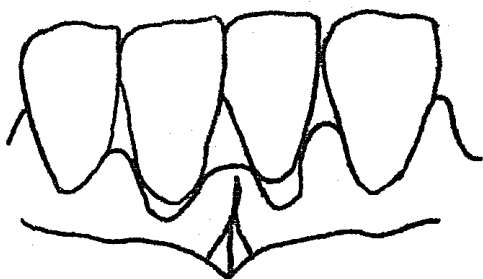
Existen varias técnicas para la frenilectomía labial, Un buen método es la excisión elíptica o vertical desde la base de la inserción del frenillo; la porción labial es cerrada socavando los bordes laterales y suturándolos entre sí. Una incisión horizontal en el fondo da sacó proporcionará mayor movilidad a los tejidos para efectuar el cierre. Puede emplearse el electrocauterio para cortar la inserción; ásto posee la ventaja de reducir el sangrado.

La Z-plastia se utiliza para corregir las bandas fibrosas musculares anchas. Se hará una incisión vertical a todo lo largo del frenillo socavándolo en ambos lados. Se hacen dos incisiones laterales a cada lado, una en cada extremo opuesto de la incisión vertical (las 3 incisiones a manera de la letra "Z"). A continuación se intercambian los colgajos y se suturan, obliterando la banda fibrosa y alargándola.

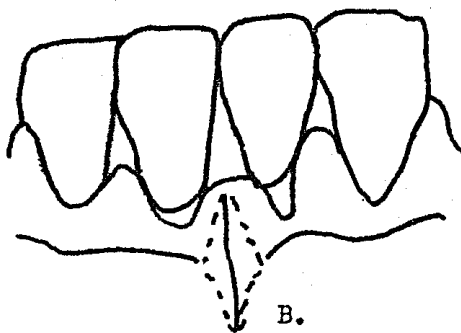
La técnica de la pinza hemostática es un buen método. Se coloca en la porción labial del frenillo una pinza hemostática, y otra en la porción del reborde, con las puntas de las pinzas unidas en la porción más profunda del fondo de saco. Se pasa un bisturí bajo las pinzas eliminando el frenillo. La porción labial se sutura, no así la porción del reborde alveolar. Puede colocarse un apósito quirúrgico en el vacío alveolar durante algunos días si se desea.

Para determinar la necesidad de cortar la inserción lingual de un frenillo lingual cuando persista un diastema después de la erupción del lateral y canino, deberá tirarse del labio observando si se presenta isquemia sobre el aspecto lingual, Si esto sucede, será necesario también hacer la excisión de la inserción lingual.

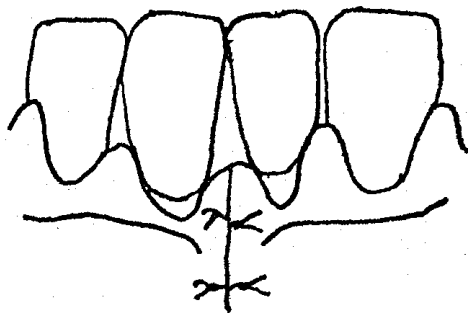
En algunos casos, los tabiques óseos entre los incisivos superiores deberán asimismo ser eliminados. Esto puede lograrse pasando una fresa de fisura troncocónica cuidadosamente entre los dientes.



A.



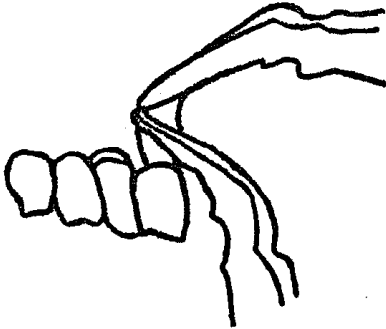
B.



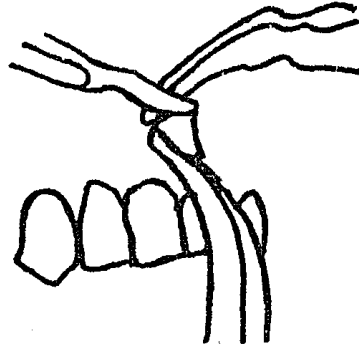
#### TECNICA DE LA EXCISION VERTICAL.

- A. Preoperatorio
- B. Exscisión del frenillo
- C. Sutura de los bordes laterales del frenillo.

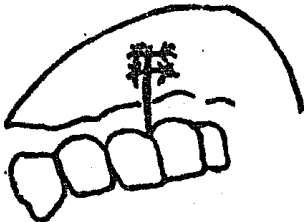
TECNICA DE LA PINZA HEMOSTATICA



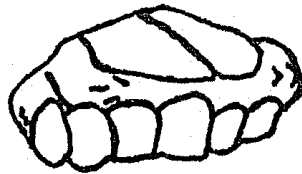
Colocación de las pinzas en el fondo de saco.



Excisión del frenillo bajo las pinzas hemostáticas.



Sutura labial.



Colocación del apósito.

INJERTOS.

El uso de injertos de tejido libre o pediculado para cubrir raíces desnudas está considerado como un método dentro de la Periodoncia Moderna.

Cuando el cuello de los dientes está desnudo por la acumulación de tártaro o un violento daño, se emplean con frecuencia los métodos de cirugía plástica y reconstructiva como son los colgajos pediculados y los injertos autógenos libres.

El colgajo pediculado es aquél que se encuentra unido con su origen por un tallo. La supervivencia de un tejido que ha sido separado de su sitio original depende de la existencia del intercambio de líquidos. El injerto libre sólo vivirá si yace sobre un lecho lo suficientemente vascularizado para proporcionarle mediante difusión, el intercambio de líquidos con los requerimientos mínimos de metabolitos y productos de deshecho. Por lo tanto un injerto libre exige un lecho vascular cuidadosamente preparado.

Clinicamente cuando un lecho falta o es defectuoso, el injer

to pediculado constituye un método útil, ya que el tallo conector proporciona las necesidades circulatorias del tejido que se injerta. Existen ventajas y desventajas inevitables. La desventaja más obvia es que el colgajo pediculado se encuentra limitado en su movilidad por el tallo. El sitio donador no puede localizarse alejado del sitio receptor, por lo tanto el tipo adecuado de tejido en la cantidad requerida, deberá existir cerca de la zona de la deficiencia. Esto limita la utilización de los injertos pediculados.

Al emplear un injerto pediculado se debe diseñar la forma y longitud del pedículo; primero, se debe hacer un intento para levantar y movilizar un colgajo de tejido que deberá ser girado en dirección mesial o distal, como lo requiera la situación, para cubrir el defecto de la encía; segundo, si el colgajo ha de sobrevivir como un pedículo, debemos recordar que su base o tallo no deberá ser demasiado estrecho. La estrangulación del tallo del pedículo deberá evitarse, de tal manera que la circulación hacia el injerto no sea limitada. La presión sobre los vasos vitales en su base, puede condenar todo el pedículo a la necrosis.

Antes de cualquier incisión se debe asegurar el ajuste del pedículo girado al lecho proyectado, sin estirar o presionar la base, lo que comprometería la circulación.

Al colocar el pedículo sobre la raíz expuesta y su lecho vascular adyacente, es costumbre poner el injerto a unos milímetros en dirección coronaria a la unión cemento adamantina. La sutura al lecho de la lámina propia restante no es difícil; 2 o más puntos de sutura a cada lado de la fisura son suficientes. Una sutura de suspensión cervical alrededor del cuello del diente es más que suficiente para sostener el colgajo en buena posición sobre la raíz.

Puede utilizarse un apósito pos-operatorio o no, dependiendo de la estabilidad lograda por las suturas y por la sutura de suspensión.

Las suturas permanecerán de 9 a 10 días después de la operación y nunca deben retirarse antes de ese tiempo, ya que la cicatrización puede no haber progresado lo suficiente para estabilizar el injerto.

#### PEDICULO DESPLAZADO LATERALMENTE.

Está destinado a corregir recessionés localizadas cuando queda muy poca o ninguna encía en la superficie vestibular de un solo -

diente.

Esta técnica se emplea cuando el espesor y ancho de la encía adyacente son adecuados para servir de zona dadora.



A.

B.

C.

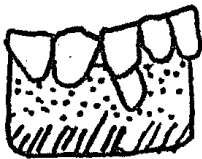
D.

#### PEDICULO DESPLAZADO LATERALMENTE.

- A. Recesión gingival pronunciada (Preoperatorio).
- B. Exsiccación del borde de la lesión.
- C. Incisión vertical de la zona dadora.
- D. El tejido de la zona dadora se disecciona dejando periostio, desplazándola a la zona receptora, y sutura.

#### PEDICULO GIRADO OBLICUO.

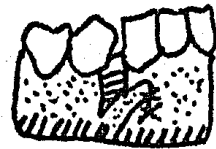
Se utiliza cuando la encía de la zona dadora no es adecuada - porque su textura es fina o porque es demasiado delgada y el hueso subyacente es delgado o está ausente.



Recesión  
gingival



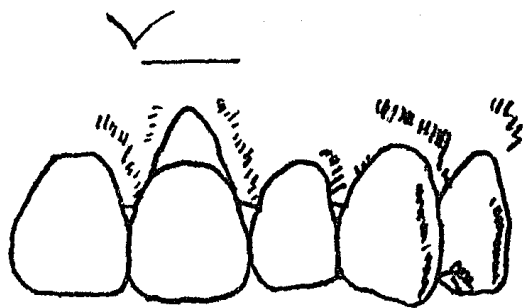
Incisión del  
Colgajo.



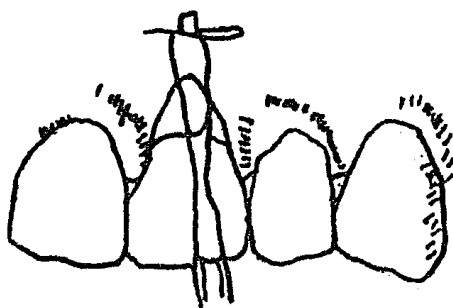
Colgajo desplazado  
y suturado a su -  
nueva posición.

Esta técnica previene la recesión de la zona dadora y utiliza como tejido dador la papila interdientaria, ya que la encía es más gruesa y el hueso alveolar interdentario es menos propenso a la resorción después de la cirugía.

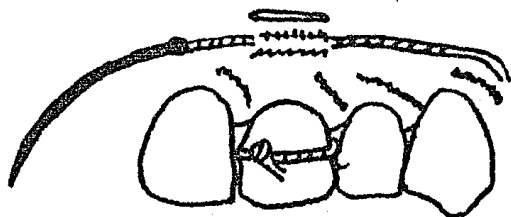
Baer y Sheldon (2) utilizan otra técnica para corregir las recesiones gingivales, la cual consiste en hacer una incisión apical a la zona de recesión y perpendicular al eje mayor del diente (como se ilustra en la figura de la página siguiente), la cual debe involucrar periostio.



INCISION.



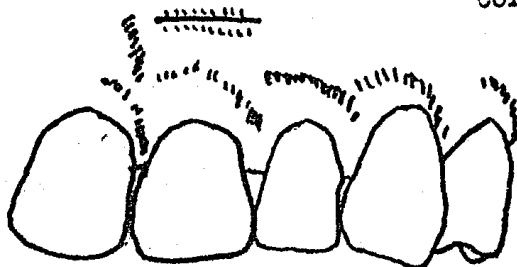
SEPARACION DEL COLGAJO.



LIGADURA DEL COLGAJO Y DENTARIA.



DESPLAZAMIENTO DEL COLGAJO.



POSOPERATORIO.

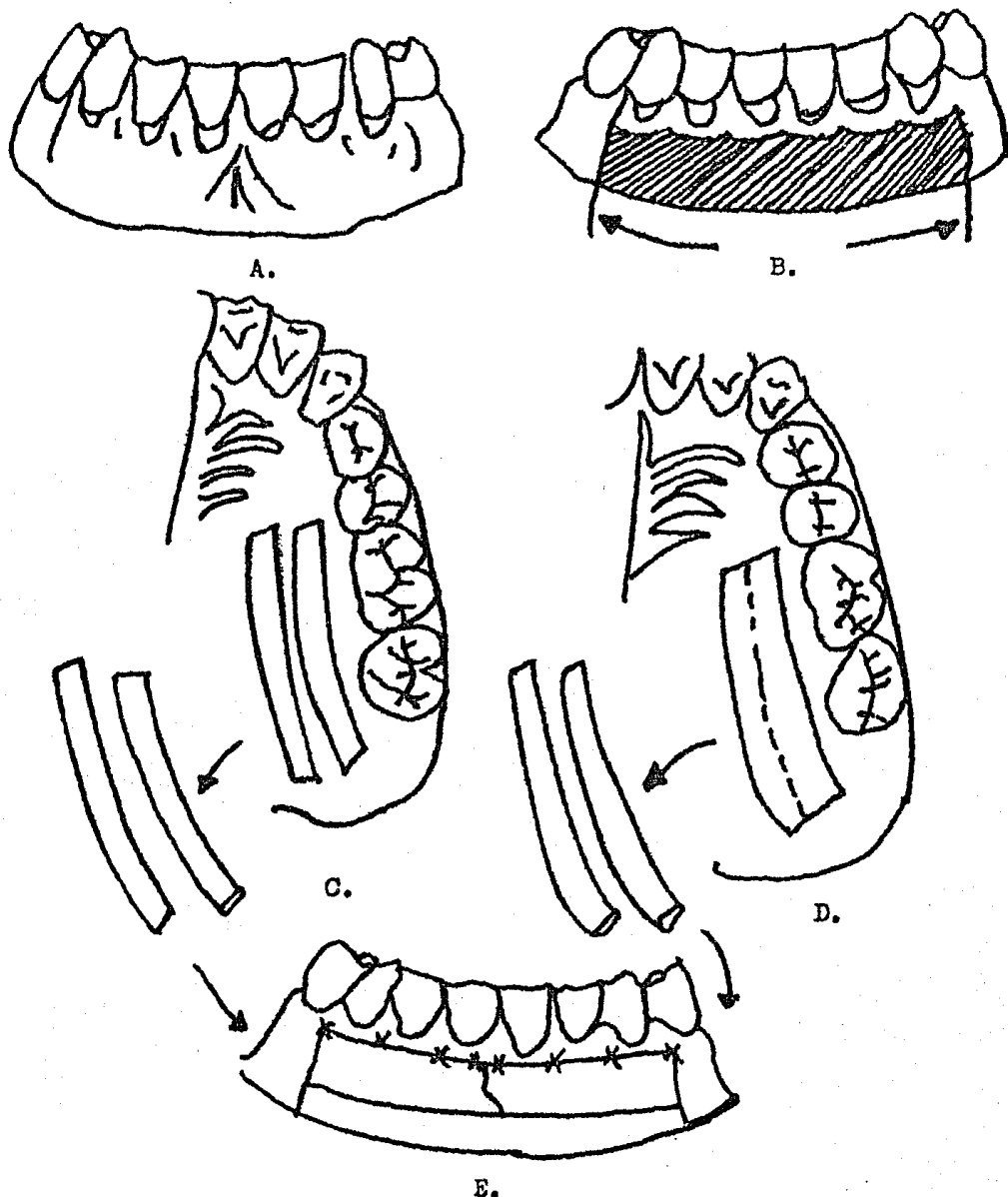
Se separa el colgajo con un raspador fino y luego se introduce un hilo de algodón que vaya paralelo a la incisión. Por otra parte se coloca alrededor del diente otro trozo de hilo amarrándolo en su contorno. El hilo que se colocó paralelo a la incisión es atado al del controno del diente bajando así el colgajo tanto como lo permita el tejido.

La herida que queda descubierta unicamente se pinta con tintura de yodo, y los hilos se quitan después de 6 días cuando la cicatrización está avanzada.

#### INJERTO GINGIVAL AUTOGENO LIBRE.

Se ha convertido en el procedimiento más empleado para la inducción de encía nueva. Consiste en la elección de un sitio dona---

que casi siempre es la mucosa palatina, con la previa preparación del lecho para un injerto libre.



**INJERTO GINGIVAL AUTOGENO LIBRE.**

- A. Preoperatorio.
- B. Lecho preparado.
- C. Injerto dividido, dejando un istmo de mucosa palatina.
- D. Utilización de un injerto no dividido, cortado a la mitad.
- E. Colocación del injerto.



La incisión inicial para la preparación del lecho receptor se hace abriendo la encía marginal más allá de la longitud proyectada del injerto. Como la banda de encía preoperatoria es angosta, la incisión que se realiza partiendo de la encía será por lo tanto de poca profundidad antes de alcanzar la línea mucogingival. Desde ésta línea en dirección apical solo se separará la mucosa del periostio subyacente.

El lecho resultante debe recortarse con tijeras para reducir la superficie obteniendo un lecho más terso y delgado que sangrará poco. El adelgazamiento y eliminación de girones adheridos de lámina propia es con el fin de tener una base con suficiente capacidad para el intercambio de líquidos con el injerto superpuesto induciendo la formación de injertos inmóviles y firmemente adheridos.

Todos los autoinjertos libres se originan de la mucosa palatina. El paladar es una fuente especialmente abundante en cuanto a tejido queratinizado, útil para el trasplante a los márgenes alveolares.

Un esbozo propuesto del injerto se hace en papel de estaño, probándolo sobre el sitio receptor. Generalmente el molde de papel estaño se corta con suficiente amplitud, de tal manera que al probar, se tenga que reducir el tamaño del papel de estaño.

El molde ya corregido se coloca sobre el paladar tan cerca del margen gingival como sea posible, sin estar físicamente en contacto con el mismo, y se señala el esbozo de papel de estaño sobre el paladar con una hoja de bisturí No. 15, marcando los límites del injerto, con la mucosa palatina anestesiada previamente.

Si el injerto es grande y rebasa las dimensiones del paladar sin toca las arrugas o el paladar blando, puede cortarse el papel estaño longitudinalmente a la mitad, y añadirse esta mitad a la otra (Ver Fig.), de tal modo que el contorno marcado sea dos veces más ancho y la mitad de largo. El injerto resultante se corta a la mitad, en dirección anteroposterior, de la misma manera que se collocó el papel estaño y las dos piezas de tejido se ponen lado a lado sobre el sitio receptor, suturándose como 2 injertos adyacentes.

La cicatrización del sitio donador amplio es más rápida cuando se deja un pequeño istmo de mucosa palatina (Fig. C) que cuando se deja en forma cuadrada (Fig. D).

El operador debe procurar hacer una incisión homogénea del in

injerto, aproximadamente de 1 mm de grosor, o menos, en toda su extensión. Las superficies cortadas en forma dispereja deberán ser - alisadas una vez que el injerto sea liberado del sitio donador. - Las zonas gruesas y abultadas en las áreas cortadas del injerto con tienen numerosas células adiposas que son fácilmente identificables por su color amarillo, las cuales deben ser eliminadas con las tijeras y bisturí.

Una torunda de gasa humedecida con suero salino normal se uti liza para colocar el injerto recién levantado. La superficie corta da deberá ser inspeccionada cuidadosamente bajo la luz, buscando - grasa y zonas irregulares que pudieran corregirse. Después de cual quier corrección el injerto se coloca sobre la gasa húmeda, mien-- tras se inspecciona el sitio receptor el que debe estar libre de - sangre y listo para recibir el injerto.

El injerto debe ser colocado en el lecho, en la posición que será suturado; y se procede a realizarla con aguja cardiovascular u oftálmica con sutura de 5-0. La sutura solamente requiere fijar el margen coronario. Debe procederse con cuidado para no suturar - los márgenes verticales, ya que al hacerlo el centro del injerto - puede despegarse del lecho permitiendo que el espacio intermedio - se llene con sangre extravasada.

En realidad los injertos delgados pueden ser fijados totalmen te mediante el coágulo de fibrina, por lo que no se requiere ningún tipo de sutura. (Fig. E).

El cuidado posoperatorio es relativamente sencillo en lo que se refiere al injerto mismo. La eliminación de las suturas después de 9 ó 10 días es invariable. No se emplea ningún apósito subsecuen te. Si llegaran a presentarse molestias en el sitio donador, se - construye un protector palatino con resina acrílica autopolimeriza ble, ajustándolo sobre los contornos palatinos de los dientes para lograr una buena retención, no son necesarios el uso de ganchos u otros aditamentos para su retención. Los protectores palatinos son útiles para el control del dolor y sangrado hasta que la cicatriz ción esté bien avanzada.

#### TERAPIA OCLUSAL.

El examen de la oclusión funcional permite detectar e identi ficar los signos y síntomas de trastornos y molestias funcionales relacionados con la oclusión.

La oclusión se ajusta en pacientes que presenten pruebas de trauma de la oclusión manifestada en una de las siguientes maneras:

- 1) Lesión Periodontal (Movilidad dentaria, ensanchado del ligamento periodontal, destrucción ósea vertical, migración de los dientes anteriores inferiores, etc.).
- 2) Disfunción Muscular.
- 3) Trastornos Temporomandibulares.

Una vez hecho el diagnóstico, el tratamiento deberá encaminarse hacia el control de cualquier inflamación existente, así como a la corrección de las relaciones oclusales funcionales defectuosas. Si los trastornos con relación oclusal se encuentran asociados con periodontitis, entonces se disminuirá primero la inflamación mediante raspaje y curetaje antes de la corrección oclusal.

Una vez que la inflamación haya sido controlada, se tratarán los trastornos oclusales funcionales mediante uno o una combinación de métodos:

- 1) Ajuste Oclusal por Desgaste Selectivo.
- 2) Control de Hábitos Parafuncionales.
- 3) Estabilización de dientes móviles en forma temporal, provisional o a largo plazo, para proporcionar soporte y contrarrestar los hábitos parafuncionales.
- 4) Corrección de la maloclusión morfológica mediante el movimiento dental mayor o menor por medios ortodónticos.

El principal objetivo de cualquiera de éstos métodos es redistribuir las fuerzas funcionales o parafuncionales que obran sobre los dientes, especialmente las fuerzas dirigidas en dirección horizontal. El orden en que se realizan estos procedimientos terapéuticos se decide por las necesidades de cada caso individual.

#### AJUSTE OCLUSAL.

Su objetivo es el distribuir las fuerzas oclusales tan uniformemente como sea posible con el máximo número de dientes, de tal manera que ningún diente por sí solo o pequeño número de ellos se encuentre sometido a una fuerza excesiva.

#### INDICACIONES.

I.- Evidencia de falta de armonía oclusal en combinación con hábitos parafuncionales que se manifiestan por signos de traumatismo oclusal, atrición oclusal excesiva, disfunción de la articulación temporomandibular o cualquier combinación de estas ma-

nifestaciones.

- 2.- Cuando se anticipa la restauración de un número significativo de dientes posteriores y/o anteriores. El no corregir la falta de armonía oclusal antes de los procedimientos restauradores - solo provocará su perpetuación.
- 3.- Cuando existe la necesidad de mejorar las relaciones oclusales funcionales y para la estabilización de la posición dentaria - durante y después de la terapéutica ortodóntica.
- 4.- Cuando existan relaciones oclusales potencialmente dañinas como son la deflexión anterior excesiva de la mandíbula, desde - la posición de oclusión de relación céntrica a la oclusión céntrica (más de 1 mm), relaciones de mordida cruzada, sobremordida vertical profunda y otras.

Una vez hecho el diagnóstico de maloclusión funcional y que se requiera ajuste oclusal, se debe determinar la extensión del ajuste necesario.

El ajuste se debe planear y realizar sobre modelos articulados antes o en combinación con el ajuste de los dientes naturales.

La eliminación de interferencias oclusales se lleva a cabo primero en Relación Céntrica, después en las excursiones laterales y finalmente en las excursiones protusivas. Se recomienda hacer una lista para hacer los desgastes. El anotar cada paso en orden necesario para ajustar los modelos articulados facilita mucho lograr - ésto en la dentición natural.

Para reducir las áreas marcadas para el ajuste, puede emplearse cualquier tallador de amalgama para raspar los modelos. Es importante conservar un juego original de modelos de yeso sin montar, para juzgar la extensión de la reducción que se ha realizado en las superficies oclusales. Además, los modelos articulados deberán pintarse con una sustancia de color pastel (amarillo de preferencia) antes del ajuste, ésto hace que resalten las áreas de interferencia eliminadas mediante el raspado mostrando con exactitud dónde - debe hacerse la reducción en el diente mismo.

El comparar los modelos ajustados con los originales resulta más claro que comparar los modelos ajustados con la dentición natural.

#### TECNICA.

Se localiza la posición Oclusión de Relación Céntrica. Se cierra la mandíbula con cinta oclusal roja entre los dientes posterior

res asegurándose de secar previamente los dientes, primero de un lado y después del otro, utilizando una manipulación firme y decidida para asegurar marcas claras. Se observan las marcas dejadas por la cinta y se decide dónde será el desgaste.

El ajuste se facilita siguiendo la lista de desgaste. Se determina la magnitud de la estructura dentaria que deberá ser desgastada, observando los modelos de yeso desgastados y comparando la misma zona en los modelos pintados y ajustados.

Con una piedra de diamante de alta velocidad se desgastan las zonas marcadas creando una posición estable de cúspide con respecto a fosa en céntrica.

Para el ajuste de las excursiones laterales se procede a colocar la cinta oclusal en las piezas dentarias secas del lado derecho. Se sostendrá la mandíbula en posición de oclusión de Relación Céntrica, pidiendo al paciente que cierre con presión moderada; se le pedirá que deslice la mandíbula hacia su hombro derecho. Las marcas mostrarán los dientes que se encuentran en contacto del lado de trabajo. Para eliminar las interferencias se desgastan únicamente las marcas registradas en los planos inclinados internos de las cúspides bucales superiores o las superficies linguales de los dientes anteriores superiores. Se repite el procedimiento en la excursión lateral izquierda.

En el ajuste de la excursión protusiva se coloca la cinta y se pide al paciente que desplace la mandíbula hasta una posición protusiva, desgastando las marcas sobre las superficies palatinas de los dientes, salvo cuando los incisivos inferiores interfieran en la posición de Oclusión de Relación Céntrica; si éste fuera el caso, se acortarán los incisivos inferiores que interfieran.

Todo el oricedimiento de ajuste oclusal puede realizarse en varias visitas para reducir el desgaste y la fatiga muscular del paciente.

#### FERULAS.

Cuando los dientes han sido movilizados significativamente por trastornos periodontales, la estabilización por férulización resulta un auxiliar muy valioso, durante y después del tratamiento correctivo.

Una férula es un aparato para unir los dientes entre sí y cons

tituye uno de los auxiliares más antiguos de la terapéutica periodontal. Mediante la redistribución de las fuerzas sobre los dientes afectados, la férula reduce los efectos causados por la pérdida de soporte.

El principal objetivo de los métodos de estabilización mediante ferulización es proporcionar descanso a las estructuras afectadas y redistribuir las fuerzas funcionales y parafuncionales, reduciendo especialmente aquéllas que actúan en dirección horizontal.

El método que se emplea para la estabilización se elige después de valorar el carácter de la afección periodontal, la naturaleza del proceso destructivo, así como la extensión de los daños y el grado de resolución del proceso patológico. Otros factores que deben considerarse son la relación corona raíz, la condición de los dientes remanentes en la arcada, así como el patrón de movilidad de los dientes que deberán ser estabilizados.

Cualquier tipo de estabilización debe ser conservadora sin eliminar la estructura dentaria por procedimientos operatorios.

Las férulas pueden ser usadas como estabilización temporal, - provisional o permanente; y pueden ser extracoronarias (no requieren preparación de cavidades) o intracoronarias (requieren para su colocación de una preparación cavitaria común).

Las férulas Extracoronarias pueden ser Fijas (férula de alambre y acrílico, férula de malla de alambre y acrílico, bandas ortodónticas soldadas en serie), o Removibles (guardas oclusales de acrílico y aparatos de gancho continuo).

Las férulas Intracoronarias podemos elaborarlas de alambre y acrílico; de alambre y amalgama; de amalgama, alambre y acrílico; o férulas interproximales de acrílico o de amalgama con pernos de fricción o con cuerda.

Antes de aplicar la férula debemos asegurarnos de que todos los depósitos sub y supragingivales hayan sido eliminados mediante un alisado y pulido meticuloso de la raíz.

#### FERULAS EXTRACORONARIAS.

##### GUARDAS OCLUSALES DE ACRILICO.

Es un auxiliar importante en el tratamiento del bruxismo o en los defectos del mismo, mediante el estiramiento de los músculos adoloridos.

Para la construcción del guarda oclusal se deben tomar impresiones de las arcadas libres de sarro y dendritus. Los modelos deben montarse en un articulador, aumentando la separación vertical de las superficies oclusales de los dientes permitiendo un mínimo de 2 mm de espacio libre entre los dientes anteriores durante los movimientos protusivos. Se estudia con el paralelómetro la porción más voluminosa del contorno de los dientes.

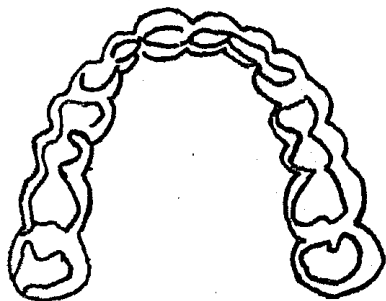
Se obtiene el plano del guarda oclusal colocando cera blanda sobre los dientes sin extender la cera en dirección gingival más allá de la porción más voluminosa, se cierra el articulador hasta la dimensión vertical correcta y moviendo la porción superior del articulador en todas las excursiones mientras la cera aún esté blanda. Se elimina todo el excedente de cera.

Una vez terminado el encerado se colocan los modelos en la mufla empleada para dentaduras comunes, se hierve para eliminar toda la cera y se procesan con resina acrílica transparente. Se recortan y pulen.

#### APARATOS DE GANCHO CONTINUO.

Es un método rápido y económico de controlar la hipermovilidad. Sus principales desventajas son que si los dientes anteriores deben ser incluidos en el aparato, éste resulta antiestético y no controlará en forma eficaz los movimientos intrusivos de los dientes excesivamente móviles, salvo que se diseñe de tal forma que impida o modifique su eliminación por el paciente.

Debido a que los aparatos de gancho continuo son vaciados rígidos de acero u oro, pueden emplearse para la estabilización a largo plazo y ofrecen la ventaja de reponer dientes faltantes y de ser apoyados totalmente por los dientes, o los tejidos y los dientes.



APARATO DE GANCHO  
CONTINUO.

#### FERULA DE ALAMBRE Y ACRILICO.

Se usa para estabilizar dientes anteriores principalmente. La utilización del dique de caucho facilitará la aplicación de la resina acrílica y del alambre, conservando el campo seco y restringiendo la lengua del paciente. Además de aplicar fluoruro tópico - con el fin de inhibir la caries antes de aplicar la resina acrílica.

En la elaboración de la férula de alambre y acrílico se adapta un hilo doble de ligadura de alambre blando para ortodoncia de un diámetro de 0.010. Cuando existen diastemas, se tuerce el alambre labial y lingual para abarcar el espacio interproximal y continuar incluyendo todos los dientes que deberán ser ferulizados.

Se coloca el alambre lingual y labial, justamente en dirección apical a las áreas de contacto interproximales cuidando no dañar - la encía, después se fija la férula con ligaduras interproximales engarzando los arcos de alambre labial y lingual. Se cortan y doblan los extremos asegurándose de no obliterar los espacios y nichos interproximales. No deberá torcerse demasiado el alambre interproximal, pues puede provocar la separación de los dientes.

Cuando el alambre se encuentra fijo, se colocarán cuñas interproximales de madera blanda lubricadas con vaselina bajo cada zona de contacto para que la resina acrílica no fluya hacia los espacios interproximales y los oblitere. Con un pequeño pincel, se aplica - una cantidad suficiente de resina acrílica de autopolimerización - de color semejante al diente, sobre las superficies labial y lingual para cubrir y estabilizar el alambre, además de que mejora la estética. Cuando la resina acrílica tiene consistencia de caucho, se - retiran las cuñas y se recortan excedentes con una cureta, una vez fraguado se pule, se retira el dique de caucho y se examina la oclusión para asegurarse de que la férula no interfiere en Relación - Céntrica o durante excursiones laterales o protusivas.

#### FERULA DE MALLA DE ALAMBRE Y ACRILICO.

Es especialmente usada para ferulizar dientes posteriores. - Los procedimientos son similares a los descritos en la férula anterior, solo que aquí se emplea una tira angosta de malla de bronce calibre 80 en lugar de alambre, sobre las superficies bucal y lingual con ligaduras de alambre proximales semejante a la técnica anterior, colocando una pequeña capa de resina acrílica autopolimeri



zable sobre la malla.

#### FERULA DE BANDA ORTODONTICA.

Las bandas ortodónticas soldadas en serie pueden emplearse - eficazmente para la estabilidad tanto de los dientes anteriores como posteriores.

Este tipo de férula tiene la ventaja de ser removible en cualquíer momento sin daño indebido a la misma, por lo tanto puede volver a usarse si los dientes requieren mayor estabilidad; ésto no - es posible con la ligadura de alambre y acrílico, o de malla y acrílico puesto que se destruyen al querer removerlos.

#### FERULAS INTRACORONARIAS.

##### TECNICA PARA DIENTES POSTERIORES.

Colocado el dique de caucho, se labran preparaciones mesio-ocluso-distales de la manera acostumbrada, asegurándose que la profundidad sea suficiente para aceptar una capa adecuada de amalgama alambre y resina acrílica. Esta variación exige que la porción - - oclusal de la preparación de la cavidad posea mayores dimensiones bucolinguales y oclusogingivales que las que se requieren habitualmente.

Una vez preparadas las cavidades, se pintan las superficies - internas con un barniz para cavidades. Se colocan amalgamas bien - condensadas con ayuda de una banda matriz bien contorneada y se talla la anatomía oclusal de cada diente. Después de un día se vuelve a colocar el dique y se labra un surco oclusal, lo suficiente-mente amplio y profundo para aceptar el alambre calibre 0.027 quedando completamente dentro de la amalgama para que sirva de protección a percolaciones acrílicas y caries subsecuentes.

Se tuerce un tramo de alambre de acero inoxidable de 0.027 - con un alambre para ligadura blando sin temple, del 0.010 y se coloca en la porción más profunda del surco oclusal preparado. Se pone resina acrílica transparente de autopolimerización en la preparación, utilizando un pincel. Después de polimerizar se recorta el excedente, se retira el dique, se revisa la oclusión y se pule.

##### TECNICA PARA DIENTES ANTERIORES.

Se coloca el dique y se preparan unos surcos en cada diente -

que deberá ser ferulizado, comenzando en la unión de los tercios superior y medio. Se prepara una caja mesial o distal de 1 mm de profundidad en el eje mayor del diente, haciendo una perforación de 0.021 de dimensión con un taladro helicoidal para la inserción de un perno. Se cubren las cavidades con una solución de fluoruro y barniz; se recubren los pernos con barniz y se insertan. Pueden ligarse los pernos verticales internamente con alambre blando de acero inoxidable (0.008 ó 0.010) o se doblan sobre un alambre horizontal continuo de 0.025 que une a todos los dientes. Se sellan las preparaciones con los pernos y el alambre colocados, con una resina acrílica. Se recorta y pule la resina y se ajusta la oclusión.

#### TRATAMIENTO ORTODONTICO.

Muchas veces el cambio de la posición de uno o varios dientes constituye una parte esencial del tratamiento periodontal. Varias de las causas importantes de la enfermedad periodontal pueden ser corregidas moviendo los dientes. El apiñamiento de los dientes puede conducir al agrandamiento gingival y a la inflamación debido a la dificultad para conservar una higiene bucal satisfactoria. El apiñamiento también puede provocar formación de cráteres interproximales profundos a causa de la falta de hueso interproximal. Tal apiñamiento puede, en muchas ocasiones, ser corregido, lo que algunas veces requiere la eliminación de uno de los dientes para obtener el espacio suficiente para la disposición de los restantes.

Los procedimientos para los movimientos dentales menores dependen de un examen y entendimiento de las posibilidades y limitaciones de los medios existentes.

Se debe observar y registrar las relaciones básicas de los maxilares entre sí y con el cráneo. La forma de las arcadas y la curva oclusal, también son factores que deben tomarse en cuenta. Se observa el grado de sobremordidas vertical y horizontal, así como el ángulo de la guía incisal comparándolo con la curva oclusal para determinar si existe interferencia posterior en las excursiones protusivas.

Se examinan las inclinaciones axiales de los dientes que deberán ser movidos así como los dientes de retención que se vayan a usar. Se registrará la movilidad de los dientes así como su estado

periodontal y pulpar. Las áreas con apiñamiento y los contactos - interproximales abiertos, también se registran. La posición fisiológica de descanso, el espacio libre interoclusal y la vía de cierre se estudian.

Se observa cualquier contacto prematuro durante el cierre con desplazamientos mandibulares, ya que la eliminación de tal desplazamiento puede hacer posible el tratamiento de un caso que de otra manera no resultaría exitoso. Deben investigarse hábitos que puedan contribuir a la malposición.

BIBLIOGRAFIA VII.

- 1.- ARJEAN, José; y Korbendau, Jean Marie  
Oclusión.  
Ed. Panamericana.  
1a. ed., 1980.  
pp. 79- 101.
- 2.- BAER, Paul; and Sheldon, Benjamín.  
Gingival grafts.  
Journal of Periodontology  
Vol. 52, No. 4, 1981.  
pp. 206- 207.
- 3.- CARRANZA, Fermín Alberto  
Compendio de Periodoncia.  
Ed. Mundi.  
3a. ed., 1976.  
pp. 121, 122, 139- 144, 150- 155.
- 4.- CARRANZA, Fermín Alberto  
Periodoncia clínica de Glickman.  
Ed. Interamericana.  
5a. ed., 1982.  
pp. 615, 616, 772- 778, 788, 799-819, 821- 836.
- 5.- CHAIKIN, Richard W.  
Elements of surgical treatment in the delivery of periodontal  
therapy.  
Ed. Die Quintessenz.  
1a. ed., 1977.  
pp. 41- 58.
- 6.- DORFMAN, Howard; Kennedy, James; and Bird, William.  
Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 6, 1982.  
pp. 349- 352.
- 7.- GLICKMAN, Irvin  
Periodontología clínica.  
Ed. Interamericana.  
4a. ed., 1974.  
pp. 608- 616.
- 8.- GRANT, Daniel, et al  
Periodoncia de Orban  
Ed. Interamericana.  
4a. ed., 1975.  
pp. 389-397, 399-422.
- 9.- GOLDMAN, H.M.; and Cohen, D.W.  
Periodontal therapy.  
Ed. C.V. MOSBY COMPANY.  
5th. ed., 1973.  
pp. 402- 419, 599- 608, 616- 636.
- 10.- KALKHARR, K.; Tussing, G.; and Davis, G.  
Histologic evaluation of gingival curettagge facilitated by -  
sodium hypochlorite solution.  
Journal of Periodontology  
Vol. 53, No. 2, 1982. pp. 63- 70.

- 11.- NISHIMINE, Dennis; and O'Leary, Timothy J.  
Hand instrumentation versus ultrasonic in the removal of endo  
toxins from root surfaces.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 50, No. 7, 1979.  
pp. 345- 349.
- 12.- PRICHARD, John F.  
Enfermedad periodontal avanzada.  
Ed. Labor.  
3a. ed., 1977.  
pp. 437- 454, 743- 756.
- 13.- RAMFJORD, S.P. et al  
Oral hygiene an maintenance of periodontal support  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 1, 1982.  
pp. 26- 30.
- 14.- RAMFJORD, S.; and Ash, M.  
Periodontology and periodontics.  
Ed. Saunders Company, 1979.  
pp. 467- 495, 620- 621.
- 15.- REINHARDT, R.A. et al  
Effect of nonsterile versus sterile water irrigation with -  
ultrasonic scalinf on post- operative bacteremias.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 2, 1982.  
pp. 96- 100.
- 16.- SCHLUGER, Saúl; Youdelis, Ralph; y Page, Roy.  
Enfermedad periodontal.  
Ed. Cia. Editorial Continental .  
2a. ed., 1982.  
pp. 426- 476.
- 17.- STONE, Stephen; y Kalis, Paul J.  
Periodontología.  
Ed. Interamericana.  
1a. ed., 1978.  
pp. 120- 142, 179- 191.
- 18.- THORNTON, S.; and Garnick, J.  
Comparison of ultrasonic to hand instruments in the removal -  
of subgingival plaque.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No.1, 1982.  
pp. 35- 37.

CAPITULO VIII

CASOS CLINICOS

HISTORIA MEDICA

<u>Rosa Bertha Ramirez</u>	<u>16 años</u>
NOMBRE COMPLETO	EDAD
<u>Femenino</u>	<u>Soltera</u>
SEXO	ESTADO CIVIL
<u>Estudiante</u>	<u>Ferrocarrilero</u>
OCUPACION DE USTED	OCUPACION DE SU PADRE
<u>Cerrada Membrillos M-28 L-9 Col. Arboledas, Cuautepec. -----</u>	<u>-----</u>
DOMICILIO PARTICULAR	TELEFONO
<u>-----</u>	<u>-----</u>
DOMICILIO DEL TRABAJO	TELEFONO
<u>Florentina Velázquez</u>	<u>Luz María Díaz</u>
RECOMENDADO POR	NOMBRE DE SU DENTISTA ANTERIOR
<u>Ninguno</u>	
NOMBRE DE SU MEDICO FAMILIAR	

ANTECEDENTES PATOLOGICOS IMPORTANTES

	<u>SI</u>	<u>NO</u>	
1.- ¿Diabetes?	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
2.- ¿Hepatitis?	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
3.- ¿Enfermedades cardiovasculares?	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
4.- ¿Enfermedades respiratorias?	<u>X</u>	<u>  </u>	<u>gripas frecuentes</u>
5.- Fatiga	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
6.- Desmayos Frecuentes	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
7.- Asma	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
8.- Tendencia a Hemorragias	<u>X</u>	<u>  </u>	<u>de encías al masticar y al cepillarse.</u>
9.- Fiebre Reumática	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
10.- Enfermedades Graves recientes	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
11.- Enfermedades Venéreas	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
12.- Otras	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
13.- Reacciones a la Anestesia dental	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
14.- Toma algún medicamento frecuentemente.	<u>  </u>	<u>X</u>	<u>-----</u>

15.- Alergia a Medicamentos SI NO  
X      A la Penicilina.

16.- Cómo considera su estado de salud? Bueno

OBSERVACIONES \_\_\_\_\_

EXAMEN GINGIVAL

MANIFESTACION	SEVERIDAD			LOCALIZACION		DISTRIBUCION		
	LIG.	MOD.	SEV.	MARG.	PAP.	DIF.	GEN.	LOC.
1.- COLOR	___	___	<u>X</u>	<u>X</u>	<u>X</u>	___	___	<u>X</u>
2.- TAMAÑO	___	___	<u>X</u>	<u>X</u>	<u>X</u>	___	___	<u>X</u>
3.- FORMA	___	___	___	___	___	___	___	___
4.- CONSISTENCIA	___	___	<u>X</u>	<u>X</u>	<u>X</u>	___	___	<u>X</u>
5.- TEXTURA	___	___	___	___	___	___	___	___
6.- SANGRADO	___	<u>X</u>	___	<u>X</u>	<u>X</u>	___	___	<u>X</u>
7.- EXUDADO	<u>X</u>	___	___	___	<u>X</u>	___	___	<u>X</u>

	SEVERIDAD			LOCALIZACION				
	LIG.	MOD.	SEV.	PAP.	MARG.	GEN.	LOC.	DIF.
EXISTE INFLAMACION GINGIVAL ?	___	___	<u>X</u>	<u>X</u>	<u>X</u>	___	<u>X</u>	___
<u>X</u> <u>    </u>	___	___	___	___	___	___	___	___
SI NO								

1.- Molestias o dolor en la boca SI NO  
X      al masticar

2.- Mal olor o sabor de boca X      frecuentemente

3.- Siente sus dientes móviles      X     

4.- Le sangran sus encías X      por las noches

5.- Aprieta o rechina sus dientes      X     

6.- Hábitos X      Respiración bucal

7.- Fecha de su última visita al dentista. hace 8 años aproximadam.



- |   |   |
|---|---|
| 8.- Con qué frecuencia lo visita                        | <u>Casi nunca</u>                                       |
| 9.- Qué tratamiento ha obtenido                         | <u>Exodoncias de temporales</u>                         |
| 10.- Con qué frecuencia se cepilla los dientes.         | <u>3 veces al día.</u>                                  |
| 11.- Cómo   | <u>de atrás hacia adelante y de arriba hacia abajo.</u> |
| 12.- Qué tipo de cepillo usa                            | <u>plano, de cerdas duras,</u>                          |
| 13.- Usa algún otro aditamento para limpiar sus dientes | <u>Ninguno</u>  |

OBSERVACIONES Presenta hiperplasia gingival en el sector anterior tanto superior como inferior, y gingivitis ligera en el sector posterior.

EXAMEN ORAL

CARA, CUELLO, NODULOS, LABIOS, MEJILLAS, VESTIBULO, DUCTOS SALIVALES, PISO DE BOCA, PALADAR, OTROS.

SIN DATOS PATOLOGICOS

DATOS PATOLOGICOS

EXPLIQUE Presenta sobremordida horizontal marcada y respiración bucal.



## TRATAMIENTO INMEDIATO: PROFILAXIS Y GINGIVECTOMIA.

### GINGIVECTOMIA.

#### MATERIAL.

Aguja corta calibre No. 27, Xilocaína con Epinefrina al 2%, parodontómetro, explorador No. 23, hoja de bisturí No. 15 y mango para bisturí, curetas, raspadores de Jacquette, Suero fisiológico, cemento quirúrgico hecho a base de Oxido de Zinc mezclado con el líquido que contiene alcohol isopropílico, aceites de clavo, de pino y de cacahuate, alcanfor y colorante (Wondr-Pak).

#### METODO. (&)

- 1) Infiltración local de Xilocaína.
- 2) Marcado de profundidad de bolsas con el explorador y ayudado por el parodontómetro.
- 3) Eliminación de irritantes locales visibles.
- 4) Incisión profunda festoneada con bisel de 45 grados.
- 5) Eliminación de tejido hiperplásico y restos de irritantes locales lavando perfectamente bien con suero fisiológico.
- 6) Colocación del apósito de cemento quirúrgico.

#### RESULTADOS.

Se le indicó al paciente que ingeriera alimentos blandos no irritantes, y líquidos pero no muy calientes. Que tuviera un aseo bucal con un cepillo blando en cada una de las superficies de todos los dientes, excepto en la zona intervenida, ya que ésta va a ser limpiada con un algodón seco y limpio. Se le administraron enjuagues con perborato de sodio (Amosan) y/o cloruro de cetilpiridinio (Antiséptico bucal).

El apósito quirúrgico se desprendió después de 3 días, con lo cual se observó que había tejido de granulación. Después de un mes de intervención, pudo notarse que disminuyó considerablemente la hiperplasia.

La paciente fue remitida al otorrinolaringólogo para tratar el problema de respiración bucal, y al ortodoncista para corregir la sobremordida horizontal.

(&). Para mejor comprensión ver el Cap. VII.



S	D	I	D	M D B L				I	S	OTROS
				M	D	B	L			
	1			-	-	-	-	1		
	2			2	2	1	1	2	3	
	3			2	2	1	1	3	3	
	4			2	2	1	1	4	3	
	5			3	2	1	1	5	3	
	6	✓		5	3	4	4	6	7	
	7	✓		6	5	5	5	7	7	
	8	✓		6	6	5	5	8	7	
	9	✓		6	6	5	5	9	7	
	10	✓		6	6	5	5	10	7	
	11	✓		5	4	4	4	11	7	
	12			4	2	2	1	12	3	
	13			2	2	1	1	13	3	
	14			2	2	1	1	14	3	
	15			2	2	1	1	15	3	
	16			-	-	-	-	16		
	17			-	-	-	-	17		
	18		M	1	2	1	1	18	5	impasión alimenticia
	19			-	-	-	-	19		
	20		D	2	2	1	1	20	3	
	21			2	2	1	1	21	3	
	22			3	2	1	1	22	3	
	23			3	3	3	1	23	5	
	24			3	3	3	1	24	5	
	25			3	3	3	1	25	5	
	26			3	3	3	1	26	5	
	27			3	3	2	1	27	3	
	28			2	2	1	1	28	3	
	29		D	2	2	1	1	29	3	impasión alimenticia
	30			-	-	-	-	30		
	31		M	2	2	1	1	31	5	
	32			-	-	-	-	32		

Papile Enrojecida  
 Cráteres  
 Papile Añetada  
 Contacto De Puntos

Movilidad  
 Mon. de Encaje Inscrita bucal  
 Bolsa hosh. E. Alveolar  
 Fijación  
 Bolsa Intraoral  
 Estado de Desgaste  
 Vía de Escape alveolar  
 Necesita restauración  
 Caries cervical proximal

HISTORIA MEDICA

Graciela Aurora Rodríguez Pérez 23 años  
NOMBRE COMPLETO EDAD

Femenino Soltera  
SEXO ESTADO CIVIL

Estudiante Obrero de Ind. Metalúrg.  
OCUPACION DE USTED OCUPACION DE SU PADRE

Juventino Rosas No. 17 Col. La Pastora -----  
DOMICILIO PARTICULAR TELEFONO

-----  
DOMICILIO DEL TRABAJO TELEFONO

Dr. Alfonso Lara Dra. Rosa Ventura (IMSS)  
RECOMENDADO POR NOMBRE DE SU DENTISTA ANTERIOR

Dr. Gilberto Rodríguez (IMSS)  
NOMBRE DE SU MEDICO FAMILIAR

ANTECEDENTES PATOLOGICOS IMPORTANTES

	<u>SI</u>	<u>NO</u>	
1.- ¿Diabetes?	<u>X</u>		<u>abuela materna diabé-</u> <u>tica.</u>
2.- ¿Hepatitis?	<u>X</u>		
3.- ¿Enfermedades cardiovasculares?	<u>X</u>		<u>madre varicosa</u>
4.- Enfermedades respiratorias	<u>X</u>		<u>Gripas no frecuentes</u>
5.- Fatiga	<u>X</u>		
6.- Desmayos Frecuentes	<u>X</u>		
7.- Asma	<u>X</u>		
8.- Tendencia a Hemorragias	<u>X</u>		
9.- Fiebre Reumática	<u>X</u>		<u>feumatismo en extre-</u> <u>midades.</u>
10.- Enfermedades graves recientes	<u>X</u>		
11.- Enfermedades venéreas	<u>X</u>		
12.- Otras	<u>X</u>		

	<u>SI</u>	<u>NO</u>
13.- Reacciones a la anestesia dental	<u>X</u>	_____
14.- Toma algún medicamento frecuentemente	<u>X</u>	_____
15.- Alergia a medicamentos	<u>X</u>	<u>alergia a la tela de lana.</u>
16.- Cómo considera su estado de salud		<u>Bueno.</u>

OBSERVACIONES Usa anteojos con bastante graduación por padecer miopía desde pequeña.

EXAMEN GINGIVAL

MANIFESTACION (CAMBIOS DE)	SEVERIDAD			LOCALIZACION		DISTRIBUCION		
	LIG.	MOD.	SEV.	MARG.	PAP.	DIF.	GEN.	LOC.
1.- COLOR	<u>X</u>	___	___	<u>X</u>	<u>X</u>	___	<u>X</u>	___
2.- TAMAÑO	___	<u>X</u>	___	<u>X</u>	___	___	___	<u>X</u>
3.- FORMA	___	<u>X</u>	___	<u>X</u>	<u>X</u>	___	___	<u>X</u>
4.- CONSISTENCIA	___	<u>X</u>	___	<u>X</u>	<u>X</u>	___	___	<u>X</u>
5.- TEXTURA	___	___	<u>X</u>	<u>X</u>	<u>X</u>	___	___	<u>X</u>
6.- SANGRADO	<u>X</u>	___	___	___	<u>X</u>	___	<u>X</u>	___
7.- EXUDADO	___	<u>X</u>	___	<u>X</u>	<u>X</u>	___	___	<u>X</u>

	SEVERIDAD			LOCALIZACION				
	LIG.	MOD.	SEV.	PAP.	MARG.	GEN.	LOC.	DIF.
EXISTE INFLAMACION GINGIVAL ?	<u>X</u>	___	___	___	<u>X</u>	<u>X</u>	___	___
<u>X</u>	___	<u>X</u>	___	<u>X</u>	___	<u>X</u>	___	___
<u>SI</u>								
<u>NO</u>								

OBSERVACIONES Existe gran acumulación de cálculos dentarios en el cuello de las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, y ligera acumulación en las superficies vestibulares superiores de molares.

EXAMEN ORAL

CARA, CUELLO, NODULOS, LABIOS, MEJILLAS, VESTIBULO, DUCTOS SALIVALES, PISO DE BOCA, PALADAR, OTROS.

SIN DATOS PATOLOGICOS

X DATOS PATOLOGICOS

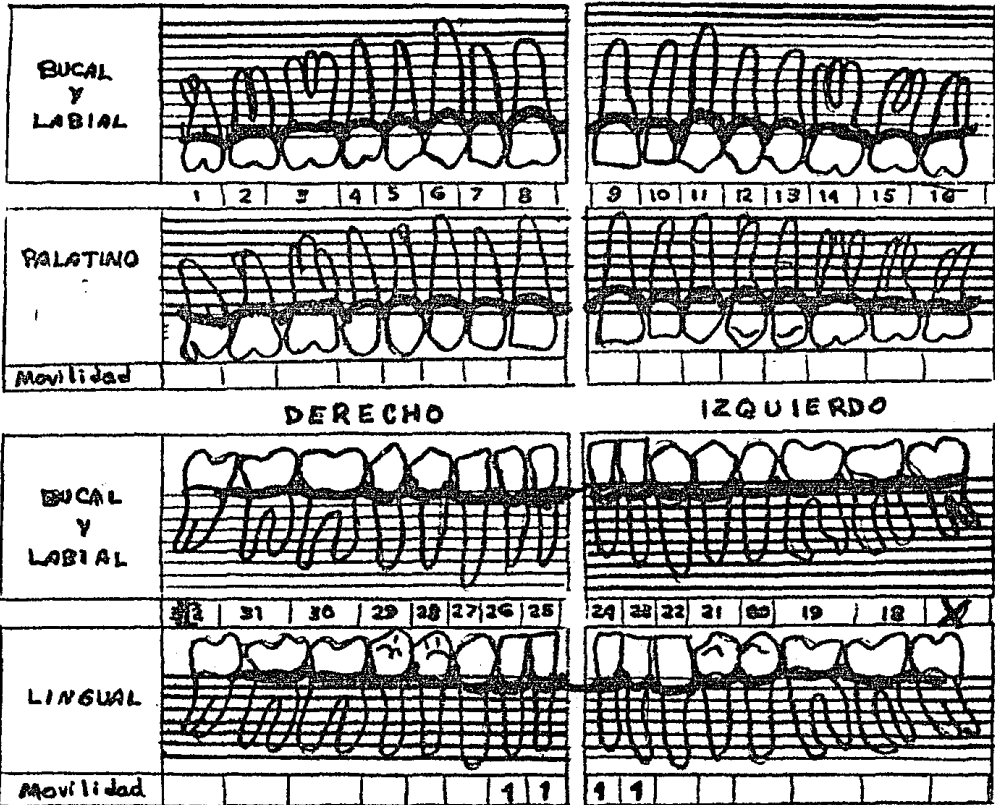
EXPLIQUE Labios poco hidratados; mordida borde a borde; diastemas en centrales superiores y lateral y central inferiores.

	<u>SI</u>	<u>NO</u>	
1.- MOLESTIAS O DOLOR EN LA BOCA	___	<u>X</u>	_____
2.- MAL OLOR O SABOR DE BOCA	<u>X</u>	___	<u>al despertarse</u>
3.- SIENTE SUS DIENTES MOVILES	___	<u>X</u>	_____
4.- LE SANGRAN SUS ENCIAS	<u>X</u>	___	<u>en ocasiones</u>
5.- APRIETA O RECHINA SUS DIENTES	___	<u>X</u>	_____
6.- HABITOS	___	<u>X</u>	_____
7.- FECHA DE SU ULTIMA VISITA AL DENTISTA			<u>hace aprox. 3 años</u>
8.- Con QUE FRECUENCIA LO VISITA			<u>cada año.</u>
9.- QUE TRATAMIENTO HA OBTENIDO			<u>obturaciones</u>
10.- CON QUE FRECUENCIA SE CEPILLA LOS DIENTES			<u>3 veces al día.</u>
11.- COMO _____ de la encía marginal hacia el borde incisal u oclusal			_____
12.- QUE TIPO DE CEPILLO USA _____			<u>ORAL-B</u>
13.- USA ALGUN OTRO ADITAMENTO PARA LIMPIAR SUS DIENTES _____			<u>hilo seda</u>
_____ dental, enjuagues con antiséptico.			_____

OBSERVACIONES Considero que según lo que reporta, no usa adecuadamente el cepillo ni los aditamentos de limpieza dental.



## PARODONTOGRAMA



Cada espacio entre las líneas corresponde a 2 mm.

Margen gingival. (rojo)

Fondo de bolsa. (azul)

Migración →

Piezas ausentes X

Piezas incluidas I

Protésis parcial removible =====

Protésis fija =====

Movilidad Grado 1, 2, 3.



HISTORIA CLINICA  
(Datos más importantes).

NOMBRE: GRACIELA AURORA RODRIGUEZ PEREZ.

EDAD: 23 años

EDO. CIVIL: Soltera.

OCUPACION: Estudiante

LUGAR DE NACIMIENTO: D.F.

DOMICILIO: Juventino Rosas No. 17, Col. La Pastora

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES PATOLOGICOS.

Abuela materna diabética.

Madre alérgica a ciertos alimentos (guayaba, huevo, leche) y sufrió hace más o menos 5 años de una intoxicación con hongos. Sufre de -  
várices en extremidades inferiores desde hace 3 años.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Principio de reumatismo en extremidades inferiores, padeció de una infección en el pie hace 6 meses, y un mes después otra infección en un ojo, fueron tratadas.

Reporta alergia a la tela de lana.

Sufría de amigdalitis frecuentes por lo cual fueron extirpadas.

Dolor esporádico de oídos.

Gripas no muy frecuentes con expectoración abundante.

Sangrado de encías al cepillarse.

Cefaleas esporádicas en la región frontal.

Visión anormal. Presenta miopía por lo que usa anteojos.

EXAMEN BUCAL.

LABIOS. Color rosa coral, poco hidratados, el inferior más volumi-  
noso que el superior, consistencia blanda, buen nivel de sellado.

ENCIA. Color rosa pálido con pigmentaciones de melanina, textura  
suave, consistencia firme, sangrado a la palpación, buena inserción  
de frenillos, vestibulo profundo.

CARRILLOS. Color rosa pálido, textura suave, consistencia blanda,  
con buena hidratación.

PALADAR. Color rosa pálido, textura rugosa, consistencia firme, -  
volumen regular.

LENGUA. Color rosa coral, volumen medio, textura rugosa, presenta  
ligeras fisuras en el dorso.

PISO DE BOCA. Color rosa coral, textura suave, consistencia blanda.

GANGLIOS LINFATICOS. Sin dolor, no palpables.

OCLUSION. Clase I, borde a borde, presenta diastemas entre centrales superiores y entre el central y lateral inferiores derechos.

ATM. Sin patología.

ANTECEDENTES DE TRATAMIENTOS DENTALES. Obturaciones con amalgama - en los primeros molares inferiores y el primer molar superior izquierdo, cirugía del tercer molar inferior izquierdo.

OBSERVACIONES. Presenta cálculo dentarios supragingivales en los dientes anteriores inferiores en su cara lingual y en los primeros molares superiores en su cara vestibular. También placa dentobacteriana en el cuello de todos los dientes.

TRATAMIENTO INMEDIATO: Profilaxis, y Raspaje y Curetaje con colgajo.

RASPAJE Y CURETAJE CON COLGAJO.

MATERIAL.

Aguja corta calibre 27, Xilocafina con epinefrina al 2%, bisturí hoja No. 11, legra, curetas, estuche de profilaxis, limas para hueso, alveolotomo, sutura nylon 3-0, cemento quirúrgico de óxido de zinc.

METODO.

- 1) Asepsia de la zona con un antiséptico bucal, infiltración de - anestesia localmente.
- 2) Incisión de Newman y desprendimiento de colgajo con legra.
- 3) Eliminación de irritantes locales y de tejido enfermo. El tejido óseo enfermo se eliminó con alveolotomo y lima para hueso; el tejido blando enfermo, con curetas.
- 4) Lavado con suero fisiológico.
- 5) Se presiona el colgajo con una gasa hacia el cuello de los dientes.
- 6) Sutura interdental.
- 7) Colocación del apósito de cemento quirúrgico.

Se le indica al paciente que no podrá incidir los alimentos en la región operada, y que debe colocarse compresas de hielo seguidas de agua tibia.

Se le administran analgésicos y antibióticos durante 4 días, y colutorios de perborato de sodio durante 3 días después de cada comida, sin olvidar cepillarse los dientes en la forma indicada.

## RESULTADOS.

Después de 7 días, fueron eliminados la sutura y el apósito, observándose tejido de granulación.

Radiográficamente no hubo cambios en cuanto a recuperación ósea después de un mes, la paciente no tenía molestia alguna, aunque radiográficamente no existiera recuperación de hueso.

La paciente debe ser controlada periódicamente para vigilar - su aseo bucal y corregir sus fallas en cuanto a la técnica de cepillado empleada.

Después del control posoperatorio de la paciente, fue remitida al ortodoncista para la corrección de los diastemas y de la mordida borde a borde.

HISTORIA MEDICA

<u>Adriana Sánchez Azcona</u>	<u>14 años</u>
NOMBRE COMPLETO	EDAD
<u>Femenino</u>	<u>Soltera</u>
SEXO	ESTADO CIVIL
<u>Estudiante</u>	<u>Obrero textil</u>
OCUPACION DE USTED	OCUPACION DE SU PADRE
<u>Venustiano Carranza No. 15, Cuauhtepc Barrio Bajo.</u>	<u>-----</u>
DOMICILIO PARTICULAR	TELEFONO
<u>-----</u>	<u>-----</u>
DOMICILIO DEL TRABAJO	TELEFONO
<u>Iniciativa propia</u>	<u>Ninguno</u>
RECOMENDADO POR	NOMBRE DE SU DENTISTA ANTERIOR.

Dr. Juárez del IMSS  
NOMBRE DE SU MEDICO FAMILIAR

	<u>SI</u>	<u>NO</u>	
1.- ¿Diabetes?	<u>---</u>	<u>X</u>	<u>Abuela materna diabética</u>
2.- ¿Hepatitis?	<u>---</u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
3.- ¿Enfermedades cardiovasculares	<u>---</u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
4.- Enfermedades respiratorias?	<u>X</u>	<u>---</u>	<u>Gripa con frecuencia</u>
5.- Fatiga	<u>---</u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
6.- Desmayos frecuentes	<u>---</u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
7.- Asma	<u>---</u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
8.- Tendencia a Hemorragias	<u>X</u>	<u>---</u>	<u>de la encía con el cepi-</u> <u>llo.</u>
9.- Fiebre reumática	<u>---</u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
10.- Enfermedades graves recientes	<u>---</u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
11.- Enfermedades venéreas	<u>---</u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
12.- Otras	<u>X</u>	<u>---</u>	<u>Cefaleas</u>
13.- Reacciones a la anestesia dental	<u>---</u>	<u>?</u>	<u>No lo sabe.</u>
14.- Toma algún medicamento frecuentemente	<u>X</u>	<u>---</u>	<u>Analgésicos.</u>
15.- Alergia a medicamentos	<u>---</u>	<u>X</u>	<u>-----</u>
16.- Cómo considera su estado de salud	<u>---</u>	<u>---</u>	<u>Bueno</u>

EXAMEN GINGIVAL

MANIFESTACION (Cambios de)	SEVERIDAD			LOCALIZACION		DISTRIBUCION		
	LIG.	MOD.	SEV.	MARG.	PAP.	DIF.	GEN.	LOC.
1.- COLOR	---	---	<u>X</u>	<u>X</u>	<u>X</u>	---	---	<u>X</u>
2.- TAMAÑO	---	---	<u>X</u>	<u>X</u>	<u>X</u>	---	---	<u>X</u>
3.- FORMA	---	---	<u>X</u>	<u>X</u>	<u>X</u>	---	---	<u>X</u>
4.- CONSIS- TENCIA	---	<u>X</u>	---	<u>X</u>	<u>X</u>	---	---	<u>X</u>
5.- TEXTURA	---	<u>X</u>	---	<u>X</u>	<u>X</u>	---	---	<u>X</u>
6.- SANGRADO	---	---	<u>X</u>	<u>X</u>	---	---	---	<u>X</u>
7.- EXUDADO	<u>X</u>	---	---	---	---	---	---	<u>X</u>

	SEVERIDAD			LOCALIZACION				
	LIG.	MOD.	SEV.	MARG.	PAP.	DIF.	GEN.	LOC.
EXISTE INFLA MACION GINGI VAL ?	<u>X</u>	---	---	<u>X</u>	<u>X</u>	---	---	<u>X</u>
<u>X</u> SI NO								

OBSERVACIONES El frenillo vestibular inferior es muy corto y su inserción está en la papila interdentalia, produciendo retracción gingival vestibular de los incisivos centrales inferiores.

EXAMEN ORAL

CARA, CUELLO, NODULOS, LABIOS, MEJILLAS, VESTIBULO, DUCTOS SALIVALES, PISO DE BOCA, PALADAR, OTROS.

\_\_\_ SIN DATOS PATOLOGICOS

X DATOS PATOLOGICOS

EXPLIQUE Su cara dá un aspecto de retraso mental aunque no lo padezca. Sus labios están poco hidratados y de textura rugosa. Presenta lengua saburral. El frenillo vestibular inferior es corto y está insertado en la papila interdental.

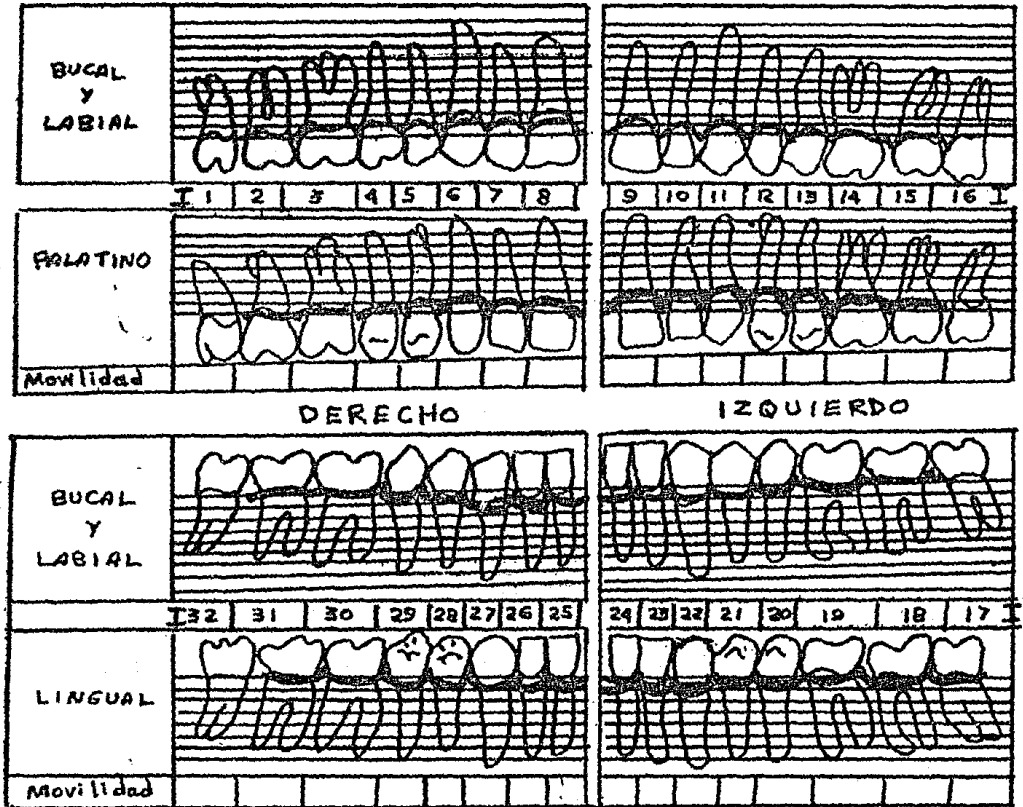
	SI	NO	
1.- Molestias o dolor en la boca	<u>X</u>	___	<u>Quando se cepilla</u>
2.- Mal olor o sabor de boca	<u>X</u>	___	<u>Casi siempre</u>
3.- Siente sus dientes móviles	___	<u>X</u>	___
4.- Le sangran sus encías	<u>X</u>	___	<u>Frecuentemente.</u>

- 5.- Aprieta o rechina sus dientes   X
- 6.- Hábitos   X     Usa palillos
- 7.- Fecha de su última visita al dentista.   Casi nunca lo visita
- 8.- Con qué frecuencia lo visita   "
- 9.- Qué tratamiento ha obtenido   Ninguno
- 10.- Con qué frecuencia se cepilla los dientes   2 ó 3 veces/día
- 11.- Cómo   De atrás hacia adelante (Distal-mesial-distal)
- 12.- Qué tipo de cepillo usa   plano y de cerdas duras
- 13.- Usa algún otro aditamento para limpiar sus dientes   ninguno


OBSERVACIONES   Su higiene bucal es muy defectuosa por falta de conocimientos sobre cómo debe realizarla.



# PARODONTOGRAMA



Cada espacio entre líneas corresponde a 2 mm.

Margen gingival (rojo)  
 Fondo de bolsa (azul)  
 Migración   
 Piezas ausentes X

Piezas incluidas I  
 Prótesis para. rem. =====  
 Prótesis fija =====  
 Movilidad Grado 1, 2, 3.





## FRENILECTOMIA.

### MATERIAL.

Aguja calibre 27 corta, Xilocafna con epinefrina al 2%, 2 pinzas hemostáticas, sutura nylon 3-0, cemento quirúrgico de oxido de zinc, bisturí hoja No. 11.

### METODO.

- 1) Anestesia local en el surco vestibular (fondo de saco) a nivel de incisivos centrales inferiores.
- 2) Pinzar el frenillo colocando una pinza en la porción labial y - la otra en la porción gingival, quedando las puntas de las pinzas unidas en el fondo de saco.
- 3) Cortar el frenillo entre las pinzas y desinsertar las fibras - del frenillo en el reborde alveolar.
- 4) Se sutura y se coloca el apósito de cemento quirúrgico.
- 5) Se le indica al paciente que coloque hielo sobre el labio inferior y después compresas de agua fría. Debe evitar comidas duras e irritantes.

Se le administraron antibióticos y analgésicos en caso de dolor. Los analgésicos ingeridos con leche por posible gastritis.

### RESULTADOS.

Después de 7 días se eliminó el apósito y la sutura, observándose tejido de granulación.

Dos meses después, se observó que el margen gingival cubría - 1 mm más al diente, adhiriéndose a la superficie vestibular.

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

Para elaborar un buen diagnóstico y poder elegir el tratamiento adecuado, es necesario conocer la anatomía y fisiología de los tejidos de soporte del diente, así como sus características - en estado de salud y patológicas identificando los diferentes tipos de parodontopatías, gingivitis en este caso.

La Historia Clínica es de gran ayuda, pues en ella plasmamos los datos de interés para elaborar un diagnóstico. Los datos que más nos interesarían de la Historia Clínica son:

- a) Antecedentes hereditarios patológicos, como diabetes, hemofilia, hemorragias.
- b) Alergias a medicamentos, principalmente a aquéllos que vayan a ser utilizados durante el tratamiento del paciente.
- c) Antecedentes personales patológicos, como diabetes, anemia, - hemofilia, leucemia, epilepsia, trastornos psicósomáticos o disfunciones endócrinas entre otras.
- d) El tipo, calidad y cantidad de la dieta para investigar si - existe desnutrición o avitaminosis.
- e) El tipo de trabajo que realiza, para conocer si sufre intoxicación por estar en contacto con metales pesados.
- f) En el examen bucal nos interesa la consistencia, textura, color, forma y grado de hidratación de los tejidos blandos (labios, encía, carrillos, lengua, piso de boca); el tipo de oclusión presente y la alineación de los dientes en la arcada.
- g) El examen radiográfico nos permite observar los cambios óseos los cuales no podrían ser vistos a simple vista.
- h) Los modelos de estudio montados en el articulador, sirven para ver la oclusión del paciente con más detalle.
- i) Muchas veces son necesarios los estudios de laboratorio para corroborar la causa de la gingivopatía.

La dieta juega un papel importante dentro de la salud bucal, ya que una dieta rica en Carbohidratos, produce fermentaciones - por microorganismos bucales originando caries y gingivitis, en - cambio una dieta fibrosa ayuda a eliminar las placas adhesivas - que pudieran originarse en los dientes. Con ésto no quiero decir que al ingerir estos alimentos, se va a suprimir el cepillado, si

no que únicamente favorece la eliminación de capas adhesivas sobre los dientes.

Idealmente la prevención de gingivitis debe iniciarse de preferencia a los 2 años y medio o 3 años de edad, pues en esta etapa el niño no tiene ideas erróneas de la odontología y ningún temor natural al odontólogo. También deben establecerse tanto buenos hábitos en la dieta evitando la ingestión excesiva de azúcar, como en la higiene oral casera.

Un inconveniente en esta edad, es que el niño es muy pequeño para comprender de qué se trata y además no tiene la habilidad necesaria para cepillar efectivamente sus dientes, por eso es necesario que los padres participen activamente utilizando las técnicas de control de placa.

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

- 1.- ABJEAN, José y Korbendau, Jean Marie.  
Oclusión.  
Ed. Panamericana.  
1a. ed., 1980. Cap. VII.
- 2.- AINAMO, A.; Ainamo, J.; and Poikkeus, R.  
Continous widening of the band of attached gingiva from 23 to  
65 years of age.  
Journal of Periodontal Research.  
Vol. 16, No. 6, 1981. Cap. IV.
- 3.- AMAYA Alva, Salvador et al  
Hiperplasia fibrosa gingival idiopática con compromiso óseo ex-  
tenso.  
Asociación Dental Mexicana.  
Vol. 37, No. 4, 1980. Cap. IV.
- 4.- BAER, Paul N.; y Benjamin, Sheldon.  
Enfermedad periodontal en niños y adolescentes.  
Ed. Mundi.  
1a. ed., 1975. Caps. II, IV, V.
- 5.- BAER, Paul; and Benjamin, Sheldon.  
Gingival grafts.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 4, 1981. Cap. VII.
- 6.- BARNETT, M.L.; Wittwer, J.W.; and Miller, R.L.  
Descamative gingivitis in a 13 years old male.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No.5, 1981. Cap. IV.
- 7.- BARTOLUCCI, E.G.; and Parkes, R.B.  
Acelerated periodontal breakdown in uncontrolled diabetes.  
Oral surgery, oral medicine and oral pathology.  
Vol. 52, No. 4, 1981. Cap. IV.
- 8.- BARTOLUCCI, E.G.; Swan, R.H.; and Hurt, W.C.  
Oral manifestations of hereditary hemorrhagic teleangiectasia.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 3, 1982. Cap. IV.
- 9.- BASSIOUNY, M.A.; and Grant, A.A.  
Oral hygiene for the partially edentulous.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 4, 1981. Cap. V.
- 10.- BUCKLEY, Louise A.  
The relationships between malocclusion, gingival inflamation,  
plaque and calculus.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 1, 1981. Cap. III.
- 11.- BURKET, Lester William.  
Medicina bucal. Diagnóstico y tratamiento.  
Ed. Interamericana.  
7a, ed.,                      Cap. IV.

- 12.- CAFFESSE, R.G. et al  
The effect of mechanical stimulation on the keratinization -  
of sulcular epithelium.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 2, 1982. Cap. V.
- 13.- CARRANZA, Fermín A.  
Compendio de Periodoncia.  
Ed. Mundi.  
3a. ed., 1976. Caps. II, V, VII.
- 14.- CARRANZA, Fermín A.  
Periodontología clínica de Glickman.  
Ed. Interamericana.  
5a. ed., 1982. Caps. VI, VII.
- 15.- CASTELLI, W.A. et al  
Gingival response to silk, cotton and nylon suture material.  
Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology.  
Vol. 45, No.2, 1978. Cap. III.
- 16.- CHAIKIN, Richard W.  
Elements of surgical treatment in the delivery of periodontal  
therapy.  
Ed. Buch und Zeitschriften- Verlag. "Die Quintessenz".  
1a. ed., 1977. Cap. VII.
- 17.- DORFMAN, Howard; Kennedy, James,; and Bird, William.  
Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 6, 1982. Cap. VII.
- 18.- DREYER, W.P.; and Thomas, C.J.  
Diphénylhydantoinate- induced hiperplasia of the masticatory  
mucosa in an edentulous epileptic patient.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 45, No. 5, 1978. Caps. III, IV.
- 19.- FINN, Sidney, B.  
Odontología pediátrica.  
Ed. Interamericana.  
4a. ed., 1976. Cap. III.
- 20.- FOUREL, I. et al  
A clinical approach to gingival stimulation.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 3, 1981. Cap. V.
- 21.- GIRGIS, S.S. et al  
Dental root abnormalitie and gingival overgrowth in epileptic  
patients receiving anticonvulsant therapy.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 51, No. 8, 1980. Cap. III.
- 22.- GLICKMAN, Irvin.  
Periodontología clínica.  
Ed. Interamericana.  
4a. ed., 1974. Caps. I- VII.
- 23.- GOLDMAN, H.M.; and Cohen, D.W.  
Periodontal therapy.  
Ed. C.V. Mosby Company.  
5 th. ed., 1973. Caps. I, VI, VII.



- 24.- GOMEZ NATALDI, Recaredo A.  
Radiología odontológica.  
Ed. Mundi.  
2a. ed., 1975. Cap. II.
- 25.- GORLIN, Robert J.; y Goldman Henry M.  
Patología oral de Thoma.  
Ed. Salvat.  
1a. ed., 1973. Cap. IV.
- 26.- GRANT, Daniel et al  
Periodoncia de Orban.  
Ed. Interamericana.  
4a. ed., 1975. Caps. IV, V, VII.
- 27.- GRISPAN, David.  
Enfermedades de la boca.  
Ed. Mundi.  
1a. ed., 1976. Vol. III. Cap. IV.
- 28.- HAM, Arthur.  
Tratado de histología.  
Ed. Interamericana.  
7a. ed., 1975. Caps. I, II.
- 29.- HANCOCK, E.B.; and Wirthlin. M.R.  
The location of the periodontal probe tip in health and disease.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 3, 1981. Cap. VI.
- 30.- HEIJL, Lars; and Lindhe, Jan.  
The effect of metronidazole on established gingivitis and plaque in beagle dogs.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 3, 1982. Cap. V.
- 31.- HERRERO LUJAMBIO, Aurelio.  
Retracción gingival.  
Asociación Dental Mexicana.  
Vol. 36, No. 4. 1979. Cap. IV.
- 32.- HOLTUIS, A.F.; Gelskey, S.C.; and Chebib, F.S.  
The relationships between gingival tissue temperatures and various indicators of gingival inflammation.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 4, 1981. Caps. IV, VI.
- 33.- ISRAELSON, H.; Binnie, W.; and Hurt, W.  
The hiperplastic gingivitis of Wegener's granulomatosis.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 2, 1981. Caps. III, IV.
- 34.- JACOBSEN, Peter L. et al  
Idiopathic gingival ulcerations. Ten cases of a previously unreported entity.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 50, No. 6, 1980. Cap IV.
- 35.- KALKWARF, K.; Tussing, G.; and Davis, G.  
Histologic evaluation of gingival curettagge facilitated by sodium hypochlorite solution.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 2, 1982. Cap. VII.

- 36.- KARDACHI, B.J.; and Newcomb, G.M.  
A clinical study of gingival inflammation in renal transplant - recipients taking immunosuppressive drugs.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 49, No. 6, 1978. Cap. III.
- 37.- KERR, Donald; and Ash, Major.  
Oral Pathology.  
Ed. Lea and Febiger  
4th. ed., 1978. Cap. III.
- 38.- KIMURA FUJIKAMI, Takae.  
El paciente psiquiátrico y su relación con la hiperplasia gingival hidantoinica.  
Asociación Dental Mexicana.  
Vol. 39, No. 1. 1982. Cap. IV.
- 39.- KNUUTTILA, M.; and Söderling, E.  
Effect of chlorhexidine on the release of lysosomal enzymes from cultured macrophages.  
Acta Odontológica Scandinávica.  
Vol. 39, No. 5, 1981. Cap. V.
- 40.- LAMBERTS, D.; Wunderlich, R.; and Caffesse, P.  
The effect of waxed and unwaxed dental floss on gingival health  
Plaque removal and gingival response.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 6, 1982. Cap. V.
- 41.- LAMBERTS, D. et al  
The effect of waxed and unwaxed dental floss on gingival health. Crevicular fluid flow and gingival bleeding.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 6, 1982. Cap. V.
- 42.- LITNER, M.M. et al  
Acute streptococcal gingivostomatitis.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 53, No. 2, 1982. Cap. IV.
- 43.- LOESCHE, Walter et al  
The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 4, 1982. Cap. IV.
- 44.- MIKKELSEN, Lena et al  
Classification and prevalences of plaque streptococci after two years oral use of chlorhexidine.  
Journal of Periodontal Research.  
Vol. 16, No. 6, 1981. Cap. V.
- 45.- MOSKOW, Bernard.  
A case report of unusual dental calculus formation.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 49, No. 6, 1978. Cap. III.
- 46.- NEIDERMAN, Richard; and Sullivan, Thomas.  
Oral hygiene skill achievement. Index I and Index II.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 3, 1981. Cap. V.

- 47.- NEWCOMB, G.M.; Seymoure, G.J.; and Adkins, K.F.  
An unusual form of chronic gingivitis: An ultrastructural, histochemical, and immunologic investigation.  
Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology.  
Vol. 53, No. 5, 1982. Cap. IV.
- 48.- NEWMAND, P.S.; and Addy, M.  
Comparison of hypertonic saline and chlorhexidine mouthrinses after the inverse bevel flap procedure.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No. 5, 1982. Cap. V.
- 49.- NISENGARD, R.J.; and Neiders, M.  
Descamative lesions of the gingiva.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No. 9, 1981. Cap. IV.
- 50.- NISHIMINE, Dennis; and O'Leary, Timothy J.  
Hand instrumentation versus ultrasonic in the removal of endotoxins from root surfaces.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 50, No. 7, 1979. Cap. VII.
- 51.- ORBAN, Balint  
Histología y embriología bucodental.  
Ed. Labor.  
3a. ed., 1964. Caps. I, II.
- 52.- ORBAN, Balint.  
Periodoncia.  
Ed. Interamericana.  
2a. ed., 1975. Caps. I, II.
- 53.- PALMER, R.M.; and Eveson, J.W.  
Plasma cell gingivitis.  
Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology.  
Vol. 51, No. 2, 1981. Cap. IV.
- 54.- PORTILLA ROBERTON, Javier.  
El aseo bucal sin pasta dental es más saludable.  
Gaceta UNAM.  
Vol. II, No. 20, 1983. Cap. V.
- 55.- PRICHARD, John F.  
Enfermedad periodontal avanzada.  
Ed. Labor.  
3a. ed., 1977. Caps. II- IV, VI, VII.
- 56.- PROVENZA, Vicent.  
Histología y embriología odontológicas.  
Ed. Interamericana.  
1a. ed., 1974. Cap. I.
- 57.- RAMFJORD, S.P. et al  
Oral hygiene and maintenance of periodontal support.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No.1, 1982. Cap. VII.
- 58.- RAMFJORD, S.P.; and Ash, M.M.  
Periodontology and periodontics.  
Ed. Saunders Co., 1979.  
Caps. II, III, VII.

- 59.- REINHARDT, R.A. et al  
Effect of nonsterile versus sterile water irrigation with ultrasonic sacling on post-operative bacteremias.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No.2, 1981. Cap. VII.
- 60.- SCHIØDT, Morten.  
Traumatic lesions of the gingiva provoked by toothbrushing.  
Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology.  
Vol. 52, No.3, 1981. Caps. IV, V.
- 61.- SCHLUGER, Saúl; Youdelis, Ralph; y Page, Roy.  
Enfermedad periodontal.  
Ed. C&E.C.S.A.  
2a. ed., 1982. Cap. VII.
- 62.- SEYMOUR, G.I.; Crouch, M.S.; and Powell, R.N.  
The phenotypic characterization of lymphoid cell subpopulations in gingivitis in children.  
Journal of Periodontal Research.  
Vol. 16, No.5, 1981. Cap. IV.
- 63.- SPERKMAN BORG, Israel et al  
El efecto de la clorhexidina gel sobre la acumulación de placa bacteriana debajo de apósitos quirúrgicos.  
Asociación Dental Mexicana.  
Vol. 38, No.5, 1981. Cap. V.
- 64.- SPERKMAN BORG, Israel.  
Gingivitis experimental en el hombre, su distribución y prevención por medio del gluconato de clorhexidina.  
Asociación Dental Mexicana.  
Vol. 37, No. 4, 1980. Cap. V.
- 65.- STEIN GMORA, Eduardo.  
Agentes quimioterapéuticos en el control de placa bacteriana.  
Asociación Dental Mexicana.  
Vol. 36, No.6, 1979. Cap. V.
- 66.- STEINBERG, S.C.; and Steinberg, A.D.  
Phenytoin- induced gingival overgrowth control in severely - retarded children.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No.7, 1982. Caps. III, IV.
- 67.- STOLLER, N.H. et al  
Clinical evaluations of an amine fluoride mouthrinse on gingival inflammation and plaque accumulation.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 48, No.10, 1977. Cap. V.
- 68.- STONE, Stephen; y Kalis, Paul  
Periodontología.  
Ed. Interamericana.  
1a. ed., 1978. Caps. II, III, VI, VII.
- 69.- TABITA, Paul V. et al  
Effectiveness of supragingival plaque control on the development of subgingival with moderate pocket depth.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No.2, 1981. Cap. V.

- 70.- THORNTON, S.; and Garnick, J.  
Comparison of ultrasonic to hand instruments in the removal  
of subgingival plaque.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No.1, 1982. Cap. VII.
- 71.- TOTO, Patrick; Bromberg, M.; and Toto, M.  
Gingivitis induced by gingival impaction in monkeys.  
Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology.  
Vol. 52, No. 3, 1981. Cap. IV.
- 72.- TURNER, C.H.  
Subacute pericoronitis from and unerupted supernumerary third  
molar.  
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology.  
Vol. 45, No.1, 1978. Cap. IV.
- 73.- VITO, V.J.; Appelgren, R.; and Robinson, P.J.  
Collagenase and neutral metallo- proteinase activity in extracts  
of inflamed human gingiva.  
Journal of Periodontal Research.  
Vol. 16, No.4, 1981. Cap. IV.
- 74.- VOGEL, R.I.; Alfano, M.; and Monhold, J.H.  
The effect of intrasulcular brushing on sulcular epithelial  
permeability.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No.5, 1981. Cap. V.
- 75.- WAERHANG, Jens.  
Effect of toothbrushing on subgingival plaque formation.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 52, No.1, 1981. Cap. V.
- 76.- WAITE, Daniel E.  
Cirugía bucal práctica.  
Ed. C.E.C.S.A.  
1a. ed., 1972. Cap. VII.
- 77.- WENSTRÖM, Jan L.  
The effect of a new anti- plaque agent (CK- 0569A) on develop  
ing plaque and gingivitis in man.  
Journal of Periodontology.  
Vol. 53, No.3, 1982. Cap. V.
- 78.- WHITE, D.; and Maygrand, D.  
Association of oral bacteroides with gingivitis and adult ---  
periodontitis.  
Journal of Periodontal Research.  
Vol. 16, No.3, 1981. Cap. IV.
- 79.- ZEGARELLI, Edward et al  
Diagnóstico en patología oral.  
Ed. Salvat.  
1a. ed., 1972. Cap. IV.