

2 ejemplares
(10)



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

AFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

T E S I S
QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ORALIA ANDRIANO CAMPOS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

Al ver el conjunto de enfermedades a las que se encuentra expuesta la encía, así como las manifestaciones clínicas de la boca, resulta imperiosa la necesidad de hacer verdaderamente conciencia del papel que desempeña el Cirujano Dentista, ante el problema clínico que representa cada una de estas enfermedades y los medios que tienen a su alcance para lograr la terapéutica más adecuada para cada uno de los casos.

La Parodontia, rama fundamental de la Odontología Clínica, constituye una de las bases principales del diagnóstico y enfoque terapéutico del paciente.

Así como sabemos que la Gingivitis es la inflamación de la encía, es una de las formas más comunes de la enfermedad Parodontal.

Dicha inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, ya que los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba, y cálculos dentarios; son extremadamente comunes.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de GINGIVITIS. Más sin embargo en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por irritación local.

No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que hay alteraciones Parodontales.

En la práctica Odontológica es muy frecuente encontrar este tipo de padecimientos que al ser diagnosticados por el Cirujano Dentista, dará margen a frenar una de estas enfermedades y sobre todo a intervenir de una manera directa, en el alivio del problema estomatológico, cuando éste exista.

Como hago mención anteriormente, que el parodonto debe considerarse como un estímulo, para el mejoramiento de la cavidad oral.

En lo particular, dicho tema lo he escogido ya que en la experiencia clínica que he adquirido, por lo general lo más afectado ha sido la encía en la forma de Gingivitis Aguda, lo que he observado en pacientes, tanto en niños -

como en adultos, siendo más común en los últimos.

El objetivo de mi tema es estar y dar por enterado, acerca de las Afecciones Gingivales Agudas así como igualmente se hablará de su Tratamiento de las mismas, ya que estas enfermedades pueden ocasionar desde un simple dolor hasta llegar a serios problemas, así como también llegar a haber pérdidas dentarias que serían ocasionadas principalmente por la iniciación de la enfermedad Parodontal causada por la destrucción patológica de los tejidos parodontales.

A todo esto se le daría el valor según a los factores de dicha enfermedad como pueden ser de origen Local o General, siendo esto un capítulo de suma importancia de lo cual se hablará a continuación.

La inflamación como respuesta de alteraciones en pacientes, por lo que mi mayor interés es dedicarme con esmero a dicho tema, ya que también puede haber fenómenos menos llamativos que pueden ser de igual importancia diagnóstica, si no mayor.

Con mayor atención enfocaré el presente trabajo hacia la importancia de la salud gingival, ya que tanto en los aspectos sistémico, estético así como el social, es necesario tomarlos en cuenta en un paciente.

También como sabemos los que estudiamos la materia, que la encía sufre varios cambios y que estos dependen de su etiología ya que unas de las principales enfermedades son las Gingivitis Agudas, a las cuales daré mayor énfasis.

Por tal motivo en el contenido de este tema, intento hacer notar la importancia que encierra el conocimiento de las alteraciones y enfermedades que se presentan en la encía.

El desarrollo de esta tesis, tiene como principal objetivo poner de manifiesto cada uno de los puntos de la Etiología, Sintomatología, Características Clínicas, Diagnóstico Diferencial y el Tratamiento adecuado de cada uno de los casos, así como diversas recomendaciones que considero deben ser bastante básicas para tratar de lograr resolver el padecimiento determinado con eficacia así como evitar molestias al paciente.

"AFECCIONES GINGIVALES AGUDAS"

I N D I C E

PROLOGO

- I. INTRODUCCION
- II. INFLAMACION
- III. GENERALIDADES SOBRE LA GINGIVITIS
 - a) ENCIA
 - b) GINGIVITIS
- IV. CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS
- V. GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA
- VI. GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA
- VII. GINGIVOSTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA
- VIII. GINGIVOSTOMATITIS DESCAMATIVA
- IX. GINGIVITIS DEL EMBARAZO
- X. ¿ES LA GINGIVITIS UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA?
- XI. CONCLUSIONES
- XII. BIBLIOGRAFIA

C A P I T U L O I
I N T R O D U C C I O N

Actualmente la Odontología es una ciencia que requiere cada vez más de una mayor y mejor investigación, debido a que las estadísticas existentes -- acerca de la prevención de la enfermedad gingival (la cuál está presente desde la infancia y en mayor promedio en la madurez) nos revelan que va en aumento.

Siendo que, día con día hay un incremento en el número de personas afectadas por ésta enfermedad, ha tomado gran interés, la Odontología en el estudio de la Placa Dento - Bacteriana como factor principal de la enfermedad -- gingival marginal aguda.

Se han realizado una serie de investigaciones y debido a éstas, se ha demostrado de que por medio de un estricto control de Placa Dento - Bacteriana se puede combatir y evitar la presencia de la enfermedad gingival tanto - aguda como crónica.

Es por ésto que el objetivo primordial de ésta tesis consiste en poner mi empeño y entusiasmo, para emprender el camino necesario en la adquisición de los conocimientos indispensables que no sólo el Cirujano Dentista debe adquirir, sino todo especialista de ciencia médica, con objeto de poder cooperar, en mi modesta medida, en la lucha contra dichas enfermedades.

CAPITULO II
INFLAMACION

Manifestaciones	Células del exudado Inflamatorio	Neutrófilos
		Eosinófilos
		Basófilos y Células Cebadas
		Monocitos y Macrófagos
		Linfocitos y Células Plasmáticas
Clínicas de la	Clasificación de la inflamación según - su duración	Aguda
		Crónica
		Subaguda
Inflamación	Clasificación de la inflamación según - el exudado	Serosa
		Fibrosa
		Supurada ó Purulenta
	Clasificación de la inflamación según - su localización	Absceso
		Úlceras
		Inflamación Membranosa (seudomem- branosa)

INFLAMACION

La inflamación puede definirse como la respuesta de la economía a daño - tisular, que extraña reacciones diferentes dentro del sitio lesionado.

Dicha respuesta sirve para destruir, diluir ó tabicar el agente lesivo - y las células que haya podido destruir. La respuesta inflamatoria, a su vez, pone en movimiento una serie compleja de acontecimientos.

El carácter básico de la respuesta inflamatoria inmediata casi siempre - es el mismo, sean cuales sean el sitio ó el carácter del agente perjudicial.

La intensidad y la duración de la reacción inflamatoria pueden considerarse como un equilibrio entre el atacante y el huésped.

Según la gravedad de la lesión y la adecuación de las defensas, la inflamación puede permanecer localizada en el sitio de origen y no producir reacción general ó sistémica.

La inflamación aguda puede suscitar manifestaciones localizadas al sitio de la lesión ó acompañarse de cambios sistémicos ó generales.

Los signos clínicos locales de la inflamación como ya sabemos se han --- caracterizado clásicamente como: calor, rubor, tumor, dolor y pérdida ó disminución de la función.

El tumor es producido por el escape de líquido que contiene proteínas. El dolor se le ha atribuido a compresión del líquido extravascular sobre las terminaciones nerviosas.

El exudado purulento (pus) es rico en proteínas, en este hay gran diversidad de enzimas. Dicho exudado es líquido extravascular inflamatorio, resultado de la concentración alta de proteínas y restos celulares.

Los restos celulares y los leucocitos que incluye, dan el aspecto blanco amarillento de éste exudado.

En el exudado purulento, los leucocitos que participan en las reacciones inflamatorias son:

- 1). Leucocitos polimorfonucleares ó granulocitos (Neutrófilos, Eosinófilos y basófilos).
- 2). Monocitos.
- 3). Linfocitos y
- 4). Células Plasmáticas.

Los Neutrófilos:- Son las primeras células en acumularse en la respuesta inflamatoria aguda; así como su principal papel en la respuesta inflamatoria es la liberación de enzimas lisosómicas y la formación de factores quimiotácticos.

Los Eosinófilos son particularmente abundantes, en sitios de inflamación en enfermedades de origen inmunológico.

Los Linfocitos y Células Plasmáticas, participan en las reacciones inmunitarias y son mediadores clave de la respuesta inmediata de anticuerpos y de la respuesta de hipersensibilidad tardía.

En toda lesión inflamatoria hay variación en lo siguiente:

- 1). Duración de proceso inflamatorio.
- 2). Carácter del exudado, que manifiesta la gravedad y la etiología de la lesión.
- 3). Etiología específica de la reacción.
- 4). Sitio de la lesión.

Clasificación de la inflamación según su duración

La inflamación puede ser muy breve, con reacción inmediata temporal, ó persistir meses ó años, por lo tanto cabe clasificarla en: aguda, subaguda ó crónica.

La Inflamación Aguda puede ceder y tornarse subaguda, ó persistir y convertirse en crónica, sin embargo no todas las inflamaciones subagudas y cróni

cas provienen de una reacción aguda.

Esta inflamación es una reacción en la cuál las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas.

Las respuestas inflamatorias agudas se manifiestan por los caracteres clásicos de la inflamación que anteriormente se mencionaron como son: calor, rubor ó enrojecimiento, tumor, dolor y disminución ó pérdida de función.

Inflamación Crónica.- Un agente lesivo puede persistir semanas a años y de esta manera respuesta inflamatoria crónica.

Esta inflamación se caracteriza por respuesta fibroblástica y no exudativa al igual que a menudo van seguidas de cicatrización, con deformidades resultantes, así pues suelen originar daño permanente de los tejidos y cicatrices persistentes.

Inflamación Subaguda.- Esta respuesta representa un grado intermedio entre la inflamación aguda y crónica.

Clasificación de la inflamación según el carácter del exudado

Los exudados de las reacciones inflamatorias varían en el contenido del líquido, proteínas plasmáticas y células.

Inflamación Serosa.- Se caracteriza por abundante líquido acuoso pobre en proteínas.

Inflamación Fibrinosa.- Esta inflamación suele acompañarse de exudado celular. Es característica de algunas formas de infección bacteriana en los pulmones.

Inflamación Supurada ó Purulenta.- Esta se caracteriza por la producción de abundante exudado purulento. Algunos microorganismos (estafilococos, neumococos y algunas cepas no hemolíticas de estreptococos). Este tipo de exudado puede estar esparcido difusamente en los tejidos, localizado en un foco de infección.

Clasificación de las reacciones inflamatorias según su localización

Abscesos.- Que son una colección localizada de exudado purulento causada por supuración enclavada en un tejido, órgano ó espacio circunscrito.

En etapa inicial, es una acumulación focal de neutrófilos, y al evolucionar puede extenderse como resultado de la necrosis progresiva de las células adyacentes.

Úlceras.- Estas son una solución de continuidad, defecto ó excavación local de la superficie de un órgano o tejido, causada por descamación de tejido necrótico.

Las úlceras ocurren solamente si hay una zona inflamatoria necrótica en una superficie ó cerca de ella.

Los bordes de la úlcera pueden estar algo elevados como resultado del edema inflamatorio y su base puede ser plana ó estar ocupada por restos necróticos.

Inflamación Membranosa.- También suele llamarse Seudomembranosa, esta se caracteriza por la formación de una membrana que suele estar formada por fibrina, epitelio necrótico y leucocitos inflamatorios. Se observa exclusivamente en superficies mucosas.

El organismo responde a toda irritación con una reacción. Si la irritación produce un trastorno (alteración) del tejido, reacciona entonces el tejido conjuntivo vascular con una reacción compleja que se ha convenido en denominar INFLAMACION.

El proceso inflamatorio comprende un conjunto de acciones y reacciones de los tejidos, frente a agentes patógenos diversos: físicos, químicos, mecánicos ó microbianos. En realidad, se trata de una reacción exagerada de los tejidos, como respuesta a una excitación también exagerada.

En estas reacciones intervienen: el sistema vascular, los elementos celulares que integran los tejidos, y el medio intersticial; los fenómenos reaccionales que caracterizan un proceso inflamatorio, son la simple exageración de los procesos circulatorios, nutritivos, de renovación de descombro y de defensa normales.

El desencadenamiento del proceso es debido a la destrucción ó alteración de cierto número de elementos celulares.

La lesión inicial, causa del fenómeno, puede ser aparente; por ejemplo, cauterizaciones, quemaduras, heridas, destrucción del tejido provocada por traumatismos bruscos; ó difícil de percibirse en sus comienzos como en el caso de las alteraciones provocadas por numerosas toxinas microbianas, agentes químicos y virus.

Las características fundamentales del proceso, relacionadas naturalmente con la reacción local de los tejidos, y que suceden habitualmente en un orden determinado, son:

- 1o. REACCIONES VASCULARES: - Representadas por una serie de modificaciones circulatorias que se traducen por dilatación vascular, aumento de la circulación sanguínea y en el paraje afectado por el agente mórbido, Injurgitación como evidencia hasta los capilares más pequeños.

Función de los Leucocitos.- Fagocitosis, incorporando a su citoplasma en forma activa, todo género de cuerpos extraños, descombrando o limpiando de ésta manera el foco.

Función de Linfocito.- Su función específica es aún desconocida; se supone que actuarían merced a cierta capacidad de generar antitoxinas, ó transportar sustancias inmunizantes a otros sectores del organismo. Generalmente suelen persistir por largo tiempo, sin destruirse ni renovarse.

Cuando degeneran, es el núcleo el que manifiesta las perturbaciones fundamentales, ingresando al foco de necrosis inflamatorio en calidad de dentritus, que finalmente pueden ser descombrados por los macrofagos.

Función de los Plasmocitos.- La función de éstos corpúsculos es desconocida aún, se conoce, en cambio, el proceso regresivo que en estas células se produce: la degeneración hialina, tan frecuente en los procesos inflamatorios granulomatosos, y que consiste en la aparición de granulos refringentes en el interior del citoplasma, que aumentan en forma progresiva comprimiendo el núcleo y debilitando la membrana citoplasmática hasta liberarse; habitualmente se forman dos ó tres de los gránulos descritos en el interior del citoplasma, que pueden mantener además su individualidad.

- 2o. REACCIONES CELULARES.- Las causas mórbidas generadoras del fenómeno inflamatorio, después de haber actuado sobre los elementos sanguíneos en la forma que hemos descrito precedentemente, producen en las células de los tejidos las modificaciones ó reacciones siguientes: movilización de células reticuloblastocitarias, integrantes del tejido conectivo, que manifiestan en los fenómenos inflamatorios todo su potencial evolutivo, así se observa que en los procesos me-

cionados aumenta la actividad fagocitaria de los histiocitos transformados en macrófagos, liberando al tejido conectivo de los corpúsculos necrosados, de los productos de desecho, de los elementos celulares, de los leucocitos, restos hemáticos, y dentritus orgánicos, para cumplir luego ya "in situ" ó a distancia previa movilización con los trabajos de reparación de los tejidos.

Otra de las reacciones celulares en los procesos mencionados, la -- constituye la multiplicación en cantidad variable de los elementos-- movilizados y aún de los tejidos epiteliales de revestimiento.

- 3o. REACCIONES DE LA SUSTANCIA INTERCELULAR:- Esta puede presentarse - bajo aspectos diversos: espesamiento y condensación de las fibras - colágenas, o de las fibras elásticas.

El proceso inflamatorio revestirá diferentes modalidades, según como predominen una u otra de las formas de reacción señaladas; y así, la inflamación será del tipo exudativo, cuando predominen los fenómenos vasculares, y a su vez puede ser congestiva, fibrosa, serosa o purulenta.

INFLAMACION AGUDA

Los procesos inflamatorios presentan aspectos muy distintos; habitualmente, en relación con la naturaleza del estímulo o de los órganos, o tejidos atacados, presentado en cada caso diferente modalidades evolutivas. Y -- así, la inflamación aguda se produce como respuesta de los tejidos, provocada por estímulos que actúan en forma intensa y de escasa duración.

Cuando el exudado inflamatorio contiene numerosos polinucleares en degeneración gránulograsosa toma el aspecto de un líquido opaco, de consistencia cremosa, de color amarillo verdoso, a veces teñido de rojo, es el pus, el -- elemento predominante lo constituye el leucocito transformado en piocito o -- corpúsculo de pus.

FACTORES PRODUCTORES DE INFLAMACION

Todo trastorno tisular va seguido de una reacción inflamatoria del tejido conjuntivo vascular tan pronto como haya sobrepasado un cierto umbral.

Los factores siguientes pueden producir trastornos tisulares:

- 1.- Los parásitos patógenos; microbios y virus de todas clases y sus -- toxinas.
- 2.- La alteración traumática del tejido.- Es digno de tenerse en cuenta que el trastorno producido por la acción traumática inmediata puede aumentar considerablemente en extensión si la irrigación suficiente del tejido limitante se ve amenazada por desgarros vasculares, hematomas.

Las necrosis extensas, los hematomas, los repliegues de las heridas, etc., aumentan el peligro de la infección. Aunque menos significativo, hay que advertir que los traumatismos pequeños están en condiciones de producir reacciones inflamatorias siempre que se repitan con frecuencia durante el largo período. Como ejemplo, pueden mencionarse entre otros el sarro dental, la caries y las prótesis mal colocadas, que producen no raramente una estomatitis crónica.
- 3.- Trastornos térmicos.-- Las quemaduras producidas por comidas calientes, bebidas o vapores. Congelación. En la cavidad bucal tienen importancia.
- 4.- Alteración toxoquímica por ácidos.- Las alteraciones pueden originarse además por fumar excesivamente y por comidas fuertemente sazonadas y bebidas de alcohol concentrado, etc.
- 5.- Radiación, especialmente con rayos X.- Los labios pueden ser perjudicados, lo mismo que las demás partes de la piel al descubierto -- por la acción de los rayos ultravioleta de la luz solar.

Con frecuencia, las hendiduras de las superficies externas o internas favorecen el estancamiento y la destrucción de los componentes de la alimentación. Como ejemplo, mencionaremos los repliegues de las encías profundizados patológicamente, así como también los fisiológicos y las criptas de los ganglios de la faringe y de las amígdalas.

Las sustancias en descomposición producen, en determinadas circunstancias, un fuerte estímulo para la irritación. Ofrecen a los parásitos de la cavidad bucal a veces tan favorables condiciones de crecimiento, que pueden penetrar éstos en los tejidos ya dañados, debido a sus debilitadas fuerzas defensivas o producir en ellos sus propiedades patógenas.

En relación con esto, y como ejemplo, pensamos también en que la irritación mecánica que producen siempre en el tejido el sarro dental, la caries y la mala posición de las prótesis son causas de una inflamación crónica permanente.

La reacción inflamatoria puede disminuir después de un tiempo relativamente corto y curar. Si persiste, se desarrollará una inflamación crónica a base de la inflamación aguda, o, dicho con otras palabras que la fase aguda de la inflamación se convierte en la fase crónica.

La fase aguda transcurre, en estos casos, de una forma tan leve que escapa a la sensibilidad subjetiva del paciente y a la observación del médico. Si no se logra eliminar del organismo los gérmenes que al mismo tiempo son responsables de la iniciación de la reacción inflamatoria, quedan éstos en los tejidos, y entonces la fase de lucha aguda experimentará un conflicto más prolongado entre los gérmenes y las fuerzas defensivas del organismo. Esta lucha termina con frecuencia sólo después de mucho tiempo, a veces de años, con la victoria de uno o del otro combatiente.

Así también sabemos que el individuo normal tiene la capacidad de defenderse de los agentes nocivos que encuentra en su medio ambiente, gracias a

una serie de mecanismos presentes desde el nacimiento, algunos de los cuales, no dependen para su efectividad, de experiencias previas con un microorganismo o antígeno determinado.

Por inmunidad se entiende, las propiedades de un huésped gracias a las cuales ofrece resistencia contra los agentes nocivos.

La resistencia puede ser de grados variables, desde una casi completa -- susceptibilidad a una completa insusceptibilidad, y en consecuencia, el término inmunidad es relativo, e implica la susceptibilidad mayor o menor de -- determinado huésped, ante un agente específico.

La inmunidad puede ser natural o adquirida. La natural, o innata, es un mecanismo no especificado y puede ser efectivo contra una gran gama de agentes nocivos. Los mecanismos principales de la inmunidad innata, están genéticamente controlados y varían ampliamente entre las especies y en un grado menor entre individuos de la misma especie. La edad, el sexo, el balance -- hormonal, juegan papeles de importancia en las características de esta inmunidad.

Por el contrario, la inmunidad adquirida, depende del desarrollo de mecanismo inmunológicos específicos contra cada antígeno y se desarrolla únicamente por el contacto previo con ellos.

En varias partes se ha mencionado, que la reacción antígeno - anticuerpo, desencadena un proceso de inflamación local, esta reacción tiene lugar por la liberación de varias sustancias que aumentan la permeabilidad vascular.

Las sustancias mediadoras más conocidas, son la Histamina, la Serotonina, la sustancia de reacción lenta y las Bradiquinina.

CAPITULO III

GENERALIDADES SOBRE LA GINGIVITIS

A).- ENCIA.-

La encía es esa parte de la mucosa bucal masticatoria que está insertada a los dientes y a las apófisis alveolares.

En la encía puede diferenciarse la libre y la adherida. Esta última está dividida de la mucosa alveolar movable en la unión mucogingival, línea de demarcación entre la encía y la mucosa alveolar que se presenta en las superficies vestibulares de los maxilares y de la mandíbula.

Hay una línea similar en la superficie interna de la mandíbula entre la mucosa y el piso de la boca.

No existe una línea de división clara en el paladar, debido a que toda la mucosa palatina está firmemente adherida al hueso, y por lo tanto, no es movable.

Histológicamente no siempre es posible encontrar una línea de demarcación clara entre la encía adherida y la mucosa alveolar.

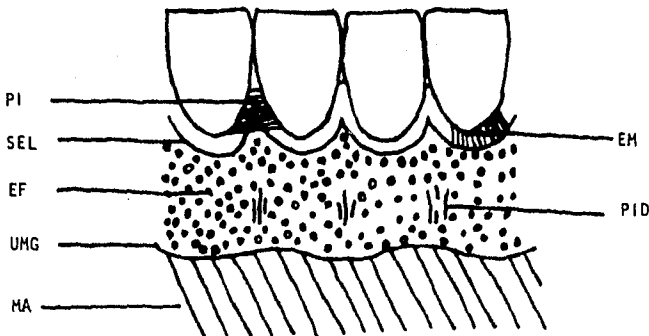


Diagrama de las características de la superficie de una encía normal.

PI, Papila interdental. EM, Encía marginal. EF, Encía fija. --- SEL, Surco de la encía libre. UMG, Unión mucogingival. HA, Mucosa alveolar. PID, Pliegues interdentales.

Las fibras de tejido elástico son más numerosas y más gruesas en la fosa alveolar y disminuyen gradualmente en tamaño y cantidad hasta que desaparecen por completo en la encía adherida.

La encía libre es la porción coronal no adherida de la encía que rodea al diente para formar al surco gingival.

El surco gingival es el espacio entre ésta encía libre no insertada y el diente.

Clinicamente la papila interdental se distingue del resto de la encía, Debido a que es indicador temprano y seguro de enfermedad parodontal. Como la encía recubre el cuello del diente, sufre las fuerzas de fricción y de presión durante la masticación.

La encía libre y la adherida están cubiertas por epitelio escamoso estratificado y queratinizado.

Las fibras Gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

- 1.- Gingivales Libres.- Van del cuello del diente hacia la encía y su función primordial es mantener al diente unido con la encía.
- 2.- Transeptales.- Van del cemento mesial de un diente al cemento distal del diente vecino pasando por encima de la cresta alveolar y su función consiste en mantener la distancia de un diente y otro, sosteniendo las áreas de contacto.
- 3.- Cresta alveolares.- Van de la porción cervical de un diente hasta la cresta alveolar, su función es la de resistir las tensiones laterales.
- 4.- Horizontales.- Se dirigen horizontalmente del cemento hacia el hueso alveolar y resisten presiones tanto laterales como verticales.
- 5.- Oblicuas.- Se dirigen oblicuamente del cemento hacia el hueso alveolar, es el grupo más numeroso y su función es similar al tipo anterior.

Numerosas papilas del tejido conjuntivo se hunden en el epitelio a diversa profundidad. Los capilares de la encía pueden observarse en esta capa papilar.

Contorno papilar.- Con el avance de la edad, las papilas y otras partes de la encía pueden atrofiarse. Un contorno redondeado en los individuos adultos puede considerarse normal.

Contorno Marginal.- El margen gingival debe ser delgado y terminar en filo de cuchillo.

Contextura.- El punteado debe estar donde normalmente se encuentra. Por lo general se observa, en mayor ó menor grado, en las superficies vestibulares de la encía insertada (aspecto de cáscara de naranja).

Consistencia.- La encía debe ser firme y la parte adherida debe estarlo con firmeza a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

Bolsas.- Si la encía es clínicamente normal, el espacio entre la encía libre y el diente se llama surco gingival, "no debe haber bolsas".

B).- GINGIVITIS

Las modificaciones asociadas a la inflamación de la encía se producen en el epitelio de la hendidura o intersticio gingival. Las modificaciones tempranas se caracterizan por pequeñas ulceraciones del epitelio sulcular y por una infiltración inflamatoria. La porción apical de la adherencia epitelial está localizada, ó en la unión cementoamantina o en el cemento.

En esta etapa se puede considerar que la hendidura es una bolsa, cuyo espacio suele estar ocupado por tártaro adherido a la superficie dental.

Las células inflamatorias son, en su mayor parte linfocitos, plasmocitos y algunos histocitos. El proceso inflamatorio se extiende profundamente hasta las fibras transeptales, y aún penetra en ellas a menudo.

Las modificaciones de lesiones nítidas de gingivitis que se producen en el epitelio de la hendidura y la adherencia epitelial son de interés. De modo similar a otras zonas comparables del organismo (piel) el proceso inflama-

torlo causa una proliferación del epitelio. La hendidura suele mostrar una hiperplasia marcada, dado el proceso inflamatorio es intenso cerca de la superficie del diente. Se pueden ver ulceraciones del recubrimiento epitelial de la bolsa.

En algunos casos de gingivitis crónica la bolsa permanece superficial, en tanto que en otros su profundidad aumentó notablemente. La inflamación y la ulceración pueden destruir el margen gingival y aunque el desprendimiento de los tejidos respecto del diente progresa en sentido apical, la bolsa sigue superficial. En el caso de una bolsa profunda, ó la encía se ha hiperplasiado ó el fondo de la hendidura se ha desplazado en sentido apical. En algunos casos se acumula una gran cantidad de tártaro y la encía se destruye extensamente sin formación de un espacio entre el diente y la encía. Ahí en encuentra uno la superficie ulcerada y plana de la cual puede haber descarga de pus.

LA GINGIVITIS ó inflamación de la encía que empieza generalmente en las puntas de las papilas interdientarias, es la más común de las enfermedades de la boca.

Estas regiones están muy expuestas a las enfermedades por causa de numerosos factores locales y generales. Los bordes de las encías y las papilas interdientarias se encuentran muy cerca de la superficie activa del diente durante la masticación.

La gran variedad de estímulos que actúan sobre éstos tejidos, en general relacionados con las funciones de la boca y de su contenido.

Algunas veces, las alteraciones de las encías constituyen una manifestación temprana de algún trastorno nutricional ó metabólico, una discrasia sanguínea, ó una disfunción endócrina como la diabetes.

Se debe recordar siempre que suele existir una combinación de agentes etiológicos, tanto locales como generales.

Por ejemplo, la gingivitis que acompaña a las enfermedades generales -- (cambios de las encías en la leucemia ó el escorbuto), se modifica ó empeora por efecto de condiciones irritativas locales.

Habitualmente existe una Invasión microbiana secundaria variable en todos los tipos de gingivitis, cualquiera que sea el agente etiológico primario.

Se encuentran en la boca una gran variedad de microorganismos; en condiciones normales, que no alteran los tejidos bucales.

Gran parte del dolor que acompaña a las variedades funcionales e irritativas comunes de gingivitis se debe a infección bacteriana inespecífica.

Siempre deben tomarse en cuenta los factores microbianos en los intentos para disminuir el dolor, acelerar la curación e impedir las complicaciones.

Un enfermo febril puede sufrir deshidratación, que produce en general -- sequedad de la boca. La gingivitis se debe a menudo a que el paciente ya no puede ingerir los alimentos blandos habituales, lo que produce gingivitis -- inespecífica.

Los signos y síntomas en general suelen ser:

1. Cambios en la textura.- Pérdida de puntilleo, aspecto rojo brillante ó liso.
2. Cambios en el color.- Desde el rosado hasta varios tonos de rojo y magenta.
3. Cambios en el intersticio.- Ulceración del epitelio, sangrado y exudado.
4. Cambios en la forma.- Edema.
5. Retracción del margen gingival.
6. Cambios en la posición del margen gingival.- Hiperplasia gingival.
7. Hendiduras, festones y presencia de irritante local como lo es el -- tártaro dentario.

La Gingivitis aguda presentará una encía rojo brillante, que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. El dolor, las úlceras y la -- hemorrágica se ven en casos de absceso gingival, gingivitis ulcero - necrosante, gingivitis estreptococcica, plasmocitosis ó heridas gingivales y deficiencias nutricionales, así como a veces se ven en la gingivitis del embarazo.

Una vez observados el estado y el grado de inflamación, es factible establecer si la gingivitis es hiperplástica (la encía está agrandada ó sobrecrecida), ulcerativa, necrótica o pseudomembranosa.

La Gingivitis según su extensión puede ser localizada (es decir presentarse en uno ó dos dientes) y generalizada (puede presentarse en toda la arcada).

Según su situación; puede ser Marginal, (en el margen gingival) Papilar (localizada en las papilas) Gingivopapilar difusa (en margen, papilas y encía adherida).

C A P I T U L O I V

CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS

Al considerar la etiología de las diversas manifestaciones de la enfermedad gingival, es preciso tomar en cuenta que no sólo existen muchos agentes - causales sino que también el mismo factor etiológico puede variar al producir enfermedades de intensidad disímil en las diferentes personas.

La impactación alimentaria que causa una inflamación del tejido gingival interdental puede dar por resultado un ligero daño en una persona, en tanto - que en otra pueden resultar marcadamente afectados los tejidos de revestimiento.

De modo que un irritante local puede actuar como desencadenante de una - inflamación de la encía que lleva a la formación de bolsa. El proceso inflamatorio está regulado por el estado de salud general del individuo.

Además también existen causas predisponentes generales de manifestaciones gingivales que a su vez se modifican por los factores ambientales locales que pueden estar presentes.

Cuando se estudia una manifestación gingival es preciso contemplar la -- severidad del factor etiológico, la frecuencia de la injuria, la duración del proceso nosológico, la capacidad de resistencia y de reparación del paciente - así como el aspecto inmunológico también es importante.

Unas de las causas de la gingivitis suelen ser:

PLACA DENTO - BACTERIANA, - Esta tiene un papel muy importante en la patogenia de las enfermedades crónicas destructivas del parodonto. Se admite que esta placa es un inevitable precursor del sarro dentario. Impedir que la placa se forme, para evitar la aparición de sarro, es el objetivo más importante de la parodoncia preventiva.

La placa dento - bacteriana es una capa blanca, densa, amarillenta, --- consistente en una masa coherente de diferentes microorganismos vitales y no-

vitales, englobados en una matriz rica en polisacáridos y glucoproteínas.

La placa dentaria cuando no está teñida constituye un depósito amorfo --blando no visible que se acumula en las superficies de dientes, prótesis dental y todos los tejidos de la boca. Tiende a ocupar principalmente el tercio gingival de los dientes y debajo de la encía, sobre todo cuando esta tiene hendiduras, defectos y arrugas.

Existe por igual en los dientes superiores e inferiores, pero tiende a afectar más los dientes posteriores que los anteriores. Es el factor principal de las dos enfermedades más frecuentes de la cavidad bucal:

Externamente sobre los tejidos blandos (gingivitis) e internamente, sobre el diente (caries).

Se forma por adherencia de una capa de bacterias a la superficie del diente. Los gérmenes se fijan a la superficie del diente por una matriz interbacteriana adhesiva de glucoproteínas, o se adhieren por virtud de la afinidad de la hidroxiapatita del esmalte con la matriz de glucoproteínas. La glucosa es el carbohidrato principal dentro de las glucoproteínas. La placa crece:

- 1). Por proliferación de bacterias
- 2). Por adición de nuevas bacterias a la superficie de la placa existente.
- 3). Por acumulación de productos bacterianos.

El ritmo de formación de la placa no guarda relación con la cantidad o la frecuencia de alimento consumido. Sin embargo, tiene importancia la consistencia de la dieta; su formación aumenta con dietas blandas y se retrasa con dietas duras que exigen masticar. Se forma más rápidamente durante el sueño que después de las comidas. Esto puede guardar relación con la relativa inactividad de lengua, carrillos y labios, o con una disminución de flujo de saliva durante el sueño.

La placa se desarrolla muy rápidamente; de hecho, puede aparecer a las -

seis horas de limpiados perfectamente los dientes. Para la prevención de -- caries y de enfermedad gingival tiene valor suprimir completamente la placa de los dientes al levantarse (por acumulación máxima durante el sueño) y --- aproximadamente cada seis a ocho horas mientras se está despierto.

La placa se forma depositándose una capa inicial de prolina salival en la superficie del diente, a la cual se fijan los microorganismos de la saliva.

Las bacterias adheridas al depósito inicial a los microorganismos presentes en las grietas u otros defectos en el esmalte invaden esta capa.

En el individuo que tiene flujo y pH salivales ligeramente ácidos, la precipitación puede ocurrir más fácilmente que en una persona cuyo flujo salival es más fluido y la saliva más alcalina.

El aumento de los microorganismos acidógenos favorecería el aumento de la acidez de la placa, que a su vez facilitarfa mayor formación de la placa.

Estos acontecimientos podrían explicar por que los individuos cuya boca tiene mucha actividad de caries, presentan mayor cantidad de microorganismos acidógenos y también más placa que los sujetos libres de caries.

Todo Cirujano Dentista sabe que aún el esmalte más terso presenta estrías y fisuras anatómicas micro y macroscópicas que circulan por la boca, navegando por la saliva y que pueden quedar fijas por la misma que recubre todas las superficies bucales.

El pH de la placa disminuye gradualmente en la mandíbula del incisivo central al canino en ambos lados. El pH promedio de la placa de los dientes inferiores es más alto que el de los dientes superiores.

La localización de la placa sobre los dientes varfa según los individuos; también varfa en el interior de una misma boca. Donde más se localiza es en los rebordes gingivales, las superficies gingivales, las superficies proximales y las fisuras del esmalte. La placa dentobacteriana en sí, como--

posible precursor del sarro y como constante recubrimiento superficial de éste, es el más nocivo en la aparición de enfermedades bucales, sobre todo por concentrar un gran número de gérmenes en zonas específicas y por impedir que los productos de la actividad bacteriana se diluyan rápidamente o sean dispersados.

La frecuencia y gravedad de la gingivitis en los niños, adolescentes y adultos, tienen una higiene bucal deficiente.

TARTARO.- Este es uno de los irritantes responsables de la inflamación gingival. No se ha establecido si el tártaro inicia la inflamación ó si son necesarios otros irritantes para iniciar la inflamación gingival antes que el tártaro se forme. Además de su relativa relación primaria ó secundaria con la formación de la bolsa, el tártaro es un factor importante en la inflamación y degeneración de la pared lateral de la misma. El efecto de los otros depósitos no tártricos depende de su proximidad con el margen gingival.

El tártaro dental varía desde una sustancia amorfa blanda hasta una cristalina y dura, y se forma en capas concéntricas irregulares sobre los dientes.

Clinicamente, se diferencia el tártaro supragingival y subgingival, el primero oscilante por lo general entre los diversos tonos del amarillo en tanto que el segundo es más oscuro y su color va del verde al negro.

Las localizaciones más comunes para el depósito de tártaro corresponden a la cara lingual de los incisivos inferiores y a las vestibulares de los molares superiores. Sin embargo, el tártaro se puede depositar en cualquier región, en particular sobre las restauraciones artificiales. El tártaro subgingival se encuentra por debajo del margen libre de la encía.

Al principio el tártaro es blando y se adhiere a la superficie del diente como una capa blanda. En poco tiempo, ese material se endurece y se torna más difícil de quitar mediante el cepillado. Una vez que el depósito de tártaro alcanzó la etapa "dura", es necesario eliminarlo con los instrumentos.

Cuando el régimen dietético está compuesto por alimentos blandos, adhesivos y no abrasivos, la capacidad de limpieza de los tejidos orales está marcadamente reducida y existe una clara tendencia a la formación de tártaro.

La presencia de tártaro supragingival y subgingival es una fuente de --- irritación constante para la encía, se revela una reacción inflamatoria más - marcada de las encías cuando el tártaro yace adyacente al epitelio de la hendidura. Hay gliceras en el epitelio que recubre la bolsa.

Aparte del efecto irritante del tártaro en sí sobre la encía hay que tomar en cuenta el hecho de que es un excelente medio para el desarrollo de los microorganismos.

El efecto de la invasión bacteriana causante de inflamación gingival es probablemente un factor importante, puesto que con toda probabilidad hay más de un factor etiológico en juego en la producción de inflamación gingival hay que contemplar la retención y la impactación alimentarias como factores adicionales en cuanto son, también excelentes medios para el desarrollo bacteriano.

MATERIA ALBA.- En los casos de gingivitis se ve a menudo sustancia alba, una vez eliminada mejora el estado.

Este depósito blanco, blando, se forma en torno a los cuellos de los dientes y está compuesto por residuos alimenticios, elementos hísticos necróticos y materia purulenta. Probablemente, es debida a una dieta blanda. Las bacterias encuentran en estos depósitos un medio ideal para el desarrollo y de ese modo, pueden resultar invalidas las encías, con una inflamación como resultado.

PLACAS DE MUCINA.- Consisten en una sustancia adhesiva que se acumula sobre los dientes. Está compuesta por mucina precipitada de la saliva y por -- bacterias y sus productos. Cuando estan situadas en los cuellos dentarios -- provocan también inflamación gingival.

Es dable observar residuos mucho tiempo después de las comidas.

Esto es cuando los dientes están apiñados, encimados o fuera del aline-

miento; las zonas retraídas permiten la acumulación de alimentos. Las restauraciones artificiales aumentan también la retención de alimentos.

Las personas que no se cepillan los dientes muestran las mayores cantidades de tártaro y de materia alba; es muy desusado encontrar una boca limpia en ellas.

Las bocas sanas no tienden a acumular los alimentos ó a formar materia alba, en tanto que las bocas con lesiones parodontales carecen de capacidad de autoclisis. Una limpieza mínima no es suficiente para superar esa deficiencia y parece exigir cepillados más frecuentes para obtener una higiene satisfactoria de los dientes y las encías que los recubren.

Las bacterias ocupan la hendidura gingival y causan una ulceración de su superficie interna. De modo que ante una resistencia disminuida los microorganismos producen una infección en la encía.

Otras causas en la formación de bolsas suelen ser también:

INSUFICIENCIA FUNCIONAL.- Se puede considerar la insuficiencia funcional la falta de ejercicio masticatorio, dicha insuficiencia puede estar localizada en ciertas partes de los maxilares y en ciertos dientes carentes de antagonistas. También se puede observar insuficiencia funcional en casos de mordida -- abierta esto puede explicar la presencia de gingivitis marginal.

RESPIRACION BUCAL.- El papel de la respiración bucal como efecto deletéreo sobre los tejidos gingivales se cree que sea la deshidratación del tejido y lleva una resistencia disminuida por la cual puede producirse la inflamación gingival.

La respiración bucal era considerada el factor principal como impedimento para una curación gingival completa después de la terapéutica.

TRAUMATISMO OCLUSAL.- No es posible llegar a exagerar la importancia del trauma oclusal como factor etiológico en la enfermedad gingival, hay dos factores esenciales para que se produzca el traumatismo oclusal: un contacto prematuro y la aplicación de los dientes inferiores contra los superiores.

El traumatismo oclusal es el resultado de una injuria repetida, cuya frecuencia, aunque variable, es grande, dado que el traumatismo oclusal es el resultado de percusiones de un carácter afuncional (hábitos de rechínamiento y -bruxismo, etc.)

De clara importancia en estas consideraciones es la relación de la lesión traumática oclusal con otras alteraciones histológicas observadas en las enfermedades gingivales. Dichas enfermedades comprenden un grupo de lesiones inicia- das:

1. En la encía, donde puede permanecer por largo tiempo (gingivitis).
2. Una progresión en profundidad en el parodonto marginal.

HABITOS MISCELANEOS.- El uso indebido de mondadientes es causa común de - enfermedad gingival. Puede producirse un gran daño, dado que el mondadientes- no sólo lesiona mecánicamente las encías, sino que además puede romperse y que - dar su punta en la hendidura gingival y causar una marcada inflamación.

Otro hábito es el uso de las uñas para desalojar los alimentos de entre - los dientes, con lo que a veces se corta la encía, poner la uña contra la encía en el cuello del diente con lo cual la obliga a separarse. La encía va a es- - tar marcadamente inflamada y sangrante al menor contacto.

CEPILLADO INCORRECTO.- El cepillado incorrecto no sólo puede causar abra- sión o retracción de las encías, sino que también puede estimular una inflama- ción ya en marcha.

Cuanto más largos y más vigorosos los movimientos de cepillado, más des- tructivos serán al parecer para la encía.

La etiología de la enfermedad gingival se convierte en función no sólo -- del agente precipitante, incidente y establecimiento, sino en gran parte del - pasado del individuo y de las características almacenadas. Se subraya la impor- tancia de la fatiga y el nerviosismo en la precipitación de una gingivitis ne- crotizante.

EMBARAZO.- Distintos investigadores han declarado diversos grados de --- incidencia de alteraciones gingivales en el embarazo. El agrandamiento gingil val observado en el embarazo puede presentarse como una hiperplasia generalizaa da caracterizada por decoloración, hemorragia y superffcie con aspecto de mora. Las papilas interdetales están engrosadas y a veces simulan una masa -- tumoral discreta. El cambio superficial observado es interesante, en algunos casos hay una superffcie lisa y brillante, de aspecto reluciente, en tanto -- que en otros es de una textura irregular y color magenta. La hemorragia puede ser suscitada al más ligero contacto.

Aunque cabe aclarar que sólo el embarazo es un factor predisponente en - cualquier alteración parodontal; y no de ninguna forma un factor etiológico.

CAPITULO V

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA

También se le denomina Gingivostomatitis Ulceronecrótica, infección de -- Vincent, Gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trincheras, encías de trincheras, estomatitis de Vincent, angina pseudomembranosa y estomatitis espiro--quetal.

Esta enfermedad es una lesión inflamatoria aguda de los bordes gingivales (destruye progresivamente las encías y los tejidos subyacentes), las crestas - de las papilas interdentarias, algunas veces las amígdalas y el paladar.

Este padecimiento se presenta por lo general en pacientes entre los 15 y 25 años. Cuando se presenta en niños es necesario buscar una enfermedad debilitante; un agente predisponente es el stress, entre los factores locales desencadenantes tenemos: mala higiene bucal, alimentos impactados, pericoronitis, - oclusión defectuosa.

No se ha comprobado aún que la gingivitis ulceronecrotizante aguda sea contagiosa y han fracasado los intentos para transmitirla de hombre a hombre.

Es más frecuente en el adolescente, aunque una higiene bucal insuficiente sea una causa predisponente importante y común, la enfermedad puede deberse -- también a tensión nerviosa, falta de reposo y el abuso del tabaco.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

La Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda se caracteriza por la formación de una membrana necrótica de color gris y úlceras pequeñas localizadas sobre la - encía marginal hiperémica dolorosa, dicha encía está sangrante, las papilas -- interproximales están cubiertas parcial ó totalmente por una escala necrótica-grisácea y poco adherente, dicho ataque es en relación con un diente ó un grupo de dientes, ó difuso en todas las encías, estas pueden estar sensibles al - tacto, pero no hay malestar agudo ni síntomas constitucionales.

Las lesiones típicas de la gingivitis ulceronecrotizante aguda comprenden

una úlcera que suele aparecer en las papilas interdentarias y las encías margi-
nales.

El aspecto en sacabocados se observa más fácilmente en las papilas, cuando las hay, es fácil de quitar la pseudomembrana gris amarillenta. Al progresar el proceso patológico ataca y destruye el tejido gingival, en especial las papilas proximales.

Si se ven afectadas faringe y región amigdalina, la enfermedad puede ser fatal, pues la infección puede extenderse con facilidad a bronquios y pulmones.

SIGNOS Y SINTOMAS.-

Síntomas.- En la forma más virulenta ocasionalmente puede haber elevada fiebre y cefalalgia, inquietud, insomnio y fatiga física.

De la boca emana un olor putrido. El paciente suele quejarse de que los dientes le duelen y parecen aflojarse. El inicio de la variedad aguda de la enfermedad suele ser brusco, con dolor quemante, intenso, salivación abundante (sialorrea), sabor metálico especial y sangrado espontáneo ó por ligeros estímulos.

Algunos adultos y una proporción mayor de niños pueden presentar una hipertermia hasta de 39,5°C, malestar general, y síntomas que recuerden una gripe.

Cuando la hemorragia gingival es síntoma destacado, los dientes pueden mostrar un color superficial pardo, y el olor de la boca es sumamente desagradable.

En general los ganglios linfáticos de la región crecen ligeramente encontrándose en ocasiones una importante linfadenopatía, sobre todo en los niños.

Signos.- La encía presenta depresiones marginales. El borde superficial de estas depresiones está formado por una pseudomembrana grisácea, separada del resto de la mucosa gingival por una marcada línea eritematosa. La encía presenta un margen muy brillante y a menudo hemorrágico.

En los niños el primer signo puede consistir en la presencia de sangre en la almohada. Con frecuencia el paciente se queja de perder el sentido del gus-

to.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

La Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda debe diferenciarse de los siguientes padecimientos:

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda

- 1) Etiología.- No establecida.
- 2) Lesión Necrotizante.
- 3) Los márgenes gingivales necrotizados. La pseudomembrana se despegando dejando zonas de tejido vivo. Afecta sólo encía marginal y rara vez tejidos orales.
- 4) Rara en niños.
- 5) Hay un olor "metálico" típico.

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda

- 1) Etiología.- No establecida
- 2) Ataca encía marginal
- 3) Membrana muy fácil de sacar
- 4) Dolorosa
- 5) El contagio es dudoso
- 6) Los antibióticos alivian los síntomas.

Eritema Multiforme

- 1) Etiología.- Alérgica, infecciosa e idiopática.
- 2) La lesión puede ser ulcerativa o erosiva.
- 3) Las lesiones desaparecen espontáneamente. Afecta labios, mucosa de la mejilla y lengua; son las zonas más afectadas, raras en encías.
- 4) Afecta a lactantes, niños y adultos jóvenes.
- 5) Se piensa más fácilmente en una higiene bucal insuficiente.

Sífilis Secundaria

- 1) Etiología.- Bacteriana específica. (Treponema Pallidum).
- 2) Rara vez ataca a la encía marginal
- 3) La membrana es imposible de sacar.
- 4) No es muy dolorosa
- 5) El sólo contacto directo transmite la enfermedad.
- 6) Los antibióticos dan excelente resultado.

Otras de las enfermedades de las que debe diferenciarse son: la Gingivitis herpética, Neutropenia Maligna, Leucemia Aguda, Diabétes Incontrolada ó no Diagnosticada, Placas mucosas de la Sffillis y en ocasiones Difteria.

De dichas enfermedades generales las manifestaciones bucales se diagnostican muchas veces inicialmente como gingivitis ulceronecrotizante aguda.

En la Leucemia Aguda, las encías suelen inflamarse mucho, y tanto en este caso como en la Neutropenia maligna, los síntomas generales son más notables que los locales.

Las lesiones ulceronecroticas de la diabétes ocupan generalmente las superficies mucosas lisas frente a los molares.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda es una alteración gingival destructiva que, aparece superpuesta sobre tejido gingival alterado por la Leucemia. Sin embargo la leucemia de por sí no produce inflamación gingival necrotizante.

El diagnóstico diferencial no consiste en la distinción entre la gingivitis necrotizante aguda y las alteraciones gingivales de la leucemia sino determinar, si en una boca con gingivitis necrotizante aguda, la leucemia es un factor predisponente. O si un paciente con lesiones necrotizantes agudas del márgen gingival presenta también alteraciones de la encía, el operador debe sospechar la existencia de algún cambio gingival subyacente de origen sistémico. La presencia de leucemia puede determinarse por el estudio hematológico; la biopsia gingival establece el grado en que las encías están atacadas por el estado leucémico.

TRATAMIENTO:.-

El tratamiento de la Gingivitis ulceronecrotizante aguda se puede dividir en varias etapas:

- 1). Controlar la etapa bacteriana de la enfermedad.
- 2). Eliminación de los factores locales ó generales.
- 3). Instrucciones al paciente respecto a hábitos de higiene bucal.

En lo que respecta a los puntos 2 y 3 conviene mejorarlo y evitar los factores que disminuyen la resistencia general de los tejidos (la fatiga, insomnio, alcoholismo y el uso indebido del tabaco deben ser corregidos).

La dieta debe ser balanceada y las vitaminas administrarse en cantidades terapéuticas durante cierto período.

Los factores locales también deben tenerse en cuenta y son: falta de higiene bucal, depósitos dentales, restauraciones incorrectas, cavidades no obturadas y acumulación de alimentos.

En general están contraindicadas las extracciones de dientes ó el legrado de encías, ya que pueden ocasionarse hemorragias.

Los factores locales y generales se tratan de la siguiente manera:

Se hace el exámen. Hacer colutorios con soluciones tibias no irritantes, es muy útil el agua Oxigenada diluída con agua tibia.

Los colutorios se deben usar tan calientes como los soporte el paciente, usarlos enérgicamente, se deben dejar en la boca el tiempo que se puedan tolerar (varias veces al día).

Las pseudomembranas necróticas se aflojan con éste procedimiento, debe quitarse cuidadosamente el tejido necrótico de encías marginales y papilas interdentarias, mediante torundas de algodón humedecidas con solución salina ó de agua oxigenada; en las primeras 24 horas se notará la mejoría subjetiva y objetiva.

Si el caso es grave se recomienda el uso de antibioticoterapia, debido a las posibilidades de sensibilización, no se aconseja la aplicación tópica de antibióticos.

Como antibióticos se recomienda la aplicación de Penicilina G Procaína ó sea Pemproclina solución inyectable de 800 000 Unidades cada 12 horas (ó también puede aplicársele hasta 5 millones al día), si el paciente es alérgico a la penicilina se le recomienda Eritraomicina cada 4 ó 6 horas ó Pantomicina en la misma dosis anterior.

En las citas subsiguientes, se examina al paciente tantas veces sea necesario, si no hay esperanzas de recuperación del contorno fisiológico de la encía tal vez sea necesario efectuar la gingivectomía.

Otro tratamiento a efectuarse es el siguiente:

1a. Sesión.- Existe la posibilidad de realizar el curetaje subgingival en encías que están doloridas y sensibles. En primer lugar porque cuanto más aguda es la lesión mayor es la toxicidad del paciente y menor su respuesta al dolor; segundo: la experiencia clínica ha demostrado que el uso cuidadoso de las curetas, ha reducido al mínimo el desplazamiento de los tejidos. Además se ha observado que a medida que adelanta el curetado, el dolor, si existía se torna cada vez menos agudo con el progreso del desbridamiento, el lavado hemorrágico y los enjuagatorios de agua.

Los colutorios con agua caliente ayudan a aliviar los síntomas agudos, éstos deberan ser realizados durante 10 minutos a intervalos de una hora durante varias horas.

2a. Sesión.- Dos días después se verá que las encías sienten alivio casi inmediatamente después de completada la primera sesión. La necrosis ya no será evidente en su mayor parte y en conjunto el caso toma un aspecto distinto.

El uso del hilo dental para lavar los residuos desprendidos en la gingivitis necrotizante aguda, es una ayuda efectiva para el tratamiento.

3a. Sesión.- Se practica el examen de higiene bucal evitando:

- a) La presencia de dentritus alimenticios y de materia alba.
- b) Practicar un examen completo del estado parodontal.

Recomendaciones Generales para el Tratamiento
de la Gingivitis Ulceronecrotizante aguda

En las infecciones agudas graves se recomienda mucho el reposo. La alimentación blanda, adicionadas de dosis terapéuticas de complejo B y de Vitamina C, que favorecen la cicatrización tisular.

Es conveniente pedir al paciente que deje de fumar y tomar alcohol.

Instrucciones para el cuidado personal

La gingivitis ulceronecrotizante aguda puede ser muy grave en ocasiones.

Es preciso que se colabore para que el tratamiento tenga éxito, si no se domina bien ésta enfermedad, puede haber destrucción definitiva de las encías e incluso de los maxilares.

- 1) Es importante el reposo (debe descansar lo más posible y dejar de fumar y tomar alcohol durante las primeras etapas del tratamiento).
- 2) No se debe cepillar los dientes hasta que se lo indique el dentista.
- 3) No besar a los niños durante la etapa de la enfermedad.
- 4) Conviene una alimentación blanda si es posible que contenga mucha leche, huevos, frutas, legumbres, sopas y carne molida. Evitar los alimentos duros, fibrosos ó muy condimentados.
- 5) Si desaparecen los síntomas agudos, no significa que la enfermedad ha terminado. Un tratamiento interrumpido suele significar recaídas ó otras complicaciones.

CAPITULO VI

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA

Es una infección bucal causada por el Virus del Herpes Simple, ésta enfermedad va acompañada de signos de infección aguda con infecciones clínicas que afectan a la boca y en menor grado a la orofaringe en raros casos: genitales y cara, el 90% de la gente alberga este virus en estado latente.

No se conoce la frecuencia de la gingivostomatitis herpética aguda.

Parece afectar por igual a ambos sexos. En una serie, 30% de los casos se presentan antes de los 3 años de edad y 70% antes de los 6 años de edad.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:-

La gingivostomatitis Herpética se caracteriza por producir lesiones gingivales amplias con hipertrofia y sangrado notables. Dichas lesiones se caracterizan por una ó varias úlceras irregulares, superficiales, blanco grisáceas, con bordes estrechos y eritematosos, generalmente sobre la lengua y la mucosa del paladar.

El virus puede producir amigdalitis y faringitis agudas en adolescentes y adultos jóvenes, a veces se encuentran vesículas labiales y úlceras bucales.

Así como también se caracteriza por un período prodromico de 24 horas ó más antes de la aparición de las lesiones bucales.

La enfermedad bucal dura de 7 a 10 días en el niño y un poco menos en el adulto. Se forman vesículas aisladas en las mucosas labiales interna y externa, y en mejillas, lengua, paladar, piso de boca y encías.

Entre el 4o. y el 5o. día aparecen muchas úlceras separadas ó confluentes en las mucosas de labios y lengua, y en paladar blando y duro.

En 10 días a 2 semanas, todas las lesiones se curan, y se forma epitelio desde los bordes y el fondo, no hay cicatriz,

SIGNOS Y SÍNTOMAS.-

Síntomas.- Los pacientes tienden a presentar fiebre con temperaturas entre 38 y 40°C (rectal) ó sea con un promedio de 39,3°C. Por lo regular la -

fiebre y la estomatitis aparecen el mismo día.

También suele haber cefalea, adenopatía, trastornos digestivos. En niños pequeños, son frecuentes la deshidratación y acidosis en caso de temperatura de 40 a 40,5°C.

En general la fiebre baja cuando tratan las lesiones bucales, hay dificultad para la comida y la bebida.

Los puntos dolorosos son las vesículas abiertas las cuáles son sensibles al tacto, a los cambios térmicos y a los condimentos, jugos de frutas y a la acción de las comidas duras.

Signos.- La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, hay vesículas circunscritas que se localizan en encía, mucosa labial ó bucal, paladar blando, faringe, - mucosa sublingual y lengua.

Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas. La lesión dura 7 a 10 días y cura sin secuelas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:-

La gingivostomatitis Herpética suele confundirse con: Líquen Plano, gingivitis Descamativa, estomatitis Aftosa.

Gingivostomatitis Herpética

- 1). Etiología.- Específica por Virus
- 2). Eritema difuso y lesión vesicular
- 3). Afecta la encía en forma difusa - pudiendo incluir la mucosa bucal y los labios.
- 4). Aparece frecuentemente en niños.

Líquen Plano

- 1). Etiología.- Infecciosa, mal - nutrición, ansiedad, tensión - nerviosa o emocional.
- 2). Se presentan como placas ó papilas angulares.
- 3). Es bilateral, en la mucosa -- vestibular, lengua, paladar y encías.
- 4). Enfermedad de la edad adulta, ocasionalmente afecta a los - niños.

En la Gingivitis Descamativa la afección se caracteriza por la alteración difusa de la encía con diferente grado de descamación del epitelio y exposición del tejido subyacente.

La Estomatitis Aftosa, se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas que se rompen después de un día ó 2 y forman úlceras - esféricas hundidas.

La estomatitis aftosa es dolorosa, aparece como una sola lesión ó distribuida en toda la boca, las úlceras son mayores que las observadas en la gingivostomatitis herpética.

TRATAMIENTO:-

El Tratamiento de la Gingivostomatitis Herpética debe consistir en medidas de sostén.

La aplicación de anestésicos locales, bajo forma de enjuagues antes de las comidas, ayuda a la higiene bucal y al equilibrio de líquidos.

Es útil ingerir con los alimentos, vitaminas y minerales, principalmente en lactantes y niños.

Es recomendable la administración de: antipiréticos, así como el reposo en cama, lavados bucales y suaves, dieta blanda y abundantes líquidos.

Los antibióticos no están indicados (por no ser sensible a los antibióticos el virus que lo ocasiona y los fija).

CAPITULO VII

GINGIVOSTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA

Este padecimiento se encuentra precedido de un ataque de amigdalitis --- aguda. Se considera una enfermedad estremadamente rara. El causante es el - estreptococo Beta Hemolítico.

Dicha enfermedad es propia de la infancia sobre todo a la edad de 12 a - 13 años y tiene la particularidad de ser dolorosa y contagiosa, la encía se - presenta enrojecida, la encía se agranda ligeramente, existe abundancia de sa - livación, va a presentarse también adenitis y fiebre.

CARACTERISTICAS CLINICAS:-

Este padecimiento se caracteriza por encontrarse la encía inflamada agu - da y difusamente, se torna rojiza y tumefacta con tendencia a sangrar, hay -- abscesos gingivales en papilas interdientarias, los ganglios submaxilares es - tán infartados y dolorosos.

En algunos puntos la encía se encuentra alterada en su coloración esta - alteración consiste en una coloración amarillenta, aislada que se puede dos - prender, dejando puntos sangrantes, lesiones similares se encuentran en la --- bios y mucosa oral.

Hay pérdida de tejido gingival.

SINTOMAS:-

Los síntomas más sobresalientes son; por lo regular dos días antes de -- que se presenten las lesiones hay faringalgia (dolor de faringe) y pirexia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:-

En la Gingivostomatitis Estreptocócica puede haber problema en el diag - nóstico diferencial.

Generalmente está acompañada de una infección estreptocócica en la gar - ganta y amígdalas, que se manifiesta por enrojecimiento intenso, tumefacción - y dolor al tragar.

El paciente piensa tener fiebre.

La estomatitis estreptocócica mejora con la terapéutica antibiótica pero la gingivostomatitis herpética no reacciona de la misma manera.

Las úlceras pocas veces se observan en la Gingivostomatitis Estreptocócica.

También debe diferenciarse de:

Lupus Eritematoso:

La etiología de este padecimiento no se sabe exactamente pero la exposición a los rayos solares puede desencadenar un ataque.

Las manifestaciones bucales suelen aparecer después de las cutáneas, éstas afectan a la lengua, paladar duro, mucosa de mejillas y labios y es raro en encías.

En el foco de la lesión, la mucosa es roja, atrófica, sensible a los traumatismos, las lesiones suelen presentar puntos sangrantes.

Una vez curados, son substituidos por un tejido cicatrizal delgado y -- blando.

TRATAMIENTO:-

El tratamiento de la Gingivostomatitis Estreptocócica es por medio de- antibioterapia en la fase aguda, una vez que esta ha pasado, eliminar todos los factores locales.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

- 39 -

C A P I T U L O VIII

GINGIVOSTOMATITIS DESCAMATIVA

Esta enfermedad no es muy frecuente. Puede presentarse a cualquier edad, pero suele ser más frecuente en las mujeres con historia menstrual irregular, o después de la menopausia, pero también puede encontrarse en el hombre.

Se dice que es una proliferación descamativa del epitelio gingival, que forma placas blanquecinas que se adaptan a la forma de la encía y que se separan fácilmente con el dedo o el depresor. Se puede observar en todos los estados febriles de la infancia.

CARACTERISTICAS CLINICAS:-

Dicho padecimiento se caracteriza por inflamación difusa de las encías marginales y alveolares, que afecta a veces la cara superior de la lengua y la mucosa de las mejillas.

Otra característica es la falta de queratinización de los tejidos superficiales con lo cual el epitelio tiende a separarse de los tejidos profundos.

Esta separación del epitelio se puede lograr con un chorro de aire o de agua o simplemente una presión ligera.

A veces la descamación va precedida de pequeñas ampollas llenas de líquido. Dicha descamación es más frecuente en las encías alveolares labiales y bucales. Los traumatismos ligeros como los que acompañan a la ingestión de alimentos pueden producir sangrado.

SINTOMAS:-

Los síntomas más sobresalientes son: dolor, sensación de quemadura y sangrado al hacer presión ligera. Al haber ingestión de alimentos que es cuando puede producirse el sangrado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:-

La Gingivostomatitis Descamativa debe diferenciarse de otros estados --

gingivales que pueden parecérsele.

Generalmente no es difícil hacer clínicamente el diagnóstico diferencial, sin embargo los frotis bacterianos y las biopsias pueden ser útiles de una historia y exámen clínico cuidadoso en casos dudosos.

Enfermedad parodontal destructiva

Gingivostomatitis Descamativa

crónica

- | | |
|--|---|
| 1) Los frotis bacterianos muestran células epiteliales y algunas formas bacterianas. | 1) Los frotis bacterianos muestran complejo fusoespiral. |
| 2) Ataca en forma difusa la encía marginal y adherida y otras zonas de la mucosa oral. | 2) Ataca la encía marginal. |
| 3) La historia puede ser crónica. | 3) Historia crónica. |
| 4) Puede ó no ser dolorosa. | 4) Indolora si no se complica. |
| 5) Las papilas no se necrosan. | 5) Las papilas no se necrosan en forma notable. |
| 6) Descamación del epitelio gingival en zonas. | 6) Generalmente no hay descamación pero aparece material purulento en las bolsas. |
| 7) Ataca a los adultos, más frecuentemente a las mujeres. | 7) Generalmente en adultos, ocasionalmente en niños. |
| 8) Sin olor. | 8) Puede haber algún olor, pero no es especialmente fétido. |

TRATAMIENTO:-

Para la Gingivitis Descamativa no hay tratamiento eficaz.

Puede ser útil el masaje de las encías primero con copas de caucho y -- continuando con cepillos blandos.

Se cree haber obtenido buenos resultados con un tratamiento combinado a base de Benzoato de Estradiol y ACTH.

O bien una combinación de pomada anestésica adicionada de concentraciones elevadas de Vitamina A y D ayuda a reestablecer el estado del epitelio de -- las encías.

C A P I T U L O IX

GINGIVITIS DEL EMBARAZO

El embarazo por sí sólo no provoca gingivitis. La gingivitis durante el embarazo depende de irritación local, igual que en mujeres no embarazadas. El embarazo aumenta la reacción gingival a los irritantes locales al incrementar la vascularidad de las encías.

La gravedad de dicha gingivitis varía según las concentraciones hormonales durante el embarazo, así como su agravación se ha atribuido principalmente al aumento de progesterona que origina estasis circulatorio y aumenta la susceptibilidad para la irritación mecánica.

A menudo, al concluir el período de embarazo, se produce una reducción espontánea de tamaño en la hiperplasia gingival.

Si persiste una lesión inflamatoria residual debe ser tratada como tal.

Otras de las causas de dicha gingivitis suelen ser; deficiencias alimenticias, falta de estrógenos utilizables en los tejidos gingivales algunos autores han dicho que un factor muy importante es la falta de higiene oral.

Por lo regular esta enfermedad se presenta en el primer trimestre del embarazo, hay agrandamiento de una ó más papilas interproximales que pueden presentar dolor, dichas papilas sangran fácilmente, están congestionadas y edematosas.

Su superficie es roja ó purpura y brillante con pérdida de pequeños puntitos. en casos intensos el tejido hiperplásico gingival puede recubrir grandes porciones de las coronas anatómicas en un reducido número de enfermas -- con gingivitis del embarazo que es idéntico al granuloma piógeno y parece -- ser una extensión de la hiperplasia inflamatoria de la gingivitis del embarazo, este tumor crece desde las papilas interdetales y su tamaño es variable.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: -

La gingivitis del embarazo se caracteriza porque la encía se encuentra-

inflamada y cambia su color rojo vivo en rojo azulado, con aumento a la tendencia a sangrar. El borde gingival está edematoso y algo friable: a veces tiene aspecto de frambuesa.

Los cambios gingivales suelen ser indoloros. En algunos casos la encía inflamada forma masas aisladas de aspecto tumoral, también esta aumentada la movilidad de los dientes, la profundidad de las bolsas y el líquido gingival, así como se piensa que el embarazo aumenta la susceptibilidad para la caries dental.

SIGNOS Y SINTOMAS:-

Síntomas.- Los más comunes en la gingivitis del embarazo son: dolor que puede ser intenso y espontáneo. La encía también esta sumamente sensible al tacto, de modo que la masticación se hace difícil ó casi imposible.

Unos síntomas acompañantes pueden ser; malestar general, pérdida del apetito e insomnio. Hay halitosis, puede haber salivación excesiva y en casos avanzados temperaturas de 37 a 38°C.

Algunos pacientes se quejan de que sienten que sus dientes están separándose unos de otros.

Sígnos.- Comprenden formación de ulceraciones que empiezan en la punta de las papilas interdentarias y después se extienden al margen gingival y a veces a la encía adherida. Dichas ulceraciones pueden estar cubiertas por pseudomembrana de color amarillo grisáceo.

TRATAMIENTO:-

La gingivitis durante el embarazo tiende a desaparecer espontáneamente después del parto, pero pueden recurrir durante los siguientes embarazos.

Los casos leves de hipertrofia gingival durante éste suelen responder a un tratamiento conservador observando una buena higiene dental.

Puede ser útil la aplicación local de astringentes leves como: Cloruro de Zinc, Solución acuosa del 2 al 8 por 100, como enjuague astringente.

Solo debe emplearse localmente sobre tejidos edematosos. Las concentraciones altas tienen ciertos efectos cáusticos. La mayor parte de las lesiones desaparecen espontáneamente después del embarazo como se dijo anteriormente, - por lo cuál está indicado un tratamiento expectante.

Si la masticación produce hemorragias en las encías hiperémicas crecidas, ó en caso de existir úlcera, se deben extirpar quirúrgicamente estas zonas.

Para ésto conviene la anestesia local y el cauterio eléctrico, que ayuda a reducir el sangrado.

El tratamiento en otros casos consiste en raspado radicular y gingival, - buena higiene bucal y estímulos mecánicos a los tejidos.

Algunos autores dicen que en tumores del embarazo y en la gingivitis que se observa durante éste período podrían obedecer a deficiencia de ácido ascórbico y se recomienda añadir a los alimentos de 100 a 300 mg. de ácido ascórbico al día durante el embarazo.

Después del embarazo conviene un exámen cuidadoso para estar completamente seguro si las manifestaciones de la inflamación han desaparecido.

C A P I T U L O X

¿ES LA GINGIVITIS UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA?

Sabemos bien que la infección es la lucha establecida entre los microorganismos que invaden y las fuerzas defensivas del cuerpo humano.

Las células están representadas por fagocitos, células antitóxicas, las antihistamínicas y aquéllas que elaboran los anticoagulantes.

De todas, los fagocitos parecen ser los más importantes, en especial los polimorfonucleares, que traídos por la corriente sanguínea cumplen el principal papel de destruir las bacterias.

Estas células, al disolverse, producen una enzima proteolítica que destruye los tejidos necrosados dando lugar a la formación de pus, uno de los medios que el organismo utiliza para desembarazarse de sus productos tóxicos.

Otra célula fagocitaria es el histiocito, estos son antibacterianos, pero también pueden remover productos de descomposición, restos de células muertas y sustancias o cuerpos extraños. Cuando una célula no puede por sí sola con el material que debe ser eliminado, entonces se asocia para cumplir su función con una o más de sus similares y formar la llamada célula fagocitaria gigante.

Los linfocitos tienen una acción posiblemente antitóxica, mientras que los plasmocitos podrían ser asociados con la formación de anticuerpos.

Los eosinófilos, por su gran número en las alteraciones producidas por reacción alérgica de los anticuerpos, se cree que son antihistamínicos.

El líquido componente del exudado inflamatorio proviene de la linfa y es rico en fibrinógeno y en anticuerpos.

El fibrinógeno es convertido por acción enzimática en fibrina; esta sustancia sirve como barrera a la propagación de la infección.

La reacción inflamatoria es el mejor antiséptico contra la infección local. Ella hará la defensa, siempre que no sea aplastada por un brote bacteriano.

no muy poderoso.

Se ha demostrado que los procesos infecciosos de la cavidad oral y faríngea son provocados; por la invasión de microbios primariamente patógenos y que por lo general no se encuentran en la boca, ó bien por la alteración de los gérmenes saprófitos habituales que adquieren una virulencia patógena.

En el primer caso, la virulencia de los microbios invasores supera las resistencias del huésped pudiendo suceder que determinados gérmenes nocivos separezcan, en muchas de sus características, a los inofensivos hasta tal punto que llegan a introducirse en el seno de la flora normal y originan reacciones inflamatorias en épocas superiores.

En el segundo caso, cabe hablar de una serie de factores (por ejemplo: déficit vitamínicos, diabétes Mellitus y déficit de anticuerpos) que llegan a disminuir la resistencia del huésped hasta tal punto que, la debilidad de las funciones de protección se traduce en un incremento relativo de la agresividad de gérmenes habitualmente inofensivos.

También puede ocurrir que un desequilibrio repentino, tanto en cantidad como en calidad, de la distribución microbiológica oral provoque la invasión y asentamiento de microorganismos agresores extraños.

En las infecciones orales es muy frecuente que intervengan varios de los factores mencionados.

En especial, las infecciones de los tejidos blandos de la boca no son particularmente importantes y la única enfermedad que pide cuidado es la Gingivitis ulcero - necrotizante.

Esta enfermedad ataca regularmente la papila interdientaria, la que se necrosa y desaparece con la formación de una úlcera en su base. La lesión es dolorosa, el aliento fétido, los ganglios dolorosos pero no muy infartados.

La infección es con toda probabilidad, una infección mixta, donde las es--

piroquetas y los bacilos fusiformes son los principales agentes.

En cultivos obtenidos de las úlceras presentes, millares de espiroquetas y bacilos fusiformes no observados con casi completa exclusión de otras bacterias.

CAPITULO XI
CONCLUSIONES

- 1). Las Gingivitis Agudas son una entidad clínica muy interesante en los padecimientos del parodonto por quedar mucho en el terreno de la investigación.
- 2). Hay una interrelación entre las influencias locales y generales para la aparición de dichas enfermedades.
- 3). Las características de las lesiones agudas normalmente conocidas se hacen más frecuentes, en los cambios de hábitos de vida del paciente y el trabajo continuado sin descansos adecuados.
- 4). Para el diagnóstico debe tenerse muy en cuenta los datos clínicos y el diagnóstico diferencial, pues debe quedar claro para aplicar el tratamiento adecuado.
- 5). Para evitar causas de fracaso en los tratamientos se debe comprender:
 - a) Eliminación de factores locales.
 - b) Eliminación de los trastornos generales así como
 - c) Conocer los trastornos emocionales del paciente y tratar éstos simultáneamente.
- 6). La gingivitis no se considera infecciosa, pero si de mayor cuidado debe ser la gingivitis ulcero necrotizante.
- 7). En el desarrollo de ésta tesis mi principal objetivo fué poner de manifiesto cada uno de los puntos mencionados de cada caso, también como diversas recomendaciones que considero deben ser bastante básicas para tratar de lograr resolver el padecimiento determinado con eficacia así como evitar molestias al paciente.

BIBLIOGRAFIA

A) LIBROS

1. Parodoncia. Parodontología
Coldaman Schluger - Cohen - Chaikin. Fos.
Interamericana, S. A.
2. Patología y clínica Periodontológica
Leon Tenenbaum
Vol. I
Editorial Mundi S. R. L. Buenos Aires.
3. Periodontología Clínica
Irving Glickman
Ed. Mund e Interamericana, S. A.
4. Periodontología
Stephen Stare
Primera Edición 1978
Ed. Interamericana
5. Periodoncia
Dr. Balian Orban
Editorial Interamericana, S. A.
6. Piorrea Alveolar e Inmunoterapia Gingival
Dr. L. Goldenberg
Ed. Centauro, S. A.
7. Enfermedad Periodontal Avanzada.
John F. Prichard
Tercera Edición 1977
Ed. Labor
8. Diagnóstico en Patología Oral
Edward V. Zegarelli, Austin H. Kurtcher,
George A. Hyman.
Editorial Salvat, S. A.
9. Patología Bucal
Thoma Kurt H. 2a. edición
U. T. E. H. A. México 1959
10. Patología Bucal
2a. Edición
Editorial Porma, S. A.
México, D. F.
11. Patología Oral
Robert J. Gorlin Henry M. Goldman.
Editorial Salvat, S. A.

12. Tratado General de Odonto - Estomatología
Wilhelm Mayer
Editorial Alahambra, S. A.
13. Medicina Bucal
Diagnóstico y Tratamiento
Dr. Lester W. Burket
Sexta Edición Interamericana
14. Patología Estructural y Funcional
Dr. Stanley L. Robbins
Interamericana, S. A.
15. Inmunología
William Rojas Montoya
Segunda Edición
Editorial Colima
16. Fisiología Médica
Arthur C. Guyton
Editorial Interamericana, S. A.
17. Anatomía y Fisiología Patológica Bucodental
Dra. Esther Caramés de Aprile
Librería "El Ateneo" Editorial.

8) REVISTAS

1. Sección de Parodoncia. La Gingivitis.
Vol. 28 No. 2 Marzo - Abril 1971.

Esta Tesis se Imprimió en Septiembre de 1979
empleando el sistema de reproducción Foto-Offset;
en los Talleres de Impresos Offsall-G, S. A., Av.
Colonia del Valle No. 535 (Esq. Adolfo Prieto),
Teis. 523-03-33 y 523-21-05 México 12, D. F.