



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA

LA GINGIVITIS Y SUS LESIONES
EN EL PARODONTO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

LIDIA GABRIELA ARANA MEDINA

SAN JUAN IZTACALA

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

<u>TITULO</u>	<u>PAG.</u>
I) <u>INTRODUCCION</u>	1
II) <u>CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA</u>	9
1.- Encía insertala	11
2.- Encía libre o marginal	13
3.- Encía lapi lar	13
4.- Mucosa alveolar	15
III) <u>ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL</u>	16
1.- Factores Locales	16
2.- Factores Funcionales	26
3.- Factores Generales o Sistémicos	29
IV) <u>GINGIVITIS</u>	38
1.- <u>GINGIVITIS NO COMPLICADA</u>	43
Gingivitis Marginal	43
Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda	43
Gingivitis Herpética Aguda	47
2.- <u>GINGIVITIS COMBINADA</u>	54
Gingivitis Desquamativa Crónica (Gingivosis)	54
3.- <u>GINGIVITIS CONDICIONADA</u>	55
Gingivitis en el Embarazo	55
Gingivitis en el Pubertad	56

<u>TITULO</u>	<u>PAG.</u>
4.- <u>AGRANDAMIENTO GINGIVAL</u>	57
<i>Hiperplasia Gingival</i>	57
V) <u>EXAMEN Y DIAGNOSTICO CLINICO</u>	62
VI) <u>TRATAMIENTO</u>	71
<u>CONCLUSIONES</u>	95

ANTECEDENTES Y CONCEPTOS BASICOS

La enfermedad periodontal es la cuestión más importante en la práctica de la odontología moderna , y su estudio desde el punto de vista histórico, es de suma importancia , pues nos informará cuáles han sido los padecimientos parodontales que ha sufrido el hombre a través de su existencia.

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades que se comprueban en los cuerpos embalsamados - de los egipcios de hace 4 000 años . Muchos de los conocimientos actuales de medicina egipcia provienen de los Papiros Quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith . Los Papiros de Ebers contienen muchas referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes , y mencionan especialistas en la atención de los dientes .

Los sumerios 3 000 años A.C. , practicaban la higiene bucal ; palillos de oro delicadamente elaborados , hallados - en las excavaciones de Ur , en la Mesopotamia , denuncian el cuidado de la limpieza de la boca .

Los asirios y babilonios , posteriores a la primitiva-civilización sumeria , se cree que sufrían de lesiones periodontales ; una tableta de arcilla de ese periodo contienen menciones de un tratamiento mediante masaje gingival combinado con diversas medicaciones de hierbas , que también se habrían utilizado como enjuagatorios medicinales . Y en una tableta de arcilla citada por Jastrow , se sugieren seis drogas diferentes para el tratamiento de la enfermedad de la boca , presumiblemente parodontal .

En el tratado médico chino más antiguo que se conoce , escrito por Huang-Fi , alrededor del año 2 500 A.C. la enfermedad bucal se divide en los tres tipos siguientes:

- 1) Fong Ya o estados inflamatorios.
- 2) Ya Kon o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes.
- 3) Chong Ya o caries dental .

Los chinos se cuentan entre los primeros pueblos que utilizaron el " palo de masticación " como palillo y el cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura y masajeo de los tejidos gingivales .

La importancia de la higiene bucal fué reconocida por los primitivos hebreos . Muchas de las afecciones patológicas de los dientes y sus estructuras se describen en los escritos tal-múdicos . Nuestras de civilización fenicia incluyen una ferula de alambre con apariencia de haber sido construida para estabilizar dientes aflojados por la enfermedad destructiva crónica.

Entre los antiguos griegos , Hipócrates de Cos (460-335 a. C.) padre de la medicina moderna , fué el primero en instituir un examen sistemático del pulso del paciente , su temperatura , respiración , excreciones , esputos y dolores . Explicó la función y erupción de los dientes , así como la etiología de la enfermedad periodontal . Creía que la inflamación de las encías podía ser atribuida a la acumulación de pituitaria o de cálculos , con hemorragia gingival producida en casos de enfermedad persistente .

Entre los romanos . Aulo Cornelio Celso , se refiere a - enfermedades que afectan a las partes blandas y a su tratamiento, explicando que : " Si las encías se separan de los dientes , es - beneficioso masticar peras y manzanas verdes y mantener su jugo en la boca ." Describe el aflojamiento de los dientes , causado por el debilitamiento de sus raíces o por la flacidez de la encía y observa que , en estos casos , es preciso tocar levemente las encías con un hierro candente , y luego untarlas con miel .

Los romanos tenían gran interés por la higiene bucal . - Celso creía que las pigmentaciones de los dientes debían ser quitadas primero y luego frotadas con un dentífrico . El uso del cepillo de dientes se menciona en los escritos de muchos poetas romanos . El masaje gingival era parte de la higiene bucal .

Rhazes (850 - 923) , arabe de la edad media , recomendaba opio , aceite de rosas y miel para el tratamiento de la enfermedad periodontal . Para fortalecer en dientes flojos recomendaba enjuagues bucales astringentes y polvos dentífricos .

Escritor prolífico , tiene siete capítulos , en su ---
" Al - Fakhir " dedicados a los dientes se titulan :
" Los dientes , Dentera , Picadura de los dientes , Flojedad de las encías , Pionrea y encías sangrantes y Halitosis " .

Pierre Fauchard (1678 - 1761) Padre la de Odontología Moderna , en la primera y segunda ediciones de su libro ---
" Le Chirurgien Dentiste " explica muchos aspectos de la periodontología . Describe la enfermedad periodontal destructiva crónica como " una clase de escorbuto " que ataca a las encías , los alveolos y los dientes . La agudeza clínica de las observaciones de Fauchard queda manifiesta en su afirmación : " No solo las encías-

afectadas por ella (enfermedad periodontal) son las que quedan pálidas , inchadas o inflamadas , sino también aquellas que no denuncian éstos síntomas ; que tampoco se hallan inmunes a ésta enfermedad . Se le reconoce por un pus amarillento , casi blanco y por un material gelatinoso que es expulsado de las encías cuando se aplica una presión mas bien intensa con un dedo " .

A John W. Riggs , primero de los muchos norteamericanos que contribuyo al desarrollo de la especialidad , sus contemporaneos le acreditan " la primera y original descripción de un nuevo tratamiento para la cura de la resorción del proceso alveolar salvando , restaurando , de esta manera , la firmeza de los dientes aflojados " . Su tratamiento consistía en el curetaje subgingival . Describió detalladamente la enfermedad periodontal destructiva crónica de los tejidos de soporte que por muchos años se conoció como " Enfermedad de Riggs " .

Tan importante como el examen histórico de los trastornos periodontales que ha sufrido la humanidad es es darnos cuenta del papel que ocupa ésta disciplina en la odontología actual .

En estudios efectuados recientemente para determinar la causa de la perdida de los dientes , las caries y la enfermedad periodontal resultaron responsables del 92% de estas mutilaciones .

El cirujano dentista de la práctica general , y no exclusivamente el especialista en parodontia , debe estar alerta para descubrir y tratar tempranamente la enfermedad periodontal , - na que dicho tratamiento , es simple y produce resultados positivos .

El concepto de cuidado parodontal implica una conciencia en la odontología actual ; " la necesidad de eliminar todas las causas potenciales de enfermedad periodontal de todos nuestros pacientes , y el cuidado contra la creación de condiciones que predispongan a dicho padecimiento " . El mantenimiento viable de los tejidos periodontales y los resultados clínicos esperados del tratamiento consisten en : impedir la pérdida del hueso alveolar , eliminación de bolsas parodontales , cesación de hemorragias gingivales , obtención de eficiencia masticatoria y prevención a las recidivas .

DEFINICION

La parodontia es la rama de la estomatología que estudia el parodonto , así como la prevención y el tratamiento de sus enfermedades .

El parodonto es la unidad biológica formada por cuatro elementos fundamentales:

- a) Encía con inserción epitelial
- b) Ligamento parodontal
- c) Cemento
- d) Hueso alveolar

Los elementos enunciados anteriormente funcionan como un todo , ya que cuando se altera uno de los elementos mencionados , los demás sufren trastornos inmediatos o mediatos .

ENCIA

Es la parte de la fibromucosa bucal que cubre los procesos alveolares y rodea el cuello de los dientes .

LIGAMENTO PARODONTAL

Es el elemento histológico que une firmemente el cemento dentario (pieza dentaria) . al proceso alveolar . Es de origen mesodérmico y proviene de la capa media del saco dentario .

En el ligamento parodontal encontramos los siguientes elementos histológicos :

- a) Fibroblastos
- b) Cementoblastos
- c) Osteoblastos
- d) Osteoclastos
- e) Vasos , nervios y linfáticos
- f) Restos epiteliales de Malassez

Los fibroblastos tienen forma de huso , con núcleo central , se agrupan en haces y forman fibras , las que se pueden dividir en :

- a) Fibras principales
- b) Fibras secundarias

FISIOLOGIA

El ligamento parodontal tiene dos grandes funciones :

1.- FUNCION BIOLÓGICA, que consta de tres aspectos:

- a) Función formativa
- b) Función nutritiva
- c) Función sensorial

2.- FUNCION MECANICA, también se le denomina función de sostén ya

que mantiene la pieza dentaria adherida al alveolo óseo que la circunda, esta función está representada principalmente por los grupos de ligamentos que hemos mencionado anteriormente.

CEMENTO

Es un tejido de origen mesodérmico y proviene de la capa interna del saco dentario. Desde el punto de vista morfológico existen dos cementos:

- a) Cemento celular
- b) Cemento acelular

Desde el punto de vista funcional estos dos tipos de cementos son exactamente iguales. El cemento acelular existe en el tercio medio y coronario de la raíz dentaria y el celular está en el tercio apical de la misma. La función principal del cemento, tanto acelular como celular es la de formar cementoide.

FUNCIONES

Entre las funciones más importantes de este elemento están las de:

- a) Compensar el movimiento de erupción activa y mesialización fisiológica por medio de las aposiciones de cemento que se efectúan durante toda la vida activa del diente.
- b) Poder de formar cemento joven para dar apoyo de inserción a las fibras principales del ligamento parodontal.

HUESO ALVEOLAR O DE SOPORTE

El hueso que está en contacto con el ligamento parodontal, se denomina lámina dura o hueso cribiforme.

Es compacto y muy calcificado, radiográficamente se observa como una capa radiopaca que termina hacia oclusal en forma

de pico de flauta cerrándose las dos capas interproximales hacia el vértice del alveolo de la pieza contigua . Se le denomina hueso cri bisfome por los múltiples orificios que presenta su superficie , - y que dan paso a elementos nutritivos y nervios de la región . La lámina dura tiene como tejido de relleno al diptoe . El diptoe - se puede comparar con el panal de abejas , cuyas trabéculas están orientadas según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación : así, existe mayor cantidad de trabéculas en los lugares donde las fibras principales se agrupan en haces o ligamentos .

Tanto el hueso como el cemento tienen la propiedad de -- formar capas durante toda la vida activa del diente , que compensa la erupción activa y el movimiento de mesialización fisiológica.

CAPITULO

II

CARACTERISTICAS CLINICAS

NORMALES DE LA ENCIA

LA ENCÍA

La mucosa bucal consta de tres zonas siguientes : la encía y el revestimiento del paladar duro , denominado mucosa masticatoria ; el dorso de la lengua , cubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal (mucosa de revestimiento). La encía es aquella parte de la membrana de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes . Las características clínicas normales de la encía incluyen lo siguiente :

1. COLOR

El color de la encía normal es el rosado pálido, pero puede variar según el grado de irrigación , queratinización epitelial , pigmentación y espesor del epitelio.

El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea . Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigueños de tez morena .

Pigmentación fisiológica : (Melanina) . La melanina - pigmento propio , que no deriva de la hemoglobina , produce la pigmentación normal de la piel , encías y membrana mucosa bucal . Existe en todos los individuos con frecuencia en cantidades insuficientes para ser detectada clínicamente ; pero esta ausente o muy disminuida en el albinismo .

2. CONTORNO

El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de sus dientes y de la alineación en el arco de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual .

3. TEXTURA

Por lo general hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada.

Esta clase de superficie ha sido descrita como aspecto de cáscara de naranja . La parte central de las papilas interdentarias es , por lo común , punteada , para los bordes marginales son lisos.

4. CONSISTENCIA

La encía es firme y resiliente y, con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. La flacidez de la encía es señal de enfermedad gingival .

5. SURCO

El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima alrededor de 1 mm. en estado de salud, es se mide con una sonda periodontal . El surco normal no excede de 3 mm. de profundidad.

DIVISIONES MORFOLÓGICAS DE LA ENCÍA

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

ENCIA INSERTADA

Generalmente es de color rosa coral y esta demarcada de la mucosa alveolar laxamente anclada y movable, por una línea reconocible, la unión mucogingival. Esta línea de demarcación entre la encía y la mucosa alveolar se halla en las superficies externas (vestibulares), de ambos maxilares. Puede haber una línea similar en la superficie externa del maxilar inferior entre la mucosa y el piso de la boca. Por lo general, no hay una línea divisoria en el paladar, porque la mucosa del paladar duro está queratinizada y se halla firmemente unida al hueso y, por lo tanto, está fijo. La unión mucogingival, aunque manifiesta desde el punto de vista clínico y anatómico, está sujeta a considerables variaciones de forma y de posición.

ANCHO DE LA ENCIA INSERTADA

La encía insertada está limitada por la unión mucogingival y por la línea del surco gingival libre. Esta zona presenta un ancho variable en las diferentes personas y en diferentes zonas de la misma boca. Es más ancha en los dientes anteriores, donde puede llegar a tener hasta 4 mm. o más. Es más angosta en la región de los premolares. En la región de los segundos y terceros molares a veces tiene un mm. de ancho y a veces hasta no existe.

Por lo general, la zona de encía insertada es más ancha en el maxilar superior que en el inferior.

PUNTEADO

La superficie de la encía insertada se caracteriza por el aspecto de cáscara de naranja, denominado punteado.

El punteado puede ser fino o grueso, y puede variar de una persona a otra, asimismo puede variar según la edad y el sexo,

en las niñas es mas fino que en los varones . Suele no haberlo en determinadas zonas .

Además del punteado , la superficie epitelial puede contener diminutas protuberancias esparcidas que contribuyen a su textura . El punteado no existe en la lactancia , aparece en algunos niños alrededor de los 5 años , aumenta hasta la edad adulta y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez . 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 periodontal . Cuando vuelve la encía a su estado de salud , después del tratamiento , reaparece el aspecto punteado .

ENCIA LIBRE O MARGINAL

En lo general el color de la encía marginal se describe como rosa coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual, forma una línea recta en los dientes con superficies relativamente planas.

En dientes con convexidad mesiodistal acentuada o vestibuloversión, el contorno arqueado arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre los dientes en linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

La encía marginal se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de un ancho algo mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma.

SURCO GINGIVAL

El surco gingival es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapija el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1,8 mm. con una variación de 0 a 6 mm., 2 mm., 1,5 mm., 0,69 mm.

ENCIA PAPILAR

La papila o encía interdientaria es el tejido en forma triangular que ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario.

Consta de dos papilas , una vestibular y una lingual y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

La forma de la papila interdientaria depende de lo siguiente :

1) Ubicación : parte anterior de la boca en comparación con la parte posterior (las papilas se vuelven cada vez más planas al avanzar hacia atrás) .

2) La ubicación del punto de contacto: En ausencia de contacto dentario proximal , la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria o un col .

3) La localización en la arcada: es decir , si el diente se encuentra en sentido vestibular o lingual . Por ejemplo las papilas tienden a agrandarse en la cara vestibular de dientes lingualizados .

Cuando existen relaciones de contacto normales , la forma de la papila interdientaria es la de un " collado " o " depresión " .

Los contornos de los dientes adyacentes crean espacios interproximales y forman un dosel que alberga a la papila interdientaria . Estas superficies son aplanadas y en ciertos casos concavas .

Los contornos aplanados permiten suficiente espacio para que la papila interdientaria se conserve normal , y al mismo tiempo protegen a esta área contra la impactación y retención de desechos alimenticios .

MUCOSA ALVEOLAR

La mucosa alveolar se encuentra exactamente en sentido - apical a la unión mucogingival.

Este tejido se mueve libremente y es de naturaleza elástica . El color de la mucosa alveolar es rojizo porque los vasos-sanguíneos subyacentes son visibles a través de la delgada superficie epitelial .

El epitelio de la mucosa alveolar no queratinizado y no contiene brotes epiteliales .

Las fibras elásticas son más numerosas en la mucosa alveolar y disminuyen gradualmente de tamaño y cantidad hasta que desaparecen en la encía insertada.

La mucosa alveolar debido a su naturaleza no es capaz de soportar eficazmente las fuerzas masticatorias directas .

CAPITULO

III

ETIOLOGIA

E T I O L O G I A

Al estudiar la etiología de la enfermedad periodontal - desde luego deberos mencionar dos factores :

a) que la enfermedad puede afectar todo el parodontio - alrededor de la dentadura o sólo parte de ella en una o en varias regiones .

b) El concepto de enfermedad periodontal como entidad patológica única es erróneo . Se trata de un complejo patológico integrado por varios factores que actúan simultáneamente y comprenden lo que llamamos enfermedad periodontal .

En esta complejidad es debido que la etiología se convierte en una combinación de fenómenos en vez de formar una sola entidad. Los factores que ejercen influencia en la salud del periodontio se clasifican en :

FACTORES EXTRINSECOS ; a) Locales

b) Funcionales

FACTORES INTRINSECOS ; a) Generales o Sistémicos

Los factores locales actúan directamente sobre el parodontio , mientras que el factor general , la resistencia u la desintegración y la respuesta a la agresión en capacidad de reparación modifican el efecto de los irritantes locales . El resultado de ésta interacción es el cuadro clínico observado en la enfermedad.

Los irritantes gingivales locales , una vez que empiezan a actuar , pueden desencadenar cambios que originan trastornos - funcionales .

1.- CÁLCULO DENTAL

El más destacado de todos los irritantes gingivales es el cálculo. Hasta hoy la única manera más eficaz de combatir esta situación es la de conservar una dentadura funcional y una higiene bucal adecuada que mantenga a los dientes libres de todo material adherente, pues el cálculo no es otra cosa sino placa bacteriana calcificada.

Son necesarios varios factores para que el cálculo se deposite. Este se acumula solamente en las superficies de los tejidos duros; probablemente ello se debe a que se necesita una superficie estática para la retención del cálculo, ya que cualquier movimiento de tejido blando evitaría su formación.

La composición de los cálculos es la siguiente:

A) CONTENIDO ORGANICO

- 1.- Proteínas
- 2.- Carbohidratos
- 3.- Lípidos
- 4.- Células (leucocitos, células epiteliales y descamadas)

B) CONTENIDO INORGANICO

- 1.- Sales de K ; Ca ; P .
- 2.- Carbonatos
- 3.- Cristales de hidroxipatita
- 4.- Whitlockita ; Brushita
- 5.- Fosfato ortocálcico

Existen dos clases de cálculos : Supragingivales e infragingivales o subgingivales .

Los cálculos supragingivales son los que se encuentran visibles clínicamente arriba del margen gingival . Su coloración es amarillenta o blanco amarillento , pero puede tomar diferente coloración por los pigmentos exógenos (tabaco , alimentos , etc.) - se desprenden con facilidad con instrumentos contantes . Se localizan con más frecuencia en la parte lingual de dientes anteriores y en los molares superiores por vestibular .

Los cálculos sublinguales se encuentran localizados entre la encía marginal y el diente , y también en el fondo del interior de las bolsas paradontales , su consistencia es duro y el color es más oscuro que los anteriores (pardo negrozco) .

2.- PLACAS DE MUCINA Y MATERIA ALBA

Las placas de mucina constan de una substancia blanca - mucilaginosa y adherente , que se acumula en la porción cervical de los dientes se ve fácilmente al aplicar una solución reveladora a éstas superficies . Se puede quitar fácilmente , y suelen formarse cuando la saliva es gruesa .

La materia alba es una substancia blanca y suave formada por detritus alimenticios , materias purulentas y una placa de mucina adyacente .

A dichos depósitos generalmente acompaña una inflamación gingival ligera sino hay ningún otro factor de complicación . Estos depósitos también influyen en los procesos patológicos graves.

Las bacterias encuentran en ellos un medio ideal para su crecimiento y de esta manera la encía puede ser invadida .

3.- FACTOR BACTERIOLOGICO

El agente etiológico primordial de la enfermedad periodontal sin el cual no se desarrolla la enfermedad es la acumulación de bacterias etiológicas y de sus productos en la encía marginal lo que origina una inflamación inespecífica.

La reacción a la infección es la inflamación, la cual es una respuesta agresiva a la lesión celular en la que elementos humorales y celulares intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante y a continuación tratan de reparar los daños producidos.

Los productos bacterianos son más importantes que las bacterias propiamente dichas en la generación de la inflamación.

ENZIMAS : Las bacterias de la placa producen muchas enzimas como la hialuronidasa, estreptocinasa, proteasa, condroitin sulfatasa y colagenasa.

Al actuar sobre el epitelio provocan destrucción de la sustancia intercelular dejando en libertad el camino hacia el tejido conectivo subyacente y creando un acceso para los antígenos bacterianos.

ENDOTOXINAS ; Son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias grampositivas de la boca que son liberadas al destruirse tales bacterias.

Las endotoxinas lesionan los tejidos periodontales y causan inflamación.

TOXINAS : Las espiroquetas, vibriones, bacilos fusiformes, que se encuentran en bolsas paradontales son capaces de -

producción SH_2 el cual es cáustico y produce lesiones en los tejidos. Las bacterias bucales asimismo producen amoníaco, irritante potencial que ha sido asociado a la enfermedad periodontal.

4.- MALEDISPOSICIÓN DENTARIA

La maledisposición dentaria como factor patológico local trae consigo:

1.- Aumento de la septicidad, en el margen labial gingival del diente mal dispuesto, ocasionada por dificultad del cepillado de esa zona y por ausencia parcial o total de función masticatoria.

2.- La falta de estímulo circulatorio por estar fuera de función masticatoria.

3.- Traumatismo oclusal en casos de sobrecarga en la oclusión.

Los dientes que con más frecuencia presentan esa maledisposición son los más afectados por los fenómenos de regresión dentaria: laterales superiores, premolares, especialmente segundos y los laterales inferiores por la situación defectuosa que resulta de la erupción en antroversión del canino por falta de espacio.

Los dientes en giroversión no solo contribuyen a alterar las relaciones vestibulares y linguales de la superficie dentaria y gingival, sino que modifican los puntos de contacto, haciendo que los espacios interproximales cambien, en tal forma, que las relaciones anatómicas dentarias no constituyen una defensa para los tejidos blandos contra la compresión alimenticia durante la masticación, o excluyen esas partes del estímulo masticatorio.

20. CAUSAS ESTATICAS

1.- OCLUSION TRAUMATICA

Definición : La oclusión traumática puede definirse como el contacto de los dientes en circunstancias tales que produzcan traumatismo durante la oclusión centríca , excéntrica o protrusiva , por maldisposición dentaria o desarmonía de los planos Oclusales .

Oclusión traumática es la oclusión patológica , trauma oclusal es el perjuicio que ella ocasiona , aquella es la causa y éste el efecto.

Las lesiones causadas por la oclusión traumática consisten en resorción de las superficies radiculares, arrancamiento — del cemento , alteraciones en la membrana periodontal (Trombosis de los vasos sanguíneos , necrosis , degeneración hialina , hemorragia y en algunos casos , formación de cartílago) y resorción del hueso . No solamente se reabsorbe el hueso alveolar sino también el hueso de soporte adyacente (Lámina dura) . Al primero se le llama resorción frontal y al segundo resorción posterior .

El tejido gingival no es afectado por la oclusión traumática a pesar de las lesiones en el aparato de inserción , la encia permanece intacta , sin ningún cambio en la inserción epitelial o en las fibras gingivales .

Uno de los signos más importantes de la oclusión traumática son : las facetas de desgaste, la movilidad y la emigración de los dientes .

La primera es el resultado de los contactos entre los — dientes , y la última es sintomática de las lesiones que afectan el aparato de inserción . El tipo de movilidad depende de la ex-

tensión de superficie articular afectada.

Hay varias causas básicas de la oclusión traumática, pero no todas dependen del contacto entre los dientes opositores. Pueden citarse las siguientes: interferencias cuspídeas, contactos de amarré, desgaste desigual, restauraciones defectuosas, desgaste excesivo, desarmonías en los movimientos mandibulares en relación con los maxilares superiores estáticos y hábitos compulsivos.

La oclusión traumática es de naturaleza crónica, pues pueden pasar muchos años sin la pérdida de los dientes afectados, aún cuando las causas sean operantes y las lesiones sean manifiestas, se conservan los dientes gracias al proceso de reparación.

Por otro lado, mientras operen los factores excitantes no puede efectuarse una curación completa, desde luego, si la intensidad y frecuencia del agente etiológico son grandes la reparación no puede compensarla y ocurre una lesión destructiva rápida. Esto se ve en los casos que el paciente presiona el diente constantemente hasta que se hace tan doloroso que no puede ocluir, entonces ocurre una pericementitis que es una lesión aguda.

2.- MALOS HABITOS BUCALES

Un buen número de casos de gingivitis y paradontosis, así como de caries, es la consecuencia de malos hábitos masticatorios cuya corrección por medio de una masticación completa de alimentos duros, beneficiara mucho.

Entre los malos hábitos se encuentran: dormir con la boca abierta (respiradores bucales), morderse los labios, comerse las uñas, contar hilo con los dientes, llevar clavos a la boca -

durante el trabajo, uso inmoderado de monederos o masticarlos - durante largo tiempo, masticar lápices, lapiceros, boquillas de cigarras, patillas metálicas de anteojos, uso de pipa, músicos que tocan instrumentos de viento, abrir con la boca botellas con tapas metálicas.

Estos malos hábitos deben ser objeto de la mayor atención durante la anamnesis clínica, al verificar estados anormales de oclusión o implantación de difícil explicación etiológica.

Un interrogatorio hábil puede descubrir la verdadera causa, constituida por vicios que deben ser corregidos de inmediato.

3.- PROTESIS INADECUADA

Las prótesis fijas, coronas y especialmente los puentes, traen con frecuencia trastornos del parodonto por relación anormal interoclusal.

La prótesis revolve con sus ganchos y abrazaderas, presiones cervicales trae como consecuencia el traumatismo del parodonto, que puede producir la pérdida de los dientes de sostén.

En dentaduras artificiales, la persistencia de molestias después de un tiempo de ajuste, debe hacer pensar en el desequilibrio oclusal.

4.- MAL CEPILLADO

Puede ser agudo o crónico el trauma por el cepillado. El primero da por resultado abrasiones y laceraciones de los tejidos blandos incluyendo encía insertada y mucosa alveolar, se debe por

io general al uso de cepillo duro con movimientos energéticos horizontales . La cicatrización se produce en una semana , pero el método de cepillado debe ser corregido .

El segundo puede provocar recesión gingival con pérdida de encía y hueso subyacente dando por resultado exposición de la superficie radicular .

3o .- CAUSAS MECANICAS

1 .- IMPACTO DE ALIMENTOS

La acumulación de alimentos se asocia con frecuencia a su empaquetamiento, cuando los puntos de contacto están ausentes o están defectuosos.

La desviación dentaria vestibular puede traer como consecuencia el empaquetamiento alimenticio y como ciertos alimentos - por su característica fibrosa hacen masa, traumatizan e infectan el festón gingival predisponiendo la formación de un saco patológico.

2 .- CORONAS Y PUENTES MAL AJUSTADOS

Las restauraciones inadecuadas y las prótesis son causas comunes de gingivitis y enfermedad periodontal.

Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras sustancias lesivas. La acumulación de placa en restauraciones de porcelana parcialmente disueltas, cerca del margen gingival es una fuente común de irritación de la encía.

Las restauraciones que no reproducen el contorno de las superficies vestibulares de los molares, desvían los alimentos hacia el margen gingival y produce inflamación.

No restablecen adecuadamente los nichos interproximales favorecen la acumulación de irritantes.

FACTORES FUNCIONALES

10.- VICIOS MASTICATORIOS

1.- BRUXISMO

Se define como el apretamiento o rechinar durante el día o la noche o durante ambas, es más frecuente en adultos pero puede presentarse también en niños.

Los signos o síntomas del bruxismo incluyen:

- a) Desajuste oclusal
- b) Exposición de dentina supracete
- c) Fractura de los dientes y movilidad
- d) Músculos adoloridos
- e) Mandíbula cansada
- f) Dificultad para abrir la mandíbula al despertar
- g) Trastornos de la ATM
- h) Engrosamiento de la lámina dura y ensanchamiento del ligamento periodontal.

El desgaste excesivo con pérdida subsecuente de los contactos dentales contorno y anatomía oclusal pueden provocar impacto de alimentos.

La presión excesiva aplicada al periodonto durante el bruxismo puede actuar también como factor coestructurador en la enfermedad periodontal provocando formación de bolsos infraóseos. El bruxismo se asocia frecuentemente a contactos oclusales prematuros.

2.- TENSIONES MUSCULARES

Otro factor son las tensiones musculares producidas por la contractura de los músculos masticadores, principalmente el temporal, masetero y pterigoideo, lo que trae como consecuencia zonas de destrucción de fibras, zonas de necrosis y hemorragias en el ligamento periodontal por disminución del espacio vital.

Al existir presiones exageradas, el diente es proyectado hacia el fondo del alveolo, disminuyendo el espacio vital del ligamento periodontal, con los consiguientes fenómenos destructivos en el hueso y el cemento.

Desde el punto de vista clínico, tanto el bruxismo como las contracciones musculares dan por resultado ingurgitación vascular que se hace notar por la presencia de vasos en la encía insertada.

2o. FUNCION INSUFICIENTE

Se puede considerar la insuficiencia funcional de dos maneras; Primero puede ser concebida como una insuficiencia total de los maxilares por falta de ejercicio masticatorio, lo cual puede ser atribuido a la civilización moderna y a los hábitos personales, pues los alimentos actuales tornan innecesario el uso intenso de los dientes y los maxilares y, como consecuencia, hay una disminución en la estructura de sostén del diente.

Segundo, la insuficiencia funcional puede estar localizada en ciertas partes de los maxilares y en ciertos dientes carentes de antagonista. Esto provoca una función impropia y en este caso también disminuye la estructura de sostén.

También se puede observar insuficiencia funcional en ca sos de mandida abierta . Además es importante el hecho de que en la insuficiencia funcional no solo resultan afectados los tejidos de sostén , sino que también aumenta la susceptibilidad a la infección

Esto es generado por una resistencia focal disminuida -- que se produce en tejidos que no están en función normal ; lo cual se explica por la disminución del aporte vascular en razón de la falta de función . De modo que cuando las bacterias atacan los teji dos no existe un amplio aporte vascular que los domine .

FACTORES GENERALES

Entre los factores generales se encuentran los siguientes:

1o .- INSUFICIENCIAS VITAMINICAS

1.- Complejo B, Vitaminas A, C y D.

2o .- TRANSTORNOS HORMONALES

1.- Hiperparatiroidismo

2.- Embarazo, menstruación, menopausia y pubertad.

3.- Diabetes

3o .- DISCRASIAS SANGUINEAS

1.- Anemia

2.- Leucemia

3.- Agranulocitosis

4o .- ALERGIAS

5o .- FARMACOS

6o .- FACTOR HEREDITARIO

7o .- EDAD Y SEXO

10. INSUFICIENCIAS VITAMINICAS

1. - COMPLEJO B , VITAMINAS A , C Y D

A la vitamina B se le denomino antiberiberi y antineurítica ; actualmente se considera al complejo B completo . La insuficiencia o falta de ella produce estados de hipersensibilidad y de neuritis , considerandose como una causa directa de la estomatitis herpética .

La vitamina A , en un principio fué conocida como la vitamina contra la ceguera nocturna , la insuficiencia de éste elemento en el parodonto , causa agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía .

La carencia de vitamina C produce una enfermedad llamada Escorbuto , caracterizada principalmente por las hemorragias exoratóneas que produce , ya que la carencia de ésta vitamina afecta las estructuras histológicas de los endotelios vasculares , asimismo la vitamina C tiene influencia directa sobre la formación y estructura normal del tejido colágeno , considerandose su carencia como factor causal directo de transtornos del tejido conjuntivo o colágeno .

Esta intiramente ligada a la enfermedad parodontal .

La vitamina D , regula el metabolismo de calcio y de fósforo , se forma a nivel de los tegumentos , debido a la acción de los rayos solares . es factor causal directo de la formación de hueso , así mismo , está en relación con el metabolismo de las sales de calcio y fósforo .

20. TRANSTORNOS HORMONALES

1.- HIPERPARATIROIDISMO

El hiperfuncionamiento de la glándula paratiroidea o oracio en las cavidades quísticas multiloculares en el hueso, y es frecuente encontrar este tipo de cavidades relacionadas con las raíces dentarias lo que produce movilidad de la pieza por destrucción del hueso de soporte.

GONADAS : probablemente son las glándulas que mayor relación tienen, con respecto a la mucosa bucal y al tejido de soporte.

La falta de hormonas femeninas progesterona y foliculina, provoca trastornos bucales, que se pueden describir como una estomatitis desquamativa crónica.

La carencia de testosterona, produce los mismos efectos en el hombre.

2.- EMBARAZO, MENSTRUACION, MENOPAUSIA Y PUBERTAD

Durante el embarazo se puede presentar un tipo de gingivitis, que desaparece espontáneamente al cesar el embarazo si ha sido producida exclusivamente por la gestación.

MENSTRUACION : Es un hecho conocido clínicamente, que el tejido gingival puede presentar un agrandamiento temporal durante los días que dura la menstruación, así mismo se ha comprobado clínicamente que existen ciertas tendencias a la hemorragia durante estos días.

PUBERTAD : Es la etapa en la que aparecen en el torrente circulatorio las hormonas estrogénicas lo que determina un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales que afectan a los tejidos gingivales principalmente .

MENOPAUSIA : La menopausia es la cesación en la sangre de las hormonas estrogénicas , puede ser causa de una gingivitis - descamativa y sensaciones de sequedad y quemadura en toda la mucosa bucal .

DIABETES : Es una de las enfermedades que se discute - si es o no factor causal directo de la enfermedad periodontal . En la diabetes juvenil se observa resequedad y abrillamiento de las superficies gingivales , existiendo agrandamiento gingival y cambios en la textura de la encía .

El colágeno se ve afectado y observamos grandes zonas - con pérdida de hueso . En los capítares también se observan estenosis por calcificación de su pared interna .

El ligamento parodontal tiene zonas hemorrágicas y necrosas , el individuo que parece diabetes tiene disminuidas sus defensas , por lo que fácilmente contrae infecciones .

30. DISCRASIAS SANGUINEAS

1.- ANEMIA

Es una reducción por debajo de lo normal de la cantidad o de la calidad de la hemoglobina . Sus manifestaciones en la cavidad bucal son :

- a) Hemorragia espontáneas de la encía
- b) Petequias
- c) Palidez de la mucosa bucal
- d) Antecedentes de sangrado al cepillado
- e) Ulceraciones intensas en la boca , acompañadas de fiebre .
- f) Infecciones de la mucosa bucal que no responden al tratamiento .

ANEMIA PERNICIOSA : Un factor etiológico de éste tipo de anemia , es la deficiencia del factor estrínseco (vitamina B₁₂).

En los primeros estados de la enfermedad la lengua aparece roja , posteriormente se pone pálida y después blanca . La mucosa bucal en general , adquiere un tinte pálido , se observa atrofia papilar , eritema , inflamación de los labios y lengua y sensación de quemadura .

2.- LEUCEMIA

Es un padecimiento caracterizado por un aumento de leucocitos , en la sangre circulante y en los tejidos .

La leucemia puede ser clasificada en linfoide , mieloide o monocítica según el tipo de leucocitos afectados

La verdadera causa de la enfermedad se desconoce pero se considera en general , que la enfermedad representa una actividad maligna de los tejidos hemetopoyéticos . La frecuencia con que se ha observado leucemia familiar , hace que no se pueda desechar como contribuyentes los factores hereditarios . A pesar de que las cifras de leucocitos , sean casi normales en la sangre , el porcentaje de células jóvenes se encuentra aumentado .

Los principales signos que se presentan son : aumento de volumen e hipertrofia de la encía , hemorragias frecuentes sin causa aparente , ulceraciones , movilidad dentaria , odontalgias y muchas veces necrosis de la encía y mucosa bucal .

3.- AGRANULOCITOSIS

El número de granulocitos en la sangre , está siempre muy disminuido .

Las lesiones iniciales suelen encontrarse casi siempre en la boca , por lo que el paciente se dirige al dentista , en busca de tratamiento . Es importante para el odontólogo , diferenciar claramente las lesiones agranulocíticas , de las ocasionadas por infección fusospiroquetósicas , antes de instituir el tratamiento adecuado .

Las lesiones bucales típicas , están constituidas por zonas necróticas de forma irregular , a veces contiguas a los tejidos gingivales . Puede afectar el ligamento parodontal e incluso el hueso alveolar .

4o. ALERGIAS

La alergia es una alteración específica , producida por

exposición previa a un agente que se manifiesta por una respuesta inmediata o tardía. La etiología de las alergias es muy variada, la pueden producir: Alimentos como el pescado, huevo, leche, - carne de cerdo, algunas frutas (fresa, piña, etc.) hongos - productos químicos, medicamentos, animales domésticos, ciento tipo de ropa, metales, tabaco, etc.

50. FARMACOS

La acción de ciertos fármacos puede originar los siguientes padecimientos:

<u>ENFERMEDAD</u>	<u>FÁRMACO</u>	<u>MANIFESTACIONES BUCALES</u>
Gingivitis fibrosa	Dilantín Sódico	Encía lobulada de color rosa pálido que a veces llega a cubrir la corona de la pieza.
Estomatitis arsenical	Ingestión de fármacos que contienen arsénico.	Pigmentación metabólica de la mucosa bucal, erosiones en los dientes.
Estomatitis bismutica	Ingestión de fármacos con bismuto	Línea metabólica negra en la encía marginal, - lengua ennegrecida dolorosa y con aumento de volumen.
Estomatitis mercurial	Ingestión de fármacos que contienen mercurio.	Gingivitis ulcerativa salivación profunda, pigmentación gris plateado. Labios y lengua aumentados de volumen.

<u>ENFERMEDAD</u>	<u>FARMACO</u>	<u>MANIFESTACIONES BUCALES</u>
Estomatitis fosfórica	Exposición a las sales de fósforo	Induce periostitis, y osteomielitis, movilidad dentaria

66. FACTOR HEREDITARIO

El factor hereditario tiene su influencia sobre la producción de los diversos formas de parodontitis y paradentosis, de la misma manera que en otros estados patológicos humanos. Hay investigaciones que le atribuyen tal importancia, que lo sitúan en tercer término en la enumeración de causas de dicha enfermedad.

En la clínica se observan frecuentemente casos cuya anamnesis minuciosa trae a la luz la relación de la herencia, a través de generaciones, sobre los males del paradencio.

Se comprueba al respecto, una progresión en los procesos degenerativos tisulares de ese órgano.

70. EDAD Y SEXO

Fundamentalmente la paradentosis es una afección de adultos. Se aprecia con más frecuencia después de los treinta y cinco o cuarenta años de edad, especialmente la paradentitis marginal, - que está influida por causas locales. Sin embargo se registran casos de degeneración atrófica del paradencio, en gente joven y hasta en adolescentes. También hay casos de afecciones del paradencio en niños.

En lo que respecta al sexo, se opina que la paradentosis predomina más en el sexo femenino que en el masculino.

La frecuencia de las alteraciones dentarias y la periodontitis en la mujer, durante el período de gravidez, se atribuye a la fase de reposo del ovario, con empobrecimiento de sales de calcio.

Es común observar la movilidad de dientes y neuralgias - durante los períodos menstruales, debido a la hiperemia de los vasos sanguíneos.

La disfunción o ausencia de las glándulas genitales es - factor etiológico de las alteraciones del parodontio.

CAPITULO

IV

GINGIVITIS

LAS GINGIVITIS

DEFINICION

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

SIGNOS CLINICOS Y SINTOMAS

La gingivitis se caracteriza por las alteraciones de la encía marginal y de las papilas interdentarias . Los cambios de color son signos importantes que aparecen tempranamente ; mas tarde aparece inflamación y agrandamiento gingival . El tamaño del agrandamiento difiere de una persona a otra . En algunos casos la encía permanece blanda y edematosa , pero en otros , el tejido se ablanda endureciéndose .

La duración del proceso patológico , también tiene un papel importante , pues la producción de tejido fibroso conjuntivo, es el resultado de una inflamación prolongada , en donde , predomina la reparación de colágeno o sea el proceso de cicatrización .

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

- a) Cambios en la contextura , pérdida del puntilleo gingival y aspecto brillante y liso .
- b) Cambios de coloración , del rosado hasta los tonos rojos y magenta .
- c) Cambios en la forma : edema .
- d) Cambios en el intersticio ; ulceración del epitelio; sangrado.

e) Cambios del margen gingival ; crecimiento excesivo; bolsa virtual .

f) Heriduras y festones

g) Presencia del irritante local : sarro .

Como regla general , el proceso de la enfermedad es lento pero tarde o temprano la encía revela algunos cambios . A veces la inflamación gingival , queda circunscrita a la región marginal sin atacar el resto de la encía .

La lesión puede permanecer estable por grandes períodos , sin observarse casos clínicos importantes , sin embargo , se observan casos de evolución rápida .

La lesión gingival , puede estar limitada a la región marginal por corto tiempo , extendiéndose hasta la encía insertada . - Estas dos reacciones se pueden interpretar de la siguiente forma:

En la primera reacción , el paciente , pudo limitar el proceso a la zona marginal , gracias a la resistencia y al proceso de reparación .

Mientras que en la segunda , el proceso no se detuvo .

Aunque lo anterior puede ser verdad tiene que ser considerado también el grado de intensidad del irritante .

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

pacientes refieren , que amanecen con la funda de la almohada manchada de sangre .

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

DATOS MICROSCÓPICOS

Generalmente el epitelio del intersticio gingival es mucho más delgado que el de la encía insertada .

En algunos casos , la inflamación gingival muestra algunos signos de ulceración , con pequeñas soluciones de continuidad y prolongaciones dactilares que penetran profundamente en el tejido conjuntivo .

De este modo , la inserción epitelial se hace más gruesa y se extiende lateralmente y hacia apical , cuando se destruyen fibras gingivales adyacentes .

El tejido gingival contiene gran cantidad de células inflamatorias esparcidas entre las fibras de colágeno .

En los casos muy avanzados solo se observan restos de los haces de fibras originales completamente rodeadas por densas masas de células inflamatorias .

IRRITANTES GINGIVALES

Los irritantes gingivales son de diversos orígenes . Actúan mediante una influencia irritante directa , modificada solamente por la habilidad del paciente para resistirla o para reparar el daño una vez producido . Cualquier merma de la resistencia y de la reparación permite que la lesión siga su curso según la grave -

dad e intensidad del irritante . El tiempo es también un factor que debe ser considerado ya que una lesión de dos semanas de duración - no es igual a otra de dos años .

Por consiguiente , la acción de los factores etiológicos y la tensión orgánica a la reparación , dan origen a muchas variaciones en el aspecto de las lesiones .

La inflamación gingival temprana , junto con el sarro dental , suele ocasionar cambios de coloración en el margen gingival .

Este aparece como una porción separada del resto de la encía insertada .

La tumefacción con margen redondeado y un posible cambio en el color , la retracción y pérdida de puntilleo gingival , brindan después algunos de los signos de diagnóstico . Más tarde se observa la recesión , la fibrosis , y todas las demás características .

Es cierto que el color cambia de una región a otra de la encía , y así observamos que el margen gingival presenta una coloración rosa pálido , signo que acompaña a la fibrosis , la que también se diagnostica cuando el tejido gingival permanece rojo o magenta .

Una de las características principales de la lesión parodontal , es su cronicidad . Cuando el factor causal esta siempre presente lo mismo el sarro que el impac.o alimenticio , mediante las lesiones de repetición , no se puede producir una curación completa ; entonces se establece un proceso inflamatorio crónico que persiste a pesar de todos los intentos de reparación . La frecuencia del irritante es , por lo tanto de mucha importancia .

La gingivitis puede estar localizada en la encía correspondiente a un grupo de dientes , a un solo diente o generalizada a toda la encía .

La enfermedad gingival puede ser marginal , papilar o difusa .

MARGINAL

Interesa el margen gingival y puede incluir una parte de la encía adherida contigua.

PAPILAR

Limitada a la papila interdental. Cuando están atacadas las papilas interdenciales y el margen gingival adyacente; se habla generalmente de enfermedad gingival marginal.

DIFUSA

Cuando ataca la encía marginal y adherida y la encía palatina hasta una distancia correspondiente al largo de las raíces.

Usando los términos anteriores, la situación de la enfermedad gingival puede ser descrita como sigue:

- a) Enfermedad marginal localizada; confinada a una o más zonas de la encía marginal.
- b) Enfermedad difusa localizada; va del margen al surco vestibular.
- c) Enfermedad papilar
- d) Enfermedad marginal generalizada; cubre la encía marginal de todos los dientes.
- e) Enfermedad difusa generalizada; ataca la mucosa gingival de toda la boca.

Excepto en el caso de inflamaciones agudas, la enfermedad gingival difusa generalizada es de origen sistemático. Las alteraciones marginales son provocadas por factores locales agudos.

La gravedad y extensión de las alteraciones marginales son factores que están sujetos a modificaciones por factores sistémicos.

GINGIVITIS NO COMPLICADA

A) GINGIVITIS MARGINAL

La pigmentación melánica de la encía se observa especialmente en las personas de piel oscura.

Las papilas interdientales ideales son puntiagudas y ocupan el espacio interdental hasta el área de contacto .

Las papilas situadas entre los dientes apiñados o parcialmente superpuestos son alargadas , redondeadas y prominentes .

A consecuencia de la enfermedad periodontal pueden tomar forma roma , aplanada , invertida o hipertrofica .

La gingivitis puede estar limitada a una o a varias papilas interdientales , en cuyo caso recibe el nombre de gingivitis papilar , o puede afectar también el margen gingival .

En la gingivitis marginal las papilas y la encía marginal se hallan afectadas , pero la demarcación entre la encía marginal - encía fija y mucosa alveolar no desaparece .

B) GINGIVITIS ULCERONECROSANTE

También llamada gingivitis ulcerativa, Gingivitis ulceromembranosa , gingivitis fusospiroquetósica , Enfermedad de Vincent, Fusospiroquetosis bucal , Boca de trinchera , Estomatitis Fétida o pútrida , etc .

Es un proceso inflamatorio no específico que puede afectar tanto a la encía marginal , la papilar y la atherida produciendo necrosis tanto del epitelio como del tejido conectivo .

HISTORIA

Esta enfermedad se conoce desde tiempos remotos ; quizás la mención más antigua de ella se atribuye a Herodoto (400 - a.d.C.) , quien afirmó que los soldados griegos padecían una enfermedad dolorosa y maloliente . Durante la primera guerra mundial se presentó en las tropas aliadas atrincheradas , por lo que en esa época se le llamó boca de las trincheras y se la consideró una enfermedad contagiosa .

ETIOLOGIA

En las lesiones clínicas de éste enfermedad se encuentra una simbiosis caracterizada por microorganismos fusospiroquetarios predominando *Borrelia Vincent* y *Dentium* , en cuanto a número, pero también existen otros representantes de la flora bucal tales como; estreptococos , estafilococos y otros ; una flora cualitativamente similar aparece en cualquier bolsa periodontal y aún en surcos gingivales normales . Sin embargo , durante la enfermedad la cantidad de espiroquetas y bacilos fusiformes es mayor , de esto se puede concluir que los factores predisponentes son de gran importancia para iniciar la enfermedad , pues crean las condiciones necesarias para que las bacterias agredan a los tejidos peritucientales .

Los factores predisponentes de mayor importancia para la manifestación clínica de esta enfermedad son :

FACTORES LOCALES

Pericoronitis , bordes sobresalientes de las restauraciones , coronas mal adaptadas , obturaciones defectuosas , zonas de contacto inadecuado con impacción de alimentos , zonas de poca higiene bucal , Gingivitis Marginal preexistente , consumo de tabaco , etc .

FACTORES GENERALES

Tensiones emocionales y especialmente ansiedad aguda, fatiga, discracias sanguíneas y desnutrición.

FRECUENCIA

En Estados Unidos y en otros países desarrollados la enfermedad se limita a los adolescentes y adultos. En cambio, en países subdesarrollados también afecta a niños pequeños. Casi todos los casos se presentan en personas de nivel socioeconómico bajo - que tuvieron antes una enfermedad debilitante.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los síntomas de la estomatitis úlcero-necrosante pueden ser agudos o crónicos, intensos o leves.

El comienzo de la forma aguda de la enfermedad suele ser brusco, con dolor, hipersensibilidad, salivero profundo, un sabor metálico peculiar y hemorragias espontáneas de los tejidos gingivales. El paciente suele perder el sentido del gusto.

Las lesiones típicas consisten en úlceras necróticas en sacabocados, las cuales aparecen inicialmente en las papilas interdentales y en la región de la depresión interdental y, debido a esto, las papilas se invierten. La pérdida o la inversión de las papilas hace que el margen gingival se presente como una línea recta. La superficie de estas regiones se cubre con una membrana grisácea, fácilmente desprendible, necrótica rodeada por una aureola eritematosa de color rojo vivo.

El tejido necrótico determina el aliento fétido del paciente. Algunos veces puede presentarse fiebre, linfadenopatía cervical y anorexia. Esta enfermedad puede seguir progresando e invadir la encía marginal y hasta una porción de tamaño variable de

la encía adherida . Se han descrito casos en los cuales la intensidad de invasión o recidivas periódicas de la inflamación han producido una lesión persistente de hueso alveolar y de soporte .

Las ulceraciones pueden aparecer también en mejillas, la bios , lengua , paladar y zona faríngea ; cuando las lesiones necróticas están en amígdalas y zona faríngea se le llama angina de Vincent y los síntomas generales suelen ser más intensos , sin embargo , cuando las lesiones se difunden mas allá de la encía hay que excluir cualquier discracia sanguínea mediante un estudio completo cualitativo de la sangre . Esta enfermedad no es autolimitante y es capaz de continuar si no se le trata . Por lo tanto , puede haber una remisión espontánea de los síntomas agudos , alternados con episodios de exacerbación . No es una enfermedad contagiosa , se ha presentado en forma epidémica, no porque sea contagiosa , sino porque todas las personas afectadas se encontraban sujetas a las mismas condiciones desfavorables , reconocidas como predisponentes .

TRATAMIENTO

1.- Debridamiento de las encías y raspado perioclónico , la extensión de debridamiento dependera del estado de las encías ; si fuera necesario en forma completa , deberá realizarse en varias sesiones .

2.- Indicaciones de técnica de cepillado enérgico y con cepillo blando .

3.- Se indican enjuagues tres veces al día con agua oxigenada (mitad agua oxigenada , mitad agua común) que , al entrar en contacto con el tejido necrosado , lo hace en efervescencia y ayuda a levantar las capas de tejido necrótico .

4.- Se indicará además suspender o reducir el tabaco o las comidas picantes y se recomendará una alimentación completa y balanceada .

No se recomienda el uso de antibióticos locales en las lesiones , por el peligro de provocar hipersensibilidad y reacciones alérgicas , además , el uso de los antibióticos en esta forma puede alterar gravemente la flora bucal , permitiendo la proliferación excesiva de algunos microorganismos .

6.- Los antibióticos por vía sistémica se recomiendan cuando hay participación gingival intensa , linfadenopatías u otros signos generales . En estos casos el antiótico de elección en pacientes sin antecedentes de hipersensibilidad es la penicilina .

7.- Una vez superada la fase aguda de la enfermedad es conveniente reevaluar el estado del paciente con el objeto de determinar la necesidad de cirugía , para eliminar los defectos y cráteres gingivales , ya que estos defectos son el sitio donde se presentan ataques recurrentes .

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA Y LA GINGIVOESTOMATITIS ULCERONECROSANTE .

GINGIVOESTOMATITIS ULCERONECROSANTE

Etiología fusospiroquetal

Rara en niños

Lesión necrótica marginal

Curso indefinido

No es contagiosa

No crea inmunidad

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA

Etiología viral

Más frecuente en niños

Eritema difuso y vesículas

Curso de 7 a 14 días

Contagiosa a no inmunizados

Crea inmunidad. La forma aguda primaria generalmente se presenta una sola vez y confiere cierta inmunidad y vitalicia.

C) GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA

ETIOLOGIA

La gingivoestomatitis herpética es una infección de origen viral, producida por el virus Herpes Simple Tipo 1.

CLASIFICACION

La gingivoestomatitis presenta dos manifestaciones;

1.- Infección primaria o gingivoestomatitis primaria

2.- Infección secundaria o gingivoestomatitis recurrente

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA

También llamada infección primaria, Herpes Simple, Herpes primario, o gingivoestomatitis herpética aguda.

Es una enfermedad que ataca principalmente membranas mucosas, pero ocasionalmente puede afectar la piel o el sistema nervioso central. Se le llama primaria porque representa el primer contacto con el virus, el cual es usualmente adquirido por contacto directo.

La manifestación clínica solo se hace aparente en uno a 10% de los pacientes y en el 90% restante la infección es subclínica.

Sin embargo , las lesiones herpéticas recidivantes aparecen después en muchas personas deserceladas por factores de muy diversa índole .

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Fiebre elevada , deshidratación , anorexia , dolor de cabeza , de garganta , dolor y linfadenopatía regional e incluso somnolencia y convulsiones . La encía empieza a inflamarse desde la encía marginal hasta el surcomucobucal y aumenta la salivación .

En un corto período de tiempo se desarrollan vesículas redondas u ovales , llenas de fluido amarillento que pueden aparecer en lengua , en labios o membranas mucosas orales . Las vesículas se rompen en 24 hrs. dejando úlceras superficiales ardientes , dolorosas , cubiertas por una membrana gris y rodeada por un halo eritematoso .

La inflamación gingival siempre precede por varios días a la formación de úlceras . Las úlceras varían en tamaño y en diámetro curando espontáneamente en un período de 7 a 14 días sin dejar cicatriz . Esta enfermedad es contagiosa .

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Se presenta el llamado Síndrome Capilar , que se caracteriza por permeabilidad y fragilidad de capilares . Una vez que el tejido estuvo expuesto al virus , el corión de la piel y mucosas muestran pronunciada dilatación y fragilidad de los capilares , invasión viral de las células endoteliales capilares e infiltración celular inflamatoria . El daño capilar y la subsecuente extravasación de líquido dentro de los tejidos nos da una explicación lógica del eritema y edema del área afectada , que se presentan en el

período prodromico de aproximadamente 12 hrs . Este período prodromico es seguido por la erupción de las vesículas , las cuales contienen exudado inflamatorio fibroso de fibrina , así como células inflamatorias y epiteliales .

TRATAMIENTO

El tratamiento de la gingivostomatitis herpética primaria es sintomático y consiste en :

- 1.- Enjuagues alcalinos , para neutralizar el medio bucal .
 - a) Bicarbonato de sodio (una cucharadita en medio vaso de agua cada dos horas)
 - b) Perborato de sodio (Amozan , un sobre en medio vaso de agua después de las comidas).
- 2.- Analgésicos , via oral , rectal o topicos, para control de fiebre y dolor .
- 3.- Alimentación no ácida , no irritante y blanda .
- 4.- Líquidos en abundancia para conservar la hidratación y el equilibrio de electrolitos
- 5.- Un complemento dietético
- 6.- No administran antibióticos , ya que fijan el virus y prolongan el tiempo de la enfermedad.
- 7.- Reposo
- 8.- Aislar los utensilios del enfermo , para evitar el contagio.

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA RECURRENTE O SECUNDARIA

Esta afección es la más frecuente de las formas de infección herpética , afecta posiblemente el 50 % de toda la población adulta .

ETIOLOGIA

Virus del Herpes Simple . Ha sido demostrado que éste virus se mantiene permanente en una persona después del ataque primario , en forma latente dentro de las células epiteliales y se activa solo cuando se bajan las defensas tisulares . El estímulo básico para la aparición de una lesión recidivante no es una reinfección exógena , sino mas bien una alteración de la fisiología del huésped que activa el virus latente , lo que puede ser inducido por cambios en el medio ambiente externo .

Existen ciertos factores que favorecen y desencadenan la alteración del virus entre los que se pueden encontrar los siguientes : Traumatismos , trastornos gastrointestinales , metabólicos , hormonales (menstruación , embarazo) , enfermedades debilitantes o infecciosas .

La producción de anticuerpos después de una infección primaria no confiere inmunidad absoluta al virus . No se conoce la razón por la cual la inmunidad , no es absoluta , aunque se supone que el virus persiste en fase clínica tardía mediante una protección intranuclear , siendo retenido por los anticuerpos humorales , hasta que un estímulo liberador disminuye la resistencia del organismo en favor de la virulencia de la causa excitante .

CARACTERISTICAS CLINICAS

Existe un período de incubación de 2 a 12 días y un prodromico de 24 a 48 hrs. . En éste período existe una sensación de ardor , prurito o quemadura y puede observarse una zona eritematosa o pápulas rojizas . Después del período prodromico viene la aparición de vesículas en forma de racimo , ramillete o abanico .

Las lesiones se localizan preferentemente alrededor de la boca, sobre el borde del bermellón de los labios en la unión entre el labio y la piel y es frecuente observar la reactivación de la enfermedad en el mismo sitio. Por regla general no se produce linfadenopatía regional durante el desarrollo general. Las vesículas son translúcidas o claras, con bordes irregulares de pared delgada, sobre una base eritematosa, llenas de líquido transparente o grisáceo, son generalmente pequeñas, bien localizadas, limitadas y tienen un tamaño aproximado de 2 a 5 mm. Las vesículas son de corta duración entre las 24 y 48 hrs., después se abren dejando úlceras dolorosas de bordes irregulares, poco profundas, con base amarillenta. Estas úlceras se cubren con una costra o escara, sanando en un lapso de 7 a 10 días sin dejar cicatriz.

TRATAMIENTO

Al igual que la gingivostomatitis Herpética Primaria, el tratamiento es sintomático. Sin embargo tanto en la primaria como en la recurrente se han intentado otros tratamientos, algunos de los cuales son los siguientes: bioflavonoides solubles en agua y ácido ascórbico. Este complejo está directamente relacionado con la protección de la célula huésped y su fisiología para preservar la integridad celular. Este régimen terapéutico es más efectivo cuando se establece en el estado prodrómico temprano del proceso de la enfermedad.

Se ha observado que acorta la duración de los síntomas subjetivos de dolor y reduce la incidencia de los síntomas objetivos de vesículas y ruptura de la membrana vesicular. Se obtuvo una remisión óptima de los síntomas con dosis terapéuticas de 600mg. del medicamento aplicado diariamente cuando aparecieron los síntomas iniciales del herpes labial recurrente. No se ha reportado -

ninguna reacción adversa , por lo que se considera una terapia segura con ventajosos resultados en el tratamiento de lesiones herpéticas .

INTERFERON VIRAL

Se ha comprobado que el interferon leucocitario humano es efectivo en las diseminaciones cutáneas y complicaciones viscerales de las infecciones por Herpes Zoster , actualmente es muy difícil de conseguir .

ETHER Y THALOL

Debido al efecto que tienen estas sustancias sobre las membranas biológicas , actúan sobre la envoltura viral y se ha reportado que reducen mucho la infección por Herpes y otros virus — con envoltura lipídica .

VACUNAS

Se han ensayado también tratamientos con administración repetida de la vacuna contra la viruela , pero se demostró que el beneficio logrado es pequeño .

IDOXURIDINA

(IDU) Es un quimioterápico específico para el virus.

Actúa interfiriendo la síntesis del ácido ribonucleico y con esto logra la inhibición de la multiplicación del virus .

El producto da resultados magníficos en el Herpes ocular a una concentración del 0.5 % , sin embargo en el Herpes labial se encontró que solo reduce la frecuencia de la incidencia y el tiempo de curación se acorta a 5 días . No obstante el uso de la droga en infecciones extraoculares , no está autorizado , pues se ha reportado un aumento de la incidencia de reacciones alérgicas , re -

sultante de la aplicación cutánea ; es también mielosupresiva y potencialmente mutagénica . En ausencia de estudios controlados y debido a sus efectos colaterales y potencialmente patológicos, el uso oral labial continuado de la idoxuridina debe ser evitado.

INACTIVACION FOTODINAMICA

El virus del Herpes Simple puede ser inactivado in vitro si se expone a uno o a varios colorantes heterocíclicos , como el rojo neutro e irradiado brevemente con luz fluorescente o incandescente ordinaria .

Sin embargo , se ha demostrado , que las partículas inactivadas fotodinamicamente pueden inducir transformación neoplásica de células en cultivos de tejidos , por lo que no se recomienda usar ésta técnica .

GINGIVITIS COMBINADA

A) GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA

Es un trastorno gingival relativamente poco común que ataca la encía papilar y la encía insertada .

La gingivitis descamativa crónica se presenta con mayor frecuencia en mujeres mayores de 30 años se la ve tanto en bocas dentadas como en bocas que conservan los dientes naturales .

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

FORMA LEVE : Hay eritema difuso de la encía marginal interdental y e insertada el estado es por lo general indoloro y llama la atención del paciente o el dentista porque hay un cambio de color generalizado .

FORMA MODERADA : Es una forma mas avanzada , presenta manchas rojo brillante y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada . La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente resiliente se torna blanda .

Al hacer presión en la encía , puede desprenderse el epitelio superficial dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto

ETIOLOGIA

No esta totalmente establecida , pero guarda relación con el desequilibrio hormonal , la deficiencia de estrógeno en la mujer y testosterona en el hombre, y deficiencias nutricionales.

GINGIVITIS CONDICIONADA

A) GINGIVITIS EN EL EMBARAZO

En el embarazo el agrandamiento gingival puede ser marginal o generalizado , o presentarse como masas multiples de aspecto tumoral .

AGRANDAMIENTO MARGINAL

Este agrandamiento es el resultado del agravamiento de zonas anteriormente inflamadas .

El embarazo no produce la lesión : el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales .

CARACTERISTICAS CLINICAS

El agrandamiento es , por lo común generalizado y tiende a ser más prominente en zonas interproximales que en las superficies vestibulares y linguales , la encía agrandada es onja brillante a magenta , blanda , de superficie lisa y brillante , sangra espontaneamente o a una provocación leve .

El llamado tumor del embarazo es una respuesta inflamatoria a la irritación local , y es modificada por el estado del paciente .

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una masa esférica circunscrita , aplanada , semejante a un hongo , que hace protrucción desde el margen gingival .

Tiende a expanderse en sentido lateral y la presión de la

lengua y los carrillos le confieren su aspecto aplanado .

Por lo general , de color rojo oscuro o magenta , su superficie es lisa brillante , muchas veces presenta manchas puntiformes de color rojo subido . Es una lesión superficial y no invade el hueso yacente .

Es indoloro , pero debido muchas veces a su tamaño puede interponerse en la oclusión , en cuyo caso puede hacer úlceras dolorosas .

B) GINGIVITIS EN LA PUBERTAD:

Es común observar el agrandamiento de la encía durante la pubertad . Ello sucede tanto en varones como en mujeres y en áreas de irritación local .

Es marginal e interdientaria , y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas .

Además del aumento de tamaño , el agrandamiento gingival de la pubertad , presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica .

Después de la pubertad , el agrandamiento sufre una reducción espontánea , pero no desaparece hasta que no se quitan los irritantes locales .

HIPERPLASIA GINGIVAL

Con éste término de *Hiperplasia gingival* se designa el crecimiento exagerado del tejido gingival, el cual como su nombre lo indica es debida a una hiperplasia no inflamatoria de los elementos del tejido conectivo, asimismo de origen hereditario se transmite por medio de un carácter autosómico dominante.

() bien puede ser el resultado de una nueva mutación. A esta entidad se le ha adjudicado varios sinónimos tales como *elefantiasis*, debido a su similitud con la *elefantiasis tropical*, también se le ha denominado *fibromatosis gingival* debido a que clínicamente semeja fibromas, pero no llegan a ser neoplasias, sin embargo se piensa que el término más adecuado es el de *Hiperplasia Gingival*, ya que en éste término se enfatiza su origen y su histopatología.

La *Hiperplasia Gingival* consiste en un aumento de volumen, de crecimiento progresivo del tejido gingival. Del mismo color que el de las encías, si acaso un poco eritematoso, con el punteado característico que simula cáscara de naranja. Consistencia dura y firme, solo si existen focos irritativos o traumáticos hay dolor, sensibilidad o sangrado espontáneo. Dicho crecimiento gingival puede manifestarse en dos formas: nodular o simétrico.

Es nodular cuando se presenta como múltiples masas protuberantes firmes semejando fibromas que surgen de las papilas interproximales.

La forma simétrica es, como su nombre lo indica, un crecimiento uniforme en ambas arcadas y en ambos lados. Cuando se presenta en forma nodular tiende a afectar más las regiones de molares superiores.

Las masas de tejido hiperplásico llegan a alcanzar tal espesor que impiden la correcta erupción dentaria, y con frecuencia en estos pacientes hay malposiciones dentarias. En casos extremos los dientes permanecen incluidos en el espesor del tejido gingival. Dichas malposiciones dentarias aunadas a una higiene oral deficiente y a irritaciones locales, alteran las características clínicas de la Hiperplasia Gingival que entonces se manifiesta con reacciones inflamatorias.

ETIOLOGIA

La causa de ésta enfermedad es desconocida. Debe de considerarse una anomalía de desarrollo. El hecho de que el crecimiento general se presenta generalmente al inicio de la erupción dentaria, ya sea primaria o permanente, nos llevaría a pensar de que los dientes juegan un papel muy importante en el inicio de la hiperplasia.

Esto se apoya en el dato de que cuando los dientes son extraídos no hay tendencia a que continúe el crecimiento; y aún hay casos en los cuales ha habido regresión después de las extracciones.

La erupción dentaria puede desencadenar el crecimiento gingival, pero no es posible con estos datos concluir que los dientes son la única causa de la anomalía.

TRATAMIENTO

La remoción de los irritantes locales por una buena higiene y gingivoplastias periódicas ayudan temporalmente al paciente, tanto desde el punto de vista funcional y psicológico.

HIPERPLASIA GINGIVAL HEREDITARIA

En los pacientes afectados con hiperplasia gingival hereditaria se encuentran anomalías tales como hipertricosis, retardo mental, epilepsia, alteraciones óseas, múltiples nevos benignos, piel hiperestésica, seborea, tonus palatino, crecimiento de nariz y oreja y esplenomegalia.

Las anomalías más frecuentes son hipertricosis, retardo mental y epilepsia. La fecha de aparición de la hipertricosis no se encuentra en relación con la hiperplasia gingival. Generalmente el exceso de pelo tiende a manifestarse durante la pubertad, pero se han reportado casos en los que se presenta un poco después del nacimiento, siendo los sitios más afectados: la cara, las cejas, los brazos y la espalda.

El diagnóstico se establece mediante un correcto estudio del paciente que revela antecedentes positivos de hiperplasia gingival, y nos descarte por medio de un examen hematológico una infiltración leucémica; un crecimiento gingival hormonal (embarazo y pubertad, o bien el hecho de que el paciente se encuentre tomando drogas anticonvulsivantes, tales como el difenil hidantoinato (Epamin).

Los estudios radiográficos de las zonas afectadas con hiperplasia gingival solamente nos revela la formación, desarrollo o localización de los dientes sumergidos en el espesor del tejido gingival, así como el trabeculado óseo del proceso alveolar en condiciones perfectamente normales.

Histológicamente consiste en masas de tejido conjuntivo fibroso colágeno con fascículos entrelazados de colágeno separados

solo en contados casos por pequeños canales vasculares , células - inflamatorias y núcleos fibroblásticos .

ETIOLOGIA

Puede pensarse que el paciente hereda la propensión a proliferar al tejido conectivo , como respuesta a irritantes menores y que una vez iniciado el crecimiento , el proceso aumenta progresivamente . Esta tendencia es durante los años de crecimiento del individuo .

TRATAMIENTO

La hiperplasia gingival hereditaria no es radiosensible y hasta el momento el tratamiento quirúrgico es el elegido . Consiste en gingivectomías o recortes gingivales efectuados tantas veces como el paciente lo requiera , ya sea para ayudar a la erupción de los dientes y así favorecer la función masticatoria o para brindarle al paciente un aspecto estético mas agradable y mejorar sus relaciones interpersonales .

La solución definitiva del problema sería realizar odontectomías totales una vez que los dientes permanentes han erupcionado , remodelar el tejido gingival y colocar prótesis totales , - pero es un tratamiento mutilador que muy pocos pacientes aceptan , a pesar de la conveniencia de que una vez odontectomizadas los dientes no vuelven a presentar el crecimiento del tejido gingival.

<u>CLASE DE ENFERMEDAD</u> <u>GINGIVAL</u>	<u>HISTOPATOLOGIA</u>	<u>ETIOLOGIA</u>
<u>GINGIVITIS NO COMPLICADA</u> Gingivitis Marginal Crónica	Inflamación crónica	Irritación local (mecánica química, bacteriana).
Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda	Inflamación necroti- zante aguda con forma ción de pseudomembra- nas.	Desconocida se sospecha - del complejo bacteriano fu- sospiroquétal
<u>GINGIVITIS COMBINADA</u> Gingivitis Descamativa Crónica	Atrofia epitelial con descamación y degenera- ción de la membrana basal y sustancia fun- damental conectiva e inflamación.	General (desconocida) más irritación local.
<u>GINGIVITIS CONDICIONADA</u> Gingivitis en el Embarazo y en	Inflamación, mas vas- cularización y edema.	General e irritación lo- cal.
<u>AGRANDAMIENTO GINGIVAL</u> Inflamatorio	Inflamación aguda y cró- nica.	Irritación local (química, microbiana, térmica, meca- nica).
Hiperplásico no inflamatorio	Hiperplasia no inflama- toria del epitelio y tejido conectivo.	Nilantina, hereditaria, Idiopática.

CAPITULO

V

EXAMEN Y DIAGNOSTICO CLINICO

DIAGNOSTICO

Diagnóstico : Es la habilidad y destreza del clínico para descubrir , reconocer e identificar la naturaleza del proceso - patológico .

Constituye una cadena lógica de deducción y diferenciación cuya base es el interrogatorio , exploración física, además de los estudios de laboratorio indicados , esto da la posibilidad de identificar signos tempranos de enfermedades degenerativas comunes , deficiencias nutricionales y enfermedades metabólicas , y poder establecer así , el plan terapéutico más adecuado para cada caso .

MÉTODOS DE DIAGNOSTICO

- 1.- Historia Clínica General*
- 2.- Historia Clínica Parodontal*

La historia clínica parodontal , debe ser llenada cuidadosamente , poniendo especial atención en lo que se refiere al parodontograma , del que se puede decir que es el retrato del padecimiento y estado de nuestro paciente .

En el parodontograma se marca con color rojo , el trayecto del margen gingival con todas sus características (agrandamientos , fisuras , etc.) y con color azul , por ejemplo , el fondo de la bolsa , también se marca la migración , las piezas ausentes , -- las piezas incluídas , la movilidad y la prótesis , si es que existen . Una vez que tenemos anotados todos estos datos , ya podemos establecer un diagnóstico , el cual será importante , ya que deter-

minará que tipo de tratamiento requiere nuestro paciente , y sus posibilidades de recuperación .

ESTUDIO RADIOLOGICO

El diagnóstico de la enfermedad periodontal debe ser complementado con un estudio radiológico preciso y poder determinar la magnitud de la enfermedad.

La información obtenida es esencial y no es posible obtenerla de otra manera ; aún con limitaciones . Los datos más importantes desde el punto de vista radiográfico son :

- a) Relación corona raíz
- b) Posición y forma de la raíz
- c) Grado de calcificación del hueso , ya que a mayor calcificación, mejor pronóstico .
- d) Resorción ósea , que puede ser horizontal o vertical .
- e) Zonas de hiper cementosis ; producida por trauma oclusal o patología del tejido pulpar .
- f) Espacio del ligamento periodontal . Si está aumentado , generalmente se debe a oclusión traumática , y este aumento indique que existe un edema e inflamación del mismo .

La edad avanzada del paciente , o falta de estímulo , por dieta blanda , se puede manifestar por una atrofia del ligamento periodontal .

Es de vital importancia que todos los pacientes que van a recibir un tratamiento periodontal , se les haya un estudio radiográfico , ya que sin él , el diagnóstico no podrá efectuarse totalmente , ni de una manera sistematizada .

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Son de gran importancia para el diagnóstico para la realización del plan de tratamiento, estos son complemento valioso de la exploración clínica del paciente .

ESTUDIO HEMATOLOGICO

Indicado cuando el aspecto de la encía o la historia del paciente da datos de hemorragias frecuentes . Además cabe la posibilidad de que la diabetes sea un factor complicante de la afección periodontal y es una indicación para la determinación de glucemia en ayunas .

El estudio hematológico a su vez nos puede indicar la necesidad de practicar un estudio para la determinación de niveles de calcio y fósforo en sangre o detectar hiperparatiroidismo .

BIOPSIA

Suele ser de gran ayuda en algunos trastornos gingivales, además de que puede ser el único método de detección de interrelaciones locales y sistémicas que no es posible definir con el simple estudio clínico .

La biopsia esta indicada en casos de sospecha de enfermedades como gingivitis descamativa , pénfigo o líquen plano .

CITOLOGIA EXFOLIATIVA

Indicada cuando por algún motivo sea imposible hacer la biopsia , útil en el diagnóstico de lesiones bulosos o vesiculares .

Consiste en un examen al microscopio de células obtenidas por raspado de la superficie de lesiones sospechosas, el material obtenido se extiende sobre un portaobjetos y se fija con alcohol al 95 %.

ESTUDIOS BACTERIANOS

Indicado cuando se presentan infecciones en general, como absceso periodontal agudo o una osteomielitis, que no responden al tratamiento antibiótico.

Mediante éste tipo de estudios se determina el germen infectante y por lo tanto el fármaco al cual es sensible.

EXPLORACION QUIRURGICA

Es el único método para determinar la morfología de las de formaciones óseas.

Radiologicamente es posible tener una idea aproximada de la intensidad de la destrucción, pero no anchura ni la posición bu covingival de la deformidad.

La exploración quirúrgica está indicada además en casos de que se sospeche la existencia de un absceso subperióstico, en este caso se procede a incidir la zona sospechosa, lo cual puede provocar la liberación de exudado purulento.

El quiste óseo también puede identificarse en forma definitiva por medio de la exploración quirúrgica.

MODELO DE HISTORIA CLINICA

Paciente _____

Lugar y fecha de nacimiento _____

Inyección _____

Dirección donde trabaja _____

Teléfono _____ Ocupación _____

Motivo de la consulta _____

- 1.- () Tratamiento previos dentales
- 2.- () Tratamiento parodontales
- 3.- () Tratamientos ortodóncicos
- 4.- () Extracciones dentarias
- 5.- () Cepillado dental , como , cuantas veces .
- 6.- () Uso de palillos , hilo dental , estimuladores
- 7.- () Sensibilidad (frío , calor , dulces , ácidos , al cepillarse)
- 8.- () Sensibilidad dental o gingival a la presión y a la masticación .
- 9.- () Halitosis , mal sabor de boca
- 10.- () Sialorrea , xenostomia .
- 11.- () Bricomania , contracciones musculares
- 12.- () Hábitos de lengua , labios , carrillos, morder objetos : uñas , lápices , pipas , dedos .
- 13.- () Respiración bucal
- 14.- () Salud Actual
- 15.- () Tratamiento general y medicinas que está tomando en la actualidad
- 16.- () Menstruación , embarazos , abortos y experiencia bucales en éstas épocas
- 17.- () Diabetes
- 18.- () Alergias
- 19.- () Cardiopatías

- 20.- () Fiebre Reumatica
- 21.- () Gastrointestinal
- 22.- () Discrasias sanguíneas
- 23.- () Otras enfermedades generales
- 24.- () Enfermedades nerviosas , psíquicas , vitalidad , decaimiento
- 25.- () Tensión durante sus citas dentales
- 26.- () Otros datos
- 27.- () Dieta , consistencia , calorías , proteínas hidratos de carbono , grasas , sales minerales , vitaminas , agua o bebidas.
- 28.- () Antecedentes familiares , padres , hermanos , etc .
- 29.- () Cara , labios , mejillas , lengua , piso de la boca , paladar , gongorita , glándulas salivales .
- 30.- () Exostosis
- 31.- () Encía , color , consistencia punteada , lisa
- 32.- () Pruebas térmicas y eléctricas
- 33.- () Sensibilidad a la percusión
- 34.- () Dolor a la presión en la región periapical
- 35.- () Bromatosis
- 36.- () Impacto alimenticio
- 37.- () Exudado
- 38.- () Sarro supra y subgingival
- 39.- () Sobre oclusión vertical y horizontal
- 40.- () Traumatismo gingival por los antagonistas
- 41.- () mordida cruzada
- 42.- () mordida abierta
- 43.- () Malposiciones dentarias
- 44.- () Dientes supernumerarios
- 45.- () Dientes incluidos
- 46.- () Oclusión traumática
- 47.- () Contactos prematuros en centríca
- 48.- () Interferencias en los movimientos mandibulares
- 49.- () Oclusión

- 50.- () Anoclusión
- 51.- () Abrasión erosión
- 52.- () Otros datos

Padecimiento actual : _____

Apreciación radiográfica : _____

Pruebas de laboratorio : _____

Diagnóstico : _____

Plan de tratamiento : _____

TRATAMIENTO

FICHA

Técnica de cepillado

Ultrasonoxia

Gingivectomía

Gingivoplastia

Balace oclusal

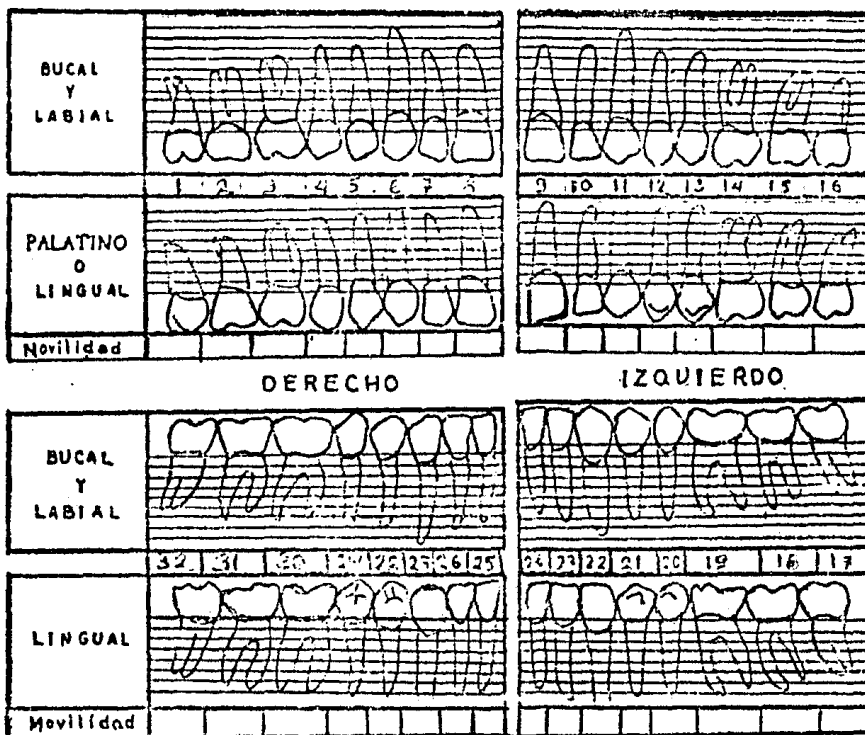
Exodoncia

Otros tratamientos

ESTUDIO CLINICO

(Para datos clínicos
de la primera hoja de
la historia clínica)

PARODUNTOGRAMA



Cada espacio entre las líneas corresponde a 2 mm

Margen gingival (rojo)

Fondo de bolsa (azul)

Migración \rightsquigarrow

Piezas ausentes X

Piezas incluidas]

Protésis parcial removible \equiv

Protésis fija \equiv

Movilidad Grado 1, 2, 3.

Modelo de la historia clínica (continuación)

--	--	--

S	D	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103	104	105	106	107	108	109	110	111	112	113	114	115	116	117	118	119	120	121	122	123	124	125	126	127	128	129	130	131	132	133	134	135	136	137	138	139	140	141	142	143	144	145	146	147	148	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158	159	160	161	162	163	164	165	166	167	168	169	170	171	172	173	174	175	176	177	178	179	180	181	182	183	184	185	186	187	188	189	190	191	192	193	194	195	196	197	198	199	200	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210	211	212	213	214	215	216	217	218	219	220	221	222	223	224	225	226	227	228	229	230	231	232	233	234	235	236	237	238	239	240	241	242	243	244	245	246	247	248	249	250	251	252	253	254	255	256	257	258	259	260	261	262	263	264	265	266	267	268	269	270	271	272	273	274	275	276	277	278	279	280	281	282	283	284	285	286	287	288	289	290	291	292	293	294	295	296	297	298	299	300	301	302	303	304	305	306	307	308	309	310	311	312	313	314	315	316	317	318	319	320	321	322	323	324	325	326	327	328	329	330	331	332	333	334	335	336	337	338	339	340	341	342	343	344	345	346	347	348	349	350	351	352	353	354	355	356	357	358	359	360	361	362	363	364	365	366	367	368	369	370	371	372	373	374	375	376	377	378	379	380	381	382	383	384	385	386	387	388	389	390	391	392	393	394	395	396	397	398	399	400	401	402	403	404	405	406	407	408	409	410	411	412	413	414	415	416	417	418	419	420	421	422	423	424	425	426	427	428	429	430	431	432	433	434	435	436	437	438	439	440	441	442	443	444	445	446	447	448	449	450	451	452	453	454	455	456	457	458	459	460	461	462	463	464	465	466	467	468	469	470	471	472	473	474	475	476	477	478	479	480	481	482	483	484	485	486	487	488	489	490	491	492	493	494	495	496	497	498	499	500	501	502	503	504	505	506	507	508	509	510	511	512	513	514	515	516	517	518	519	520	521	522	523	524	525	526	527	528	529	530	531	532	533	534	535	536	537	538	539	540	541	542	543	544	545	546	547	548	549	550	551	552	553	554	555	556	557	558	559	560	561	562	563	564	565	566	567	568	569	570	571	572	573	574	575	576	577	578	579	580	581	582	583	584	585	586	587	588	589	590	591	592	593	594	595	596	597	598	599	600	601	602	603	604	605	606	607	608	609	610	611	612	613	614	615	616	617	618	619	620	621	622	623	624	625	626	627	628	629	630	631	632	633	634	635	636	637	638	639	640	641	642	643	644	645
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

Diagnóstico : _____

Etiología (nombrese los factores en orden de importancia): _____

Pronóstico (Fraccione se la efectividad del tratamiento y la eliminación de los factores etiológicos.) : _____

Prótesis y obturaciones que se necesitan : _____

T R A T A M I E N T O

Para poder tomar una decisión con respecto al tratamiento de un paciente con una enfermedad periodontal es necesario tomar en cuenta varios factores . No solamente se ha de evaluar la extensión de la enfermedad , sino que se han de considerar factores tales como la edad del paciente , su salud general , sus necesidades de restauración dental , su actitud ante la salud dental y sus deseos de cooperar para determinar el tipo de terapéutica apropiada en cada caso .

La extensión del daño periodontal influye mucho sobre el tratamiento restaurador que se deba aplicar . Cuanto mayor sea la destrucción periodontal tanto más probable es que sean necesarios procedimientos terapéuticos mas complicados .

Por la relación que existe entre las enfermedades generales y el tratamiento se describen a continuación las siguientes:

1) Enfermedades generales que pueden afectar el curso de la enfermedad periodontal .

A) DIABETES MELLITUS : La Diabetes Mellitus es una enfermedad que limita las defensas naturales contra los irritantes o bien limita la capacidad restauradora .

Los pacientes diabéticos presentan menor resistencia a las infecciones , y a menos que reciba el tratamiento médico adecuado - la enfermedad periodontal causará una rápida destrucción de los tejidos .

B) GESTACION

Durante el embarazo la relación entre los irritantes es -
exagerada . El tratamiento que se puede establecer es de mantenimien-
to (higiene oral , control de la placa .) .

C) DEFICIENCIAS NUTRICIONALES , STRES , Y DESEQUILIBRIOS ENDOCRINOS

Estas alteraciones disminuyen la resistencia y la capacidad
de reparación de los tejidos . En estos casos se establecerá un tra-
tamiento paleativo hasta que se corrijan dichos estados .

2) Enfermedades que pueden limitar el tratamiento.

A) AFECCIONES CARDIOVASCULARES

En estos pacientes es necesario obtener por parte del médi-
co tratante una autorización para efectuar el tratamiento periodontal.

B) DISCRACIAS SANGUINEAS Y ENFERMEDADES HEMORRAGICAS

El tratamiento clínico de estos pacientes podría dificultarse debido a las alteraciones que presentan .

C) TRANSTORNOS NERVIOSOS

El manejo de estos pacientes deberá ser más delicado .

Aunque los estudios epidemiológicos proporcionan una ex-
plicación razonada de la terapéutica periodontal , por desgracia -
no se han realizado estudios a largo plazo que atestigüen la efica-
cia de las diversas formas de tratamiento realizadas ni tampoco , -
por el mismo motivo, existe una verificación estadística de que la
terapéutica periodontal contribuye realmente a la longevidad de la
dentición .

No obstante disponemos de abundantes pruebas clínicas basadas en las impresiones subjetivas de numerosos dentistas de que - después del tratamiento se produce una disminución de la inflamación una reducción de la movilidad dentaria y una reconstrucción del periodonto , apreciables clínica y radiográficamente .

Por lo tanto , apoyándonos en estos criterios clínicos , es lícito apoyar la terapéutica periodontal como razonable y práctica .

Los principales objetivos de la terapéutica periodontal son la eliminación o la detección del proceso morboso suprimiendo - los factores etiológicos , la supresión de las bolsas , y la creación de un surco gingival de profundidad mínima , y la restauración de una arquitectura fisiológica ósea y gingival .

EFECTOS DEL NUEVO AGENTE ANTIPLACA (CK-0569 A) EN EL DESARROLLO DE LA PLACA Y DE LA GINGIVITIS EN EL HOMBRE .

En 1965 se demostró en un experimento clínico la causa y el efecto relacionados entre la placa y la gingivitis , muchos esfuerzos han sido entregados a las investigaciones capaces de prevenir y controlar la formación de la placa por agentes químicos .

Las sustancias que han sido tratadas son antibióticos , antisépticos , enzimas , etc . El más potente agente antiplaca hasta aquí producido es el gluconato de clorexidina , el cual ha sido utilizado en un gran número de experimentos . Cuando una solución que contenía 2 % de clorexidina fué usada por jóvenes dos veces al día en la higiene oral , durante 3 o 4 semanas la placa dejó de formarse y la gingivitis no se desarrolló .

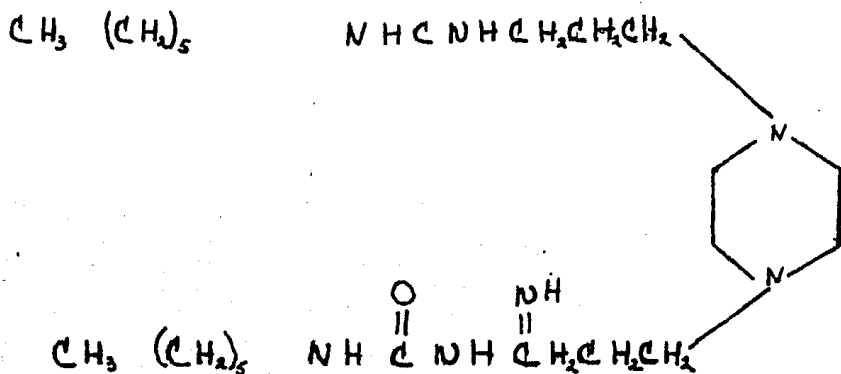
No obstante el uso diario de clorexidina produjo algunos efectos indeseables , especialmente manchando los dientes y el dorso de la lengua y produciendo además un sabor amargo y la formación de cálculos dentales .

Recientemente se descubrió un nuevo agente antiplaca denominado (CK - 0569 A) (solución acuosa) , la cual siguiendo un tratamiento de enjuagues diarios de 5 días redujo la formación de la placa sin decolorar los dientes .

Este agente debe ser utilizado en formación de la placa dental o en la iniciación de la gingivitis .

El componente activo del agente antiplaca (CK - 0569A) es 1,4 - bis 3- (n-hexylcarbamyl - guanidino) propil piperazine dimethanesulfonic acid salt.

Su estructura molecular es la siguiente :



ANTIBIOTICOS EN PARODONCIA

Actualmente se vive un momento dentro de la terapéutica periodontal en que se están empleando cada vez más los agentes farmacológicos y químicos para coadyuvar en el tratamiento de las enfermedades periodontales inflamatorias crónicas destructivas, ya sea mediante uso externo, aplicación tópica o vía sistémica.

La justificación para el uso de antibióticos para el tratamiento de las enfermedades inflamatorias se basa en el concepto de que los microorganismos que colonizan el surco o hendidura gingival o zonas adyacentes contenidos en la sustancia denominada placa son los principales factores etiológicos de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica destructiva.

Aunque el mecanismo preciso de la patogenia aún es desconocido; existen diversas pruebas que apoyan esta tesis y son:

1.- ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS HAN DEMOSTRADO QUE EXISTE UNA CORRELACION POSITIVA ENTRE LA PRESENCIA DE DEPOSITOS MICROBIANOS SOBRE LOS DIENTES Y LA PRESENCIA Y LA SEVERIDAD DE LA INFLAMACION GINGIVAL.

Estos estudios han sido realizados en grandes poblaciones y sometidos a análisis estadísticos valederos, aunque no puede afirmarse que los depósitos bacterianos sean la consecuencia de la inflamación gingival y no su causa. Las pruebas existentes parecen señalar que la gingivitis es más bien provocada por las bacterias y no por el contrario.

2.- POSIBILIDAD DE PROVOCAR GINGIVITIS Y PARODONTITIS EN HUMANOS AL SUSPENDER LAS MEDIDAS DE HIGIENE BUCAL .

Las personas que ejercen un régimen adecuado de higiene bucal y lo suspenden , presentan gingivitis después de 1 a 3 semanas de haber suspendido las medidas de control de placa .

Se aprecia una relación similar en perros y en primates, en cuyo caso la prevalencia de situaciones propicias para la acumulación de placa conduce a la aparición de parodontitis destructiva avanzada después de algunos meses o años , con pérdida de hueso alveolar .

Este argumento se basa en el hecho de que la placa está formada casi totalmente por microorganismos y que la reanudación de las medidas de control de placa , ya sea por medios mecánicos , como el cepillado y el hilo dental o el uso de fármacos , como clorhexidina o antibióticos provoca la desaparición de la inflamación .

3.- EFICACIA DE LOS ANTIBIOTICOS Y OTROS FARMACOS

La utilización de antióticos como Kanamicina , penicilina, vancomicina , y otros que actúan principalmente sobre microorganismos , es efectiva para el control de algunos tipos de enfermedades periodontales en humanos y en animales de laboratorio.

Esto indica que los microorganismos afectados por los antibióticos se encuentran de alguna forma relacionados con la etiología de estas lesiones .

4.- IMPOSIBILIDAD DE INDUCIR ENFERMEDADES PARODONTALES SIN LA PARTICIPACION DE LOS MICROORGANISMOS .

Se ha afirmado que factores tales como irritación mecánica local , trauma oclusal y hasta stress emocional funcionan como factores

etiológicos importantes de enfermedades periodontales inflamatorias.

Sin embargo los resultados de muchos experimentos no apoyan ésta tesis .

En especial los experimentos llevados a cabo con animales de laboratorio que han sido creados libres de gérmenes y que viven desde su nacimiento en un medio ambiente estéril , no manifiestan inflamación periodontal a pesar de que se les ha sometido a todas estas situaciones de trauma y stress , siendo que los animales de laboratorio común , rápidamente desarrollan enfermedades periodontales al ser sometidos a estas condiciones experimentales que propician la acumulación de placa (bacterias) . Tal parece que todos los factores mencionados , stress , trauma oclusal , odontología iatrogénica , y trastornos sistémicos y hormonales , como diabetes , discrasias sanguíneas , etc . son solo causas predisponentes siendo los microorganismos la causa determinante .

5.- TRANSMISION DE LAS ENFERMEDADES EN ANIMALES

Ciertas formas de enfermedades periodontales pueden ser inducidas en ciertas razas de cobayos que no suelen ser afectados en estas enfermedades al ser expuestos a microorganismos tomados de razas de estos animales , que si son susceptibles a las parodontopatías .

6.- PATOGENISIDAD DE LOS MICROORGANISMOS DERIVADOS DE LA PLACA .

Las bacterias de la placa presentan gran potencial patógeno al ser provados en diversas situaciones experimentales . Rosebury y Macdonald han demostrado esta aseveración repetidamente al lograr la formación de abscesos en cobayos luego de ser inyectadas con suspensiones de microorganismos propios de la placa de enfermos .

CAPITULO

VI

TRATAMIENTO

El surco o hendidura gingival sano contiene escasa microflora en la que predominan los microorganismos gram-positivos. Estos suelen ser estreptococos y actinomicetos.

Al desarrollarse gingivitis, se presenta un aumento en el número global de microorganismos gram-positivos, entre los que destacan: *Bacteroides melanogénico*, *fusobacterias nucleatum* y tipos de hemófilus.

Estos junto con otros microorganismos gram-negativos, forman el 45 % de las bacterias aisladas, apreciándose la presencia de gran número de bacilos móviles y espiroquetas.

7.- PENETRACION DE SUBSTANCIAS DERIVADAS DE LA PLACA A LOS TEJIDOS CONECTIVOS.

Existen pruebas que indican que algunas sustancias derivadas de la placa microbiana pueden penetrar a los tejidos periodontales a través de la barrera epitelial, y que estas sustancias poseen la capacidad de inducir reacciones inflamatorias e inmunológicas destructivas, algunos autores opinan (Carranza, Glickman) que estas sustancias no penetran a los tejidos conectivos sino que estimulan al huesped indirectamente, desencadenando estas reacciones inflamatorias e inmunológicas.

Lo que sí está claro, es de que las bacterias mismas no penetran a los tejidos conectivos sea cual fuere el mecanismo, es evidente que algunas sustancias derivadas de las bacterias provocan estas reacciones, penetren o no al tejido conectivo.

ANTIBIÓTICOS

Algunos antibióticos , como la penicilina y el metronidazol , son bactericidas , lo que significa que son capaces de destruir a las bacterias mismas .

Otros son bacteriostáticos , como el cloramfenicol, eritromicina y tetraciclina , estos no matan a las bacterias directamente , sino que inhiben su desarrollo y multiplicación . Aunque en ciertas situaciones de trastornos sistémicos , un bactericida resulta más efectivo que un bacteriostático . En situaciones normales ambos tipos de antibióticos son eficaces . Quizá una de los aspectos más importantes para la elección de un antibiótico para el tratamiento de las enfermedades periodontales , aparte de la sensibilidad de las bacterias a los mismos , es la concentración activa del fármaco que llega a las mismas . Fenómeno que tiene mucho que ver con su concentración en los diversos fluidos y su forma de excreción .

Es evidente que un antibiótico apropiado que alcance concentraciones significativas en el líquido que brota de la hendidura o surco gingival (Líquido de Brill) , o en saliva será más eficaz que uno que no se concentre en estos fluidos . Entre los antibióticos que han demostrado alcanzar concentraciones altas en el líquido gingival están la tetraciclina , que alcanza niveles de 2 a 10 veces mayores en el líquido gingival que en sangre ; y la minociclina que es una tetraciclina semisintética , que logra concentraciones en el líquido gingival 5 veces mayores que en la sangre .

La espiramicina que un antibiótico del grupo de los macrólidos y que se vende en el mercado con el nombre de Rodogyl también alcanza niveles aceptables en ambos fluidos bucales . Aún son necesarios estudios para determinar con precisión la concentración de los diversos antibióticos en estos líquidos .

REACCIONES DIVERSAS DE LOS ANTIBIOTICOS

Cualquier discusión de antibioterapia en periodoncia debe por necesidad, tomar en consideración los efectos negativos de los diversos antibióticos, ya que para elegir un antibiótico adecuado es necesario considerar sus ventajas a la luz de sus posibles reacciones adversas y determinar si se justifica su utilización. Las reacciones adversas a los antibióticos son de dos tipos principalmente:

- 1.- Reacciones tóxicas o alérgicas
- 2.- La proliferación de mecanismos resistentes.

Al elegir un antibiótico para el tratamiento de las enfermedades periodontales, debe de elegirse uno que carezca de reacciones adversas importantes.

En términos generales las penicilinas no son tóxicas, aunque una gran parte de la población es alérgica a las mismas, lo que contraindica su uso en gran medida, por el peligro de desencadenar reacciones alérgicas graves que pueden inclusive causar la muerte.

Hasta personas previamente no alérgicas pueden llegar a sensibilizarse en cualquier momento.

RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS

La resistencia de las bacterias a los antibióticos puede ser intrínseca o adquirida.

La resistencia intrínseca se debe a las propiedades celulares innatas que impiden de diversas formas la acción inhibitoria de los antibióticos.

La resistencia adquirida puede ser el resultado de una mutación genética. Un ejemplo es la mutación de un gene que impide -

que cierta proteína del organismo capte la molécula de tetraciclina y debido a que esta proteína es el sitio de acción de ésta tetraciclina, el organismo se vuelve resistente a la misma.

Algunos microorganismos llegan a producir enzimas que pueden destruir los antibióticos como la penicilinasasa, que destruye a la penicilina.

Es evidente que la aparición de resistencia a los antibióticos, por cualquiera de estos mecanismos, los haría ineficaces, debiendo el clínico buscar otros antibióticos efectivos o renunciar a la farmacoterapia en esa situación.

TRATAMIENTO PARA LAS GINGIVITIS AGUDAS

DESBRIDAMIENTO

Constituye un tratamiento específico de estas enfermedades, aunque el contacto del instrumento con la encía provoca dolor, el uso delicado de la cucharilla con desplazamiento mínimo de los tejidos provoca un dolor bastante tolerable por parte de los pacientes, aunado esto al sangrado del tejido hiperémico y a los enjuagues con agua tibia el alivio del paciente será casi inmediato.

ANTIBIOTICOS

El uso de antibióticos para curar procesos infecciosos es un procedimiento útil, pues suprime los síntomas agudos, pero estos recidivan si no se aplican las técnicas locales adecuadas.

El indiscriminado y prolongado uso de los antibióticos puede ser resultado de una alta tasa de infección; cuando un componente de la flora es suprimido, otro componente tomara su lugar y este remplazo puede consistir en otro elemento patógeno en el medio microbiano tal como un hongo o una bacteria resistente a un antibiótico.

Además los pacientes pueden desarrollar una reacción alérgica al antibiótico.

El riesgo es mínimo si los antibióticos son usados bajo las indicaciones y los cuidados que el médico prescriba.

TRATAMIENTO PARA LAS GINGIVITIS CRÓNICAS

TERAPEUTICA INICIAL

A) REGIMEN DE HIGIENE ORAL

La higiene bucal y el raspaje gingival son procedimientos que realiza el paciente para eliminar la placa, los depósitos blandos y residuos de los dientes para que la encía sea firme.

Esto puede demandar algunas visitas al dentista para eliminar todos los depósitos calcificados y el establecimiento de un control eficaz de placa.

Los objetivos de la higiene bucal son los siguientes :

- 1.- Reducir la cantidad de los microorganismos sobre los dientes .
- 2.- Hacer que los tejidos gingivales sean más resistentes a la irritación mecánica .

B) ESCARIADO Y RASPADO DE LA RAZ

Raspaje radicular son los procedimientos que se realizan para limpiar la superficie radicular, de los depósitos y cemento blando o rugoso. En todos los casos el mantenimiento del estado de salud después del tratamiento, se realizan mediante raspajes periódicos y un programa de control de placa.

Cuando se retiran los depósitos calcificados y no calcificados, la unión dento gingival enferma puede cicatrizar. El tejido inflamatorio crónico de la lámina propia tiene posibilidad de ser reemplazado por tejido conectivo joven.

La mayor parte de este tejido se organiza para formar una barrera intacta contra las sustancias cálgicas, y así la bolsa se convierte en un surco sano.

C) AJUSTE OCLUSAL

Se realiza después de un raspaje radicular una vez eliminada la inflamación. Cuando los dientes tienen gran movilidad se hace un ajuste oclusal burdo como primer paso para reducirla.

El ajuste oclusal consiste básicamente en redondear las cúspides que actúan como embolo y se ajustan las alturas de los bordes marginales para reducir la retención de los alimentos.

También se han de ajustar los contactos dentarios desviadores en relación céntrica y en los movimientos excursivos de la mandíbula, para eliminar el trauma manifiesto en los dientes aislados.

D) MOVILIDAD DENTAL

La movilidad dentaria menor se ha convertido en una parte importante en el tratamiento del paciente con afecciones periodontales, ya que el problema de su malposición dentro de la arcada, debido al proceso morboso propicia aún más la irritación constante.

Un ejemplo es el apiñonamiento dental, ya que dificulta seriamente que el paciente obtenga un grado satisfactorio de higiene oral.

Ordinariamente los procesos de movilidad dentaria, se hacen en las fases iniciales de la terapéutica antes de aplicar el tratamiento quirúrgico definitivo.

Sobre lo descrito anteriormente existen desacuerdos para mover los dientes en presencia de un estado inflamatorio.

El trauma de la movilidad agrava el estado y complica la irritación .

Por consiguiente los procedimientos ortodóncicos , se han de comenzar solo después de haber hecho todos los esfuerzos posibles para eliminar el estado inflamatorio mediante el esconjado , el raspado de la raíz y las técnicas de higiene oral .

E) ENFERILAMIENTO TEMPORAL

Durante las fases iniciales de la terapéutica , se intenta identificar y eliminar todos los factores que pueden contribuir a la destrucción periodontal o retrasar o impedir el proceso de autorreparación .

Los dientes flojos , las relaciones oclusales inadecuadas o los hábitos orales , como el bruxismo, pueden convertirse en fuente de irritación que lesiona el periodonto . Las férulas destinadas a proporcionar apoyo, reducir el trauma , o aliviar la tensión , ayudan a eliminar tales influencias indeseables .

Algunas férulas pueden aplicarse temporalmente , o con intervalos durante el período en que se efectúan otras formas de tratamiento periodontal . En algunos casos los dientes adquieren firmeza al ceder el proceso inflamatorio .

Al final de esta fase del tratamiento se hará una reevaluación sobre el grado de mejoría obtenido

TERAPIA COADYUVANTE

EXTRACCIONES

Los dientes con un pronóstico desfavorable se extraerán tempranamente en el tratamiento, salvo que se les conserve provisionalmente por cuestiones estéticas o para mantener el espacio.

Aunque esto puede actuar como una perturbación del tratamiento y hacerlo más complejo, porque el paciente olvida que se hizo un pronóstico negativo para su diente al inicio del tratamiento, y más tarde cree que este fracasa cuando se realiza la extracción.

RESTAURACIONES

Por lo general, el tratamiento periodontal precederá a las intervenciones restauradoras.

Sin embargo a veces las caries son tan profundas que demandan atención inmediata.

Según los casos, estas restauraciones serán temporales porque se hará la reconstrucción una vez concluido el tratamiento periodontal.

Las imperfecciones que existan en los dientes pueden ser causa de la irritación de los tejidos gingivales, puesto que permiten la retención de alimento y residuos, proporcionando así un medio para los microorganismos, o produciendo lesiones hísticas por traumatismo mecánico.



CIRUGIA PERIODONTAL

Independientemente del grado de enfermedad que se presente cuando se examina al paciente por primera vez, cabe obtener ventajas definidas de la aplicación de algunos de los métodos incluidos en la lista de técnicos " INICIALES O COADYUVANTES ". En algunos casos la supresión de factores etiológicos tendrá por consecuencia la autorreparación natural y evitará la necesidad de proseguir el tratamiento .

Si la enfermedad ha progresado hasta el punto en que la autorreparación ya no es posible, la disminución de la inflamación producida por las medidas preliminares facilitará las intervenciones quirúrgicas requeridas en las fases más avanzadas de la terapéutica .

El tratamiento de los casos más avanzados de enfermedad periodontal está encaminado a la reparación de las deformidades arquitectónicas existentes a consecuencia de la extensión del proceso morbo. En esencia consiste en la eliminación de las bolsas supra e infra óseas, y en intervenciones plásticas y coadyuvantes para volver a crear la forma fisiológica de los tejidos gingivales y óseos .

TÉCNICA DE PAPILECTOMIA PARA LA ELIMINACIÓN DE BOLSAS PERIODONTALES

La papilectomía es uno de los recursos de la cirugía periodontal que nos ayuda a corregir los defectos de la encía en el espacio interproximal, puesto que es en esta parte de la encía donde se ponen de manifiesto los primeros signos de la enfermedad periodontal.

La técnica para realizar éste tipo de intervenciones no presenta dificultades serias. La técnica también resulta indicada para proceder a la corrección de defectos en la cresta alveolar.

Hay argumentos en favor de la papilectomía, por tratarse de un método más conservador que solo elimina el tejido afectado.

La gingivectomía por el contrario, elimina con frecuencia el tejido sano circundante, que por regla general, no se necesita cortar. Por otra parte la papilectomía presenta otras ventajas que conviene enumerar: no trae aparejados problemas postoperatorios de importancia, no produce dolor digno de consideración, y su cicatrización es mucho más rápida debido a que no deja superficie abierta hacia el medio bucal.

TRATAMIENTO PREVIO

Antes de realizar una intervención de éste tipo, será preciso instaurar y controlar ciertos pasos previos, algunos de ellos por parte del paciente y otros por parte del odontólogo.

1) Programa de control de placa personal que el enfermo deberá llevar a cabo con:

- a) Cepillo
- b) Pastillas reveladoras
- c) Hilo dental

2) Pasos preoperatorios ejecutados por el odontólogo:

- a) Curetaje preliminar para obtener la reducción del tamaño del tejido gingival eritematoso.
- b) Eliminación de los factores irritantes locales , como el sarro , tejido gingival y tejido granulomatoso.

INDICACIONES

La papilectoría puede producir resultados favorables en las siguientes indicaciones :

I.- Se emplea esta técnica cuando después de practicar un curetaje preliminar , la papila no vuelve a su forma anatómica y fisiológica y cuando no se reintegran las características clínicas normales .

II.- Cuando se encuentran bolsas periodontales pero solamente en la cara distal y mesial de los dientes sin afectar la cara media-vestibular , palatina y lingual .

III.- En pequeños cráteres interdentarios.

INSTRUMENTAL REQUERIDO

Los instrumentos que se emplean son los siguientes :

- a) Parodontómetro (sonda milimetrada)
- b) Bisturí con hoja No. 12
- c) Hoces , azalones , limas , curetas
- d) Fresa redonda No. 8 de carburo para pieza de mano
- e) Instrumentos para suturar.

DESARROLLO DE LA TECNICA

Enunciados de la manera mas simple , los tiempos quirúrgicos que comprende la operación son los siguientes :

- 1o. Anestesia por infiltración
- 2o. Medición de las bolsas
- 3o. Incisión con conte bisel interno
- 4o. Curetaje
- 5o. Osteoplastia , si es necesario
- 6o. Sutura
- 7o. Colocación del depósito quirurgico

La anestesia local es la elección , debido a que reduce la hemorragia y evita el dolor durante la intervención , ya sea en el hueso o en la encía.

La medición de las bolsas se lleva a cabo mediante una sonda milimetrada para que el odontólogo pueda cerciosarse de que no existen bolsas media-vestibular , palatina o lingual de los dientes, y que las anomalías solo se hallan en los espacios interproximales.

Para la incisión se emplea un bisturí con hoja No 12 , solamente en la papila interdientaria , el conte se realiza con forma de bicel interno , extendiendose de la parte medial a la parte distal de cada papila esto se hace tanto en la parte vestibular como - en la parte palatina o lingual .

Después de hacer los cortes , se procede a eliminar el tejido así separado , esto se hace por medio de un instrumento No. 1 de White , posteriormente se hace el curetaje , se revisan cuidadosamente los espacios interproximales y en caso de que exista algun defecto óseo se procede a la corrección de éste .

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Se le dará al paciente después de la operación lo siguiente :

- a) Analgésicos
- b) Dieta líquida
- c) Bolsa de hielo

Normalmente , con estos pocos cuidados el paciente quedará comodo y tranquilo después de la operación , puesto que el dolor postoperatorio no es demasiado grave.

El apósito quirúrgico será retirado 8 días después de la operación y en condiciones normales no será necesario colocar otro.

GINGIVECTOMIA GINGIVOPLASTIA

La gingivectomía es una técnica quirúrgica destinada a su primar la bolsa enferma por excisión de toda la pared de tejido blando. Después de eliminar el tejido de la pared es necesario modificar el tejido restante para recuperar una forma arquitectónica gingival fisiológica. Esta fase de la gingivectomía es decir, la de conformar las escoriaduras del tejido gingival restaurante, se denomina - gingivoplastia. La referencia entre ambos procedimientos es mas bien académica que real, ya que rara vez se realiza una sin la otra.

Durante muchos años la gingivectomía constituyó la técnica quirúrgica básica para la erradicación de las bolsas. Actualmente, aunque el número de situaciones para las cuales se considera aplicable es limitado, la gingivectomía cuando está indicada, continúa siendo un método eficaz de conseguir la eliminación de bolsas.

Por lo tanto todavía es considerada como parte integral de la terapéutica periodontal, la habilidad diagnóstica de su uso.

INDICACIONES

La gingivectomía esta indicada cuando se cumplen las siguientes condiciones :

1.- El tejido blando de la bolsa es fibrótico y se ha reducido la inflamación ayuda mediante una preparación prequirúrgica.

2.- La topografía del hueso subyacente es aceptable, porque la resorción ósea es mínima, o porque el patrón de resorción - no ha originado aberraciones óseas.

3.- La profundidad de la bolsa esta limitada a la banda de

encia fija (el fondo de la bolsa es coronal a la cresta del hueso y a la unión mucogingival) .

4.- La banda de la encía fija es lo suficiente ancha para que , después de la excisión , la cantidad restante pueda soportar la tensión muscular en las áreas marginales.

5.- El tejido gingival tiene el espesor suficiente para permitir el contorneado seccional del área quirúrgica para volcer a crear una forma arquitectónica fisiológica .

CONCLUSIONES

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

La educación dental está siendo incrementada, produciendo esto muchos cambios favorables para la población, que anteriormente carecía de información. La sociedad se responsabiliza cada vez más de su salud oral.

La falta de orientación sobre la importancia que es tener una boca en buen estado de salud, provocaba la aparición de diversas enfermedades como la gingivitis.

Pero debido al cambio que hay en la actualidad de la odontología, se ha dado mayor atención a la prevención, el reconocimiento y el tratamiento de la enfermedad periodontal.

1.- Los factores locales actúan directamente sobre el parodonto mientras que el factor general, la resistencia y la respuesta a la agresión modifican el efecto de los irritantes locales.

2.- El resultado final de la enfermedad periodontal crónica es la pérdida de uno o de varios dientes.

3.- La Gingivoestomatitis Herpética primaria crea cierta inmunidad pero esta no es absoluta, y si llegara a presentarse la gingivoestomatitis recurrente el tratamiento es diferente y más complejo pudiendo desencadenar reacciones secundarias no deseadas.

4.- Para poder elegir adecuadamente el tratamiento en la enfermedad periodontal debemos establecer un diagnóstico acertado mediante una buena semiología.

5.- Para que el tratamiento sea eficaz, deberá además de corregir las anomalías del parodonto eliminar los factores que produjeron el desencadenamiento de la enfermedad periodontal .

6.- El estado general del paciente , la edad , su actitud ante su salud dental , así como la extensión del daño periodontal , son factores que deberán ser tomados en cuenta antes de instaurar la terapia péutica apropiada .

7.- Uno de los aspectos mas importantes para la elección de un antibiótico para el tratamiento de la enfermedad periodontal aparte de la sensibilidad de las bacterias a los mismos , es la concentración activa del fármaco que llega a estas .

8.- Aunque la elección de antibióticos puede ser el método terapéutico elegido no debe descartarse la posibilidad de que el antibiótico puede desencadenar reacciones secundarias adversas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- *Glichman Irving*
Periodontología Clínica
Editorial Interamericana 1975
pag. 7 a 24 , 73 , 113
- 2.- *Richard John F.*
Enfermedad Periodontal avanzada
Editorial Labor 1971
Pag. 89 a 103
- 3.- *Orban Balint*
Periodoncia Teoria y Práctica
Editorial Interamericana 1975
Pag. 266 a 292 , 3 a 12
- 4.- *Goldman Henry H.*
Terapéutica Periodontal
Editorial Interamericana 1962
Pag. 206 a 266
- 5.- *Speckman Bory Israel*
Eliminación de la Gingivitis y Placa Dentobacteriana
Revista A D N° Marzo - Abril 1981
- 6.- *De Lorenzo Jose Luis*
Aspectos Inmunológicos de la Enfermedad Periodontal
Revista A D N° Mayo - Junio 1981

- 7.- Higareda Jimenez Silvia
Gingivitis Necrozante Ulcerosa
Gingivitis Descamativa
Revista A D M Enero - Febrero 1970
- 8.- Legarreta Luis
Las Gingivitis
Revista A D M Marzo - Abril 1971
- 9.- Legarreta Luis
Diagnóstico Clínico e Interpretación Radiográfica
Revista A D M Enero - Febrero 1971
- 10.- Legarreta Luis
Enfermedades Parodontales Etiología
Revista A D M Mayo - Junio 1970
- 11.- Heckovits Nilos
Prevención de la Enfermedad Periodontal
Revista " El odontologo Moderno "
Junio 1977
- 12.- Thomson H. E.
Prevention y Control
Revista J. Clin Periodontol Mayo 1982
- 13.- Wenstrom J. L.
Prevention y Control
Revista J. Periodontol Marzo 1982
- 14.- Persson R.
Therapy
Revista J. Clin Periodontol Diciembre 1980