

24 728

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

GINGIVITIS COMO EL PADECIMIENTO MAS
FRECUENTE EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

T B S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N

MA. TERESA ORTUZAR CIUDAD
PATRICIA RAMIREZ MARIN

MEXICO, D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION

Capitulo Uno

ESTRUCTURAS FORMADORAS DEL PARODONTO

- Encía
- Ligamento parodontal
- Hueso alveolar
- Cemento radicular

Capitulo Dos

INFLAMACION .

- Reacciones fisiológicas y morfológicas de la lesión
- Clasificación según su duración
- Clasificación según su localización

Capitulo Tres

GINGIVITIS

- Características clínicas
- Tipos de gingivitis según su evolución y duración
- Tipos de gingivitis según su distribución
- Etiología de la gingivitis
- Gingivitis condicionada por factores extrínsecos
- Gingivitis condicionada por factores intrínsecos

Capítulo Cuatro

- Gingivitis ulceronecrotizante aguda
- Características diagnósticas
- Histopatología de la lesión característica
- Etiología
- Tratamiento

Capítulo Cinco

DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO

Capítulo Seis

PLACA DENTOBACTERIANA

- Formación de placa
- Componentes orgánicos
- Componentes inorgánicos
- Dieta en la formación de la placa

Capítulo Siete

PERIODONCIA PREVENTIVA

- Control de placa
- Auxiliares de la higiene bucodental
- Técnicas de cepillado

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El propósito de este trabajo, es insistir en lo tantas veces dicho antes, si el odontólogo instruyera a su paciente siempre sobre una esmerada higiene bucodental, haciéndole comprender que es necesario una dedicación personal constante y diaria, con lo cual desarrollaría un hábito positivo, se evitarían muchas enfermedades parodontales y trastornos orales.

La mayoría de los pacientes acuden en busca de una consulta en momentos de peligro, a causa del dolor o porque temen perder sus dientes, cuando ya se requiere un tratamiento muy largo, complicado y muchas veces costoso. Una mayor atención en la prevención de la enfermedad y su tratamiento en sus períodos tempranos ocasionaría menos problemas que el tratamiento a partir de lesiones avanzadas y agudas.

En este trabajo se hace notar lo que es una cavidad oral normal y lo que es una cavidad oral enferma parodontalmente. Es por este motivo que en el primer capítulo se expone lo que es una encía normalmente sana, sus características y aspectos más importantes, así como lo que es una encía enferma con sus características clínicas más sobresalientes.

En el capítulo dos, referente a la inflamación se

trata lo más sencillamente posible el proceso inflamatorio, las reacciones naturales de éste y su clasificación para poder, en caso necesario diagnosticarla y tratarla correctamente.

La gingivitis, tema principal de este trabajo está descrita con sencillez, de manera que se pueda comprender y asimilar fácilmente su evolución, características principales y tratamiento, ya que es la más común de las enfermedades parodontales, la que padece gran número de pacientes y a la que se le da muy poca importancia, es el objeto de este trabajo explicar claramente la gingivitis en sus distintas manifestaciones concisa y brevemente exponiendo únicamente lo más importante de cada una.

Dedicamos un capítulo aparte a la gingivitis Ulceronecrotizante aguda (G.U.N.A.), por ser una de las alteraciones más interesantes en el terreno de la parodoncia.

Diagnóstico, Pronóstico y Plan de tratamiento fueron incluidos en este trabajo debido a la importancia que representan en cualquier tipo de enfermedad y a la interrelación que existe entre ellos, de esto se desprende que para realizar un tratamiento inteligente es necesario obtener un diagnóstico y pronóstico correcto.

En el siguiente capítulo se describe la Placa Dento-

bacteriana como el principal factor etiológico de la Gingivitis así como su composición, formación y evolución, para tener conocimiento concreto del mal que causa sobre los tejidos parodontales y las consecuencias graves que esto trae consigo.

La Parodoncia Preventiva está encluida en este trabajo con aplicación de medidas profilácticas que mejoran la salud oral y en algunos casos la salud general del paciente a un costo muy bajo comparado con el requerido para reparar alteraciones mayores.

Todo este trabajo está hecho y dedicado con cariño a todos los profesores que con sus libros o con sus cátedras fomentaron nuestras ideas preventivas o a veces curativas y restaurativas tan importantes para un perfecto equilibrio bucodental en la salud general del paciente.

CAPITULO UNO

ESTRUCTURAS FORMADORAS DEL PARODONTO.

El parodonto es el conjunto de tejidos que rodean y soportan a los dientes, y tenemos que se encuentra formado por:

Dos tejidos blandos: encfa y ligamento parodontal y

Dos tejidos duros: hueso alveolar y cemento radicular.

ENCIA

Clinicamente la encfa presenta las siguientes características siempre y cuando sea normal y sana:

a) Color. - El color de la encfa normal (rosa pálido o coral) está dado fundamentalmente por cuatro factores, los cuales son:

- 1) Grado de queratinización
- 2) Grado de irrigación sanguínea
- 3) Grosor del epitelio
- 4) Color de la piel del individuo

b) Consistencia. - La encfa insetada debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente, ésta debe ser firme.

c) Textura. - Por lo general hay punteado de diversos grados en

las superficies vestibulares de la encía insertada. -
 Esta se ha llamado "cáscara de naranja" por su aspecto, el punteado puede ser fino o grueso y puede variar según la edad y el sexo. Es más fino en niñas que en niños y por lo general no se encuentra en zona de molares.

- d) Forma.- La encía sana sigue la línea del cuello de los dientes (encía marginal), la encía debe afinarse hacia las coronas para terminar en forma de bisel. En sentido mesio distal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

Características Microscópicas:

Microscópicamente la encía se encuentra formada de tejido conjuntivo laxo y de epitelio.

El epitelio consta de cuatro diferentes tipos de células, cada una de las cuales tiene diferente función, éstas son:

a) Estrato o capa basal: también llamada profunda, aquí las células son de forma redondeada con núcleo central redondeado o elíptico, se dividen estas células por mitosis y conforme van subiendo dan lugar al resto de las células.

b) Estrato o capa espinosa: estas células son de forma poliédri-

ca y además presentan prolongaciones citoplasmáticas en forma de espinitas, de ahí su nombre.

c) Estrato o capa granulosa: formada por varias hileras de células fusiformes, medio alargadas y con núcleo central redondo.

d) Estrato o capa queratinizada: formada por células muertas - alargadas, forman la primera barrera contra los ataques al exterior.

La reproducción celular o mitosis se realiza en el estrato basal, probablemente en la porción inferior de la capa espinosa donde se encuentra el estrato germinado.

El epitelio se nutre por difusión del tejido conectivo subyacente, la estructura que regula la nutrición del epitelio y sustancias de desecho es la membrana basal, ésta se localiza entre el tejido conjuntivo y el tejido epitelial, microscópicamente, la membrana basal se encuentra compuesta por lámina lucida, lámina densa y reticulina.

El tejido conectivo laxo tiene sus sustancias intercelulares dispuestas de manera que el tejido es algo flexible y puede extenderse y estirarse en diversas direcciones sin ser lesionado. Se descubre inmediatamente por debajo de la mayor parte de las membranas epiteliales, así como también proporciona una fina cubierta a las unidades secretoras y conductos de algunas -

glándulas. Penetra en el interior de diversos órganos epiteliales y en músculos y nervios.

Los dos tipos principales de fibras del tejido conectivo laxo reciben el nombre de colágenas y fibras elásticas, es frecuente usar también los nombres de fibras blancas o colágenas y fibras amarillas o elásticas, las primeras formadas por la proteína colágena y las segundas por la proteína elastina. Además de las fibras colágenas y elásticas, es frecuente observar un tercer tipo de fibras donde el tejido conectivo laxo linda con estructuras epiteliales y en algunos otros sitios; estas son las llamadas fibras reticulares porque están dispuestas en forma de redes (rete=una red). Las fibras reticulares también contienen colágena.

El tejido conectivo laxo, desempeña varias funciones, las cuales son:

- 1. - La de conectar tejidos, reuniéndolos y brindándoles sostén flexible.**
- 2. - Un papel nutritivo, porque lleva los capilares y permite un intercambio de materias disueltas entre capilares y células.**
- 3. - Un papel importante en la defensa del organismo contra la infección.**
- 4. - El de productor de la sustancia intercelular para darle forma a los tejidos del organismo.**

Histológicamente, no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y mucosa alveolar.

Se produce un cambio gradual en las papilas epiteliales, se acortan progresivamente de la encía a la mucosa alveolar. El cambio se observa en la unión mucogingival. Las fibras del tejido elástico son más numerosas y gruesas en la mucosa alveolar, su tamaño y cantidad disminuyen gradualmente en la unión mucogingival.

El punteado que caracteriza la superficie de la encía insertada, es la depresión epitelial y se cree que son haces de fibras colágenas que penetran en las papilas de tejido conectivo.

La lámina propia de la encía está formada de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas. Las fibras colágenas ordenadas en haces, nacen de la zona cervical del cemento y de la superficie perióstica del proceso alveolar. Se entrecruzan con haces de fibras que se proyectan en diversas direcciones.

La irrigación de la encía está dada principalmente por capilares de la encía que derivan de las arterias alveolares, la irrigación se completa con los vasos periósticos, nacientes estos de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina.

Además la encía se encuentra formada por algunas -

estructuras nerviosas sensoriales como son las fibras amielínicas, que van desde el tejido conectivo hacia el epitelio, también se encuentran algunas terminaciones de fibras nerviosas especializadas.

Tanto la encía insertada como la superficie externa de la encía libre se hallan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado.

El epitelio gingival puede encontrarse queratinizado parcial o totalmente o puede no encontrarse queratinizado, aún en una misma boca, sin embargo cuando el estrato córneo está bien desarrollado hay en el estrato granuloso sobresaliente la presencia de gránulos de queratohialina.

División clínica de la encía:

Podemos dividir la encía en: encía libre o marginal y encía adherida. La encía libre, rodea cada diente a modo de collar, en condiciones normales la superficie interna de dicho collar está firmemente adherida al diente, se forma por el acto de la masticación y no está queratinizada, la encía marginal en dientes anteriores va a formar la papila interdientaria, en los dientes de mayor diámetro vestibulopalatino se forman dos papilas, la papila vestibular y papila lingual, estas dos forman una

depresión por debajo del área de contacto llamándose a ésta collarado, que se forma a partir de la erupción de un diente a otro.

La encía adherida es fija, porque se encuentra adherida al hueso alveolar, es un poco más espesa que la encía marginal, presenta además un aspecto punteado debido a que el tejido conectivo se proyecta más hacia esa zona.

La encía en su parte más coronal sufre un dobléz hacia apical para formar un surco o intersticio lingual, que en el adulto tiene una profundidad de 2 mm., el epitelio crevicular es un surco y se une por la adherencia epitelial.

El surco gingival es el espacio entre la encía libre y el diente, su profundidad es mínima (1 mm. en estado saludable), el surco normal no excederá de 3 mm. de profundidad.

La unión dentogingival la forman la adherencia epitelial y las fibras gingivales, dispuestas funcionalmente en grupo dentogingival, alveologingivales, grupo crevicular y grupos accesorios.

La adherencia apitelial forma una barrera contra la penetración de sustancias químicas y bacterianas porque provoca un cierre entre la base del surco y el diente.



Características de la superficie de la encefalicamente normal.

Líquido gingival:

El epitelio crevicular o del intersticio, histológicamente es un epitelio que no tiene queratina, es semipermeable, cuando las bacterias o partículas se introducen en el surco, de ese parecen pronto en él, arrastrados por una corriente de líquido, este epitelio permite el paso de un fluido crevicular adyacente al surco. El mecanismo de la producción de líquido puede ser fisiológico o patológico. Este fluido se considera normal y la velocidad del flujo del líquido aumenta con la inflamación.

El líquido contiene diversas sustancias que pueden tener importancia inmunológica y actividad antimicrobiana, contiene porciones de inmunoglobulinas IgG, IgM y la IgE, éstas están presentes en la sangre y en el fluido crevicular, lo cual nos sugiere que la enfermedad parodontal tiene un origen in mu no l ó g i c o l ó g i c o. encontramos también P, Mg y Ca, así como proteínas, aminoácidos, fibrinógeno, lisosomas, leucocitos polimorfonucleares sobre todo neutrófilos, también células descamadas epiteliales.

El fluido crevicular por todos sus elementos puede ser un agente nutritivo para las bacterias a pesar de tener un efecto antimicrobiano.

LIGAMENTO PARODONTAL

Es un tejido conectivo denso que une el diente al hue-

so alveolar.

A medida que se forma la raíz del diente y se deposita cemento en su superficie, se desarrolla el ligamento parodontal, llenando el espacio que queda entre él y el hueso alveolar. Este tejido acaba formado por haces gruesos de fibras colágenas dispuestas en forma de ligamentos suspensorios entre la raíz del diente y la pared ósea de su alvéolo. Los haces de fibras están incluidos por un extremo en el hueso del alvéolo y por el otro en el cemento que recubre la raíz. En ambos extremos, las porciones de las fibras que quedan incluidas en tejido duro se llaman fibras de Sharpey.

Las fibras no crecen en el hueso ni en el cemento, en el borde óseo las células de la membrana producen fibras colágenas y también los demás elementos de la matriz ósea, estos últimos se depositan alrededor de los haces de fibras colágenas, que quedan incluidos en matriz ósea que luego se calcifica y queda unida al hueso.

El mismo fenómeno ocurre en el extremo dental de la membrana. Si las fibras se separan del cemento, como ocurre en diversos tipos de enfermedades parodontales, no pueden volver a fijarse firmemente a menos que se forme cemento nuevo.

Las fibras de la membrana periodontal son por lo general más largas que la distancia entre el diente y la pared del alvéolo. Esta disposición permite cierto grado de movimiento del diente dentro del alvéolo.

El tamaño del ligamento es variable dependiendo de las alteraciones que pueda sufrir, lo hacen más estrecho o más amplio. El espesor también es variable de una persona a otra y aún en la misma persona, su medida aproximadamente es de .15 a .38 mm.

Principales funciones del ligamento parodontal:

Las funciones principales del ligamento parodontal son varias, tanto los osteoblastos que revisten la pared ósea del alvéolo como los cementoblastos que hay a nivel de la raíz, se consideran células de la membrana, por lo tanto poseen funciones osteógenas y cementógenas. En su interior, los capilares sanguíneos constituyen la única fuente de nutrición para los cementocitos. Los nervios de la membrana proporcionan a los dientes su sensibilidad táctil tan notable e importante. Los haces de fibras del ligamento parodontal mantienen en suspensión al diente, a la vez que sirve de amortiguador de fuerzas excesivas que vayan dirigidas hacia el mismo diente.

Principales fibras del ligamento parodontal:

El ligamento periodontal contiene fibras colágenas - que se insertan de un lado en el cemento y del otro lado en el hueso alveolar. Estas fibras se organizan en grupos dependiendo de sus direcciones prevalectentes.

1. - Grupo de la cresta alveolar. - Los haces de estas fibras se abren en forma de abanico desde la cresta del proceso alveolar y se insertan en la parte cervical del cemento.
2. - Grupo horizontal. - Los haces de este grupo van del cemento al hueso formando un ángulo recto al eje mayor del diente.
3. - Grupo oblicuo. - Los haces de este grupo corren oblicuamente y se insertan en el cemento algo apicalmente a su inserción en el hueso. Este grupo es el más numeroso y constituye el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias.
4. - Grupo apical. - Los haces se distribuyen irregularmente se dirigen en forma de abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante.
5. - Grupo interradicular. - Este grupo corre sobre la cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los dientes interradiculares, uniendo las raíces y las comunmente denominadas fibras transeptales.

HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Como consecuencia de la adaptación funcional se distinguen dos partes en el proceso alveolar: el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte.

Hueso alveolar propiamente dicho: Forma la pared interna del alvéolo, es una delgada lámina de hueso compacto, en ella se insertan las fibras del ligamento periodontal, también llamada lámina cribiforme. Radiográficamente el hueso alveolar propiamente dicho se ve como una línea radiopaca denominada lámina dura o cortical.

Hueso de soporte: Rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función, este hueso se compone de: 1) placas corticales compactas de las superficies vestibular y palatina de los procesos alveolares y 2) el hueso esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

Composición del hueso alveolar:

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. En la composición del hueso entran, principalmente el Ca y el fósforo, junto con hidroxilos, carbonato y citrato con pequeñas cantidades de otros iones, como Na, Mg y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño-

ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfato. El aporte sanguíneo proviene de ramas de la arteria alveolar, de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Función: El hueso alveolar propiamente dicho se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Se forma con la finalidad expresa de sostener los dientes y después de la extracción tiene tendencias a reducirse como también lo hace el hueso de soporte.

CEMENTO RADICULAR

El cemento es el tejido conectivo especializado calcificado que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente.

Existen dos tipos de cemento: acelular o primario y celular o secundario. Los dos están compuestos de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

Cemento acelular: Es el cemento inicialmente depositado o primario, es acelular y relativamente afibrilar, aunque contiene finas fibras que se extienden radialmente desde la dentina hasta la

superficie.

Cemento celular: Son los depósitos progresivos ulteriores de cemento sobre la capa primaria. Estos depósitos forman un estrato o más. El cemento celular se forma principalmente en el tercio apical de la raíz mientras que el cemento acelular se forma en los 2/3 coronarios.

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

Composición del cemento:

El contenido inorgánico del cemento: (hidroxilapatita- $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), asciende a 46% y es menor que el de el hueso (70.9%), esmalte (95.5%) o dentina (69.3%).

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. También hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos.

Unión Amelocementaria:

En la unión amelocementaria hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre el esmalte en 60 a 65% de

los casos, en 30% hay una unión de borde a borde, y en 5 a 10% - el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso la resección gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

En la enfermedad periodontal, el cemento adyacente al esmalte por lo general se desintegra. Entonces, el esmalte forma un reborde saliente que puede ser confundido con cálculos cuando se raspan los dientes.

Con la edad, disminuye la permeabilidad del cemento, también se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente, lo cual aumenta la importancia del ligamento periodontal como vía del intercambio metabólico.

En ancianos, el intercambio de fosfato por la vía del ligamento periodontal y cemento aumenta a 50% del total.

Características macroscópicas:

El cemento radicular es de un color blanco amarillento, su espesor depende de la edad del paciente y de la región apical, pues a veces encontramos que se observan grandes capas de cemento en el periapice; la dureza del cemento se debe a los cristales de apatita.

A veces sucede que el cemento es reabsorbido. La

presión sobre un diente, si es suficientemente sostenida, origina resorción del hueso por delante del diente que se está desplazando y depósito del mismo por detrás, el cemento en este caso no es reabsorbido.

El cemento como el hueso sólo puede aumentar en cantidad por adiciones a su superficie.

Funciones del cemento radicular

El cemento tiene como principal función la fijación de las fibras del ligamento parodontal a su superficie, contribuyendo así a mantener al diente en su lugar.

Además, cuando la dentina experimenta resorción, actúa como medio reparador ocupando el lugar de la dentina ausente.

CAPITULO DOS

INFLAMACION

La inflamación es la respuesta tisular a todo mecanismo agresor, independientemente de su etiología, el proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo presentándose en el lugar de la lesión. La inflamación se manifiesta por los cuatro signos clásicos de la inflamación que son:

- | | |
|----------|--|
| a) calor | b) enrojecimiento |
| c) tumor | d) dolor (a veces con pérdida de la función) |

La lesión o la destrucción de las células origina una reacción protectora inmediata en los tejidos vecinos llamada inflamación. Se acostumbra considerar motivo de inflamación las bacterias y otros agentes vivos, pero muchos agentes inorgánicos como el calor, frío, energía radiante, estímulos eléctricos o químicos, y traumatismo mecánico sencillo, también pueden ser factores perjudiciales o destructores y provocar reacción inflamatoria, es más, cuando cualquiera de estos agentes tiene la capacidad necesaria para causar muerte tisular, los productos necróticos liberados por las células muertas son también perjudi -

ciales y aumentan la reacción inflamatoria.

La reacción inflamatoria inmediata casi siempre es la misma, independientemente del sitio donde actúe cualquier agente agresor, siempre consiste en una serie de adaptaciones fisiológicas y morfológicas complicadas en que participan vasos sanguíneos, líquido y elementos figurados de la sangre, así como tejido conectivo adyacente. Aunque progresan de manera regular, en una sucesión que puede predecirse, el carácter, la extensión y la gravedad de los cambios tisulares dependen de muchos factores, relacionados con el huésped y con el agente patógeno.

Reacciones fisiológicas y morfológicas de la lesión

Siempre que las células o los tejidos sufren lesión o destrucción, se desencadena una serie de fenómenos, que comienzan por la liberación de sustancias vasoactivas que son:

1. - Dilatación arteriolar, en ocasiones precedida de vasoconstricción pasajera.
2. - Aumento de riego sanguíneo por arteriolas, capilares y vénulas.
3. - Dilatación y aumento de permeabilidad de los capilares.
4. - Exudado de líquido que contiene todas las proteínas del plas-

ma (albúmina, globulina y fibrinógeno).

- 5.- Concentración o aglomeración de hemates en los capilares.
- 6.- Retardo del riego sanguíneo, llegando en ocasiones al estancamiento completo.
- 7.- Orientación periférica de los leucocitos en los capilares.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación aguda (la que ocurre en la piel y tejido subyacente), se caracteriza por los cuatro signos clásicos antes mencionados en este mismo capítulo y que son: calor, rubor, tumor y dolor con pérdida o disminución de la función. El calor y el rubor dependen de la vascularización aumentada en zonas lesionadas.

El exudado de líquido y la producción local del edema causan la tumefacción localizada o tumor. El dolor resulta de la participación de fibras nerviosas en el foco inflamatorio, por compresión física del edema o por irritación química causada por sustancias liberadas. La disminución de la función es posible que sea causada por las fibras nerviosas que intervienen, dado que el movimiento agrava los nervios ya sensibilizados y causa dolor, la reacción inflamatoria tiende a producir menos molestias cuando hay inmovilidad, en consecuencia suelen suspenderse los movimientos involuntarios. La inflamación también puede provocar pérdida involuntaria de la función al trastornar

la actividad metabólica de tejidos y órganos afectados, sobre todo cuando se pierde abundante proteína de las células y hay agotamiento intenso.

Clasificación de la inflamación según su duración

La inflamación puede ser muy breve, con reacción inmediata temporal, o persistir meses o años, en el caso específico del odontólogo, generalmente es muy breve como es el caso de postoperatorio de cirugía bucal o de una extracción, aunque puede tener una inflamación con infección crónica.

Podemos clasificar la inflamación como:

- a) aguda b) subaguda c) crónica

No hay división exacta entre una y otra, pues la inflamación aguda puede ceder y convertirse en subaguda o persistir y convertirse en crónica.

No todas las inflamaciones subagudas y crónicas vienen de una reacción aguda, muchas veces estímulos de grado bajo o microorganismos de escaso poder patógeno desencadenan reacciones subagudas o crónicas sin provocar una reacción aguda.

- a) Aguda. - La inflamación aguda presenta como todas las enfermedades agudas síntomas y signos de aparición rápida, hay una reacción inflamatoria en la cual las modificaciones anatómicas -

principales son vasculares y exudativas.

Si la inflamación aguda no cede en semanas, debe considerarse como crónica. Desde el punto de vista clínico, la inflamación aguda generalmente comienza bruscamente y acompañada de las características clínicas de calor, enrojecimiento, tumefacción, dolor y pérdida de la función. En el siguiente capítulo se habla más ampliamente sobre este tema.

De vez en cuando la inflamación aguda comienza con pocos signos y síntomas clínicos, aunque esto es raro, es común y normal observarlo.

- b) Subaguda. - Esta representa un grado intermedio entre las formas aguda y crónica, según varios autores se usa poco este término por lo poco exacto que parece y que resulta.
- c) Crónica. - Si persiste el agente agresor por semanas o años, es un estímulo continuo para la reacción inflamatoria, la inflamación crónica se caracteriza por la reacción proliferativa, no exudativa. La reacción inflamatoria puede producir trastornos permanentes de los tejidos en el organismo.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación crónica puede resultar de una reacción de grado bajo y latente que nunca presenta las formas típicas de la forma aguda, ya dichas anteriormente, por lo general llega a durar mucho tiempo, incluso -

durante años persiste este tipo de inflamación.

Clasificación de la inflamación según su localización

Según el sitio y el aspecto de la inflamación se ha establecido como nombres patológicos los de absceso, celulitis y úlceras, los cuales se describen a continuación:

a) **Absceso.** - El absceso representa una inflamación supurada - más o menos delimitada que origina una destrucción del parén - quima pulpar formándose una cavidad que contiene líquido y aire, resultante de difusión por extensión de focos infecciosos.

Hay abscesos crónicos y agudos, los primeros son - asintomáticos, es secuencia casi siempre del absceso agudo, ra - diográficamente se ve radiolúcido y un poco difuso; el absceso - agudo es secuencia de una gangrena pulpar a nivel del forámen - apical, el dolor es intenso, pulsátil, irradiado con dolor a la - percusión vertical y dolor a la palpación en la zona periapical, - radiográficamente se ve engrosamiento de la línea periodontal.

b) **Celulitis.** - Es una inflamación difusa y edematosa, a veces su - purada, en tejidos compactos. A diferencia del absceso no está - bien circunscrito y tiende a disecarse por sí sólo, aunque en - ocasiones se acumula formando pequeños abscesos.

c) **Úlceras.** - La úlcera es una solución de continuidad que produ - ce sensación de ardor o quemazón y que se confunde muy fácil -

mente con carcinoma.

La ulceración sólo ocurre cuando hay una zona inflamatoria necrótica en una superficie o cerca de ella, y puede ser expulsado. La úlcera más frecuente es en necrosis inflamatoria focal de mucosa bucal.

La cicatrización de la úlcera exige primero llenar el defecto por tejido de cicatrización y posterior a esto regeneración del epitelio por el mismo organismo.

Cabe decir, que entre más sano esté el organismo, mejor y más rápido será el grado de regeneración.

CAPITULO TRES

GINGIVITIS

La gingivitis es una enfermedad de la encía de origen inflamatorio general, que se presenta con cambios de coloración, enrojecimiento, aumento de volumen, pérdida de la forma gingival, pérdida de la textura, presencia de sangrado que puede ser provocado o espontáneo, con exudado purulento y en ocasiones ulceración.

La gingivitis, puede ser crónica o aguda aunque es más común encontrarla en su forma crónica; puede ser una inflamación generalizada o localizada en determinada zona de la encía.

Características clínicas:

Para hacer un diagnóstico correcto de la enfermedad gingival, es necesario hacer un enfoque clínico sistemático el cual exige un examen ordenado de la encía tomando en cuenta las siguientes características: color, tamaño y forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor.

Tipos de gingivitis según evolución y duración:

Según su evolución y duración la gingivitis se clasifica en: aguda, subaguda y crónica.

Gingivitis aguda. - Los cambios de color varían según la intensidad de la inflamación, en todos los casos hay un eritema rojo brillante inicial; si el estado no empeora, este constituirá el único cambio de color hasta que la encía recupere su normalidad. En la gingivitis aguda intensa, el color rojo se transforma en gris pizarra brillante, que poco a poco se torna gris blanquecino opaco. El color gris producido por la necrosis del tejido está separado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien definida.

La gingivitis aguda presenta un marcado aumento del volumen, con pérdida de la forma gingival, así como pérdida de la textura tornándose lisa y brillante, la encía puede estar ulcerada con presencia de sangrado que puede ser provocado o espontáneo y posiblemente dolorosa.

La gingivitis aguda es de rápida evolución y reversible si es detectada y tratada a tiempo.

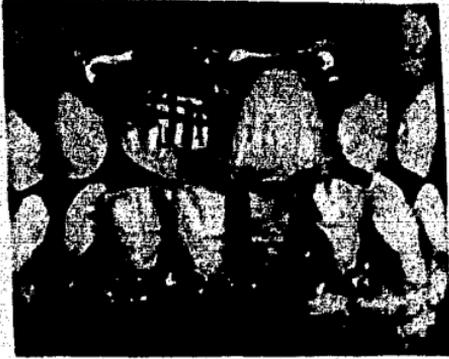
Gingivitis subaguda. - Esta forma es una etapa intermedia entre las formas aguda y crónica. Es una fase menos grave que la afección aguda por lo tanto es un estado de poca importancia pa-

tológica.

Gingivitis crónica. - Los cambios de color son signos clínicos - muy importantes en la enfermedad gingival crónica, comienza - con un rubor muy leve y después el color pasa por una gama de - diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro, a medida que - aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios - aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la en - cfa insertada. La inflamación crónica se suele presentar junto - con agrandamiento del tejido, la encfa es de color magenta y pue - de ser más fibrosa y no tan hemorrágica como en la inflamación - aguda. Como regla general es indolora.

El diagnóstico y el tratamiento adecuado demandan - la comprensión de los cambios tisulares que alteran el color de - la encfa a nivel clínico. Para alcanzar tal comprensión lo mejor - es rastrear la patología de la gingivitis desde sus comienzos.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destruc - ción y la reparación. Irritantes locales presentes lesionan la en - cfa, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exuda - do vascular anormal. La interacción entre la destrucción y repa - ración afecta el color, tamaño, consistencia y textura superfi - cial de la encfa.



A. Gingivitis papilar y marginal generalizada, en una chica de 17 años.



B. Radiografía de los dientes anteriores inferiores, donde se observan depósitos calcificados abundantes.

Tipos de gingivitis según su distribución

La gingivitis se clasifica en:

- | | | |
|---------------|-----------------|-------------|
| 1. localizada | 2. generalizada | 3. marginal |
| 4. papilar | 5. difusa | |

Gingivitis localizada. - se limita a la encía de un sólo diente o a un grupo de dientes.

Gingivitis generalizada. - es aquella que abarca toda la boca.

Gingivitis marginal. - afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Gingivitis papilar. - abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival.

Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival, los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Gingivitis difusa. - abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdentaria.

Etiología de la gingivitis

La Etiología de la enfermedad gingival se clasifica -
comunmente en Factores Locales y Generales, pero sus efectos
se relacionan entre sí. Gran parte de la enfermedad gingival es
causada por factores locales, por lo común más de uno. Los -
factores generales condicionan la respuesta periodontal a facto -
res locales de tal manera que con frecuencia el efecto de los -

irritantes locales es agravado notablemente, por el estado general del paciente. Por el contrario los factores locales intensifican las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales.

Las causas de la enfermedad gingival y periodontal son las mismas con una excepción; las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas (trauma de la oclusión) no originan gingivitis pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal.

Factores Locales (extrínsecos)

Son los del medio que rodea al periodonto

- 1.- Higiene bucal incorrecta y depósitos calcificados y no calcificados.**
- 2.- Consistencia de la dieta.**
- 3.- Posición y anatomía dentaria e impactación de alimentos.**
- 4.- Tratamiento dental inadecuado.**
- 5.- Aparatos de ortodoncia.**
- 6.- Hábitos lesivos.**
- 7.- Función insuficiente (falta de oclusión).**
- 8.- Sobrefunción (bruxismo)**
- 9.- Masticación unilateral o anomalías de forma y desarrollo del diente.**

Factores Generales (intrínsecos)

Son los que provienen del estado general del paciente.

- 1.- Disfunciones endócrinas
- 2.- Enfermedades metabólicas (diabetes)
- 3.- Trastornos emocionales (stress, fatiga)
- 4.- Dieta y deficiencias nutricionales (hipoavitaminosis)
- 5.- Disfunciones hematológicas.

DIFERENTES TIPOS DE GINGIVITIS CONDICIONADA POR FACTORES EXTRINSECOS E INTRINSECOS

GINGIVITIS CONDICIONADA POR FACTORES EXTRINSECOS.

Gingivitis por traumatismo de la encía:

La etiología por traumatismo de la encía es la lesión directa de la encía por los bordes incisales de dientes antagonistas. Esto es más frecuente en las papilas vestibulares entre incisivos inferiores o las papilas palatinas entre incisivos superiores.

Características clínicas:

Presenta la papila muy inflamada entre los dos incisivos, sensibles al tacto y como consecuencia de un proceso inflamatorio agudo se observan márgenes necróticos. Se encuentran -

marcadas en las papilas las huellas de los incisivos. La inflamación provocada por un traumatismo directo a la encía se agrava por la presión constante de los incisivos sobre la misma encía.

El tratamiento adecuado será realizar una limpieza de los dientes afectados y colocar un apósito periodontal sobre la zona afectada además de confeccionar un plano de mordida que impida una lesión mayor.

Gingivitis en respiradores bucales:

Es frecuente ver gingivitis asociada con respiradores bucales. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas.

La región anterior superior es el lugar más común de esta lesión. En muchos casos, la encía alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta.

La línea del labio es alta en el respirador bucal, no se ha demostrado la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales.

En todos los casos de hiperplasia gingival en respiradores bucales es preciso tratar con la ayuda del otorrinolaringólogo y el alergista para determinar la presencia de cualquier obstrucción de la respiración nasal y eliminarla.

GINGIVITIS CONDICIONADA POR FACTORES INTRINSECOS.

Hay varias clases de enfermedad gingival debido a factores intrínsecos, en las cuales la modificación de las hormonas sexuales es considerada como un factor altamente desencadenante.

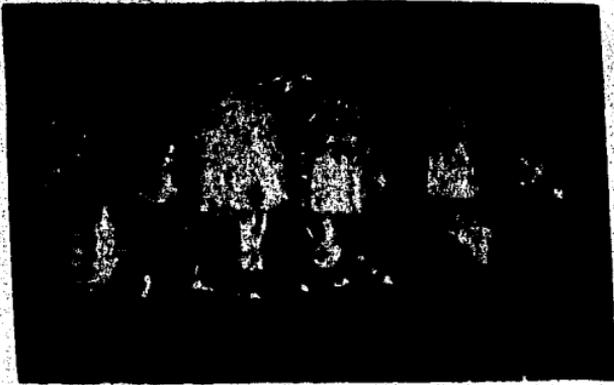
Gingivitis de la pubertad:

La gingivitis durante la pubertad se presenta debido principalmente a trastornos hormonales y por la exposición incompleta de las coronas anatómicas que todavía no terminan de erupcionar totalmente, provocando acumulación de restos alimenticios y dolor, produciéndose una higiene oral incompleta que constituye un factor de irritación local permanente.

Comúnmente, la pubertad está relacionada con una respuesta exagerada de la encía a la irritación local.

La inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de los irritantes locales que generalmente producen una respuesta gingival leve.

Aunque es muy frecuente la enfermedad gingival durante la pubertad, es preciso comprender que este estado no necesariamente se presenta durante la pubertad, ya que con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.



**Pubertad; gingivitis con edema, cambio de color y
agrandamiento.**

Tratamiento del agrandamiento gingival en la pubertad:

El agrandamiento gingival en la pubertad se trata por raspaje y curetaje, así como eliminación de todos los irritantes locales, y mediante el control de placa bacteriana. El problema en este caso, es la recidiva por mala higiene bucal.

Gingivitis en el embarazo:

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas. El embarazo acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que se produce en personas no embarazadas. En ausencia de irritantes locales no hay cambios notables en la encía.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y tercer mes. Pacientes con gingivitis crónica leve que no llamaban la atención antes del embarazo, se preocupan por la encía porque las zonas inflamadas se tornan excesivamente grandes y edemáticas y presentan un cambio de color más llamativo. Pacientes con poca hemorragia gingival antes del embarazo observan un aumento de la tendencia hemorrágica.

El embarazo afecta áreas inflamadas con anteriori -

dad, no altera encías sanas, así como aumenta la movilidad dentaria, la profundidad de la bolsa y el líquido gingival.

Características clínicas:

La encía está inflamada y su color varía de rojo brillante al rojo azulado. La encía marginal e interdentaria se halla edematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso, brillante y blanda.

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más importante. El enrojecimiento extremo es consecuencia de esta vascularidad pronunciada y hay mayor tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales generalmente son indoloros a menos que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de sudomembrana.

En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tumoral, llamadas "tumor de Blunt".

Después del parto, la encía no vuelve a la normalidad mientras haya irritantes locales, aunque si disminuyen la movilidad dentaria, el líquido gingival y la profundidad de la bolsa.

Tratamiento del agrandamiento gingival en el embarazo:

El tratamiento consiste en la eliminación de todos los factores irritantes locales que producen cambios gingivales

en el embarazo. La eliminación de los irritantes locales al comienzo del embarazo es una medida preventiva contra la enfermedad gingival, preferible al tratamiento del agrandamiento gingival una vez que este se produjo.

La inflamación del agrandamiento de la encía interdientaria y marginal se tratan por raspaje y curetaje. El tratamiento de los agrandamientos gingivales de aspecto tumoral consiste en la excisión quirúrgica más el raspaje y alisado de las superficies dentarias. El agrandamiento recidivará, salvo que después se eliminen todos los irritantes locales. La impactación de alimentos sigue a la placa dentaria como causa de agrandamientos gingivales de aspecto tumoral en el embarazo.

La lesión se debe tratar tan pronto como se descubre. No se le debe dejar hasta que concluya el embarazo, creyendo que desaparecerá espontáneamente. Esto propicia la oportunidad de un mayor crecimiento de la lesión durante el embarazo, lo cual agrega molestias a la paciente.

Los agrandamientos gingivales disminuyen después del embarazo, pero no desaparecen. Hay una zona residual de irritación local e inflamación, que si no se trata puede producir la destrucción progresiva de los tejidos periodontales.



A. Caso de gingivitis en el embarazo (séptimo mes).



B. Agrandamiento con aspecto de épalis, de la encía de una mujer embarazada (tumor del embarazo).

Gingivitis en la menstruación:

Para algunas mujeres el ciclo menstrual puede no alterar para nada su encía normal. Aunque es común que durante el periodo menstrual aumente la frecuencia de gingivitis, padeciendo las pacientes de encías edematosas y sangrantes, porque la cantidad de bacterias en la saliva y el exudado de la encía inflamada aumenta durante los días de la menstruación.

Es común observar que varios días antes de la menstruación se presenten ulceraciones de la mucosa bucal, aftas, lesiones vesiculares y hemorragia substitutiva en la cavidad bucal.

La gingivitis de la menstruación se caracteriza por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo brillante y rosadas en las papilas interdentarias y ulceración persistente de la lengua y mucosa bucal que empeora justo antes del periodo menstrual.

Úlceras de repetición periódica en la boca y a veces en la vulva pueden acompañar o preceder al periodo menstrual. Las lesiones bucales curan en tres o cuatro días y la sensibilidad vaginal desaparece después de la menstruación y por el resto del ciclo menstrual.

Los cambios gingivales asociados a la menstruación-

fueron atribuidos a desequilibrios hormonales y en ciertos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica.

Se observa una cierta mejora con estrógenos por vía general u hormona hipofisaria anterior, aunque reaparece al suspender el medicamento.

Gingivitis atrófica senil (Gingivostomatitis menopáusica)

La gingivostomatitis menopáusica no es un estado común. No siempre va a presentarse durante la menopausia, pero cuando aparece la lesión lo hace durante este período o en el período postmenopáusico. A veces, se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos.

Características clínicas:

La encía y la mucosa bucal están secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. La paciente generalmente se queja de una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales se describen como salado, picante o agrio y hay dificultad con las prótesis parciales removibles. Los signos y síntomas de la gingivostomatitis menopáusica, son comparables, en cierto grado a los de la gingivitis descamativa crónica.

Anticonceptivos hormonales y la encía:

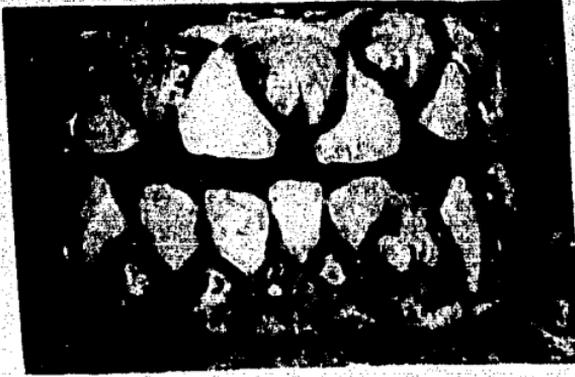
Los anticonceptivos hormonales agravan la respuesta gingival a irritantes locales de una manera similar a la del embarazo, y en un número pequeño de pacientes, producen alteraciones comparables a las observadas en el embarazo. La acción destructora de las drogas es de difícil control; la lesión de los tejidos sanos y superficies radiculares, cicatrización retardada y dolor postoperatorio excesivo son complicaciones que se evitan.

La gingivitis por anticonceptivos puede prevenirse con mucho éxito mediante la eliminación total de los irritantes locales.

Gingivitis escorbótica (Deficiencia de vitamina C)

La deficiencia de vitamina C, genera formación y mantenimiento defectuosos del colágeno. Como signos clásicos de la deficiencia de vitamina C, se describe a la gingivitis como el agrandamiento rojo azulado hemorrágico de la encía, pero la deficiencia de vitamina C por sí misma, no causa gingivitis.

No todos los pacientes con deficiencia de vitamina C obligatoriamente tienen gingivitis, no se produce en ausencia de irritantes locales. Si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina C, es originada por irritantes locales.



Agrandamiento gingival asociado al tratamiento con Dilantina.



Gingivitis escorbútica.

La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia, la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia; pero habrá gingivitis en tanto haya irritantes locales.

La deficiencia aguda de vitamina C produce edema y hemorragia en el ligamento periodontal y movilidad dentaria, en la encía, hemorragia, edema y degeneración de las fibras colágenas, pero la deficiencia de vitamina C no causa la frecuencia de la gingivitis, ni la aumenta. La deficiencia altera la respuesta a los irritantes locales de manera que la encía se agranda, presenta edema y hemorragia.

La deficiencia de vitamina C también retarda la cicatrización de las heridas.

Gingivitis infantil:

Cuando se inflama el tejido gingival, lo primero que se observa es hiperemia. El color rosado pálido pasa a rojo vivo; en áreas de ulceración, donde se pierde el epitelio, el color es aún más vivo. Esta hiperemia se asocia con edema; la encía intersticial se agranda y la superficie aparece brillante, húmeda y tensa. Como las papilas y los márgenes gingivales libres no están tan estrechamente unidos al hueso alveolar como la mu

cosa adyacente, en estos tejidos se puede dar un grado desproporcionado de ulceración. Sólo se podrán dar inflamaciones en bucal y lingual.

Cuando la inflamación e irritación de la mucosa anexa existen desde hace tiempo, se puede formar una cantidad excesiva de tejido conectivo y la encía intersticial se vuelve aspera, fibrosa y agrandada.

Causas de gingivitis infantil:

Aunque los factores sistemáticos y la salud general modifiquen profundamente la reacción de los tejidos a la irritación local, la gingivitis, en cualquier edad, es causada, principalmente por factores locales. La encía y la membrana mucosa de la boca están constantemente recibiendo traumatismos físicos. Durante la masticación de alimentos se recibe irritación mecánica con el movimiento de la lengua, labios y mejillas; también por humedecimiento y secado de saliva alternativamente al aire. Los condimentos, la alcalinidad y acidez de los alimentos producen irritación química y se produce irritación bacteriana con los productos manufacturados, por la alta concentración de bacterias en las masas infectadas que se acumulan alrededor de las piezas.

Tratamiento:

El único tratamiento en este tipo de gingivitis es eliminar el irritante local (placa) mediante una higiene bucal eficaz. La limpieza cuidadosa de los dientes de los niños es incompleta, generalmente porque el niño se desespera. El uso de enjuagues y tabletas reveladoras para pigmentar los desechos es especialmente útil en el caso de la gingivitis infantil.

Gingivitis gonocócica:

Enfermedad poco común en nuestros días, producida por el microorganismo *Neisseria Gonorrhoeae*, generalmente esta enfermedad es por contagio directo orogenital, es una infección difusa que se presenta en toda la mucosa oral con sensaciones de ardor, mal sabor de boca y malestar general oral. El tratamiento es a base de antibióticos.

Gingivitis herpética o viral:

Es producida por el Herpes simplex, este virus es de la misma familia que el virus que produce la varicela, se presenta principalmente después de estados febriles, se puede presentar después de amigdalitis o puede aparecer por contagio directo ya que es una enfermedad muy contagiosa.

El virus penetra en la célula, vive y se alimenta de -



Gingivostomatitis herpética aguda: eritema difuso característico.



Gingivostomatitis herpética aguda: vesículas en la lengua

la misma y al final produce su muerte, produciendo lesiones rojizas circunscritas por un halo blanquecino o grisáceo, presenta un eritema difuso característico con vesículas en la encía.

Se presenta principalmente en niños, las lesiones que produce pueden ser lesiones localizadas o generalizadas, es una enfermedad sumamente dolorosa y el transcurso de la misma es de siete a catorce días que el tiempo de vida del virus.

El tratamiento es paliativo, ya que hasta la fecha no hay antiviral efectivo en este caso. En casos muy extremos para no infectar las lesiones se puede colocar un antiséptico en úlceras o lesiones.

Gingivitis estreptocócica:

Es una enfermedad parodontal producida por el estreptococo B hemolítico, la enfermedad no tiene preferencia por sexo ni por raza. Se presenta como un eritema difuso en la cavidad oral, la evolución de la enfermedad es de instalación rápida y dolorosa, para hacer el diagnóstico correcto es necesario la toma de muestras serológicas y la ayuda de un histopatólogo.

Cuando hay infección aumenta la descamación y se producen ulceraciones, este tipo de gingivitis se contrae por lo regular después de una enfermedad, cuando el organismo se encuentra bajo en defensas. Para el tratamiento es necesario locali

zar primero el microorganismo y hacer un antibiograma después al paciente.

Gingivitis descamativa crónica:

Esta clasificación de gingivitis es un trastorno gingival poco común, que en su forma severa presenta características clínicas alarmantes.

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

La gingivitis descamativa crónica se presenta en forma leve, forma moderada y en su forma severa.

- a) Forma leve. - Presenta eritema difuso de la encía marginal, interdientaria e insertada, es generalmente indolora y existe cambio de color generalizado. - Es más común en mujeres de 17 a 23 años.
- b) Forma moderada. - Esta forma es un poco más grave. La superficie es lisa y brillante y la encía marginal e insertada presentan manchas rojo brillantes y áreas grises. Además de que no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al masa

jean la encía con el diente, el epitelio se descama quedando tejido conectivo expuesto sangran- te. Los pacientes se quejan de ardor y sensibi- lidad a los cambios térmicos, la inhalación de aire es dolorosa y el paciente no tolera condi- mentos y el cepillado le produce denudación do- lorosa de la superficie gingival.

- c) Forma severa.- Esta forma se caracteriza por áreas irregu- lares en las cuales la encía está denudada y es- de color rojo subido, el aspecto general de la - encía es moteado. La membrana mucosa es li- sa y brillante y presenta una fisura en el carri- llo, cerca de la línea de oclusión.
- La lesión es en extremo dolorosa, el paciente - no tolera alimentos ásperos, condimentos o - cambios de temperatura, hay una sensación - constante de ardor seco en toda la cavidad bu - cal, que se acentúa en las zonas gingivales denu- dadas.

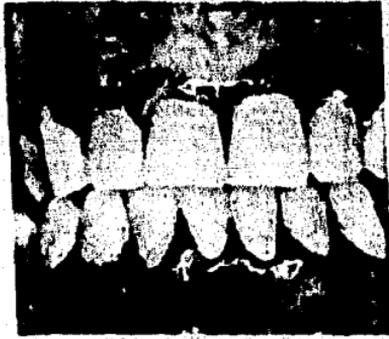
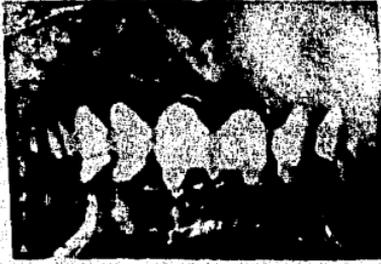
Etiología:

Los cambios más importantes son inflamatorios y se producen en la superficie vestibular, asociados a irritantes loca-

les. Sin embargo, se cree que se trata de un estado degenerativo y que las alteraciones inflamatorias son secundarias.

Se indican como factores etiológicos el desequilibrio hormonal, deficiencia de estrógenos en la mujer y de testosterona en el hombre, y deficiencias nutricionales.

El origen puede ser general, pero los irritantes locales y la inflamación que producen, explican muchas de sus características clínicas.



Gingivitis desquamativa crónica de hiperplasia intensidad.
A. Moderada, C y D. Severa.

CAPITULO CUATRO

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE (G. U. N. A.)

La gingivitis ulceronecrotizante es una enfermedad - inflamatoria destructiva con necrosis de la encía, que presenta - signos y síntomas característicos. Se le conoce desde la antigüedad con diversos nombres: Gingivitis de Vincent, Gingivitis ulceromembranosa aguda, Boca de trinchera, Gingivitis fagedéntica, - Gingivitis ulcerativa aguda, Estomatitis de Plaut Vincent, Gingivitis fusospirilar, Estomatitis espiroquetal, y otros. El nombre actual deriva de los signos clave: necrosis, ulceración e inflamación de la encía.

Aunque con mayor frecuencia, la gingivitis ulceronecrotizante se presenta como una enfermedad aguda, se le ha clasificado en las formas Aguda, Subaguda y Crónica, dependiendo de la intensidad, duración e instalación de la infección y no del tipo de inflamación.

La enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación.

Como antecedente importante cabe destacar que la gingivitis ulceronecrotizante se caracteriza por la aparición re -

pentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante, -
e infección respiratoria aguda.

Características diagnósticas:

Las papilas interdentarias se presentan erosionadas, carcomidas o recortadas por el efecto de la destrucción ulcerativa. Las úlceras avanzan hasta incluir la encía marginal y más raramente la encía insertada.

Las lesiones se hallan cubiertas por una pseudomembrana blanquecina, amarillenta o gris separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa bien definida. En algunos casos las lesiones quedan sin la pseudomembrana superficial, exponiéndose el margen gingival que es rojo, brillante y hemorrágico.

Otros signos característicos son: el olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el menor estímulo.

En lo que se refiere a la sintomatología, las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y el paciente tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva "pastosa"; se describe

una sensación de dientes como estacas de madera.

Los pacientes por lo general son ambulatorios con un mínimo de complicaciones generales. Durante la fase temprana de la enfermedad, presentan aumento leve de la temperatura y linfadenopatía local. En casos más severos, se presenta fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en los niños. Es frecuente que insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañen al cuadro.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas periodontales.

Respecto a la extensión y localización de la lesión, se observa, que primeramente son atacadas las puntas de las papilas interdentarias en forma característica, aunque la enfermedad progresivamente afecta el margen gingival. La lesión puede circunscribirse a un sólo diente, a un grupo de dientes o abarcar toda la boca. En principio parece ser que la infección se instala con mayor frecuencia en las zonas de incisivos y capuchones de terceros molares. La infección puede difundirse a otras partes de la mucosa pero esto es raro. El contacto directo produce úlce-

ras en labio y lengua.

Evolución clínica de la enfermedad:

La evolución clínica es indefinida. Si no se realiza - tratamiento, puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con intensificación de las complicaciones tóxicas generales. Muchas veces su intensidad decrece y desemboca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Estos pacientes suelen presentar antecedentes de remisiones y exacerbaciones repetidas. - También es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados.

Histopatología de la lesión característica:

Microscópicamente, la lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante de la encía, que abarca tanto el epitelio como el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una trama de fibrina, células necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos. Esta es la zona que clínicamente aparece como la pseudomembrana que cubre las úlceras. En el tejido conectivo - se observan hiperemia intensa, numerosos capilares y gran canti



Gingivitis ulceronecrotizante aguda. A. papilas interdientarias socavadas caracterfsticas. B. lesiones caracterfsticas con destrucción progresiva de tejido.



C. lesiones caracterfsticas con hemorragia espontánea. D. Gingivitis ulceronecrotizante aguda, sobreagregada a la enfermedad periodontal crónica subyacente.

dad de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente corresponde a la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

El examen microscópico electrónico revela que en la G.U.N.A., la encfa se puede dividir en cuatro zonas que se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos:

- Zona bacteriana
- Zona rica en neutrófilos
- Zona necrótica
- Zona de infiltración de espiroquetas.

En el estudio bacteriológico se observan bacterias diseminadas con predominio de espiroquetas y bacilo fusiforme, además de otros microorganismos como vibriones, estreptococos y microorganismos filamentosos. Borrelia y otras espiroquetas forman una malla entrelazada clara a través de todo el microscopio.

Durante mucho tiempo se creyó que la Borrelia Vincenti era la espiroqueta predominante en la gingivitis ulceronecrotizante, pero estudios recientes con microscopio electrónico indicaron que además de la Borrelia Vincenti existen grandes cantidades de espiroquetas "intermedias", distintas de la Borrelia V. y que su porcentaje era mayor en las porciones más profundas de la le-

sión.

Es digno señalar que el cuadro microscópico de la G. U. N. A. es inespecífico. Alteraciones por traumatismo o por sustancias químicas nos darían una imagen microscópica similar.

Etiología:

La etiología específica de la gingivitis ulceronecrotizante aguda aún no es del todo conocida. Se le ha atribuido a bacterias y otros factores extrínsecos, así como a factores intrínsecos y psicógenos.

BACTERIAS. En la enfermedad se produce aumento del número de espiroquetas y bacilos fusiformes, sin embargo como las espiroquetas y los bacilos fusiformes están presentes en la mayoría de las bocas, los cultivos positivos y los estudios con campo oscuro no son definitivos en ausencia de síntomas clínicos. La presencia de un número enorme de estos microorganismos sirve de dato de comprobación.

Plaut en 1894 y Vincent en 1896 fueron los primeros en observar estos microorganismos: *Fusobacterium fusiforme* y *Borrelia Vincentii*.

Los intentos de transmitir la enfermedad a seres humanos han fracasado casi sin excepción. Se ha llegado a la conclu

sión de que la enfermedad no es contagiosa, sin embargo esta prueba es hasta hoy incompleta.

Aunque los experimentos microbiológicos son importantes, la relación con la entidad patológica clínica sigue siendo débil. Ninguno de los experimentos ha producido lesiones bucales características de la G.U.N.A. sin embargo, el peso de las pruebas indica que de alguna manera los microorganismos actúan en la lesión.

Todavía no se ha comprobado que microorganismo alguno sólo o en combinación, sea el agente etiológico de la G.U.N.A.

FACTORES PREDISPONENTES LOCALES (EXTRINSECOS). La gingivitis preexistente, lesiones de la encía, mala higiene bucal y el fumar en exceso, son factores predisponentes importantes.

Aunque la gingivitis ulceronecrotizante puede presentarse en bocas sanas, lo más frecuente es que se superponga a la enfermedad gingival crónica preexistente y a bolsas periodontales.

La inflamación crónica ocasiona alteraciones circulatorias y degenerativas que aumentan la susceptibilidad a la infección. Cualquier factor local capaz de inducir inflamación crónica puede predisponer a la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Las bolsas periodontales profundas y los colgajos pe
 rioronarios, son particularmente vulnerables a la enfermedad -
 porque ofrecen el medio ambiente favorable para la proliferación
 del complejo fusospiroquetal. Box, se refiere a estas localizacion
 nes como "zonas de incubación".

Las áreas de enca traumatizadas por dientes antagon
 nistas en maloclusión, también son sitios frecuentes de G. U. N. A.
FACTORES PREDISPONENTES GENERALES (INTRINSECOS). Mun
 chas veces la G. U. N. A. se superpone a encías alteradas por en -
 fermedades generales graves como deficiencias nutricionales (vi -
 taminas A, C y complejo B), enfermedades debilitantes como in -
 toxicación metálica, caquexia, afecciones gastrointestinales sever
 ras; discrasias sanguíneas, gripe y resfriado común y factores -
 psicosomáticos.

Los factores psicosomáticos son importantes en la -
 etiología de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Es frecuente -
 que la enfermedad se produzca cuando hay estados de tensión. -
 Los factores psicosomáticos producen una baja de la resistencia -
 de los tejidos ya que dichos factores pueden influir en los capila -
 res terminales en las puntas de las papilas, atribuyéndose a ello
 las alteraciones tisulares primarias.

Las perturbaciones psicológicas son comunes en pa -

cientes con esta enfermedad, junto con el aumento de la secreción corticosuprarrenal.

No se ha establecido el mecanismo mediante el cual los factores psicomáticos crean o predisponen a la lesión gingival, pero alteraciones en las respuestas capilares digitales y gingivales sugieren un aumento de la actividad nerviosa autónoma, como se comprobó en pacientes con G.U.N.A.

La mayor frecuencia de la enfermedad se registra en los adolescentes entre los 15 y los 20 años, así mismo entre los adultos jóvenes de los 20 a los 30 años, y es precisamente en estas edades cuando se presenta la inestabilidad emocional. Esta enfermedad es muy rara en niños y en adultos de más de 40 años.

Aparece normalmente en individuos jóvenes, estudiantes, personas que están sujetas a una tensión emocional o a stress físico extraordinario o que sufren desequilibrios en su alimentación, trabajo excesivo, fatiga intensa o falta de sueño conveniente, factores todos ellos que pueden tener importancia.

Tratamiento:

Los objetivos del tratamiento de la G.U.N.A. son:

1. Reducción de los síntomas agudos (eliminación del proceso necrotizante)
2. Eliminación de los factores predisponentes (restauración de la

salud de los tejidos)

3. Corrección de las deformaciones de los tejidos mediante cirugía.

El tratamiento inicial se modifica o complementa según las necesidades del paciente.

1. Reducción de los síntomas agudos:

Los síntomas agudos deben reducirse. Para ello se recurre a la medicación, la limpieza y la institución de procedimientos de higiene bucal. Se recomiendan diferentes medicamentos - los cuales curan espúreamente al producir remisión temporal de los síntomas. La mejoría aparente lleva a que se aumente el uso de medicamentos, mientras que en esencia la medicación sólo es un paso del tratamiento.

2. Eliminación de factores predisponentes:

Cuando sea posible se debe eliminar los factores extrínsecos e intrínsecos. El paciente deberá ser sometido a condiciones generales saludables. Se reducirán o eliminarán factores que pudieran disminuir la resistencia de los tejidos, como fatiga, alcoholismo y fumar en exceso. En los casos muy graves se aconseja guardar cama, especialmente si hay fiebre.

Hay que mencionar e investigar con tacto, el posible papel de la tensión psicógena.

En la primera sesión se debe examinar la boca y hacer el diagnóstico. Se limpia la boca con un chorro de agua para eliminar la pseudomembrana. Si fuera preciso, se utilizará anestesia tópica.

Se indica al paciente que haga enjuagatorios con agua caliente, como tratamiento casero. El buche de agua, tan caliente como lo pueda soportar el paciente, se hace pasar con fuerza entre los dientes durante varios minutos. Estos enjuagatorios deberán ser hechos varias veces al día. La pseudomembrana necrótica se aflojará y los microorganismos anaerobios disminuirán en número. A las 24 horas hay que notar mejoría subjetiva y objetiva.

En vez de agua caliente, se puede usar una solución diluida de peróxido de hidrógeno (una parte en cuatro partes de agua tibia); esta solución da resultado favorable, pero no se sabe si el efecto terapéutico es consecuencia de la oxigenación o de la efervescencia burbujeante de los enjuagatorios.

La aplicación tópica de Proxigel (antiséptico e higienizador bucal) o de Gly-oxide (preparación de peróxido de hidrógeno y urea en glicerina) también parece producir efectos beneficiosos. El odontólogo debe supervisar atentamente el uso de las drogas oxigenadoras y debe suspender su uso después de dos sema -

nas. El uso más prolongado lleva a la formación de lengua negra y a descalcificación de las sustancias dentarias.

En el tratamiento se utilizan antibióticos, localmente o por vía general, aunque la mayoría de los pacientes se tratan - bien sin el uso de antibióticos. La ventaja de emplearlos reside - en la remisión rápida del proceso ulceronecrotizante, disminui - yendo así la lesión permanente del tejido.

Se recomienda una dieta blanda y líquida los primeros días que sigan al ataque. Se aconseja que a veces se haga refuerzos con vitaminas.

En la segunda sesión, que puede ser uno o dos días - después, el paciente debe presentar una considerable mejora clí - nica. El dolor debe haberse reducido mucho o haber desaparecido. Se sigue haciendo raspaje con anestesia tópica y se enseñan proce - dimientos de higiene bucal con un cepillo blando multipenacho.

En las sesiones sucesivas se verá al paciente por lo - menos una vez por semana. Durante estas vistas se completará el raspaje y pulido de los dientes. Se valorará y modificará la hi - giene bucal según las necesidades del paciente.

3. Corrección de la deformación de los tejidos:

Generalmente la enfermedad se superpone a la perlo - dontitis o lleva a ella, en cualquiera de ambos casos quedan defor

maciones en el hueso una vez que pasa la fase aguda. Cuando los cráteres son pequeños, la aplicación rigurosa de los principios de higiene bucal consigue la recuperación completa de la forma normal de las papilas. Cuando las deformaciones persisten se hará cirugía ósea y gingival.

CAPITULO CINCO

DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO.

DIAGNOSTICO:

Para realizar un tratamiento adecuado, es esencial un diagnóstico correcto. Además de reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades, el diagnóstico demanda una comprensión de los procesos patológicos subyacentes y su etiología. Nuestro interés debe ser por el paciente que tiene la enfermedad y no simplemente por la enfermedad en sí, por ello, el diagnóstico ha de incluir una valoración de la cavidad bucal.

El diagnóstico debe ser sistemático y organizado con una finalidad específica. No es suficiente reunir datos. Los hallazgos han de ser armados de manera que proporcionen una explicación clara del problema periodontal del paciente.

El diagnóstico correcto debe basarse en:

- Historia clínica completa
- Examen bucal
- Examen radiográfico
- Exámenes de laboratorio

Historia Clínica:

La confección de la Historia Clínica ayuda a la elaboración de un diagnóstico sopesado y al plan de tratamiento. Sobre la base de observaciones medidas, los hallazgos del examen, el diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento los cuales se relacionan directamente uno con otro, se determinan con mayor exactitud.

Las partes en que se divide la Historia Clínica son:

- Parte administrativa: Aquí se incluyen los datos personales del paciente (nombre, edad, sexo, estado civil, domicilio, de donde es originario, etc.). En general se hace un estudio socioeconómico.
- Parte clínica: Incluye los antecedentes personales patológicos y no patológicos.

En los antecedentes personales patológicos tenemos enfermedades propias de la infancia, intervenciones quirúrgicas y el motivo de las mismas, procesos hemorrágicos importantes, tratamientos médicos de más de cinco meses, alergias, etc.

En los antecedentes personales no patológicos está incluido lo que se refiere a hábitos, tipo de alimentación, higiene, condiciones de vida, alcoholismo y tabaquismo, etc.

- Enfermedad actual o motivo de la consulta: Dentro de este pun

to pondremos el padecimiento actual tal como nos lo refiere - el paciente.

- **Interrogatorio de aparatos y sistemas:** Se pregunta ordenada - mente sobre las manifestaciones patológicas de los diferentes aparatos y tan pronto como el enfermo manifieste haber tenido alguna, se investiga de ella su principio, sus caracteres, - su evolución y el tiempo en que se presentó.

Examen Bucal:

La secuencia del examen bucal es de gran importan - cia porque tiene que ver con el estado periodontal del paciente.

HALITOSIS: Es importante para el paciente y muchas veces es - el síntoma que lo hace acudir al dentista.

Se origina en zonas donde se produce la retención de partículas alimenticias, la produce la descomposición de los depósitos blandos. Otra causa frecuente es la Gingivitis Ulcerone - crotizante así como la caries, es frecuente que la padezcan pa - cientes que sufren enfermedades febriles y depresión psiquiátri - ca. Si una vez hecha la eliminación de las causas dentales y pe - riodontales y excluidos alimentos y bebidas ofensivos el mal - aliento persiste, un especialista médico deberá inspeccionar na - ríz, nasofaringe, amígdalas y pulmones, porque a veces las en - fermedades de estos órganos nos producen halitosis.

TEJIDOS BLANDOS: En la zona de tejidos blandos el odontólogo se ha de interesar particularmente por las anomalías, y siempre ha de prestar atención a la localización de esos hallazgos. Se observará el estado de lengua, mucosa bucal, piso de boca, paladar, frenillos y garganta, consistencia y cantidad de la saliva, variaciones en el color, sangrado, firmeza y contorno de la encía, profundidad del vestibulo, zonas de impactación de alimentos, etc.; averiguar antecedentes de enfermedades gingivales.

Los hallazgos gingivales clínicos se clasifican según lo siguiente:

1. Extensión de la lesión. Localizadas o generalizadas.
2. Distribución de la lesión. Papilar, marginal o de encía insertada.
3. Estado de la inflamación. Aguda o crónica.
4. Características clínicas. Hiperplasia, úlceras, necrosis, formación de pseudomembranas, exudado purulento o sérico, hemorragia, inserción anormal de músculos o frenillos, ancho de la encía insertada y relación de las bolsas con la unión mucogingival.

Al examinar la encía, el odontólogo debe tener en

mente un cuadro de encía normal, con esto como guía le será fácil observar la extensión y el estado de la inflamación y la distribución de las lesiones.

DIENTES: Se observa el tamaño de los dientes y el grado de la susceptibilidad a la caries que se mide por la presencia de restauraciones. Hay que valorar el tipo y la cantidad de restauraciones. Además se observarán lesiones de caries nuevas y erosiones; hay que estudiar las superficies oclusales para ver si se produjo desgaste excesivo, cuando esto es evidente se pregunta al paciente si rechina los dientes, mastica de un sólo lado o mascaraba tabaco. Se toma nota de diastemas, y los contactos proximales se prueban con hilo dental. Se registran abrasiones por cepillado, movilidad dentaria, malposición dentaria, esmalte hipoplásico, dientes supernumerarios, sin vitalidad y sensibilidad dentaria.

Respecto a la sensibilidad dentaria se hacen preguntas concernientes a los efectos de temperaturas extremas y dulce. Se hace la percusión de los dientes y se examina para ver si hay caries en las superficies dentarias.

HIGIENE BUCAL: Es preciso determinar el estado general de la higiene bucal. La limpieza de la cavidad bucal se aprecia en términos de la magnitud de residuos alimenticios, placa, materia -

alba y pigmentaciones de la superficie dentaria. Hay que usar rutinariamente la solución reveladora para detectar la placa, que de otro modo no sería posible observar. Además, se preguntará al paciente sobre la fecha de la última profilaxis, su método y frecuencia de cepillado y elementos auxiliares de limpieza que utiliza, para tratar de medir la velocidad de deposición de cálculo.

Los hallazgos coronarios se pueden registrar como sigue:

- 1.- Placa
- 2.- Depósitos subgingivales
- 3.- Depósitos supragingivales
- 4.- Materia alba
- 5.- Localización de las caries dentarias
- 6.- Erosiones
- 7.- Abrasiones
- 8.- Restauraciones inadecuadas.

ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR (ATM): Se preguntará al paciente sobre síntomas de la Articulación Temporomandibular, si existe dolor, chasquido o ruidos secos; la articulación se palpa en las excursiones protusiva y lateral, además hay que observar la trayectoria del punto mentoniano durante los movimientos

tos mandibulares. La desviación de una trayectoria de abertura natural y suave indica que existe una disfunción muscular o articular, sin embargo, en la mayoría de los casos, se comprobará que las articulaciones funcionan normalmente.

OCLUSION: Se observará si la dentadura está completa o si se halla mutilada por extracciones; se registrará si faltan dientes o si han sido reemplazados y si la dentadura se mantiene por sí misma o el arco descendió y hay migración de los dientes. Se preguntará al paciente si muerde o mastica objetos tales como anteojos, lápices o uñas así como si rechina o aprieta los dientes o la mandíbula con fuerza.

Se estudiarán los dientes para ver si hay facetas de desgaste o movilidad.

Examen Radiográfico:

Las radiografías son de gran valor diagnóstico en periodoncia y para ello contamos con radiografías intrabucales y radiografías panorámicas.

Las radiografías panorámicas son un método simple y conveniente de obtener una visión general del arco dentario y estructuras vecinas. Son útiles para la detección de anomalías de desarrollo, lesiones patológicas de dientes, maxilares y fracturas, y para el examen en serie en grupos numerosos. Propor-

cionan un cuadro radiográfico informativo general de la distribución y gravedad de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, pero se requiere la serie intrabucal completa para hacer el diagnóstico definitivo y el plan de tratamiento.

Las radiografías proporcionan la siguiente información:

1. Altura ósea interdientaria y presencia de cortical
2. Patrones trabeculares
3. Zonas radiolúcidas que indican destrucción ósea y que se pueden confirmar mediante sondeo
4. Pérdidas óseas en las furcaciones
5. Ancho del espacio del ligamento periodontal
6. Relación entre corona y raíz
7. Forma y longitud de la raíz
8. Caries, calidad general de las restauraciones y depósitos grandes del cálculo.
9. Localización del seno maxilar respecto a la cresta alveolar.
10. Dientes ausentes, supernumerarios y retentidos.

La radiografía es una ayuda valiosa en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico y la evaluación del resultado del tratamiento. La radiografía es un complemento del examen clínico no es un sustituto de él.

Exámenes de Laboratorio:

A veces, después de la consulta, el dentista considera que es necesario realizar pruebas de laboratorio o que es conveniente una consulta médica. Pueden estar indicados: frotis sanguíneos, biopsias (para el diagnóstico de neoplasias), análisis de sangre y análisis de orina. Cuando se requiera consulta médica, el dentista se pondrá en contacto con el médico del paciente. El examen clínico se hará después de la entrevista.

Las pruebas de laboratorio ayudan al diagnóstico de las enfermedades sistémicas.

PRONOSTICO:

El pronóstico es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento. El pronóstico debe ser determinado antes de planear el plan de tratamiento.

El pronóstico de enfermedad gingival y periodontal, depende de manera decisiva, del paciente, de su actitud, su deseo y capacidad de mantener una buena higiene bucal. Sin esto el tratamiento no tendrá éxito.

Asimismo, el pronóstico depende de la capacidad que posea el dentista para reconocer y eliminar o regular los factores que producen la enfermedad, de su capacidad para corre

gir todo daño que pueda haber generado la enfermedad y de la capacidad y determinación del paciente para mantener la salud gingival.

El pronóstico también tiene relación con la extensión, naturaleza y duración de la afección.

El pronóstico de la enfermedad gingival se basa sobre el papel de la inflamación en el proceso total de la enfermedad.

Si la inflamación es el único cambio patológico, el pronóstico es favorable, siempre que se eliminen la totalidad de los irritantes locales, se consigan contornos gingivales que preserven la salud y el paciente colabore mediante el aporte de una buena higiene bucal.

Si la inflamación está sobreagregada a cambios tisulares de origen sistemático (como el agrandamiento correspondiente al tratamiento con Dilantina, o en pacientes con trastornos nutricionales, hematológicos y hormonales), la salud gingival puede ser restaurada temporalmente por el tratamiento local solamente, pero un pronóstico a largo plazo se basa en el control o corrección de los factores sistemáticos que intervienen.

PLAN DE TRATAMIENTO:

El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfer -

medad y restablecer la salud.

Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen, en el diagnóstico, en la etiología preventiva de la enfermedad y en el pronóstico. Se requiere el esfuerzo mancomunado de paciente y profesional.

El plan de tratamiento se divide en cuatro fases según las necesidades del caso:

1. Fase de tejidos blandos:

Esto incluye la eliminación de la inflamación gingival y los factores que la originan; el establecimiento del contorno gingival y las relaciones mucogingivales que conduzcan a la preservación de la salud periodontal; restauraciones de caries, corrección de márgenes de restauraciones existentes, remodelados de las superficies proximales, para proporcionar el contacto proximal adecuado y vías de escape para los alimentos.

2. Fase funcional:

En esta fase se tratará de obtener una relación oclusal óptima con ferulización y corrección de hábitos.

3. Fase sistemática:

Los estados sistemáticos pueden demandar que se tomen precauciones especiales durante el tratamiento, afectan la respuesta a los procedimientos terapéuticos o amenazan la pre-

servación de la salud periodontal una vez concluido el tratamiento.

4. Fase de mantenimiento:

Incluye todos los procedimientos para mantener la sa lud periodontal una vez que se consiguió esta, mediante la ense - fianza de la higiene bucal y citación del paciente a intervalos re - gulares para controlar el estado del periodonto y el estado de la - operatoria dental.

El control de placa dentobacteriana es parte integan te del tratamiento parodontal. Ningún tratamiento por bueno que - sea puede tener éxito sin él.

No hay forma de gingivitis o enfermedad parodontal - en la cual la eliminación de los irritantes locales y la prevención de su recidiva no reduzca la gravedad de la enfermedad y amino - re la rapidez del proceso destructivo.

CAPITULO SEIS

PLACA DENTOBACTERIANA

La placa dentobacteriana es la colonización o agrupación continua de bacterias y diversos microorganismos; es un depósito blando, amorfo granular que se acumula sobre las superficies dentarias, tales como defectos estructurales del esmalte, fosas, fisuras, restauraciones, cálculos dentarios y principalmente en dientes anteriores inferiores.

Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende sólo mediante la limpieza mecánica. En pequeñas cantidades, la placa no es visible salvo que sea teñida por soluciones reveladoras. A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa dentaria puede depositarse directamente sobre el diente o con mayor frecuencia sobre una película acelular formada previamente, denominada Película Adquirida, ésta proviene de la saliva, no tiene bacterias y contiene glucoproteínas. Esta película no es visible a simple vista.

En la práctica odontológica se observa que la placa dentobacteriana proviene de una deficiente higiene bucal, lo que

ocasiona que los productos de las bacterias de la placa penetren en la encía y generen gingivitis como primer aviso de enfermedad paradontal, la cual al no ser tratada lleva a la periodontitis y a la pérdida dentaria. De hecho, uno de los factores predisponentes y causales más importantes de la gingivitis es la placa dentobacteriana.

La placa también es importante porque constituye la etapa inicial de la formación de cálculo dentario.

Otro irritante local de la superficie dentaria que contribuye a la gingivitis es la materia alba que fundamentalmente es una concentración de bacterias y residuos celulares.

El primer paso para un estado patológico es la formación de la placa dentaria, de la cual no se sabe exactamente el orden de formación pero sí se sabe el daño que causa.

FORMACION DE PLACA DENTOBACTERIANA

La placa dentobacteriana empieza a formarse a partir de que la bacteria se une a la película adquirida, o a la superficie del diente. Los microorganismos se encuentran unidos al diente por medio de una matriz adhesiva intrabacteriana o por la hidroxiapatita del esmalte, la cual tiene afinidad por las glucoproteínas.

Una vez adherida al diente la placa crece de tres dife

rentes maneras:

1. Por acumulación de productos bacterianos
2. Por adhesión de nuevas bacterias
3. Por multiplicación de las bacterias ya presentes

La placa dentaria se encuentra formada por bacterias y sus productos. Los gérmenes son saprofitos normales de la flora, los primeros que se forman son cocos y bastones gram positivos que producen exotoxinas, en cambio los cocos y bastones gram negativos contienen en su pared lo que es la endotoxina; esto es un complejo protéico lipopolisacárido altamente antígeno.

Cantidades mínimas de placa se producen dentro de seis horas una vez limpiado a fondo el diente y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días.

La rapidez de formación y acumulación puede variar de persona a persona, de diente a diente y aún en distintas zonas del mismo diente.

COMPOSICION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

Aunque los componentes son muy diversos, los tipos morfológicos más comunes son:

cocos, bacilos fusiformes, espirilos, filamentos, espiroquetas, clasificados en gram positivos productores de exotoxinas y gram negativos productores de endotoxinas, además de células epitelia

les, leucocitos y macrófagos.

El contenido sólido forma el 20% de la placa y lo restante es agua. Las bacterias constituyen el 70% del material sólido y el resto es matriz intracelular. Es importante destacar que para la formación de la placa es indispensable la presencia de la sustancia intermicrobiana compuesta de protefnas y glucoprotef--nas que se encuentran formando masas densas llamadas "matrfz-orgánica".

COMPOSICION INORGANICA DE LA PLACA DENTARIA

Se encuentra principalmente formada por calcio, fósforo, magnesio, sodio y potasio; primero el contenido de éstas en la placa es mínimo, pero aumenta según la placa se va mineralizando y se transforma en cálculo dentario.

El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca y por lo general, más elevado en las superficies linguales. El contenido inorgánico total de la placa incipiente es bajo; el aumento mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo.

La placa dentobacteriana está compuesta por las mismas sustancias en todas las gentes, aunque no en la misma cantidad y concentración de cada elemento, ni aún en el mismo paciente.

CONTENIDO ORGANICO DE LA PLACA DENTARIA

Principalmente se encuentra compuesto por matriz orgánica formada por proteínas, polisacáridos y bacterias así como algunos carbohidratos como la galactosa y principalmente el dextrán.

Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella modificando así la placa bacteriana:

Al principio dominan los cocos gram positivos y bacilos como *Neisseria*, *Nocardia* y estreptococos *Sanguis* el más importante.

Durante el segundo y tercer día cocos gram negativos y bacilos anaerobios aumentan en cantidad.

El cuarto y quinto día se presentan *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella* siendo ésta última la que más predomina.

Después del séptimo día aparecen Espirilos y Espiroquetas especialmente en el área del surco gingival.

Al mes aproximadamente el *Actinomyces Naeslundii* es el que predomina.

En la mayoría de las personas, la placa contiene los mismos grupos principales de bacterias. Sin embargo, la propor

ción e incluso las especies de los microorganismos varían de individuo a individuo e incluso en un mismo diente.

LA DIETA EN LA FORMACION DE PLACA DENTARIA

La velocidad de formación de la placa no está relacionada con la cantidad de alimentos consumidos.

La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa.

La placa no es un residuo de alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz.

Los polisacáridos dextrán y leván son productos extracelulares producidos por las bacterias de la placa a partir de la ingestión de alimentos.

El dextrán es el más importante de ellos por su mayor cantidad, sus propiedades adhesivas que pueden unir la placa al diente y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana.

El leván es un componente mucho menor de la matriz de la placa, es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

CAPITULO SIETE

PERIODONCIA PREVENTIVA

La periodoncia preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo y el paciente, para la preservación de la dentadura natural previniendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y la enfermedad periodontal.

La prevención comienza con la salud y busca preservarla utilizando los métodos de aplicación universal más simples.

Gran parte de la gingivitis y la enfermedad periodontal, y la pérdida de dientes que ellas causan, puede ser prevenida, pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables. El estado de la higiene bucal individual determina la frecuencia y gravedad de la gingivitis, porque la placa dentaria es la causa más importante de la enfermedad bucal.

CONTROL DE PLACA

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes.

Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y en consecuencia, una parte crítica de los muchos procedimientos

que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal. -
 El control de placa es la forma más eficaz de prevenir la forma -
 ción de cálculos.

El modo más seguro de controlar la placa es la lim -
 pieza mecánica con cepillo de dientes, dentífrico y otros auxilia -
 res de la higiene, los enjuagatorios o chorros de agua no la quita -
 rán del todo; hay un avance considerable en el control de placa -
 con inhibidores químicos en un enjuagatorio o dentífrico.

Sin embargo, para que haya una prevención total de -
 la acumulación de placa, es preciso llegar a todas las superficies
 mediante alguna forma de limpieza mecánica.

La periodoncia preventiva consiste en muchos proce -
 dimientos interrelacionados, pero el control de placa es la clave -
 de la prevención de la enfermedad gingival. Cada paciente debe -
 ría encontrarse sometido a un programa de control de placa.

Para un paciente con periodonto sano, el control de la
 placa significa la preservación de la salud; para un paciente con -
 enfermedad gingival, significa una cicatrización posoperatoria óp -
 tima; y para el paciente con enfermedad gingival tratada, el con -
 trol de la placa significa la prevención de la recurrencia de la en -
 fermedad.

El éxito del tratamiento de eliminación de placa, de -

pende en un 90% de lo que entienda el paciente y coopere con una esmerada higiene bucal y en un 10% de la explicación que dé el dentista al paciente, la cual deberá hacerse de manera que éste comprenda su finalidad y el esfuerzo que demanda. Asimismo, hay que destacar que estos procedimientos deberán hacerse hábitualmente en el paciente.

CEPILLO DENTAL

El control personal de placa es la desorganización de la misma, y para esto existen diferentes aditamentos, siendo el más efectivo el cepillo dental.

Las características ideales de un cepillo son:

Sus cerdas deberán ser rectas con puntas redondeadas, el mango del cepillo deberá ser recto y largo de acuerdo al tamaño de los dientes para evitar desviar las fuerzas ejercidas en otra dirección, el cepillo debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca, la dureza de las cerdas tendrá que estar supeditada al grado de enfermedad gingival; por ejemplo, en caso de encía con fibrosis, se recomendará al paciente un cepillo mediano para no aumentarla, y en el caso de edema será necesario un cepillo suave.

Las cerdas en el cepillo suave deben estar cerca unas de otras a diferencia del cepillo duro en donde las cerdas están

más separadas unas de otras.

La eficacia y el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos, depende en gran medida de como se les use.

Dentro de los cepillos dentales que más se acercan al ideal, tenemos:

Oral B#30 infantil

Oral B#40

Oral B#60

(cepillo suave)

(cepillo suave-mediano)

(cepillo suave-grande)

Lactona # 18: Hay suave, mediano y duro; este cepillo es especial para dientes grandes que presentan diastemas.

Lactona # 39: Es suave, con más cerdas para encías fibróticas.

El cepillo Lactona Toby es infantil; el tamaño de un cepillo infantil es el que abarca de incisivo lateral inferior a incisivo lateral inferior por la cara lingual de una arcada dentaria infantil.

FUNCIONES PRINCIPALES DE UN CEPILLO DENTAL:

- Aumentar la producción de queratina
- Eliminar restos de alimentos
- Desorganizar la placa dentobacteriana
- Favorecer la circulación
- Aumentar la actividad mitótica en el epitelio y tejido conjuntivo.

AUXILIARES DE LA HIGIENE BUCAL

El doctor Eichel, desde el año de 1970, afirmó que la placa puede medirse después de 6 horas, aunque su máxima acumulación se logra a los 30 días.

Para que el paciente pueda hacerse una total eliminación de la placa, es necesario que, en un principio al menos, se ayude con sustancias reveladoras tales como FUSCINA BASICA al 2%, solución con la que el paciente hace colutorios y después se enjuaga con agua varias veces para evitar errores, y delante de un espejo se observa la placa, o pueden usarse tabletas reveladoras como las de RED-COTE, que son las más conocidas, o TABLETAS DE ERITROCINA, estas tabletas se pasan por toda la boca con la ayuda de la lengua durante diez minutos para así teñir la placa y que el paciente observe los sitios en donde hay mayor acumulación de ésta y sepa los sitios en donde deba cepillar con más esmero.

Las tabletas son iguales que la fuscina, pero tienen la ventaja de que tienen menos que ésta, por menos tiempo, es decir que su efecto colorante desaparece más rápido y además son de sabor más agradable que la fuscina básica.

Otra sustancia reveladora es el FLUORURO DE ESTAÑO que tiñe de amarillo la placa dentobacteriana, pero existe-

el inconveniente que sólo es visible a la luz negra.

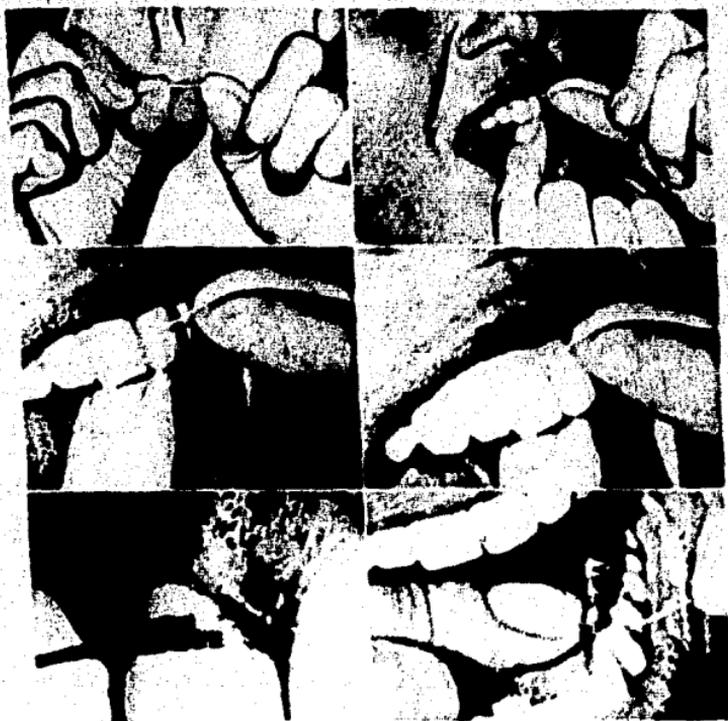
El objetivo principal de las soluciones reveladoras es:

- ver donde se encuentra alojada la placa dentobacteriana
- ver la cantidad y madurez de la misma

HILO DENTAL

Otro elemento auxiliar y muy útil es el hilo dental, el cual debe ser de preferencia sin cera, no debe lastimarse la adherencia epitelial, el hilo mal usado puede meter la placa en el intersticio epitelial: Cuando el paciente tiene poca habilidad manual, puede usar orquetas de plástico para auxiliarse.

Debemos enseñar al paciente a usar el hilo, enseñándolo en el mismo consultorio delante de un espejo, lo enseñaremos a que corte un hilo de unos 50 cms. más o menos, envolviéndolo en sus dedos medios derecho e igual en el dedo mediot izquierdo, usando el dedo pulgar e índice como gafa para acomodar el hilo en los dientes superiores y usando el dedo índice para lograrlo en los dientes inferiores, hay que pasar el hilo con firmeza y suavidad entre los dientes con movimientos de boleo, a manera de que quede el hilo tenso de mesial a distal, con cuidado de no introducir el hilo bajo la encía y lastimarla, hay que mantener el hilo tenso dentro del surco gingival. Recomendamos al paciente -



Uso correcto del hilo dental.

que haga la limpieza correcta diente por diente diariamente.

El uso del hilo dental es ideal cuando se usa en encías normales, así como cuando el paciente está bien informado y entrenado sobre su uso.

MASAJE GINGIVAL

Existen otros aditamentos con punta de goma, este preferentemente deberá ser liso, se usa colocando la punta en la dirección donde crecen los dientes, en los espacios interproximales y se les da movimientos giratorios, el uso correcto de la punta de goma va a limpiar la parte interproximal y a producir queratinización en las papilas, pero un uso exagerado de la punta de goma produce achatamiento de papilas.

Contamos también con PALILLOS DE MADERA DE NARANJO O PALILLOS DE MADERA DE Balsa, los cuales son útiles para desprender restos de alimentos que quedan después del cepillado y son muy útiles para dar masaje a las encías.

El IRRIGADOR ELECTRICO bucal se usa especialmente en pacientes incapacitados que no pueden hacerse la limpieza bucodental con facilidad, éste puede ir conectado a la llave del agua o tener su propia bomba. Entre éstos está el WATER-PICK - sólo recomendado en pacientes con encías parodontalmente sanas, usado en ortodoncia para limpiar aditamentos o para limpieza de

pónticos, aunque en el mercado existen agujas de plástico para limpiar pónticos por lo menos dos veces a la semana.

Como ayuda auxiliar contamos también con una variedad infinita de dentífricos, los cuales no son necesarios pero la mayoría de los pacientes los usan, además de los enjuagues como el Amosán que es de los más utilizados.

TECNICAS EN CEPILLADO DENTAL

Existen varias técnicas de cepillado dental, siendo la mejor la que el paciente pueda llevar a cabo sin dificultad y la que elimine la mayor cantidad posible de placa dental. Todas las técnicas son aconsejables con excepción de las abiertamente traumáticas (en forma de violín). Es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario.

Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individualizadas de ella.

A continuación se presentan varios métodos de cepillado dental, cada uno de los cuales, realizado con propiedad puede brindar los resultados deseados.

Método de Bass (limpieza del surco)

Con cepillo blando.

El método intersurcal preconizado por Talbot en 1899 y por Bass en 1944 es popular en la actualidad porque incluye un intento de limpiar el surco. Esta técnica elimina la placa del margen gingival expuesto y alrededor de medio milímetro dentro del surco. Los surcos interdentarios se limpian mejor con hilo dental.

La superficie oclusal se limpia mediante un movimiento vibratorio de las puntas de las cerdas sobre ella. En bocas en que la enfermedad periodontal ha dejado espacios interproximales grandes, se hará la técnica de Charters después de la intersurcal, pero después de hacer uso del hilo dental.

Método de Charters (con cepillo blando)

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

Ofrese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximal -

mente. Sin quitar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción giratoria se continúa mientras se cuenta hasta diez.

Llévese el cepillo hasta la zona adyacente y repítase el procedimiento, continuando área por área sobre toda la superficie vestibular, y después pásese al área lingual. Téngase cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

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

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

Esta técnica está indicada especialmente cuando las papilas interdentarias se han retraído y han dejado zonas interdentarias abiertas.

Método de Stillman

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empalme

cimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca.

Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores, el cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

Método de Stillman modificado

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

Método de cepillado con cepillo eléctrico

En la actualidad hay tres tipos de movimientos con el cepillo eléctrico.

Los cepillos tienen partes activas removibles de fibra sintética. Las cerdas son suaves y la lesión de los tejidos es rara porque el cepillo se detiene de inmediato al aplicar presión ex cesiva.

Además no es posible en ningún cepillo eléctrico modificar el movimiento mediante un sólo giro del mango. En el pr imer tipo de movimiento (arco oscilatorio) las cerdas vibran inten samente en un arco de unos 60°.

Al usar este instrumento sosténgase el cepillo leve - mente contra los dientes para que las cerdas se muevan con un - movimiento de barrido arciforme suave desde el borde incisal ha cia la enca insertada y de vuelta.

El segundo tipo hace un movimiento horizontal recf proco. La acción de este cepillo es algo comparable al movimiento de las técnicas Charters, intrasurcal y la de Stillman.

Cuando se usa un cepillo con movimiento recf proco - es una técnica similar a la de Bass, se cree que las cerdas en - tran mejor en los surcos y los limplan más.

Un tercer tipo (elíptico) combina el oscilatorio con el

recíproco.

El cepillo eléctrico está especialmente indicado para los impedidos y para pacientes sin destreza para manejar en forma apropiada el cepillo común.

El uso del cepillo eléctrico es asimismo valioso en pacientes con puentes fijos complicados y en los que tienen aparatos de ortodoncia que retienen residuos de alimentos.

Enjuague.

Una vez hechos el cepillado y la estimulación interdientaria, es fundamental enjuagar la boca.

Se hará pasar agua tibia con fuerza por los espacios interdientarios. El cepillo, los palillos y el hilo dental aflojan, pero no quitan, la materia alba y otros residuos.

Dentífricos.

El dentífrico se usa porque contiene abrasivos muy finos y detergentes mezclados con agentes aromáticos: los detergentes ayudan a pulir los dientes porque hacen espuma y movilizan los residuos.

Los agentes aromáticos hacen más placentero el cepillado y dejan una sensación fresca en la boca.

Son varios los agentes terapéuticos que se incorporan

al dentífrico, tales como agentes cariostáticos (flúor), agentes de sensibilizantes (Thermodent, Sensodyne), enzimas proteolíticas (Caroid) y posiblemente en el futuro agentes de control de placa.

BIBLIOGRAFÍA

1. **GRANT, STERN, EVERETT.,** Periodoncia de Orban, Teoría y práctica., Cuarta Edición., 1972.
2. **GLICKMAN IRVING.,** Periodontología Clínica, Cuarta Edición., 1974.
3. **FINN SIDNEY B.,** Odontología Pediátrica., Cuarta Edición., 1973.
4. **HAM W. ARTHUR.,** Tratado de Histología., Quinta Edición., 1965.
5. **GAYTON C. ARTHUR.,** Tratado de Fisiología., Tercera Edición., 1967.
6. **REVISTA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.,** Vol. III, No. 14, pags: 32-39 y 45., 1976.