



20/1/58

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PARODONTOPATIAS Y PREVENCIÓN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA
JUANA ALMA VITERI FUENTES
MEXICO, D. F. 1960



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.

I N D I C E

	Pág.
CAPITULO PRIMERO	
HISTORIA Y FILOSOFIA	3
1.- Historia	3
2.- Filosofía	4
CAPITULO SEGUNDO	
DEFINICION DE PARODONCIA Y CARACTERISTICAS NORMALES DEL PARODONTO	9
1.- Definición de parodncia	9
2.- Características normales del parodonto	9
2.1. Encía	9
2.2. Ligamento parodontal	16
2.3. Cemento	17
2.4. Hueso alveolar	18
CAPITULO TERCERO	
MICROBIOTA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	27
1.- La microbiota	27
1.1. Localización	27
1.2. Microbiota salival	27
1.3. Adquisición	28
2.- Depósitos dentarios blandos	29
2.1. Película adquirida	29
2.2. Pigmentaciones	29

2.3. Placa dentaria	30
2.4. Cálculo dentario	31
2.5. Materia alba	31
2.6. Residuos de alimentos	31
3.- Placa bacteriana	31
3.1. Localización	32
3.2. Variaciones en las bacterias	33
4.- Placa y enfermedad periodontal	34
4.1. Protección patógena de la microbiota de la placa	35
4.2. Enzimas	36
4.3. Productos finales del metabolismo	36
4.4. Sustancias quimiotácticas	37
5.- Otros agentes	37
5.1. Virus	37
5.2. Levaduras y Mohos	38
CAPITULO CUARTO	
GINGIVITIS	43
1.- Definición	43
2.- Papel de la inflamación en la enfermedad gingival	43
3.- Evolución, duración y distribución de la gingivitis	44
3.1. Evolución y duración	44
3.2. Distribución	44
4.- Características clínicas generales	45
5.- Etiología	47
5.1. Factores extrínsecos	47
5.2. Factores intrínsecos	49
5.3. Clasificación de los factores extrínsecos e intrínsecos	51

CAPITULO QUINTO	
GINGIVITIS CRONICA Y GINGIVITIS AGUDA	55
1.- Gingivitis crónica	55
1.1. Cambios de color	55
1.2. Patología	56
1.3. Cambios en la consistencia	57
1.4. Cambios en la textura superficial	58
1.5. Hemorragia crónica y recurrente	58
2.- Gingivitis aguda	58
2.1. Cambios de color	58
2.2. Cambios en la consistencia	59
2.3. Hemorragia aguda	60
2.4. Infección gingiva aguda (Gingivitis ulceronecrotizante aguda y gingivostomatitis herpética aguda)	60
CAPITULO SEXTO	73
1.- Gingivitis en la niñez	73
1.1. Encía normal en la infancia	73
1.2. Enfermedad gingival	73
1.3. Prevalencia, frecuencia y gravedad de la gingivitis en la niñez	75
1.4. Causas de gingivitis	76
1.5. Recesión gingival localizada	80
1.6. Infección gingival aguda	80
2.- Gingivitis en el embarazo	81
3.- Gingivitis en la pubertad	82
4.- Cambios gingivales asociados al ciclo menstrual	83
5.- Gingivostomatitis menopáusica (Gingivitis atró- fica senil)	84
6.- Gingivitis descamativa crónica (Gingivosis)	84
6.1. Microscopía	86
6.2. Diagnóstico	86
6.3. Etiología	86

CAPITULO SEPTIMO		
EXAMEN, DIAGNOSTICO, PRONOSTICO, PLAN DE TRATAMIENTO		89
1.- Examen		89
1.1. Entrevista		90
1.2. Examen radiográfico		94
1.3. Examen bucal		97
1.4. Pruebas de laboratorio		109
2.- Diagnóstico		109
3.- Pronóstico		110
3.1. Objetivos del tratamiento		111
3.2. Prótesis		111
3.3. El pronóstico en pacientes con enfermedad gingival		111
4.- Plan de tratamiento		112
4.1. Finalidad		112
4.2. Orden del tratamiento		113
4.3. Registros		114
4.4. Presentación del caso		114
CAPITULO OCTAVO		117
1.- Tratamiento de la gingivitis crónica no complicada		117
2.- Tratamiento de infección gingival aguda		119
3.- Principios generales para el tratamiento de la enfermedad periodontal en niños		127
4.- Tratamiento de la encía en el embarazo		129
5.- Tratamiento de la encía en la pubertad		130
6.- Tratamiento de los cambios gingivales durante el ciclo menstrual		130
7.- Tratamiento de la gingivostomatitis menopáusica		131
8.- Tratamiento de la gingivitis descomatativa crónica (Gingivosis)		133
CAPITULO NOVENO		
PREVENCIÓN COMO SOLUCIÓN A LOS PROBLEMAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL		137
1.- Agentes reveladores		138

1.1. Colorantes de la placa	138
1.2. Soluciones y tabletas reveladoras	139
2.- Índice de placa	140
3.- Instrucción del paciente	140
4.- Higiene oral	140
5.- Elección de cepillo de dientes	141
6.- Técnica de cepillado y frecuencia	142

CONCLUSIONES	149
--------------	-----

BIBLIOGRAFIA	150
--------------	-----

INTRODUCCION

Una vez concluidos mis estudios profesionales, me sentí motivada a realizar una modesta investigación, acerca de una de las especialidades de la Odontología: la parodencia. La cual considero de gran importancia y trascendencia, ya que -- una gran parte de nuestra población padece de enfermedades parodontales.

Los grandes avances que se han obtenido a través de las investigaciones logradas y la práctica clínica han determinado los métodos de prevención y tratamiento para combatir las parodontopatías.

El objetivo principal de esta investigación, es presentar a las personas interesadas en el estudio de la parodencia, algunas de las parodontopatías que se pueden encontrar en la cavidad oral, las fases de evolución de la enfermedad, su detección, control y eliminación, así como los métodos de prevención que en la actualidad tienen un lugar muy especial.

Por exigencias de la propia investigación, y a fin de -- tratar de satisfacerla de una manera seria y profunda, utilicé uno de los métodos lógicos generales de investigación que es el sintético.

Esta selección la hice debido a que traté de reunir de una manera racional varios elementos de información dispersos relacionados con la parodencia, a fin de integrar una nueva totalidad.

La recolección de la información, la realicé a través -
de una investigación bibliográfica, obtenida de diferentes au
tores que dominan esta especialidad.

CAPITULO PRIMERO

HISTORIA Y FILOSOFIA

1.- HISTORIA

El estudio de las enfermedades de los tejidos de soporte, desde el punto de vista histórico, es de suma importancia, pues nos informa cuáles han sido los padecimientos parodontales que ha sufrido el hombre a través de su existencia.

En los estudios paleopatológicos de maxilares humanos, se han encontrado pruebas inequívocas de padecimientos parodontales. En los cuerpos embalsamados por los egipcios (4000 años A.C.), la enfermedad parodontal era muy frecuente.

Hwang-Fi, médico chino (2 500 años A.C.), dividió las enfermedades bucales en:

- a) Estados inflamatorios generales
- b) Enfermedad de los tejidos blandos que rodean al diente
- c) Caries dental

Además preconizó el uso del palillo de dientes para mantener limpia la boca.

El Talmud y el Papiro de Ebers, describen diversas enfermedades parodontales.

Hipócrates (460 a 335 A.C.), se refiere también a la

etiología de las enfermedades bucales.

Albucasis (936-1013), reconoce la interrelación entre el sarro y la enfermedad gingival y preconiza el raspado para la eliminación de este irritante.

A principios del siglo XVIII, Pierre Fouchard, padre de la odontología moderna, dice: "La enfermedad parodontal no afecta sólo las encías, las que se inflaman, sino también a los elementos más profundos, ya que si hacemos presión digital enérgica en las encías, notaremos la aparición de un pus amarillento".

John M. Riggs en el siglo XIX, describió ampliamente el raspado subgingival, y a él se debe la descripción de la enfermedad destructiva crónica parodontal, por lo que se le denomina enfermedad de Riggs.

Al principio del siglo XX, aparece en todo el mundo un gran número de científicos que aportan los conceptos de la parodontia actual.

2.- FILOSOFIA.-

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

En estudios efectuados recientemente para determinar la causa de la pérdida de los dientes, la caries y la enfermedad parodontal resultaron responsables el 92% de estas mutilaciones.

Al finalizar el cuarto decenio de la vida, la mayoría de los dientes se extraen por trastornos pulpares resultantes

de caries y una pequeña parte por razones de enfermedad parodontal, pero después 35 años de la enfermedad parodontal es la responsable principal de la pérdida de los dientes. Es de interés el hecho de que las caries son causa de que se pierdan piezas dentarias aisladas, mientras que las parodontopatías son causantes de extracciones en grupo. La importante observación de que la enfermedad parodontal ocasiona la pérdida de piezas dentarias en individuos mayores de 35 años no significa que dicho padecimiento se limite a grupos de esta edad, pues se considera que la enfermedad es un estado crónico, y que su comienzo ha sido más temprano a la aparición de sus manifestaciones clínicas.

El cirujano dentista de práctica general, y no exclusivamente el especialista en parodoncia, debe estar alerta para descubrir y tratar tempranamente la enfermedad parodontal, ya que dicho tratamiento, es simple y produce resultados positivos. Existe la idea muy generalizada que la parodoncia es un conjunto de manipulaciones, que en esencia, son intentos heroicos para afianzar dientes móviles y sin esperanza. El concepto de cuidado parodontal, es más amplio y persigue el mantenimiento de la salud en todo el aparato masticatorio y sus tejidos de soporte.

Tanto los tejidos enfermos como los sanos, requieren cuidados parodontales, ya que el paciente sin enfermedad parodontal apreciable es una medida profiláctica, y en pacientes enfermos dicho cuidado constituye el tratamiento efectivo para la eliminación de la enfermedad y para crear condiciones favorables para sus funciones.

El concepto de cuidado parodontal implica una conciencia en la odontología actual: "La necesidad de eliminar todas las causas potenciales de enfermedad parodontal de la boca de todos nuestros pacientes, y el cuidado contra la crea-

ción de condiciones que predispongan a dicho padecimiento". - El mantenimiento saludable de los tejidos parodontales y los resultados clínicos esperados del tratamiento consisten en: impedir la pérdida de hueso alveolar, eliminación de bolsas parodontales, cesación de hemorragias gingivales, obtención de eficiencia masticatoria y prevención a las recidivas.

Para conseguir los resultados anteriores, se debe abordar el problema desde los puntos de vista local y general. - La práctica parodontal moderna está dedicada a tratamientos de la enfermedad por medio de procedimientos locales. El tratamiento orgánico de la enfermedad parodontal basado en la comprensión de mecanismos etiológicos generales específicos no ha llegado a la etapa de procedimiento de rutina.

Al hacerse cargo del tratamiento local de la enfermedad parodontal, el operador no debe confundirse por las disciplinas técnicas hasta perder de vista los aspectos generales del problema parodontal del paciente.

Generalmente se reconoce que existe una multitud de factores locales, orgánicos y psicosomáticos, que contribuyen -- por sí mismos o en conjunto a constituir factores etiológicos de la enfermedad parodontal.

Estudios clínicos y de investigación han demostrado la influencia de los factores orgánicos sobre el parodonto. El efecto de los factores locales es más evidente y aunque se sospechen algunas influencias generales, es difícil establecer el modo como éstas puedan corregirse. Ante esta duda, es un deber del cirujano dentista valerse del médico especialista que orientará el diagnóstico e instituirá la terapéutica adecuada a la enfermedad del paciente.

La importancia de los factores locales de la etiología y evolución de la enfermedad parodontal exige la eliminación

o corrección efectiva de los mismos. Los resultados obtenidos por medio del tratamiento dependen de las siguientes consideraciones: el cuidado y eficiencia con que se ha hecho el tratamiento local; el grado en que los factores locales sean realmente responsables de la enfermedad.

La primera de estas consideraciones es obvia, pues no existe sustituto por la prolijidad y eficiencia con que los factores etiológicos locales sean totalmente eliminados o corregidos.

La segunda consideración es necesario definirla, ya que el efecto de los factores locales se modifica por el estado general del paciente; por ejemplo, el efecto de la inflamación gingival será mayor en un paciente debilitado que en uno sano.

Muchos problemas de esta especialidad están en constante estudio; ningún concepto es estático y mientras existan investigadores y clínicos interesados en dichas cuestiones, habrá diferencias de opinión; éstas son convenientes, pues en muchas ocasiones se aceptan ideas como hechos reales sin tener una sólida base científica. Actualmente se reconoce que existen diferentes técnicas para el tratamiento de una misma lesión y el esfuerzo del operador debe ser guiado a determinar qué es lo que cada técnica ofrece y los casos específicos en que puede ser usada en forma efectiva.

CAPITULO SEGUNDO

DEFINICION DE PARODONCIA Y CARACTERISTICAS NORMALES DEL PARODONTO

Para el estudio de la materia, es conveniente que recorremos algunos de los conceptos básicos, ya que sin éstos sería imposible diagnosticar y llevar un tratamiento adecuado para las lesiones y enfermedades parodontales.

1.- DEFINICION DE PARODONCIA

Es la rama de la odontología que se encarga del estudio de los elementos de sostén del diente, de la prevención de enfermedades y de la terapéutica de las enfermedades parodontales.

2.- CARACTERISTICAS NORMALES DEL PARODONTO

El parodonto es el tejido de protección y sostén del diente, y se compone de dos tejidos blandos, encía y ligamento parodontal, y de dos tejidos duros, cemento y hueso alveolar. El cemento es considerado como parte del parodonto porque junto con el hueso sirve de sostén a las fibras del ligamento parodontal. El parodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad.

2.1. Encía

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal -

que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea -- los cuellos de los dientes.

La encía se divide en marginal, insertada e interdenta-
ria.

Encía marginal. Es la encía libre que rodea los dien-
tes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía inser-
tada adyacente por una depresión lineal poco profunda llama-
da, surco marginal. Su ancho es algo mayor que un milímetro,
forma la pared blanda del surco gingival.

Surco gingival. Es la hendidura somera alrededor del -
diente, está limitada por la superficie dentaria y el epite-
lio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión
en forma de V. Su profundidad promedio es de 1.8 mm, con una
variación de 0 a 6 mm, 2 mm, 1.5mm, y 0.69mm.

Encía insertada. Es la continuación de la encía margi-
nal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y
hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la en-
cía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar, de la que
la separa la línea mucogingival. El ancho de la encía inser-
tada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca,
varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual del maxi-
lar inferior, la encía insertada termina en la unión con la -
membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de
la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el
maxilar superior se une con la mucosa palatina, igualmente --
firme y resiliente. A veces, se usan las denominaciones en-
cía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes
porciones de la encía insertada, según sean sus áreas de in-
serción.

Encía interdientaria. Ocupa el nicho gingival, que es -
el espacio interproximal situado debajo del área de contacto

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

Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal y la superficie mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdientario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria o un col.

Fibras gingivales. El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominadas fibras gingivales. Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones: mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal.

Grupo gingivodental. Estas son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En la superficie vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, y

termina cerca del epitelio. También se extiende sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y termina en la encía insertada o se une con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

Grupo circular. Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

Grupo transeptal. Situadas interproximalmente, las fibras forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdientario, y a veces se las clasifican con las fibras principales del ligamento parodontal.

En encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco. Representan una respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias siempre presentes y sus productos en el área del surco.

Mastocitos. Los mastocitos, que están distribuidos por todo el organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía.

Contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como histaminas, enzimas proteolíticas-esterolíticas, "sustancias de reacción lenta" y lipocitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y heparina, que es un factor de la reabsorción ósea.

Hay un consenso en que los mastocitos aumentan en la inflamación gingival crónica, excepto en áreas de infiltración leucocitaria densa y úlceras.

Surco gingival, epitelio del surco y adherencia epitelial. La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio-escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. El epitelio del surco es extremadamente importante, puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado.

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

La adherencia epitelial está ligada al diente por una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina, o ambas, y mucopolisacáridos neutros.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dentogingival.

Color. Por lo general, el color de la encía insertada y marginal son rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. La encía insertada está separada de

Surco gingival, epitelio del surco y adherencia epitelial. La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio-escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. El epitelio del surco es extremadamente importante, puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar - de epitelio escamoso estratificado.

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

La adherencia epitelial está ligada al diente por una - capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina, o ambas, y mucopolisacáridos neutros.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por -- las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dentogingival.

Color. Por lo general, el color de la encía insertada y marginal son rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. La encía insertada está separada de

la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

Tamaño. El tamaño en la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común en la enfermedad gingival.

Contorno. El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes con superficies relativamente planas. En dientes con convexidad mesiodistal acentuada o vestibuloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre dientes en linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

La forma de la encía interdentaria está gobernada por el contorno de las superficies dentarias proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales.

Consistencia. La encía es firme y resiliente y, con excepción del margen libre móvil, está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras -

gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Textura superficial. La encía presenta una superficie firmemente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de la papila interdientaria es, por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varía de una persona a otra, y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares, y puede estar ausente en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad. No existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, aumenta hasta la edad adulta, y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

Queratinización. El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizada o paraqueratinizada, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en las diferentes zonas, en el orden que sigue: paladar que es el más queratinizado, encía, lengua, carrillos que son los menos queratinizados. La queratina disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

Renovación del epitelio gingival. El epitelio bucal experimenta una renovación continua. Su espesor se conserva gracias a un equilibrio entre la formación de nuevas células en las capas basal y espinosa y el desprendimiento de células

viejas en la superficie. La actividad mitótica manifiesta -- una periodicidad de 24 horas; sus ritmos más altos y más bajos se producen a la mañana y al anochecer, respectivamente.- El ritmo mitótico es más alto en el epitelio gingival no queratinizado que en las áreas queratinizadas, y aumenta en la gingivitis.

2.2. Ligamento parodontal

El ligamento parodontal se describe como un elemento parodontal que rodea la raíz en todas sus superficies y que une firmemente al cemento radicular con el hueso alveolar, manteniendo así al diente en el alveolo.

De origen mesodérmico proveniente de la capa media del saco dentario, consta de numerosos haces de fibras colágenas dispuestas en grupo. Los extremos de estas fibras que se insertan en el hueso y en el cemento se denominan fibras de - - Sharpey. A continuación clasificaremos a las fibras parodontales como sigue:

a) Fibras transeptales.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar, incluyendo el cemento del diente vecino. Su función es la de mantener el - - área de contacto llegándose a reconstruir cuando ha habido -- destrucción de hueso alveolar debido a la presencia de la enfermedad parodontal.

b) Fibras de la cresta alveolar.- Estas fibras se insertan en el vértice de la cresta alveolar y se dirigen hacia el cemento. En su posición cervical inmediatamente debajo de la adherencia epitelial. Estas fibras evitan el desalojamiento del diente en sentido incisal, ayudando a resistir los movimientos laterales del diente durante la masticación.

c) Fibras oblicuas.- Estas fibras son las más fuertes, se dirigen desde el cemento en sentido coronario y oblicuo -- respecto al hueso, soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforma en tensión sobre el hueso alveolar.

d) Fibras apicales.- Este grupo de fibras se extiende desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo, tanto en sentido vertical como lateral, cabe hacer notar que este tipo de fibras no existen en raíces incompletas.

Las funciones de la membrana o ligamento parodontal las reducimos a las siguientes:

- 1.- Formativas.
- 2.- Sensoriales.
- 3.- Nutricionales.
- 4.- Sostén.

2.3. Cemento.

Es un tejido mesenquimatoso clasificado, de origen mesodérmico proveniente de la capa externa del saco dentario. Se encuentra formando la capa externa de la raíz anatómica.

Existen dos tipos de cemento:

- a) Celular.
- b) Acelular.

Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada, además de fibras colágenas.

El cemento celular contiene cementocitos en espacios -- aislados o lagunas que se comunican entre sí. Se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento, paralelas al eje mayor del diente. Conforme avanza la edad se acumulan mayor-

cantidad de cemento celular en la mitad apical de la raíz y - en la zona de las reducciones.

El cemento acelular de importancia especial para el sostén del diente además de cubrir la mitad coronaria de la raíz del mismo.

Las funciones del cemento son:

1.- Compensa el movimiento de grupción activa y mesialización fisiológica, por medio de apositiones de cemento que - se efectúan durante toda la vida activa de la pieza dentaria.

2.- Se caracteriza por formar cemento joven dando apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento parodontal.

2.4. Hueso alveolar

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteositos encerrados dentro de los espacios denominados lagunas. Es producto de la capa externa del saco dentario, - de origen mesodérmico y se desarrolla al mismo tiempo que la raíz dentaria. Existe un tipo de células llamadas oseositos que se extienden dentro de pequeños canales formando un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, - que lleva oxígeno y alimento a los osteositos, eliminando productos metabólicos de desecho.

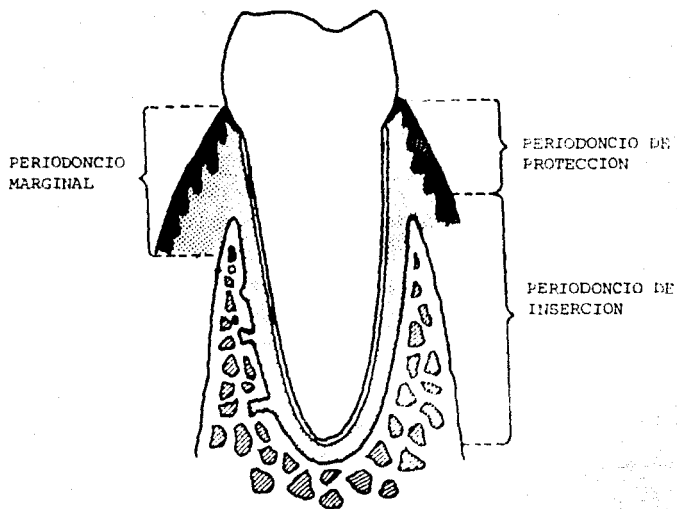
Existen el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte.

El hueso alveolar es un elemento óseo compacto delgado, con numerosas soluciones de continuidad, por las cuales atraviesan vasos sanguíneos y linfáticos al igual que fibras nerviosas.

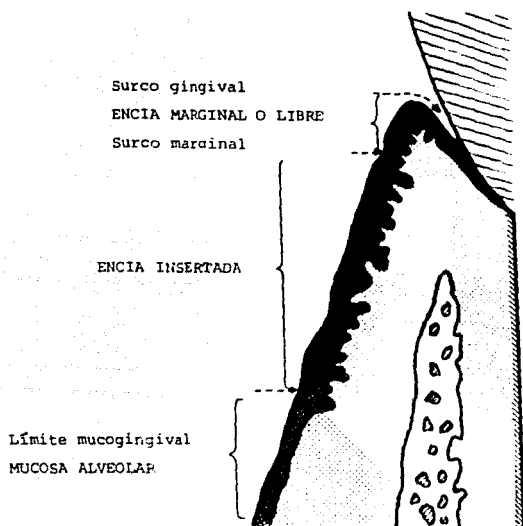
Recubre la raíz del diente y en él, se insertan las fibras de la membrana parodontal, formando así la pared interna del alveolo. Está formado exclusivamente para sostener al diente y después de la extracción, tiene la tendencia de reducirse, como ocurre con la apófisis alveolar.

El hueso alveolar se une con las tablas corticales de los lados bucal y lingual, en la cresta de la apófisis alveolar. El hueso que está en contacto con el ligamento parodontal se le denomina con el nombre de lámina dura, radiográficamente se muestra como zona radiopaca. Se le llama también hueso cribiforme, debido a los múltiples orificios que presentan en la superficie y que dan paso a elementos nutritivos y nerviosos de la región alveolar, teniendo como tejido de relleno al diploe o panal de abejas, cuyas trabéculas se orientan según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación.

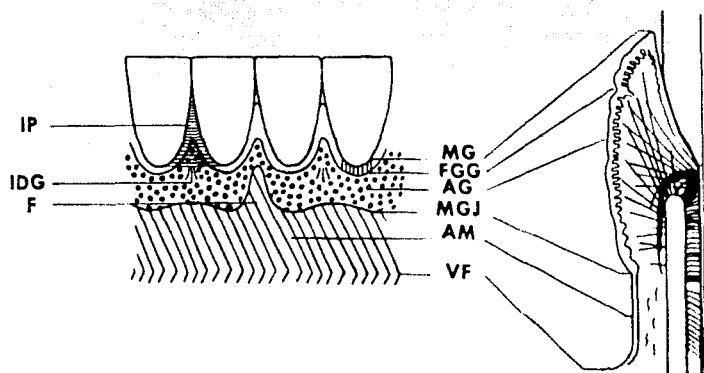
En dirección del ligamento parodontal encontramos osteoblastos que son elementos mesenquimatosos encargados de la formación del hueso nuevo o joven, durante la vida activa del diente.



Representación esquemática de un corte bucolingual de un diente con los tejidos periodontales.

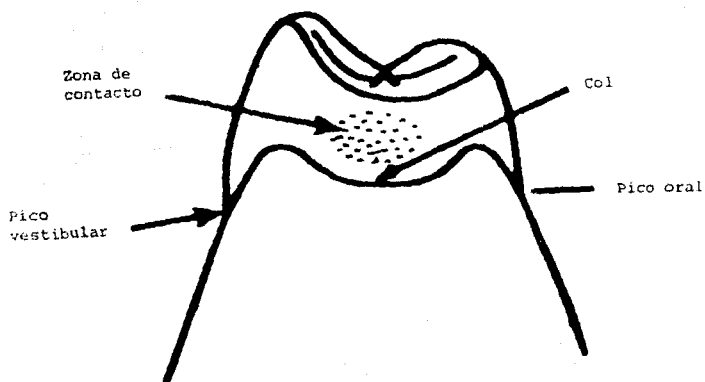


Representación esquemática de un corte del periodoncio marginal por una cara libre,

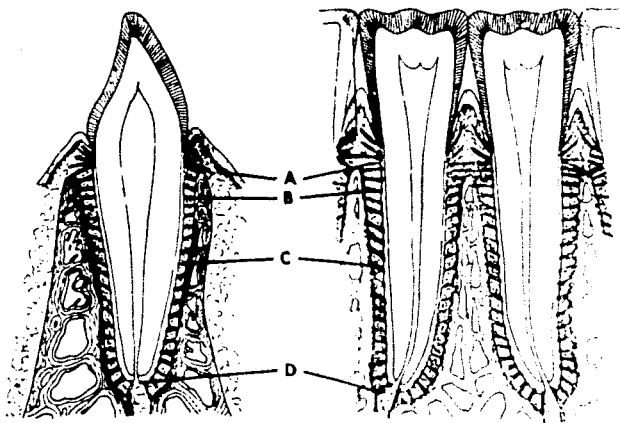


Dibujo esquemático de las características de la superficie de la encía clínicamente normal.

- IP Papila interdental;
- IDG surcos interdentarios;
- F frenillo;
- MG encía marginal;
- FGG surco gingival libre;
- AG encía insertada;
- MGJ unión mucogingival;
- AM mucosa alveolar
- VF fórnix vestibular



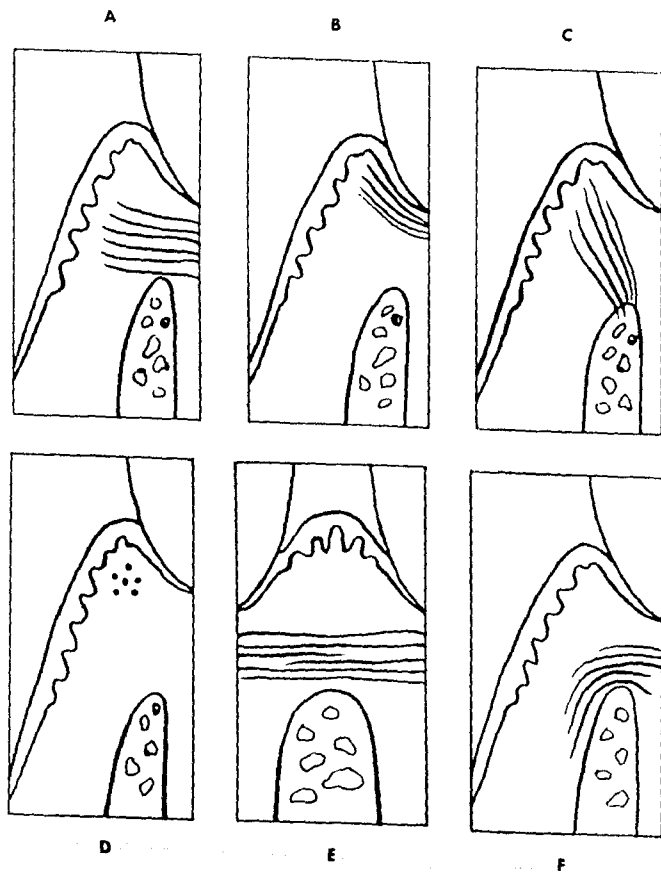
Esquema de la papila interdental que ilustra el col y los picos.



Esquema de los grupos principales de fibras del ligamento periodontal

- A, fibras de la cresta alveolar;
- B, fibras horizontales;
- C, fibras oblicuas;
- D, fibras apicales.

Las fibras oblicuas constituyen el grupo más grande a las cuales siguen en orden los grupos apical, horizontal y de la cresta alveolar.



Esquema de los grupos de fibras de tejido conectivo en la zona de la unión dentogingival.

- A y B Fibras dentogingivales
- C Fibras alveologingivales
- D Fibras circulares
- E Fibras transeptales
- F Fibras dentoperiosteicas



El hueso alveolar y el hueso de soporte (esponjoso)
forman el proceso alveolar

CAPITULO TERCERO

MICROBIOLOGIA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.- LA MICROBIOTA

1.1.- Localización

La microbiota bucal crece sobre las superficies de los dientes y membranas mucosas, a las cuales se adhiere. Los principales lugares de colonización microbiana son el surco gingival, las superficies lisas y las fisuras de las coronas, y el dorso de la lengua. La microbiota natural constituye una parte normal del medio bucal y parece que no ejerce efecto adverso sobre el huésped en tanto la relación huésped-parásito esté en equilibrio. Por otra parte, la misma flora normal puede producir enfermedad periodontal si la resistencia general del huésped o la resistencia local de los tejidos gingivales disminuye. Sin embargo, comúnmente, la enfermedad periodontal inflamatoria crónica se produce por efecto de las grandes poblaciones de microorganismos en el surco gingival.

1.2. Microbiota salival

La saliva que fluye de los conductos pasa sobre las superficies dentarias y mucosas colonizadas por bacterias. De esta manera, la saliva se contamina con microorganismos y sus productos antes de dejar la cavidad bucal. Puesto que la mi-

croflora de la saliva está subordinada a los microorganismos que provienen de las superficies bucales, presenta una gran variación en cantidad y composición, incluso en la misma persona en diferentes momentos. La microbiota salival también es influida por factores tales como la presencia o ausencia de dientes, y la eficacia de los procedimientos de higiene bucal. Es por ello que los recuentos bacterianos de saliva no son representativos de un lugar determinado de la boca, pues no sabemos cuáles son las fuentes de donde proviene cada uno de los microorganismos.

1.3. Adquisición

La adquisición de la microbiota bucal comienza al nacer. De entre la gran variedad de microorganismos que penetran en la boca del lactante, sólo se establecen determinadas especies (por ejemplo, las que son aptas para reproducirse en la cavidad bucal). Resulta lógico suponer, pues, que en gran medida esos microorganismos que provienen de la piel, alimentos, aire y ropas pueden aparecer como transitorios. Durante los primeros meses después del nacimiento, la microbiota está dominada por estreptococos y contienen cantidades pequeñas y variables de estafilococos, lactobacilos, *Neisseria*, *Veillonella* y *Candida*. Esta primera microbiota de la boca desdentada es principalmente facultativa (aerobia); sin embargo, la presencia de *Veillonella* estrictamente anaerobia sugiere que los microorganismos facultativos crean un medio anaerobio. Cuando el diente erupciona, los microorganismos también colonizan los dientes, con preferencia las fisuras y las zonas del surco gingival. Los ecosistemas del surco se tornan altamente anaerobios; se encuentran nuevos grupos bacterianos, incluso *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptothrix*, *Selenomonas* y espiroquetas en niños preescolares, y aumenta en cantidad según la edad del individuo.

2.- DEPOSITOS DENTARIOS BLANDOS

Los depósitos dentarios adquiridos después de la erupción de los dientes se clasifican como: 1) película adquirida, 2) pigmentaciones, 3) placa dentaria, 4) cálculo dentario, 5) materia alba, y 6) residuos de alimentos.

2.1. Película adquirida

La película adquirida (cutícula adquirida o exógena) es una membrana delgada, de 0.1 a 0.5 de espesor, acelular y esencialmente sin bacterias. Se compone de proteínas salivales adsorbidas al esmalte o cemento y se vuelve a formar en pocos minutos si se la quita mediante el pulido de los dientes. La película también se forma sobre aparatos e incluso sobre tiras de plástico colocadas alrededor de los dientes -- con propósitos de estudio.

2.2. Pigmentaciones

Las pigmentaciones dentarias que se producen como depósitos adheridos, constituyen un problema estético. Algunas de las pigmentaciones extrínsecas son películas acelulares coloreadas por pigmentos de alimentos o tabaco (las que se ven en fumadores). Se cree que las pigmentaciones similares en niños y no fumadores son placas coloreadas por la actividad de bacterias cromógenas (pigmentaciones pardas, negras, verdes y anaranjadas). Por lo general, por debajo de la pigmentación verde se halla una superficie adamantina rugosa, y la pigmentación vuelve rápidamente, una vez que se la quita, sino se pule muy bien la superficie del esmalte. Asimismo, las sales metálicas (nitrato de plata) pueden producir pigmentaciones antiestéticas cuando se las usa como medicación.

Las pigmentaciones intrínsecas se hallan fuera de este capítulo, sólo diremos que la pigmentación intrínseca más importante es la causada por la fluorosis. Esta pigmentación es parduzca o blanquecina opaca, y afecta a los dientes con un patrón de desarrollo bilateral simétrico. La administración prolongada de tetraciclina a niños durante el desarrollo de los dientes puede producir una pigmentación grisácea simétrica característica. Las pigmentaciones intrínsecas de dientes individuales tienen su origen en la pérdida de la vitalidad pulpar y en la descomposición de los pigmentos sanguíneos, o por medicamentos usados en el tratamiento endodóntico y materiales de obturación. También puede haber pigmentación adquirida congénita o temprana de dientes individuales.

2.3. Placa dentaria

La placa dentaria se compone de depósitos bacterianos -- blandos firmemente adherido a los dientes. Se puede quitar -- mediante el cepillado, y se vuelve a formar con rapidez después de su remoción.

La placa no es alimentos ni residuos de alimentos, ni -- tampoco únicamente ciertas bacterias bucales. En realidad, -- es un sistema bacteriano complejo, metabólicamente interconectado, muy organizado. Se compone de masas densas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz in termicrobiana. En concentración suficiente y con desarrollo metabólico, puede trastornar el equilibrio huésped-parásito y producir caries y enfermedad periodontal. Por ello, el conocimiento de la placa dentaria, su formación, microflora, acti vidades bioquímicas y efectos biológicos en el huésped es de gran importancia.

2.4. Cálculo dentario

El cálculo dentario es la placa dentaria que se ha mineralizado. La placa se halla regularmente sobre la superficie del cálculo.

2.5. Materia alba

Las bacterias y los productos bacterianos mezclados con algunas células epiteliales exfoliadas y sustancias ingeridas forman depósitos blandos que es posible eliminar mediante enjuagues bucales o chorro de agua. Estos residuos se denominan materia alba (materia blanca). Aunque la materia alba no posee la organización estructural de la placa, se demostró -- que produce sustancias que crean reacción en los tejidos; y desempeña un papel en la contribución al proceso de enfermedad gingival.

2.6. Residuos de alimentos

Los residuos de alimentos son diferentes de la placa y - de la materia alba. Sólo son alimentos retenidos y en descomposición en la boca, frecuentemente con bacterias.

3.- PLACA BACTERIANA

La formación de la placa representa la colonización microbiana de las superficies de las coronas clínicas. El orden de los fenómenos no se ha llegado a comprender del todo. Se comprobó que las proteínas salivales invitan a la acumulación de bacterias bucales, tanto en cultivos puros como en -- mezclas. Se sabe que determinadas bacterias se pegan a las -- superficies y entre sí por medio de mucopolisacáridos extracelulares. Determinadas bacterias hacen síntesis extracelular de glucanos (polisacáridos semejantes al dextrán) y fructanos (leván), usando sacarosa como sustrato; estos polisacáridos-

parecen desempeñar un papel importante en la dinámica de la placa.

En dientes que se encuentran limpios, el primer paso de la formación de la placa es la unión de microorganismos a la película salival adquirida. La colonización puede comenzar a partir de los microorganismos de la saliva y los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte y los del surco gingival, a pesar del cepillado minucioso de los dientes. El segundo paso en la formación de la placa es la proliferación de los microorganismos sobre la superficie dentaria combinada -- con el agregado de más microorganismos de la saliva a los que ya están adheridos. Si se suspende el cepillado dentario se forman pequeñas colonias de placa aisladas, entre uno y cuatro días, dispersas sobre los dientes, pero fundamentalmente en el margen gingival. Estas colonias de placa contienen una mezcla de diversos microorganismos. Como tercer paso, las colonias de placa se fusionan entre los dos y cinco días para formar un depósito continuo. Después de unos 10 días sin higiene bucal, la placa alcanza su extensión y grosor máximos; en este momento, los nuevos depósitos compensan lo desgastado por la fricción de los alimentos y la actividad muscular. En la placa nueva, las colonias de estreptococos forman una parte importante de la microbiota. Al avanzar el proceso de formación de la placa, la microbiota se torna más compleja, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ella. Los microorganismos -- aerobios proliferan primero sobre los dientes, y esto crea un medio de tensión bajo de oxígeno, en el cual pueden proliferar los microorganismos anaerobios.

3.1. Localización.

Mientras la película adquirida cubre todas las superficies dentarias, la placa es abundante en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios y carrillos. En la zona del surco gingival la placa se puede formar sin ser-

perturbada por influencias mecánicas. El tiempo que la placa de las caras oclusales pueda permanecer sobre los dientes depende de las fuerzas mecánicas que actúan sobre cada una de las superficies. Así, la masticación vigorosa de alimentos duros (manzanas, zanahorias crudas) inhiben, en forma limitada, la extensión de la placa hacia las superficies lingual y vestibular. Sin embargo, no ejerce efecto de inhibición sobre la formación de placa en las superficies proximales y en las zonas del surco gingival. La encía palatina está sometida a la fricción de la lengua y de partículas de alimentos -- (verduras fibrosas) y, en cierta medida, tiene autolimpieza; pero las zonas de la encía no la tienen.

3.2. Variaciones en las bacterias

Los principales grupos de microorganismos de la placa dentaria de la zona del surco gingival son iguales en la mayoría de las personas.

Sin embargo, algunos estudios detallados registraron -- una variación considerable en la microbiota de persona a persona, y en diferentes lugares de una misma persona. Ciertamente, se precisa una investigación mucho mayor en este campo extremadamente complejo de la microbiota dental.

La matriz. Como requisito previo de la formación de la placa, los microorganismos deben adherirse al diente y a la película, y aglutinarse en masas densas mediante una matriz orgánica, la substancia intermicrobiana. Parte de esta substancia intermicrobiana se compone de proteínas y glucoproteínas derivadas de la saliva y el exudado gingival. En la placa, las glucoproteínas han perdido sus componentes de carbohidratos por la acción enzimática. Probablemente los carbohidratos liberados de esta forma son utilizados por las bacterias.

Polisacáridos. Otro componente importante de la placa es el polisacárido producido extracelularmente por numerosas especies de la microbiota. Entre estos productos extracelulares, son importantes los dextranos y glucanos, polímeros de la glucosa. Estas sustancias adhesivas son sintetizadas a partir de la sacarosa por los estreptococos de la placa. Los levanos o polímeros de la fructosa también son producidos por los estreptococos de la placa. Por lo general, los dextranos funcionan como adhesivos para unir los estreptococos a la superficie dentaria, mientras los levanos constituyen una importante reserva de carbohidratos para los mismos microorganismos. En ausencia de sacarosa de la dieta se forma una placa mucho más delgada. Sin embargo, se forma algo de placa incluso en ausencia total de ingesta de alimentos por la boca.

Esto se comprobó en pacientes alimentados mediante una sonda estomacal.

4.- PLACA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Epidemiología. Los estudios epidemiológicos demostraron que hay correlación directa entre la cantidad de placa dentaria, determinada por diversos índices de higiene bucal y la intensidad de la gingivitis.

Se realizaron investigaciones en voluntarios con excelente higiene bucal y encías sanas. Cuando se suspendieron todas las medidas de higiene bucal, el resultado fue la acumulación de placa y la aparición de gingivitis.

La microscopía de frotis teñidos con coloración de Gram demostró que los dientes que se mantienen limpios gracias al cepillado minucioso sólo alojan una flora escasa de cocos y bacilos gram positivos. Cuando se deja que se acumule placa gingival en ausencia de higiene bucal, se observa un aumento

gradual de la flora en los frotis. Durante los primeros uno o dos días, la zona del surco gingival es colonizado por cocos y bacilos grampositivos. De ahí en adelante, se produce un aumento continuo de diversas formas morfológicas; en primer lugar, aumentan las bacterias filamentosas, después los vibrios y espiroquetas y finalmente los cocos gramnegativos. Después de 10 a 21 días sin higiene bucal, se diagnostica clínicamente gingivitis muy leve.

Cuando se reinstituyen los procedimientos de higiene para eliminar la placa, la gingivitis remite en pocos días.

4.1. Potencial patógeno de la microbiota de la placa.

La microbiota de la placa posee potencial patógeno como lo prueba el hallazgo de que las heridas por mordeduras y las heridas producidas por instrumentos odontológicos producen infecciones graves.

Infecciones experimentales. La patogenicidad de las bacterias de la placa se demuestra experimentalmente inyectando microbiota gingival humana a cobayos, por vía subcutánea, lo cual causa infección y formación de abscesos. La infección se transmite de un animal a otro por inyección del exudado de una lesión.

Falta de agresividad. La microbiota de la placa parece carecer de agresividad. En las situaciones precedentes, los microorganismos eran llevados a la profundidad de los tejidos por una herida o inyección. Sin embargo, en la enfermedad periodontal crónica, los microorganismos residen fundamentalmente fuera de los tejidos.

Puesto que los microorganismos están situados fuera de los tejidos, no son eliminados por fagocitosis. Por ello la irritación de los tejidos gingivales continúa hasta que no se

elimine la placa por higiene bucal o se inhiba su actividad - mediante antibióticos o quimioterapia.

Es evidente que varios de los microorganismos presentes producen diversos irritantes (enzimas, metabolitos, citotóxicos, endotoxinas lipopolisacáridas, mucopéptidos, antígenos)- que contribuyen a la respuesta inflamatoria.

4.2. Enzimas

Un posible mecanismo de destrucción de los tejidos periodontales es la acción de las enzimas producidas por la microbiota gingival sobre la substancia intercelular del epitelio del surco y las fibras y las substancias fundamentales -- del tejido conectivo. Varios investigadores hallaron mucopolisacáridos, especialmente hialuronidasa, en la placa gingival. Estas enzimas son producidas por capas de difteroides, y posiblemente otros microorganismos. También hay enzimas -- proteolíticas.

Sin embargo, no fue posible valorar el papel exacto de las enzimas microbianas, porque su presencia en los tejidos - nunca fue comprobada y porque las células tisulares también producen esas enzimas líticas.

4.3. Productos finales del metabolismo

Durante el metabolismo de los microorganismos se utilizan carbohidratos, aminoácidos y proteínas, y en la placa se acumula una serie de productos finales del metabolismo. Los ácidos orgánicos producidos por la fermentación de carbohidratos son esenciales para que se forme la caries. No se sabe - si los ácidos ejercen algún efecto sobre la encía. En la placa se produce amoníaco, que produce efecto tóxico en el epitelio. Varios microorganismos de la placa producen ácido sulf-

hídrico, que está presente en la placa y en el exudado gingival. Incluso concentraciones pequeñas de ácido sulfhídrico - en el aire irritan las mucosas y la piel. La degradación microbiana de aminoácidos da origen a otros productos citotóxicos.

A pesar de esta posibilidad, no es factible establecer la importancia de los metabolitos microbianos en la etiología de la gingivitis hasta que no se sepa más sobre la presencia y la concentración de los metabolitos en la zona del surco -- gingival, así como sobre las concentraciones necesarias para producir lesión tisular en exposición prolongada. No obstante, los metabolitos, junto con algunas otras causas, son responsables de la halitosis.

4.4. Substancias quimiotácticas

Se sabe que en la encía se producen dos tipos de substancias quimiotácticas (célula blanca-atracción): la primera es un péptido pequeño producido por los microorganismos; la segunda es el resultado de reacciones inmunes con el componente C5. Estas substancias revisten interés, porque las células blancas acumuladas en el surco gingival son estimuladas - para que se rompan, liberando productos de lisosomas y otros, que tienen capacidad para destruir tejido.

5.- OTROS AGENTES

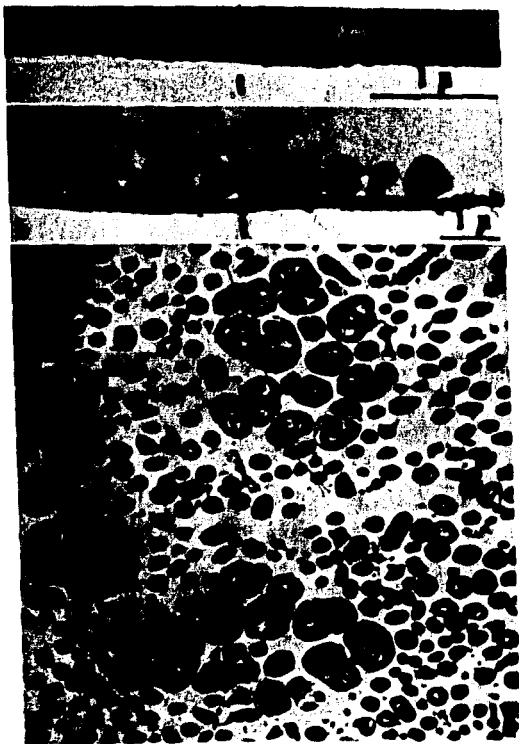
5.1. Virus

Aunque las bacterias son las formas microbianas más importantes, desde el punto de vista numérico y clínico, que se hallan en el surco gingival, de cuando en cuando se encuentran en la boca otros agentes de infección. Un ejemplo lo -- constituye el virus herpético, agente etiológico de la gingi-

vostomatitis herpética y el herpes labial. La característica esencial de este virus es que no tiene mecanismo metabólico propio. Vive y se reproduce reordenando los componentes organizados de una célula huésped viva. Los virus son fundamentalmente, un núcleo de ácido nucleico (RNA o DNA) cubierto de una capa proteica. La capa confiere especificidad, mientras el ácido del núcleo hace las veces de director de las actividades de la célula huésped.

5.2. Levaduras y mohos

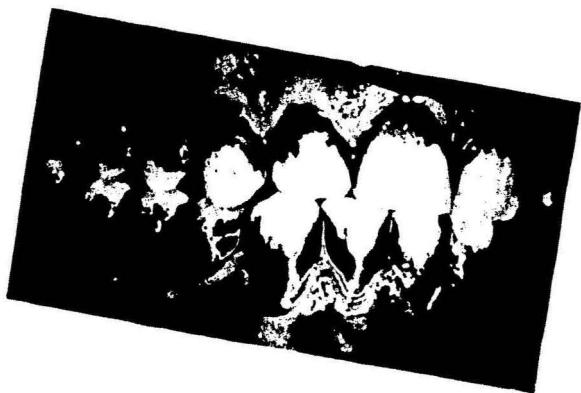
El miembro de este grupo que con mayor frecuencia se identifica en la boca es *Candida albicans*, que no es raro en frotis del surco gingival. Estos microorganismos aparecen como cuerpos redondos u ovals. En infecciones, se reproducen predominantemente con formas filamentosas y pueden producir un micelio. Tales infecciones bucales y de otros órganos son frecuentes en pacientes sometidos a tratamientos prolongados con antibióticos, en especial de penicilina. En los casos en que se destruye el equilibrio microbiológico bucal normal, mueren grandes cantidades de bacterias bucales y prosperan las de *Candida albicans*.



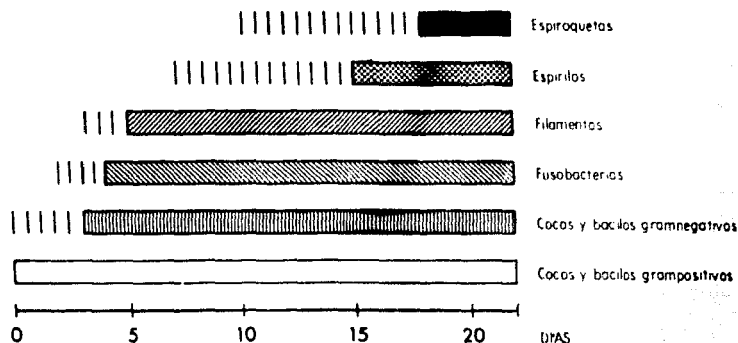
Microfotografía electrónica que ilustra la formación de la placa dentaria

- a Película adquirida
- c depositada a partir de proteínas salivales
- t espacio que representa la superficie dentaria (x 29000)
- b Primer microorganismo insertado en la membrana adquirida
- c,t, Espacio que representa la superficie dentaria (x 14 500)
- c, Placa dentaria compuesta principalmente por microorganismos.

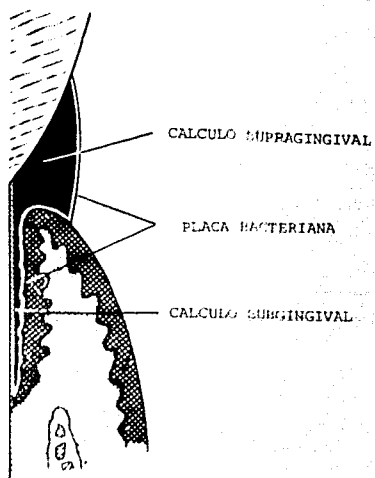
Obsérvese que parecen proliferar en colonias separadas. La substancia intermicrobiana es translúcida al microscopio y por ello aparece clara. Se la puede observar por otros métodos (x 5400).



Placa dentaria formada durante cinco días sin higiene bucal. Se usó fucsina básica para demostrar la extensión hacia oclusal a partir del margen gingival.



Gráfica que representa los cambios en la microbiota del surco gingival durante un periodo de 22 días sin higiene bucal. En el día 0 los dientes estaban limpios y la encía sana. Las barras horizontales indican la presencia de microorganismos en la placa de las seis personas. Las líneas verticales indican la presencia de microorganismos en una persona o más, pero no en las seis.



Localización del cálculo supra y subgingival

CAPITULO CUARTO

GINGIVITIS

1.- DEFINICION

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

Microscópicamente, la gingivitis se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales, y ulceración y proliferación del epitelio del surco.

2.- PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival. La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis. En la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irrita-

ción local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia. No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presenten alteraciones inflamatorias, y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

3.- EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS

3.1. Evolución y Duración.

Gingivitis Aguda. Dolorosa, se instala rápidamente y es de corta duración.

Gingivitis Subaguda. Una fase menos grave que la afección aguda.

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

Gingivitis Crónica. Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

3.2. Distribución.

Localizada. Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

Generalizada. Abarca toda la boca.

Marginal. Afecta el margen gingival, pero puede in-

cluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar. Abarca las papilas interdientarias 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.

Difusa. Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdientaria.

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

Gingivitis marginal localizada. Se limita a un área de la encía marginal, o más.

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

Gingivitis papilar. Abarca un espacio interdentario, o más, en un área limitada.

Gingivitis marginal generalizada. Comprende la encía - marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión - - afecta también a las papilas interdientarias.

Gingivitis difusa generalizada. Abarca toda la encía.- Por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de - modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulado.

4.- CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES

La gingivitis se caracteriza por las alteraciones de la encía marginal y de las papilas interdientarias. Los cambios-

de color y la forma de los tejidos, y sangrado son signos importantes. La gingivitis puede ser aguda o con mayor frecuencia, crónica y puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento y seroso. Las lesiones -- pueden ser localizadas o generalizadas.

Al examinar la encía, es preciso tener presente el cuadro de lo que es la encía "normal". Con esta guía es fácil observar la extensión de la reacción inflamatoria (localizada o generalizada), la distribución de las lesiones (si afecta a la encía papilar, o marginal, o insertada) y el estado de la inflamación (aguda o crónica).

Las características de la gingivitis se determinan mediante la atenta valoración de la reacción inflamatoria.

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

- a) Cambio de la textura, pérdida del puntilleo gingival y aspecto brillante y liso.
- b) Cambios de coloración; del rosado hasta los tonos rojo y magenta.
- c) Cambios en la forma; edema.
- d) Cambios en el intersticio gingival, ulceración del epitelio; sangrado.
- e) Cambios del margen gingival; crecimiento excesivo; bolsa virtual.
- f) Hendiduras y festones.
- g) Presencia de irritante local; sarro.

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

marginal sin atacar el resto de la encía.

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

5.- ETIOLOGIA

Al estudiar la etiología, procuramos descubrir las causas o factores que contribuyen a la enfermedad. Obviamente, nos interesan las causas de la enfermedad periodontal, porque, si pudiéramos eliminarlas, podríamos curar o prevenir la enfermedad.

Al ocuparnos de la enfermedad, es costumbre que razonemos de los síntomas a la causa, y de la causa al remedio.

Los factores que ejercen influencia en la salud del periodonto se clasifican, en sentido amplio, en extrínsecos (loca--les) e intrínsecos (sistemáticos). Las causas extrínsecas son las que incluyen los factores inconscientes y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación. Las causas intrínsecas son importantes, pero resulta más difícil comprenderlas. En el momento actual, el tratamiento debe orientarse fundamentalmente hacia la eliminación o corrección de -- los factores extrínsecos, en ausencia de etiología demostrable.

5.1. Factores Extrínsecos.

Higiene bucal y depósitos calcificados y no calcificados. Hay pocas dudas de que la higiene bucal negligente o inadecuada es responsable del porcentaje más alto de gingivitis y periodontitis. La placa dentaria, las bacterias, el cálculo, la materia alba y los residuos de alimentos retenidos en los márgenes gingivales y en los surcos irritan la encía y generan --

los cambios destructivos que siguen. Es tan frecuente que la placa bacteriana y los depósitos calcificados estén asociados con la pérdida ósea que se les puede considerar como los factores etiológicos principales de la enfermedad periodontal inflamatoria. Provoquen destrucción o no, son tan comunes que se les considera como parte del medio bucal, y se tratan con mayor detalle bajo ese encabezamiento.

Consistencia de los dientes. Los alimentos blandos o -- adhesivos que tienden a acumularse entre los dientes y sobre la encía pueden ser una causa prominente de inflamación.

Posición y anatomía dentaria e impacción de alimentos.- Aun si la consistencia física de la dieta no es blanda o adhesiva, las irregularidades de la posición o su inclinación pueden fomentar la impacción, la penetración y la retención de placa y alimentos. Frecuentemente, dientes superpuestos, enmalposición, inclinados o desplazados están asociados con impacción de alimentos o su retención. Las cúspides impelentes fuerzan o acuñan alimentos en nichos relativamente inaccesibles. Las caries, las restauraciones incorrectas o los defectos congénitos, tales como coronas en forma de campana, también predisponen a la lesión del periodonto.

Tratamiento dental inadecuado. También la irritación -- puede tener su origen en la mala odontología. Los márgenes, -- desbordantes, o deficientes, prótesis mal diseñadas o lesiones causadas por el tratamiento dental provocan o inician enfermedad periodontal. Hay correlación directa entre la rugosity de la superficie o las irregularidades marginales de un diente y la retención de placa.

Aparatos de ortodoncia. Los aparatos de ortodoncia pueden producir irritación o entorpecer la realización de una -- buena higiene bucal. Hace mucho que se asocia con los tratamientos de ortodoncia prolongados la generación de enfermedad

periodontal inflamatoria o traumática.

Hábitos. Los hábitos bucales lesivos, tales como morder hilos, uñas o lápices, contribuyen a la gingivitis, la periodontitis o las alteraciones distróficas. El uso descuidado de medicamentos y productos para la higiene lesionan los tejidos y de esa manera, disminuye la resistencia a la agresión bacteriana. El empuje lingual causa malposición dentaria o recesión gingival. La respiración o el cierre incompleto de los labios tiende a conferir un aspecto eritematoso brillante de la encía.

Función. Frecuentemente la patología periodontal es im- puesta a factores funcionales y parafuncionales, tales como - no oclusión, masticación indolente, tratamiento, bruxismo y - otros.

Anatomía de los tejidos blandos. Los factores anatómi- cos que pueden predisponer a la enfermedad incluyen las anoma- lías inherentes a la forma de los tejidos blandos o a sus re- laciones con los dientes. La inserción alta de frenillo y -- músculos favorece la acumulación de residuos en los márgenes- gingivales o impide el cuidado dental en el hogar. También - los vestíbulos someros o las zonas de encía estrecha e inadecu- adas predisponen a la enfermedad. La encía delgada, de tex- tura fina, puede ser fácilmente lesionada durante la mastica- ción o el cepillado, puede producirse recesión de los márgenes- gingivales.

5.2. Factores Intrínsecos.

La totalidad del organismo participa en la génesis de la enfermedad periodontal. Parece haber poco desacuerdo en lo - que sucede en cualquier parte del organismo afecta a los teji- dos bucales. Sin embargo, aunque la enfermedad periodontal -

puede tener su origen intrínseco en la producción de la enfermedad periodontal es, en gran medida, cuestión de opiniones. Sin duda alguna, la enfermedad periodontal es una expresión de la acción recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

Acción recíproca con factores extrínsecos. Las expresiones clínicas de enfermedad son el producto de una agresión física - física, química o microbiana. La influencia de esta agresión exógena será modificada por la resistencia del huésped. Por ejemplo, no todas las personas son igualmente susceptibles a enfermedades contagiosas por eso, no todos los que se exponen al virus contraerán la enfermedad. De manera similar, si la placa fuera la única causa de las enfermedades periodontales, habría una equivalencia total entre la placa y la enfermedad periodontal. Aunque, por lo general, la presencia de placa está asociada con la presencia de inflamación, ocurre que en algunos casos hay placa, pero no enfermedad, y en otros se produce la enfermedad, pero hay muy poca placa. Por lo tanto, es posible llegar a la conclusión de que la placa no es la única causa de enfermedad periodontal.

Es más factible que exista un conjunto de diferentes agresiones locales que actúen sobre un huésped con alteraciones mínimas en una cantidad de procesos metabólicos. Por ejemplo, se pueden hallar placa y cálculos, impacción de alimentos, trauma periodontal y mala higiene bucal en un paciente con defectos metabólicos menores múltiples; pero como los factores extrínsecos se conocen mejor, se prestan más al tratamiento y se los explica con mayor amplitud. Esto no significa que no se pueda actuar sobre los factores intrínsecos, sólo que no se los conoce en igual medida y, por ello, se prestan menos al tratamiento.

Detección. Hay cuatro grandes fuentes que proporcionan información concerniente a la disminución de la resistencia del huésped: 1) historia médica del paciente, 2) examen, 3)-

pruebas clínicas y 4) historia natural de la enfermedad.

5.3. Clasificación de factores extrínsecos e intrínsecos

Factores extrínsecos (locales).

A) Bacterianos:

1. Placa.
2. Cálculo.
3. Enzimas y productos de descomposición.
4. Materia alba.
5. Residuos de alimentos.

B) Mecánicos:

1. Cálculo.
2. Impacción y retención de alimentos:
 - a) Contactos abiertos y flojos.
 - b) Movilidad y dientes separados.
 - c) Dientes en malposición.
 - d) Mecanismo de cúspides impolentes.
3. Márgenes desbordantes de obturaciones, prótesis-mal diseñadas o desadaptadas.
4. Consistencia blanda o adhesiva de la dieta.
5. Respiración bucal, cierre incompleto de los labios.
6. Higiene bucal inadecuada.
7. Hábitos lesivos.
8. Métodos de tratamiento dental inadecuado.
9. Trauma accidental.

C) Bacterianos y mecánicos combinados:

1. Cálculo.
2. Margen desbordante.

D) Predisposición anatómica:

1. Mala alineación dentaria, malposición, anatomía alterada.
2. Inserción alta de frenillos o músculos.
3. Vestíbulo somero.
4. Zona de encía insertada funcionalmente insuficiente.
5. Encía delgada de textura fina, o márgenes gingivales abultados y gruesos.
6. Exostosis o rebordes óseos, placas óseas muy delgadas.
7. Relación corona-raíz desfavorable.

E) Funcionales:

1. Función insuficiente.
 - a) Falta de oclusión.
 - b) Masticación indolente.
 - c) Parálisis muscular.
 - d) Hipotonicidad muscular.
2. Sobrefunción y parafunción:
 - a) Hipertonicidad muscular.
 - b) Bruxismo.
 - c) Tratamiento y rechinar.
 - d) Trauma accidental.
 - e) Cargas excesivas sobre dientes pilares.

Factores intrínsecos (sistemáticos)

A) Demostrables.

1. Disfunción endocrina
 - a) De la pubertad.
 - b) Del embarazo.
 - c) Posmenopáusicas.
2. Enfermedades metabólicas y otras:

- a) Deficiencia nutricional.
 - b) Diabetes.
 - c) Enfermedad debilitante.
3. Trastornos psicosomáticos o emocionales.
 4. Drogas y venenos metálicos.
 - a) Difenilhidantonina.
 - b) Efectos hematológicos.
 - c) Alergia.
 - d) Metales pesados.
 5. Dieta y nutrición.
- B) No demostrables.
1. Resistencia y reparación insuficiente.
 2. Deficiencias nutricionales, emocionales, metabólicas, hormonales.
 - a) Fatiga.
 - b) Stress.

CAPITULO QUINTO

GINGIVITIS CRONICA Y GINGIVITIS AGUDA

1.- GINGIVITIS CRONICA.

La gingivitis crónica es la enfermedad más común de la encía. Afecta a la encía interdentaria y marginal. Debe ser detectada en sus periodos incipientes y tratada tan pronto como se la detecte. Por lo general indolora, es la causa más común de hemorragia gingival. El no tratarla invita a la destrucción de los tejidos periodontales subyacentes y a la pérdida temprana de los dientes. La gingivitis crónica es la etapa inicial de formación de bolsa.

La gingivitis crónica siempre tiene su origen en la irritación local. Los estados sistemáticos pueden agravar la inflamación causada por los irritantes locales y es preciso tratarlos adecuadamente, pero ningún estado sistemático por sí mismo causa gingivitis crónica.

1.1. Cambios de color.

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, y la gingivitis crónica es la causa más común. 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 encía insertada.

1.2. Patología.

La primera respuesta a la irritación es el eritema, está señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo, que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y vénulas. Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa. La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

El microscopio electrónico revela que los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición.

El tejido conectivo puede presentar neutrófilos, linfocitos, monocitos y predominio de plasmocitos y gránulos de lisosomas. A la rotura inicial de las fibras colágenas sigue la generación de focos en los cuales el colágeno está completamente destruido. Hay una relación inversa entre la cantidad de haces colágenos y la cantidad de células inflamatorias.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Irritantes locales persisten lesionando la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales. La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio tienen por consecuencia la degeneración de los tejidos. Al mismo tiempo, se genere

ran nuevas células y fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos, en un esfuerzo continuo por reparar la lesión tisular.

1.3. Cambios en la consistencia.

La gingivitis crónica produce cambios en la consistencia firme resiliente normal de la encía. Según lo antes dicho, - la gingivitis crónica es un conflicto entre cambios destructivos y reparativos, y la consistencia de la encía está determinada por el equilibrio relativo entre los dos.

Cambios clínicos e histopatológicos en la consistencia - gingival.

Cambios clínicos

1. Hinchazón esponjosa que se hunde a la presión.
2. Blandura y friabilidad marcadas, con fragmentación - a la exploración con una - sonda y áreas delimitadas - de enrojecimiento y desca - mación.

Características microscó - picas subyacentes.

1. Infiltración de exudado inflamatorio líquido y - celular.
2. Degeneración del tejido conectivo y epitelio -- asociada a substancias - lesivas que provocan in - flamación y exudado in - flamatorio. Cambios en la relación de tejido - conectivo epitelio; el - tejido conectivo infla - mado, ingurgitado, se - expande hasta una dis - tancia de unas pocas cé - lulas epiteliales de la superficie. Adelgazamiento del epi - telio y degeneración -- asociada con edema e in - vasión leucocitaria, se - parada por áreas en las que los brotes epitelia - les penetran en profun - didad en el tejido con - nectivo.

Cambios clínicos

Características microscópicas subyacentes.

- | | |
|--|--|
| 3. Consistencia firme, semejante al cuero. | 3. Fibrosis y proliferación epitelial concomitante con inflamación crónica muy anterior. |
|--|--|

1.4. Cambios en la textura superficial.

La pérdida del punteado superficial es un signo temprano de gingivitis. En la inflamación crónica, la superficie es lisa y brillante, o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos o fibrosos.

1.5. Hemorragia crónica y recurrente.

La causa más común de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica o recurrente y es provocada por traumatismos mecánicos como el cepillado dentario, palillos y retención de alimentos sólidos como manzanas, o por el rechinar de los dientes (bruxismo).

La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que es provocada depende de la intensidad de la inflamación. Después de la rotura de los vasos, un mecanismo complejo induce la hemorragia. Las paredes de los vasos se contraen y el flujo sanguíneo disminuye; las plaquetas se adhieren a los bordes de los tejidos; se forma un coágulo fibroso que se contrae y aproxima los bordes de área lesionada. Sin embargo, la hemorragia se repite cuando esa zona es irritada.

2.- GINGIVITIS AGUDA

2.1. Cambios de color.

Los cambios de color en la gingivitis aguda difieren al-

go de los de la gingivitis crónica en su naturaleza y distribución. El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas, según la clase de lesión aguda. En la gingivitis ulceronecrotizante aguda la lesión es marginal; en la gingivostomatitis herpética es difusa, y en la reacción aguda a irritantes químicos presenta la forma de mancha o es difusa.

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, éste constituirá el único cambio de color, hasta que la encía recupere la normalidad. - En la inflamación 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.

2.2. Cambios en la consistencia.

De los tipos más comunes de inflamación aguda, la gingivitis ulceronecrotizante aguda es fundamentalmente un proceso de destrucción y la gingivostomatitis herpética se caracteriza por la formación de vasículas.

Cambios clínicos e histopatológicos en la consistencia gingival.

Cambios clínicos	Características microscópicas subyacentes
1. Hinchazón difusa y ablandamiento.	1. Edema difuso de origen inflamatorio agudo; infiltración grasa en la xantomatosis.
2. Descamación con partículas grises de aspecto escamoso de residuos que se adhieren a la superficie erosionada.	2. Necrosis con formación de una pseudomembrana compuesta de bacterias, leucocitos polimorfonucleares y células epitelia-

Cambios clínicos

Características microscópicas subyacentes

3. Formación de vesículas

les degeneradas en una -
 malla de fibrina.

3. Edema intercelular e intracelular con degeneración de los núcleos y citoplasma y rotura de las paredes celulares.

2.3. Hemorragia aguda.

Los episodios de hemorragia gingival aguda tienen su origen en lesiones o se producen espontáneamente en la enfermedad gingival aguda. Las laceraciones de la encía por un cepillado enérgico o trozos cortantes de alimentos duros producen hemorragia gingival. Las quemaduras gingivales producidas -- por comidas calientes o fármacos aumentan la facilidad de hemorragia gingival.

En la gingivitis ulceronecrotizante aguda hay hemorragia espontánea o con una provocación leve. En esta afección, los vasos sanguíneos ingurgitados del tejido conectivo inflamado se hallan expuestos por descamación del epitelio superficial-necrótico.

2.4. Infección gingival aguda.

Dentro de las infecciones gingivales agudas tenemos a la gingivitis ulceronecrotizante aguda (G U N A), y a la gingivostomatitis herpética aguda.

Gingivitis ulceronecrotizante aguda.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda es una infección-aguda de la encía, connota una enfermedad inflamatoria des-

tructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos.

Se le denomina de muchas maneras, desde "boca de trinchera" por su gran frecuencia en los soldados que se encontraban en las trincheras durante la primera guerra mundial", gingivitis de Vincent", por la descripción que hizo Vincent de los microorganismos asociados con la enfermedad, "gingivitis ulceromembranosa aguda". En realidad, la enfermedad se conoció desde la antigüedad con diversos nombres, hasta adoptar el término actualmente aceptado de "gingivitis ulceronecrotizante". El nombre actual deriva de los síntomas clave: necrosis, ulceración e inflamación de la encía.

Características clínicas.

Clasificación. Con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrotizante se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación. A veces, se hace referencia a la gingivitis ulceronecrotizante crónica.

Antecedentes. La gingivitis ulceronecrotizante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. A veces los pacientes relatan que aparece poco después que se han limpiado los dientes. La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica son elementos frecuentes de la historia del paciente.

Signos bucales. Las lesiones características son depresiones crateriformes socovadas en la cresta de la encía que abarca la papila interdientaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival-

por una línea eritematosa definida. En algunos casos, quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas periodontales. La lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes, o abarcar toda la boca.

Es raro en bocas desdentadas pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

Síntomas bucales. 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 característica de dientes como estacas de madera.

Signos extrabucales y generales. Los pacientes, por lo general, son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones generales. Linfadenopatía local y aumento leve de temperatura son características comunes de los estadios leve y moderado de la enfermedad. En los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento en general. Las reacciones generales son más intensas en niños. Es frecuente que insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañen al cuadro.

Evaluación clínica. La evaluación 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. Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante, en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos. Esta es la zona que clínicamente aparece como la pseudomembrana superficial. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

La relación de las bacterias con la lesión característica ha sido estudiada con microscopio electrónico. El examen al microscopio electrónico revela que en la gingivitis ulceronecrotizante aguda, la encía se puede dividir en las cuatro zonas que siguen, que se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos.

Zona 1: zona bacteriana, que es la más superficial y consiste en una masa de diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

Zona 2: zona rica en neutrófilos, que contiene numerosos leucocitos, con predominio bastante marcado de neutrófilos, e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

Zona 3: zona necrótica, que contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande y algunos otros microorganismos.

Zona 4: zona de infiltración de espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos pero los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones específicas de la cavidad bucal.

Diagnóstico diferencial. Hay que distinguir la G U N A de otras lesiones que se le asemejan en algunos aspectos, como en el caso de la gingivostomatitis herpética (cuadro 1-1), bolsas periodontales crónicas, gingivitis descamativa (cuadro 1-2), gingivostomatitis estreptocócica, gingivostomatitis gonocócica y lesiones diftéricas y sifilíticas (cuadro 1-3), lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis, agranulocitosis, dermatosis (pénfigo, eritema multiforme, liquen plano), y estomatitis venerante.

CUADRO 1.1

Gingivitis ulceronecrotizante aguda	Gingivostomatitis herpética aguda
Etiología no establecida (posiblemente fusospiroquetal)	Etiología viral específica
Lesión necrotizante	Eritema difuso y erupción vesicular.
Margen gingival carcomido. Pseudomembrana que se desprende y deja áreas vivas. Encía marginal afectada, raramente otros tejidos bucales.	Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas u ovales, levemente hundidas. Lesión difusa de encía, puede incluir mucosa y labios.
Relativamente rara en niños	Se presenta con mayor frecuencia en niños.
Duración indefinida	Duración de 7 a 10 días
No hay inmunidad comprobada	Un ataque agudo produce cierto grado de inmunidad.
Contagiosidad no demostrada	Contagiosa.

CUADRO 1.2

Gingivitis ulceronecrotizante aguda	Gingivitis descamativa	Enfermedad periodontal destructiva crónica
Los frotis bacterianos presentan el complejo fusospiroquetal.	Los frotis bacterianos revelan numerosas células epiteliales, pocas formas bacterianas.	Los frotis bacterianos presentan el complejo fusospiroquetal
Encía marginal afectada	Afección difusa de la encía marginal e interdental y otras zonas de la mucosa bucal.	Encía marginal afectada.
Evolución aguda Dolorosa	Evolución crónica Puede ser dolorosa o no.	Evolución crónica. Indolora si no se complica.
Pseudomembrana	Descamación por zonas de epitelio gingival	Por lo común, no hay descamación, pero puede aparecer material purulento de las bolsas.
Lesiones necróticas papilares y marginales.	Las papilas no se necrosan.	Las papilas no sufren necrosis notable.
Afecta a adultos de ambos sexos, a veces a niños.	Afecta a adultos, con mayor frecuencia a mujeres.	Generalmente, en adultos, a veces en niños.
Olor fétido característico	Ninguna	Hay cierto olor, pero no es intensamente fétido.

CUADRO 1,3

Gingivitis ulceronecrotizante aguda	Difteria	Estudio secundario de la sífilis (parche mucoso)
Etiología no establecida (posiblemente fusospiroquetal)	Etiología bacteriana específica: <i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Etiología bacteriana específica: <i>Treponema pallidum</i> .
Afecta a la encía marginal	Raras veces afecta a la encía marginal	Raras veces afecta la encía marginal
Fácil remoción de la membrana	Difícil remoción de la membrana	La membrana no se desprende
Dolorosa	Menos dolorosa	No muy dolorosa
Encía marginal afectada	Garganta, fauces y amígdalas, afectadas	Cualquier parte de la boca afectada
Serología negativa	Serología negativa	Serología positiva (reacción de Wasserman, de Kahn)
No confiere inmunidad	Inmunidad conferida por un ataque	No confiere inmunidad
Contagiosidad dudosa	Muy contagiosa	Sólo el contacto directo contagia la enfermedad
El tratamiento con antibióticos alivia los síntomas	El tratamiento antibiótico tiene poco efecto	El tratamiento antibiótico da excelentes resultados.

Etiología. No se ha establecido la etiología específica de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Prevalece la opinión de que es una de un grupo de enfermedades fusospiroquetales, cuya causa es un complejo de microorganismos bacterianos, pero que demandan cambios en el tejido subyacente que facilita la actividad patógena de las bacterias. Además del basilo fusiforme y *Borrelia vincenti*, se incluyen invariablemente otras clases de espiroquetas, vibriones y estreptococos en el complejo bacteriano aislado de lesiones de este grupo de enfermedades. Las otras enfermedades de este grupo son la angina de Vincent, chancro bucal, fusospiroquetosis genital, fusospiroquetosis pulmonar y úlcera tropical.

Factores predisponentes locales. La gingivitis preexistente, lesiones de la encía y el fumar son factores predisponentes importantes. La G U N A puede aparecer en bocas sanas, pero es más frecuente que se superponga a la enfermedad gingival crónica preexistente y a bolsas periodontales.

Las áreas de la encía traumatizadas por dientes antagonistas en maloclusión, como la superficie palatina detrás de los incisivos superiores y la superficie vestibular gingival de incisivos inferiores, son sitios frecuentes de G U N A.

Factores predisponentes generales. Muchas veces la G U N A se superpone a encías alteradas por enfermedades generales graves como: deficiencia nutricional, enfermedades debilitantes (intoxicación metálica, caquexia, originada por enfermedades crónicas como sífilis o cáncer, afecciones gastrointestinales severas, como colitis ulcerosa, discrasias sanguíneas como la leucemia y la anemia, gripe y resfriado común).

Factores psicosomáticos generales. Son importantes ya -- que es frecuente que la enfermedad se produzca cuando hay estado de tensión.

Las perturbaciones psicológicas son comunes en pacientes con esta enfermedad.

La correlación significativa entre dos rasgos de personalidad, dominio y humillación, sugieren la presencia de una personalidad propensa a la G U N A.

Epidemiología y frecuencia. La G U N A se suele producir en grupos, con características de epidemia. En una época se le consideró contagiosa, pero ello no ha sido comprobado.

Aparece en todas las edades pero se registró la mayor frecuencia entre los veinte y los treinta años, y entre los quince y los veinte, no es común en niños.

Contagiosidad. Hay que establecer la diferencia entre --
contagiosidad y transmisibilidad al hablar de las característi-
cas de la enfermedad. La denominación transmisible denota una
capacidad de mantenimiento de un agente infeccioso durante el-
paso sucesivo por un huésped animal susceptible. La palabra --
contagioso supone una capacidad de mantener la infección por --
medio natural de propagación, como el contacto directo a tra-
vés de agua potable, utensilios de cocina y vajilla, por vía --
aérea o mediante vectores artrópodos. Se ha demostrado que --
las enfermedades asociadas al complejo bacteriano fusospiroque-
tal son transmisibles; sin embargo, no ha sido comprobado que --
sean contagiosas.

Gingivitis ulceronecrotizante recurrente. Las razones de
la repetición de la G U N A no son del todo conocidas, y tampo-
co las de la primera aparición de la enfermedad. La fase agu-
da se denomina mediante una serie de técnicas y mediciones. --
Desafortunadamente, no bien ceden los síntomas, muchos pacien-
tes tienden a abandonar el tratamiento y la higiene dental ade-
cuada. Entonces, los factores etiológicos extrínsecos, intrín-
secos y psicógenos pueden continuar o reaparecer, y fomentar --
la recidiva. En esta recidiva, el tratamiento incompleto o in-
suficiente desempeña un papel importante. Sin embargo, la ten-
dencia que tiene la enfermedad a la recidiva es grande, sea --
cual sea el tratamiento básico que se hizo.

El paciente y el profesional deben comprender claramente --
que hay propensión a la recidiva. Se advertirá al paciente --
que la hemorragia fácil es un signo temprano e importante de --
recidiva y que al notar este síntoma, debe solicitar que se le
atienda, haciendo caso omiso de la fecha de su siguiente visi-
ta.

El profesional ha de mantener al paciente en observación,
a intervalos regulares, por lo menos durante un año después de

la curación. De otra manera, es fácil que el tratamiento concluya prematuramente.

Gingivostomatitis herpética aguda.

Etiología. La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. Frecuentemente infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico.

Características clínicas. La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el periodo primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea. Ello se produce en áreas bien separadas una de otra o en grupos que confluyen.

La gingivostomatitis herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual tanto en hombres como en mujeres.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han curado. No quedan cicatrices allí donde curaron las úlceras.

La gingivostomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada, que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. Las superficies de la mucosa bucal-

traumatizadas por rollos de algodón o por presión digital en el transcurso de procedimientos operatorios son los lugares -- predilectos. La lesión se presenta un día o dos después del tratamiento; hay eritema difuso brillante con múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada con claridad de la mucosa vecina sana. Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas. La lesión dura de 7 a 10 días y cura sin secuela.

Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara (herpes labial, "cold sore"), con vesículas y formación de costras superficiales. La adenitis cervical, fiebre entre 38°C y 40°C y malestar general son características comunes.

Una característica de la historia de pacientes con gingivostomatitis herpética aguda es una infección aguda reciente. La lesión es producida durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después de ella. También, hay una tendencia a que aparezca en periodos de ansiedad, tensión o agotamiento, o durante la menstruación. También puede haber el antecedente de algún contacto con pacientes con infección herpética de la cavidad bucal o los labios. Puede presentarse también en los estadios primarios de la mononucleosis infecciosa.

Histopatología. Las ulceraciones circunscritas de la gingivostomatitis herpética que se origina de la rotura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda con

ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intracelular y extracelular y degeneración de las células epiteliales. La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares.

Diagnóstico. El diagnóstico debe establecerse sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlas al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

Diagnóstico diferencial. Debemos saber diferenciar entre la gingivostomatitis herpética aguda y otras enfermedades como las siguientes:

1.- Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda. Sus características se pueden comparar en las páginas en donde se trató este tema.

2.- Liquen Plano Buloso. Es una afección dolorosa, que se caracteriza por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos que se rompen y ulceran y tienen un curso largo e indefinido. Entre las lesiones bulosas se intercalan lesiones grises acordonadas de liquen plano. Las lesiones de piel concomitantes dan una base para hacer la diferenciación entre el liquen plano buloso y la gingivostomatitis herpética aguda.

3.- Gingivitis Descamativa. Se caracteriza por la alteración difusa de la encía con diferentes grados de descamación del epitelio y exposición del tejido subyacente. Se considera una enfermedad crónica.

4.- Eritema Multiforme. Por lo general, las vesículas del eritema multiforme son más extensas que las de la gingivostomatitis herpética aguda.

tomatitis herpética aguda y al romperse presentan tendencia a formar una membrana pseudomembranosa. Además, es común que la lengua esté muy afectada y la infección de las vesículas rotas produce diversos grados de ulceración. En el eritema multiforme puede haber lesiones de piel concomitante con las de mucosa bucal. Su duración es comparable al de la gingivostomatitis herpética aguda, pero a veces se prolonga hasta varias semanas.

5.- Estomatitis Aftosa. Es una lesión que se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas que se rompen después de un día o dos y forman úlceras esféricas hundidas. Las úlceras consisten en una porción central roja o grisácea con una periferia elevada a modo de reborde. Las lesiones se producen en cualquier parte de la mucosa bucal, pliegue mucovestibular o piso de boca, que son los lugares más comunes. Es dolorosa. Aparece como una sola lesión o distribuida en toda la boca. Cada lesión dura entre 7 y 10 días. Como regla, las úlceras son mayores que las que se observan en la gingivostomatitis herpética.

La etiología de la estomatitis aftosa es desconocida.

Contagiosidad. La gingivostomatitis herpética aguda es contagiosa. La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus herpes simplex como consecuencia de una infección durante la niñez. Por esta razón, es más frecuente en lactantes y en niños pequeños.

CAPITULO SEXTO

1.- GINGIVITIS EN LA NINEZ

La enfermedad periodontal ocurre a cualquier edad, son generalmente procesos muy lentos, y sus fases iniciales son comunes antes de la pubertad. A menos que se eliminen estas etapas tempranas, será inevitable, en años posteriores el desarrollo de enfermedades periodontales.

En la infancia, las enfermedades periodontales han empezado ya; por lo tanto es muy importante reconocerlas y tratarlas.

1.1. Encía normal en la infancia.

La encía infantil es rosa pálido, firme y lisa o punteada. La encía interdentaria es ancha en sentido vestibulolingual y relativamente angosta en sentido mesiodistal de conformidad con el contorno de las superficies dentarias proximales. Se asemeja con la del adulto en que consiste en una papila vestibular y una lingual, con una depresión intermedia o col. La profundidad promedio del surco gingival de la dentición primaria es de 2.1 mm.

1.2. Enfermedad gingival.

El tipo más frecuente de alteración gingival en la niñez

es la gingivitis marginal crónica. La encía presenta todos -- los cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial característicos de la inflamación crónica.

Cuando se inflama el tejido gingival, lo primero en observarse es hiperemia. El color rosado pálido pasa a rojo vivo, debido a la dilatación de los capilares, por lo que el contenido sanguíneo de estos tejidos aumenta enormemente. 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 mucosa adyacente, en estos tejidos se puede dar un grado desproporcionado de ulceración. La papila está limitada a cada lado por las piezas adyacentes, por la cresta subyacente del hueso alveolar y por el punto de contacto de las piezas superiores, de manera que sólo se podrán dar inflamaciones en bucal y en lingual. Las papilas también contienen mayor masa de tejido que el margen gingival, y al sufrir edemas e inflamaciones, aparece como un nódulo escarlata en protrusión por rellenar el espacio de entre -- las piezas.

En algunas áreas de inflamación, los tejidos degeneran y exponen la raíz de la pieza. Si esto ocurre en un área pequeña, como la superficie bucal de una pieza incisiva, el área de degeneración es estrecha, las papilas edematosas se aproximan entre sí por el frente de la pieza, y dejan una hendidura estrecha entre ellas. Esta hendidura se denomina "hendidura de Stillman" y pasa hasta la superficie radicular. El área de degeneración puede ser más ancha y la raíz puede estar expuesta en la casi totalidad de su dimensión horizontal; este proceso puede extenderse casi hasta el ápice de la pieza.

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

1.3. Prevalencia, frecuencia y gravedad de la gingivitis en los niños.

Si se toma como criterio de gingivitis una hiperemia detectable, se encuentra que la prevalencia de gingivitis es menor de 5% a los 3 años, 50% a los 6 años, con un máximo de 90% a los 11 años. Entre 11 y 17 años, el nivel desciende ligeramente entre 80 y 90%.

A continuación, damos la descripción de cinco grados de la gravedad de la gingivitis: nula, cuando no se presenta prueba clínica de inflamación; muy leve, cuando se presenta hiperemia detectable en la papila, margen o mucosa anexa; leve, cuando también existe pérdida de punteado, enrojecimiento, inflamación o sangrado al presionar; moderada, cuando la gravedad es tal que aparece sangre en el cepillo dental y con presencia de sensibilidad y debilidad (a este nivel, los padres del niño generalmente ya saben que la afección existe), grave, cuando se presenta hiperemia grave y marcada inflamación, cuando ocurre hemorragia espontáneamente o con el más ligero toque de comida o cepillo. Estas categorías pueden reducirse a cuatro, fusionando los casos leves y muy leves en un grupo; sin embargo se considera imprecisa la subdivisión en siete, ocho o diez grados, ya que los grados clínicos no están claramente definidos.

La gravedad de la gingivitis también aumenta con la edad, pero de manera algo diferente en los dos sexos. En las mujeres, la gravedad llega a su máximo a los 10 1/2 años decrece en los siguientes tres o cuatro años, y se nivela a los 16 años. En los hombres, la gravedad máxima ocurre entre la edad de 13 y 13 1/2 años. Después de esta edad, la gravedad decrece similarmente a las mujeres, tomando en consideración la diferencia de tres años. Por encima de la edad de 12 años, el número de niños que sufren gingivitis permanece aproximadamente igual, pero disminuye considerablemente la gravedad de la gingivitis hasta los 17 años, en que vuelve a aumentar.

Se cree que esta afección continúa en la vida adulta, y - que la enfermedad periodontal en adultos ya estaba presente en su infancia.

1.4. Causas de gingivitis.

Irritantes 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. 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 las masas infectadas que se acumulan alrededor de las piezas.

Higiene bucal. Los niños rara vez juegan a lavarse, pocas veces se limpian los dientes. Para que la higiene bucal sea eficaz, deberá ser estimulada, supervisada, y se deberán examinar los resultados finales. No es fácil limpiarse los dientes.

Es difícil eliminar todas las masas bacterianas viscosas y adherentes en áreas poco accesibles. Cepillar dura y vigorosamente lesiona la encía intersticial y el niño se niega a continuar. Los movimientos suaves del cepillo dental pueden ser ineficaces, ya que requieren mucho tiempo y el niño pierde la paciencia.

La limpieza cuidadosa de los dientes puede no ser totalmente eficaz para eliminar todo el material dañino. La demostración de esta ineficacia puede desalentar al niño y resultar en menos cooperación e interés. Para el niño, es difícil comprender para qué sirve limpiar los dientes, ya que éstos le parecen estar limpios. El uso de enjuagues y tabletas reveladoras para pigmentar los desechos es útil, ya que los materiales

adheridos se vuelven visibles; y se puede continuar el cepillado de la pieza hasta que desaparezcan las manchas tan poco estéticas.

Indudablemente, un régimen de higiene bucal mejora la salud gingival, pero para que la limpieza sea eficaz, habrá que seguir un régimen supervisado de higiene bucal, y su eficacia durará el tiempo que se mantenga la supervisión.

Las piezas en buena oclusión se limpian por sí solas, - - mientras que las apiñonadas o inclinadas pueden convertirse en lugar de impacción de comida y formación de placa. La gingivitis es muy común alrededor de estas piezas.

Dientes en malposición y maloclusión. Si las piezas no entran en oclusión eficaz, es imposible masticar vigorosamente los alimentos, y la corrección de piezas inclinadas y mal alineadas por medios ortodónticos da por resultado claras mejoras en el estado gingival. Por lo tanto, la situación ideal es -- aquella en que la encía llega cerca de la superficie oclusal de las piezas, en buena oclusión, en niños que mastican vigorosamente los alimentos adecuados.

Los niños con mordidas abiertas, oclusión de borde a borde o protrusión considerable de las piezas superiores, o de hecho, sufriendo cualquier discrepancia de los arcos superiores e inferiores, presentarán desechos alrededor de sus dientes y sufrirán alguna variedad de gingivitis.

Respiración bucal. Se denomina a muchos niños respiradores por la boca porque, durante largos periodos, mantienen sus labios separados, y sólo cierran la boca para tragar. A algunos niños le es imposible cerrar los labios, debido a la protrusión de sus piezas superiores. En otros no existe obstrucción y no se observan razones para mantener los labios separados, pero esto puede ser resultado de costumbre, postura, tejido inadecuado o mal tono muscular. Sin embargo, la encía, se-

seca al entrar en contacto con el aire y el proceso constante de humedecer y secar representa irritación para los tejidos gingivales. La saliva que rodea a la encía expuesta se vuelve viscosa, se acumulan desechos en la encía, así como en la superficie de las piezas, y la población bacteriana aumenta enormemente. En las personas que realmente respiran por la boca, adicionalmente se les seca por el aire la lengua y el paladar, mientras que en los niños que sólo mantienen sus labios separados, el paladar permanece normalmente humedecido, y no se presenta gingivitis en los aspectos lingual y palatino de las piezas, sino que se localiza en el aspecto bucal de las piezas expuestas.

Los cálculos. La formación de cálculos en los niños es más común de lo que generalmente se cree.

En aproximadamente 5% de niños entre 10 y 12 años se forman cálculos en la superficie lingual de los incisivos inferiores y en la superficie bucal de los molares superiores. Se presenta gingivitis en estas áreas pero el lugar más común de gingivitis infantil difiere del de los adultos, se presenta en el segmento labial superior, área de menor propensión a formación de cálculos. La gingivitis infantil generalmente no es causada por cálculos, y una gingivitis puede estar presente varios años en un niño antes de observar cualquier señal de cálculo supra o subgingival. Adicionalmente, el área más inflamada en la boca del niño a menudo no es el lugar de formación de cálculo.

Gingivitis asociada a la erupción dentaria. La frecuencia con que la gingivitis se produce alrededor de los dientes en erupción dio origen a la denominación gingivitis de la erupción. Sin embargo, la erupción dentaria no causa, por sí misma, gingivitis. La inflamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción. Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal-

del margen gingival y crea la impresión de un agrandamiento -- gingival acentuado.

Dientes flojos y cariados. Es común que los dientes deciduos flojos, parcialmente exfoliados, causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados de dientes - en parte resorbidos causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema y la formación de absceso con supuración. Otras fuentes de irritación gingival son la retención de alimentos y las acumulaciones de placa y materia alba en torno a dientes destruidos por caries. Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados y agravan así la acumulación de irritantes en el lado - que no mastican.

Fiebre alta. Durante periodos de fiebre alta, y a causa de trastornos generales tales como una de las fiebres exetematosas, se producen frecuentemente casos de gingivitis. El niño enfermo no realiza los movimientos normales de limpieza en la boca, y no toma los alimentos normales; yace indiferente, - ingiriendo alimentos semilíquidos. En esta situación, la saliva es escasa y se acumulan en la boca desechos compuestos de - una mezcla de alimentos y saliva.

La flora bacteriana aumenta enormemente y se produce gingivitis.

Manifestaciones bucales de enfermedades específicas. Un niño enfermo es más propenso a gingivitis, ya que se olvidan - los factores que contribuyen a la higiene normal de la boca. - Los movimientos de la lengua y los labios son menos activos, - se seleccionan alimentos menos detergentes, la saliva es escasa y puede producirse respiración por la boca. Esta gingivitis es común a todas las enfermedades, pero existen algunas en enfermedades que tienen manifestaciones bucales características.

Las enfermedades infantiles con síntomas bucales característicos son sarampión, escarlatina, herpes y ocasionalmente viruela.

1.5. Recesión gingival localizada.

La recesión gingival en torno a dientes aislados o grupos de dientes es una fuente de preocupación. La encía puede estar inflamada o sana, según que haya irritantes locales o no. Muchas son las causas de la recesión gingival, pero en los niños la más importante es la posición del diente en el arco. La recesión gingival se produce en dientes en vestibuloversión o en aquellos que están inclinados o girados de tal modo que las raíces se proyectan hacia vestibular. La recesión puede ser una fase de transición en la erupción dentaria y puede corregirse cuando el diente alcanza su posición adecuada, o puede ser preciso alinear el diente ortodónticamente.

1.6. Infección gingival aguda.

Gingivostomatitis herpética aguda. Esta es la forma más común de infección gingival aguda en la niñez. Con frecuencia, se produce como secuela de una infección de las vías respiratorias agudas.

Moniliasis. Esta es una infección micótica de la cavidad bucal, originada por un hongo, *Candida albicans*, y suele ser aguda, pero puede ser crónica.

Gingivitis ulceronecrotizante aguda. La frecuencia de la gingivitis ulceronecrotizante aguda en los niños es baja. A veces, se diagnostica erróneamente la gingivostomatitis herpética aguda, que es más común en la niñez, como gingivitis ulceronecrotizante aguda.

2.- GINGIVITIS EN EL EMBARAZO

La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas. Durante el embarazo se acentúa la respuesta gingival a los irritantes locales. Las influencias intrínsecas desempeñan un papel importante en la etiología de la gingivitis, no como influencia primaria, sino como influencia secundaria modificadora. Esto resulta evidente, especialmente en estados tales como el embarazo, en el cual hay una alteración endócrina. Alrededor del 50% de todas las mujeres embarazadas tienen gingivitis, que oscila entre leve y grave. Las mujeres no embarazadas también presentan la misma frecuencia de gingivitis, pero en menor grado. Durante el embarazo, la gingivitis se agrava por la tendencia proliferativa de los tejidos. El epitelio, el tejido conectivo y las células endoteliales presentan estos signos. Microscópicamente se observa que durante el embarazo hay proliferación de capilares.

Por lo general, la inflamación clínica se confina a las papilas, que son prominentes y se demarcan netamente de la encía insertada. Los márgenes son irregulares y poco consistentes. La hiperplasia de la gingivitis en el embarazo se limita a varias zonas localizadas. Esta encía es en extremo friable y sangra al más leve contacto. Las papilas individuales se pueden llegar a agrandar mucho y entonces se les denomina tumores del embarazo.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y el tercer mes. La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue el mismo patrón. Algunos registran la mayor intensidad entre el segundo y el tercer trimestre.

3.- GINGIVITIS EN LA PUBERTAD

Es frecuente que durante la pubertad, y a veces antes de ella, ocurra una respuesta exagerada a los irritantes. Inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve. Esto puede tener su origen en trastornos hormonales ya que durante los cambios principales de niveles hormonales se ha observado que las encías, -- junto con otras membranas mucosas, experimentan cambios. Los cambios en los niveles de las hormonas sexuales en la pubertad, pueden afectar a la encía. Es significativo que la mayor frecuencia de gingivitis se produzca dos o tres años antes en las mujeres que en los hombres, y que la mayor frecuencia ocurre aproximadamente en la pubertad; después de esta etapa, sigue un periodo de mejoría de la salud gingival. Se ha atribuido a factores locales la diferencia de frecuencia de gingivitis entre los sexos, tal como diferencia en la edad de erupción dental. También se ha definido el mayor interés de las mujeres por los hábitos de higiene bucal como la razón por la que las adolescentes de 14 años en adelante presentan menor frecuencia de gingivitis, pero es de observar que las mujeres han pasado su máxima frecuencia de gingivitis a los 13 años y medio, mientras que los varones están experimentando en ese momento su mayor frecuencia, o acaban de pasarla. Este mismo argumento explica porqué las mujeres presentan mayor frecuencia de gingivitis antes de la edad en que los varones experimentan su periodo de mayor frecuencia.

Otra posible diferencia sexual después de la pubertad es que la hiperplasia fibrosa en regiones incisivas son más comunes en los hombres que en las mujeres, mientras que las gingivitis marginales, caracterizadas por hiperemia, adelgazamiento del epitelio y hemorragia, son más comunes en las mujeres.

La gingivitis se puede agravar durante este periodo por --

la exposición incompleta de las coronas anatómicas, esto fomenta la retención de alimentos cuando la encía carece de la protección del abultamiento dentario cervical, que desvía los alimentos.

Aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumenta en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este periodo; con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

4.- CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO MENSTRUAL.

Como regla general, el ciclo menstrual no presenta cambios gingivales notables, pero puede haber uno que otro problema. Durante el periodo menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis y las pacientes se pueden quejar de que sus encías sangran y las sienten hinchadas en los días que preceden al flujo menstrual. La movilidad dentaria horizontal aumenta entre la tercera y la cuarta semana del ciclo menstrual. La cantidad de bacterias en la saliva crece durante la menstruación y ovulación, de 11 a 14 días antes.

En asociación con el ciclo menstrual, se registra una serie de cambios bucales, que por lo común aparecen varios días antes del ciclo menstrual. Son ulceraciones de la mucosa bucal que parece que tienen una tendencia familiar, aftas y lesiones vesiculares y hemorragia substitutiva en la cavidad bucal, "gingivitis de menstruación" caracterizada 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.

Los cambios gingivales cíclicos asociados a la menstruación fueron atribuidos a desequilibrios hormonales y en cier-

tos casos van precedidos de antecedentes de disfunción ovárica.

5.- GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA

(Gingivitis Atrófica Senil)

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el periodo posmenopáusico. A veces, se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos. La gingivostomatitis menopáusica no es un estado común. Su denominación ha llevado a la impresión equivocada de que invariablemente va aparejada a la menopausia, mientras que la verdad es lo opuesto. Las alteraciones bucales no son características de la menopausia.

Se caracteriza porque la encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente. En algunos casos, se observan fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal. El paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales se describen como salado, picante o agrio, y hay dificultades con las prótesis parciales removibles.

6.- GINGIVITIS DESCAMATICA CRONICA

(Gingivosis).

Es una enfermedad poco común, no presenta con mayor frecuencia en mujeres, por lo común después de los 30 años, pero puede producirse en cualquier edad después de la pubertad y asimismo en hombres. Se le ve tanto en bocas desdentadas como en las que conservan los dientes naturales.

Es una lesión de difícil manejo, que puede presentarse en las siguientes formas clínicas:

Leve. Zonas aisladas de decamación y eritema difuso, localizados en encía insertada, interdentaria y marginal; es por lo general indoloro, hay un cambio de color generalizado, sin signos generales de desequilibrio hormonal.

Moderada. Esta es una forma más avanzada. Presenta manchas rojo brillante y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada. La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente resiliente, se torna blanda. Se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al masajear la encía con el diente, el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante. La mucosa del resto de la boca es extremadamente lisa y brillante. Son en general, muy dolorosas al contacto con cepillo de dientes o alimentos, a los condimentos y aún al aire inspirado.

Severa. La superficie lingual se halla menos afectada -- que la labial, porque la lengua y la fricción de las excursiones de los alimentos reducen la acumulación de los irritantes locales y limitan la inflamación. Esta forma se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo subido. Puesto que la encía que separa estas áreas es azul grisácea, el aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuzada y friable y es posible desprender pequeños parches.

Hay algunos vasos superficiales que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen una superficie subyacente roja y viva. Un chorro de aire dirigido hacia la encía produce la elevación del epitelio y la formación ulterior de una burbuja. Las áreas afectadas parece que se desplazan en diferentes direcciones sobre la encía. La membrana mucosa es lisa y brillante.

llante, y presenta una fisura en el carrillo, 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 bucal, que se acentúa en las zonas gingivales denudadas.

6.1. Microscopía.

Se pueden presentar dos formas microscópicas características:

- a) Forma liquenoide, consistente en una atrofia epitelial marcada, a veces asociada a proliferación papilar, con gran reducción o desaparición de la queratinización gingival y un denso infiltrado inflamatorio crónico subyacente.
- b) Forma ampollar: se agregan al cuadro anterior ampollas subepiteliales.

6.2. Diagnóstico.

El diagnóstico de la gingivitis descamativa crónica debe hacerse en base a lesiones gingivales compatibles con lo antes dicho, y con biopsia de lesiones para corroborar el diagnóstico y descartar la posibilidad de un pénfigo vulgar.

6.3. Etiología.

En la actualidad se considera que la gingivitis descamativa crónica es una manifestación gingival que puede estar asociada a diferentes factores etiológicos.

Entre éstos, debe considerarse, en primer lugar, especial

mente en casos leves y localizados, su relación con una inflamación marginal crónica de características peculiares, que provoque esta reacción a distancia. Se comprueba esta relación por la desaparición de las áreas descamativas, después del tratamiento de la lesión marginal.

También se indican como factores etiológicos el desequilibrio hormonal, la deficiencia de estrógeno en las mujeres y -- testosterona en el hombre.

Otro factor etiológico puede ser la manifestación oral de enfermedades dermatológicas, como el liquen plano atrófico y - amplollar, el pénfigo vulgar o el penfigoide benigno de las mu cosas.

CAPITULO SEPTIMO

EXAMEN, DIAGNOSTICO, PRONOSTICO, PLAN DE TRATAMIENTO

El tratamiento consta de medidas de control de los factores etiológicos que se supone son responsables de la enfermedad y de la reparación de todo daño que se produjo. El odontólogo toma nota de todos los signos clínicos de la enfermedad y deduce sus causas, a partir de las causas y los signos clínicos llega al tratamiento apropiado.

El tratamiento apropiado se realizará únicamente si el dentista correlaciona los signos y síntomas clínicos de la enfermedad con los conocimientos de histología, histopatología y fisiología de los tejidos. La suma de estos conocimientos le permite formarse un juicio clínico, seleccionar los procedimientos terapéuticos adecuados y tratar la enfermedad con resultados previsibles.

Para determinar de que tipo de enfermedad se trata y las características clínicas precisas del proceso patológico de un determinado paciente, el odontólogo ha de llevar a cabo lo siguiente.

1.- EXAMEN

El examen contiene los siguientes elementos: entrevista, examen radiográfico, examen bucal y pruebas de laboratorio. Toda la información obtenida se anotará en una ficha, que es -

una manera simple de documentar. La confección de la ficha -- ayuda a la elaboración de un diagnóstico sopesado y al plan de tratamiento.

1.1. Entrevista

El primer paso de un examen es la entrevista con el paciente. La entrevista brinda al odontólogo la oportunidad de establecer una relación, comenzar la educación del paciente y familiarizarlo con el estilo con que se realiza la práctica. Durante la entrevista se obtiene información referente a la molestia principal, la historia médica y la historia dental. Al mismo tiempo, se observa al paciente con la finalidad de hacer una valoración preliminar del individuo. Hay que guiar la entrevista de manera tranquila y segura. Se mantendrá una actitud profesional, pero que sea atenta y comprensiva, no distante y fría. Se dejará que el paciente hable. Si éste formula preguntas, limítense las respuestas a lo más breve y simple posible.

La información preliminar correspondiente a la entrevista se obtiene mediante formularios impresos. No se intenta suplantar con ellos la entrevista, sino complementar y abreviar este paso del examen.

Durante la entrevista se averiguará la siguiente información: 1) estadística básica, 2) molestia principal, 3) historia médica, 4) historia dental.

1) Estadística básica. La estadística básica incluye el nombre del paciente, la dirección del domicilio y la comercial, número de teléfono, edad, sexo, estado civil y familiar, y ocupación. También es importante saber quien lo envía. Si el paciente fue enviado por otro paciente que tuvo tratamiento periodontal, es posible que se halle parcialmente informado so-

bre la enfermedad periodontal, y se requerirá menos tiempo para la educación del paciente.

2) Molestia principal. ¿Cuál es el motivo de la visita del paciente? ¿Siente dolor, incomodidad u otra molestia?. -- Con frecuencia se presenta para una inspección de rutina. Sin embargo, habrá veces que se presente con una urgencia, con dolor, hemorragia o hinchazón. En estos casos, se atenderá la urgencia tan pronto como se determine su localización y su origen. Si no hay contraindicaciones médicas o precauciones que tomar, se pospondrá el resto de la entrevista. En todo caso, el odontólogo deseará saber cuándo comenzó la lesión y si se produjo anteriormente.

3) Historia médica. Para determinar el estado médico de un paciente nuevo, el paciente llena un cuestionario antes de la entrevista propiamente dicha.

Hay que preguntar al paciente: ¿Cómo está su salud? Algunos pacientes darán una respuesta detallada. La mayoría, responderá bien. Compruébese esta respuesta haciendo algunas de las siguientes preguntas: ¿Ha estado gravemente enfermo? -- ¿Cuándo fue su último examen médico? ¿Quién fue su médico? -- ¿Cuál fue la razón de su última visita al médico? ¿Cuáles fueron los resultados? ¿Se halla en tratamiento ahora? ¿Ha hecho un seguro en los últimos años? ¿Tuvo alguna dificultad con el examen del seguro? ¿Prestó servicios en las Fuerzas Armadas? ¿Fue despedido por alguna razón médica? ¿Estuvo hospitalizado alguna vez? ¿Cuándo y por qué razón? ¿Fue operado alguna vez? ¿Toma remedio o drogas regularmente? ¿Es alérgico a alguna droga?

Cuando las respuestas son negativas, no es preciso hacer un registro de esta respuesta negativa. Por lo general, hay que hacer averiguaciones específicas respecto al corazón y el sistema circulatorio, sistema genitourinario, endocrinopatías

y discrasias sanguíneas. Si todas las respuestas son negativas, la anotación dirá "Historia médica normal". Sin embargo, hay que dejar registradas determinadas respuestas negativas como las siguientes: ¿Ha tenido alguna vez fiebre reumática? ¿Ha tenido hepatitis sérica? ¿Ha tomado alguna vez antibióticos? ¿Es alérgico a algún antibiótico? ¿Es sensible a la aspirina o ha experimentado reacción poco comunes con -- anestésicos o codeína?. Es preciso registrar toda informa-- ción de importancia médica. Enumérense brevemente los factores esenciales de la historia médica del paciente que podrían interesar para su enfermedad periodontal (embarazo, diabetes, disfunción ovárica, tiroidea o de otras glándulas endocrinas) o que pudieran afectar a la evolución del tratamiento o exigir determinadas precauciones (antecedentes de cardiopatías - reumática o valvular, hipertensión arterial, uso de anticoagulantes, discrasia sanguínea, hepatitis, sífilis, enfermedad hepática). Si el paciente toma anticoagulantes, el dentista ha de consultar con el médico del paciente si se planea una - cirugía; en este caso, está contraindicada la aspirina, o las drogas que contengan aspirina. Hay que investigar sobre el - tipo de dieta del paciente, trastornos del aparato digestivo, enfermedades pulmonares y reacciones alérgicas. Hay que anotar la fecha y el tipo de toda cirugía que se hubiera realizado. Asimismo, hay que dejar constancia de si alguna vez el - paciente fue rechazado o no por una compañía de seguros por - ser un riesgo.

En el período del interrogatorio, el examinador ha de -- pensar en el cáncer y estar atento a todo indicio, como pérdida de peso, hinchazones y úlceras. Se tomará nota de hábitos nerviosos y de toda anormalidad de la piel, cabello y uñas. - Asimismo, hay que registrar los tics, expresiones raras o posturas poco comunes.

Hay preguntas separadas que se formularán a las mujeres-

sobre partos, menarquía y menopausia. Si la paciente es casada, pregúntesele si tiene hijos y cuántos. ¿Tuvo algún problema especial en el momento del parto? ¿Tuvo algún problema con sus encías o dientes durante el embarazo? ¿Es normal su ciclo menstrual? Si la paciente es de edad mediana, pregúntesele si ya ha llegado a la menopausia.

También se tratará de determinar el estado nervioso del paciente. ¿Se levanta cansado? puede producir risa y también la respuesta "Estoy siempre cansado". Entonces, el examinador habrá de determinar si es una broma o si el paciente lo dice realmente en serio. ¿Duerme bien de noche? ¿Su latido cardíaco es normal? ¿Cómo es su apetito? Mientras hace estas preguntas, tómese suavemente la mano del paciente para examinar la palma. ¿Está húmeda? ¿Se considera el paciente a sí mismo nervioso?. Algunas respuestas afirmativas indican neurosis. Adquiérase el hábito de observar el labio superior y las cejas para detectar transpiración, lo cual puede ser un signo de tensión nerviosa. El paciente que bosteza durante la entrevista puede estar tenso, no aburrido.

4) Historia dental. Cuando la molestia principal no es de naturaleza urgente, anótese, con las propias palabras del paciente, la historia de la enfermedad bucal presente desde su comienzo hasta el momento actual. ¿Se ha tratado alguna vez esta enfermedad? ¿Recuerda cuál fue? ¿Completó su tratamiento? ¿Hizo su parte del tratamiento?.

La historia dental ha de incluir todos los tratamientos dentales realizados en el pasado (ortodoncia, aparatos de prótesis, eliminación de dientes retenidos). Además, la historia incluirá datos como los que siguen: fecha aproximada del tratamiento periodontal anterior (raspaje radicular, curetaje, cirugía gingival, cirugía ósea, ajuste oclusal, ferulización, instrucciones sobre el cuidado bucal casero). Anótese-

la historia de molestias anteriores (hemorragia gingival, - - abscesos periodontales, dolor, ardor, mal gusto, mal aliento, migración dentaria patológica). Interróguese al paciente respecto a la velocidad de neoformación de pigmentaciones y depósitos calcificados. La molestia periodontal del paciente se debe registrar con sus propias palabras. Se harán anotaciones como las siguientes: las encías sangran al cepillar, dolor de encías, algún diente flojo, algunos dientes se mueven, dientes extremadamente sensibles al frío, mal aliento o mal gusto (síntomas subjetivos).

5) Examen intrabucal. El examen intrabucal comprende la inspección de los tejidos blandos (incluso la encía), los - - dientes, la oclusión y la articulación temporomandibular. Se tomarán radiografías seriadas de toda la boca.

1.2. Examen radiográfico.

El estudio radiográfico es un coadyuvante de inestimable valor para el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento periodontal; además, es muy útil para los controles periódicos post-tratamiento.

Para poder confiar en la imagen radiográfica y hacerle - - rendir así verdadera utilidad, la radiografía debe reunir - - ciertas condiciones mínimas desde el punto de vista técnico. - - Ellas incluyen: nitidez y contraste adecuados y parejos en toda la seriada, enfoques horizontal y vertical correctos e inclusión en cada placa de todo el diente y sus estructuras vecinas.

Con finalidad diagnóstica se debe requerir a cada paciente una seriada completa que, como mínimo, debe tener para una boca completamente dentada catorce películas. La seriada debe incluir, por lo menos una radiografía adecuada de cada - -

diente y de cada espacio interdental.

Las radiografías panorámicas no son aceptables para el diagnóstico periodontal, pues dan mayor distorsión y menos detalle que las radiografías periapicales corrientes.

Es aconsejable el estudio de las radiografías con un buen negatoscopio, de luz graduable, y el examen de sectores de interés especial con la ayuda de una lupa.

La radiografía es sólo una ayuda de la clínica para el diagnóstico periodontal y no se debe confiar en ella para éste. En ningún caso la radiografía reemplaza a la clínica, si no que la complementa.

La radiografía no permite ver las bolsas. Revela sólo los cambios óseos y no las alteraciones de los tejidos blandos. No debe por lo tanto hablarse de bolsas en el examen radiográfico sino de pérdidas óseas.

Desde el punto de vista periodontal, en una radiografía se debe estudiar el hueso alveolar, el espacio periodontal y el diente.

En el hueso alveolar se debe observar la cortical alveolar y el esponjoso.

La cortical alveolar aparece normalmente como una línea radioopaca continua, de un espesor uniforme algo menor a un milímetro. Se debe estudiar en la cortical alveolar las variaciones en su espesor y en su continuidad.

El esponjoso presenta una serie de trabéculas y espacios que dan una imagen radiográfica de diferente densidad. El aumento de la densidad del hueso esponjoso recibe el nombre de osteoesclerosis y su disminución el de osteoporosis.

Es difícil establecer un claro criterio de densidad normal del esponjoso.

Se debe estudiar, además la altura del hueso alveolar y la forma de la cresta alveolar. La altura normal del hueso alveolar es de 1 mm. por debajo del límite amelocementario. En ese milímetro supraóseo de cemento se insertan las fibras gingivales y las crestodentales.

La forma de la cresta alveolar varía según la proximidad de los dientes adyacentes y la altura relativa de los límites amelocementarios.

El espacio periodóntico es la zona radiolúcida que rodea la raíz del diente. Se debe estudiar en él su espesor. Normalmente, el espesor del espacio periodontal es aproximadamente un tercio de milímetro, pudiendo ser ligeramente más grueso en las zonas cervicales y apical. Sus límites, óseo y cementario, deben ser lisos.

En el diente se debe analizar, desde el punto de vista periodontal, el tamaño, forma y número de raíces, la presencia de obturaciones desbordantes y caries. Se puede observar también la presencia de cálculos en la superficie radicular, aunque no debe confiarse exclusivamente en la radiografía por la detección de los mismos, ni para el control de su eliminación. La exploración clínica de estos últimos datos con mucha mayor seguridad.

La radiografía permite determinar la existencia de pérdida ósea estableciendo su cantidad, su distribución y su tipo.

La cantidad de hueso perdido se establece por comparación con la altura normal del hueso interdental; se puede comprobar, además, la presencia de lesiones de furcaciones.

Por otra parte, la radiografía permite establecer la dis

tribución generalizada o localizada de las lesiones.

Se puede determinar también el tipo de pérdida ósea horizontal o vertical, en los espacios interdientales.

Pérdida ósea horizontal es aquella que tiene lugar en sentido perpendicular al eje mayor del diente; generalmente abarca muchos espacios interdentarios simultáneamente. Se le considera originada por la invasión de la inflamación de la bolsa a los tejidos de sostén.

Pérdida ósea vertical es aquella que se produce en sentido oblicuo o angular con respecto al eje mayor del diente. En general abarca un solo diente o algunos dientes de la boca y se le considera consecuencia del trauma oclusal o de factores diversos (empacamiento de comida) (condiciones anatómicas) -- que favorecen la pérdida ósea de este tipo.

No se puede detectar con seguridad en la radiografía la presencia de pérdida ósea vertical en caras libres, ni el número de paredes y morfología general del defecto.

La radiografía permite además, determinar si existen raíces muy juntas, ya sea de dos dientes contiguos o de dos raíces de un diente multirradicular. Este hallazgo complica el pronóstico debido a la imposibilidad de llegar con nuestro instrumental a esta zona.

1.3. Examen bucal

Halitosis. La halitosis es importante para el paciente y muchas veces es el síntoma que lo hace acudir al dentista. Se puede originar en zonas que se produce la retención de partículas de alimentos. La produce la descomposición de los depósitos blandos. Otra causa frecuente es la gingivitis ulceronecrotizante. Asimismo, la puede causar la

caries. Es frecuente que la tengan pacientes con enfermedades febriles y depresión psiquiátrica. Si una vez hecha la eliminación de las causas dentales y periodontales y excluidos alimentos y bebidas ofensivas el mal aliento persiste, -- un especialista médico deberá inspeccionar nariz, nasofaringe amígdalas y pulmones, porque a veces las enfermedades de estos órganos producen halitosis.

Tejidos blandos. Se observará el estado de la lengua, - mucosa bucal, piso de la boca, paladar, frenillos y garganta. ¿Son normales la consistencia y la cantidad de la saliva? -- ¿Hay variación en el color, contorno y firmeza de la encía? - ¿Es fisiológica la forma de la encía? ¿Es firme la encía, o es retráctil y sangra con facilidad? ¿Es somero o profundo - el vestíbulo? ¿Es angosta o ancha la zona de la encía insertada? ¿Siente el paciente dolor? ¿Hay zonas de impacción de alimentos? ¿Hay otras causas posibles? ¿Hace el paciente referencias a antecedentes de boca de trinchera o piorrea, ampollas herpéticas recurrentes, úlceras o vesículas bucales, - abscesos dentales, lesiones sinusales, hinchazón o dolor? -- ¿Hay manifestaciones de ésto en la boca?

Los hallazgos gingivales clínicos se clasifican según lo siguiente:

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

Dientes: Se registra el tamaño de los dientes, y el grado de susceptibilidad a la caries se mide por la presencia de restauraciones. Hay que estudiar las superficies oclusales - para ver si se produjo desgaste excesivo. Cuando ésto es evidente, se pregunta al paciente si rechina los dientes o mastica de un solo lado. Se registran abrasiones por cepillado, - movilidad dentaria, malposición dentaria, esmalte hipoplástico, 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 higiene bucal. Regístrese la presencia de placa, pigmentaciones y cálculos. Se utiliza una solución reveladora para - mostrar el estado general de la higiene bucal. Además, se -- preguntará al paciente sobre la fecha de la última profilaxia, su método y frecuencia de cepillado, y elementos auxiliares - de limpieza que utiliza, para tratar de medir la velocidad de deposición de cálculo.

Articulación temporomandibular. Se preguntará al paciente sobre síntomas de la articulación temporomandibular como dolor, subluxación, chasquido, ruido seco, etc. La articulación se palpa en las excursiones protrusiva y lateral. Además hay que observar la trayectoria del punto mentoniano durante los movimientos mandibulares. La desviación de una trayectoria de abertura natural y suave indica que existe una -- disfunción muscular o articular.

Oclusión. Se verá si la dentadura está completa o si se halla mutilada por extracciones. Se registra si faltan dientes o si han sido reemplazados. Se verá si hay migración de los dientes, si se hizo algún tratamiento de ortodoncia al paciente, si el paciente tiene contacto prematuro en céntrica,-

y si contribuyen las restauraciones a los cambios patológicos o fomentan la salud bucal.

Fichado. A medida que se haga el examen, los hallazgos se irán registrando en una ficha adecuada.

A continuación se presentará un ejemplo para obtener la información y los datos generales del paciente.

1. Interrogatorio - Fig. 1/A
2. Ficha - Fig. 1/B

Nombre	Domicilio particular															
Nombre del médico	Domicilio															
Edad	Márquese si es: soltero, casado, viudo, separado, <u>di</u>															
viornado. Márquese el último año de estudio	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4				
	Elemental								Secundaria							
	1 2 3 4 5 6 7 8															
	Universitaria															

¿Cuál es su ocupación? _____

INSTRUCCIONES: Si su respuesta es positiva, hágase un círculo en el SI. Si su respuesta es negativa, hágase un círculo en el NO. Contéstense todas las preguntas.

Las respuestas a las preguntas que siguen son sólo para nuestro registro, y se considerarán confidenciales.

- | | | |
|--|----|----|
| 1. ¿Se halla en tratamiento médico ahora? | NO | SI |
| 2. ¿Está tomando medicamentos ahora?..... | NO | SI |
| 3. ¿Ha sido examinado por el médico el último año?..... | NO | SI |
| 4. ¿Hubo algún cambio en su salud general el último año?..... | NO | SI |
| 5. ¿Ha estado enfermo de gravedad?..... | NO | SI |
| 6. ¿Ha estado hospitalizado?..... | NO | SI |
| 7. ¿Se le han hecho operaciones grandes?..... | NO | SI |
| 8. ¿Se le han hecho transfusiones de sangre?..... | NO | SI |
| 9. ¿Ha tenido alguna de las siguientes enfermedades? | | |
| Fiebre reumática..... | NO | SI |
| Reumatismo inflamatorio | NO | SI |
| Ictericia (piel y ojos amarillos)..... | NO | SI |
| Tuberculosis..... | NO | SI |
| Enfermedades venéreas..... | NO | SI |
| Ataque cardíaco..... | NO | SI |
| Apoplejía..... | NO | SI |
| 10. ¿Le dijo alguna vez el médico que tenía un murmullo cardíaco?.. | NO | SI |
| 11. ¿Tuvo asma o fiebre alta?..... | NO | SI |
| 12. ¿Ha tenido ronchas o erupciones en la piel?..... | NO | SI |
| 13. ¿Ha experimentado reacciones poco comunes con alguna de las siguientes drogas? | | |
| Aspirina..... | NO | SI |
| Penicilina..... | NO | SI |
| Yodo..... | NO | SI |
| Sulfonamidas (sulfá)..... | NO | SI |
| Barbitúricos (pastillas para dormir)..... | NO | SI |
| Otros medicamentos?..... | NO | SI |

14. ¿Ha experimentado reacciones a la anestesia dental?..... NO SI
 15. ¿Tiene diabetes (enfermedad del azúcar)?..... NO SI
 16. ¿Tiene presión alta?..... NO SI
 17. Cuando se corta, ¿sangra mucho tiempo?..... NO SI
 18. ¿Recibió lesiones en la cara o en los maxilares?..... NO SI
 19. ¿Se le ha hecho tratamiento quirúrgico, o de rayos X por un tumor, agrandamiento u otra lesión en la boca o labios?..... NO SI

Revisión de sistemas

20. ¿Sufre dolores de cabeza con frecuencia?..... NO SI
 21. ¿Tiene molestias en los ojos?..... NO SI
 22. ¿Tiene trastornos en los oídos?..... NO SI
 23. ¿Se resfría con frecuencia?..... NO SI
 24. ¿Tiene afecciones sinusales?..... NO SI
 25. ¿Le sangra la nariz?..... NO SI
 26. ¿Tiene dolores de garganta frecuentes?..... NO SI
 27. ¿Tiene algún diente sensible?..... NO SI
 28. ¿Tuvo alguna vez dolor dentario?..... NO SI
 29. ¿Le sangran las encías?..... NO SI
 30. ¿Tiene ampollas labiales o herpes labial con frecuencia?..... NO SI
 31. ¿Tuvo dolor bucal intenso?..... NO SI
 32. ¿Le cuesta abrir la boca tanto cuanto quisiera?..... NO SI
 33. ¿Hace ruido la mandíbula cuando mastica?..... NO SI

Cardiorrespiratorio

34. ¿Le duele el pecho al hacer ejercicio?..... NO SI
 35. ¿Queda sin aliento con ejercicios suaves?..... NO SI
 36. ¿Se le hinchan los tobillos?..... NO SI
 37. ¿Tiene tos persistente?..... NO SI
 38. ¿Tosió alguna vez sangre?..... NO SI

Gastrointestinal

39. ¿Ha cambiado su apetito recientemente?..... NO SI
 40. ¿Hay alguna comida que no puede comer?..... NO SI
 41. ¿Tiene dificultad para tragar?..... NO SI
 42. ¿Sufre indigestiones frecuentes?..... NO SI
 43. ¿Vomita con frecuencia?..... NO SI

Genitourinario

44. ¿Tiene enfermedades renales?..... NO SI
 45. ¿Orina más de seis veces por día?..... NO SI
 46. ¿Está sediento gran parte del tiempo?..... NO SI

Huesos y articulaciones

47. ¿Ha tenido dolor o inflamación de las articulaciones?..... NO SI

Neuromuscular

48. ¿Tiene entumecimientos o zonas punzantes en la piel?..... NO SI

49. ¿Sufre ataques o convulsiones?..... NO SI
50. ¿Tiene tendencia a desvanecerse?..... NO SI

Hematología

51. ¿Tiene contusiones con facilidad?..... NO SI
52. ¿Tiene trastornos sanguíneos tales como anemia?..... NO SI

Endocrinos y metabolismo

53. ¿Le molesta el tiempo caluroso más que a otras personas que
conoce?..... NO SI
54. ¿Es excesivamente nervioso?..... NO SI
55. ¿Se cansa con facilidad?..... NO SI

Mujeres

56. ¿Está embarazada en la actualidad?..... NO SI
57. ¿Ha pasado la menopausia?..... NO SI
58. ¿Son irregulares sus periodos menstruales?..... NO SI

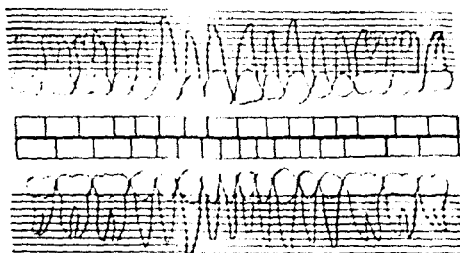
APELLIDO Y NOMBRE
 DIRECCION PARTICULAR
 DIRECCION COMERCIAL
 NACIDO EN
 ESTADO CIVIL
 REMITIDO POR

FECHA
 TEL.
 TEL.
 EDAD
 RAZA
 OCUPACION

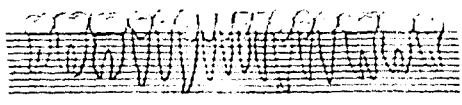
MOTIVO DE LA CONSULTA



DIAGNOSTICO

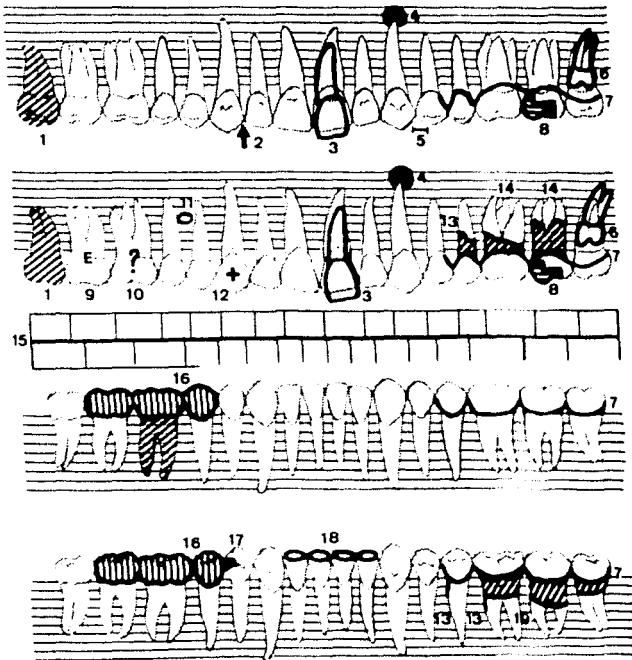


PRONOSTICO



PLAN DE TRATAMIENTO

FIG. 1/B



- | | |
|--|------------------------------------|
| 1. Diente ausente | 10. Pronóstico dudoso |
| 2. Empaquetamiento de comida | 11. Fístula |
| 3. Diente migrado | 12. Supuración |
| 4. Lesiones periapicales | 13. Fondo de bolsa (cara proximal) |
| 5. Diastema | 14. Lesión de furcación |
| 6. Diente incluido | 15. Movilidad (N, 1, 2, 3) |
| 7. Altura del margen gingival (en rojo) | 16. Puente fijo (en azul) |
| 8. Obturaciones y coronas; dibujar si son desbordantes (en azul) | 17. Caries |
| 9. Diente a extraer | 18. Facetas y atriciones marcadas |
| | 19. Fondo de bolsa (cara libre) |

1.4. Pruebas de laboratorio

La biopsia. La biopsia gingival es importante para el diagnóstico de trastornos gingivales. El estudio microscópico de biopsia gingival muchas veces suele ser el único método de detección de interrelaciones locales y sistemáticas que no se pueden discernir desde el punto de vista clínico.

La biopsia de encía es indispensable cuando se sospecha la presencia de enfermedades como gingivitis descamativa, pénfigo o líquen plano.

Ayuda del laboratorio usada en el diagnóstico de enfermedades sistemáticas. Cuando no es posible explicar la naturaleza y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal por causas locales, hay que explorar la posibilidad de la existencia de factores sistemáticos contribuyentes. El dentista debe conocer las manifestaciones bucales de las enfermedades sistemáticas para que pueda asesorar al médico respecto al tipo de trastorno sistemático que interviene en ese caso especial.

Numerosas pruebas de laboratorio ayudan al diagnóstico de las enfermedades sistemáticas.

2.- DIAGNOSTICO

Las observaciones documentadas en la ficha permiten al clínico hacer el diagnóstico. Aunque la fase diagnóstica sea corta, representa la información recogida de observaciones detalladas y sistemáticas. Se planea el tratamiento y se proyecta el pronóstico a partir de la observación y el diagnóstico.

Es preciso establecer el diagnóstico de la afección del paciente. Por ejemplo, el dentista puede haber diagnosticado gingivitis ulceronecrotizante, gingivitis hiperplástica, periodontitis (incipiente, moderada, avanzada), etc. Además hay --

que precisar las características clínicas de la encía. Hay -- que enumerar los hallazgos salientes que conducen a ese diag-- nóstico. Además hay que resumir los factores etiológicos pri-- marios y contribuyentes. Como se dijo antes, razonamos a par-- tir de las causas hacia el tratamiento, todo ello sobre una ba-- se biológica. Cuando la etiología es desconocida hemos de tra-- tar sobre una base sintomática.

3.- PRONOSTICO

El pronóstico es la apreciación de la evolución de la en-- fermedad y la predicción de la respuesta al tratamiento. Por-- ello, la precisión del pronóstico depende de lo exacta y com-- pleta que sea la información recogida durante el examen.

El pronóstico depende de la capacidad que posea el den-- tista para reconocer y eliminar o regular los factores que pro-- ducen la enfermedad, de su capacidad para corregir todos los - daños que pueda haber generando la enfermedad y de la capacidad y determinación del paciente para mantener la salud del perio-- donto y los dientes.

El pronóstico que se determine puede ser bueno, reserva-- do o malo. Muchas veces, unos dientes tienen un pronóstico, y los demás tienen otro. En esos casos, el pronóstico se hará - diente por diente. Los siguientes factores afectarán al pro-- nóstico:

1. Bolsas - extensión, localización, profundidad y com-- plejidad.
2. Pérdida ósea - extensión, localización y complejidad.
3. Movilidad dentaria y sus causas.
4. Etiología.
5. Duración de la enfermedad, extensión y naturaleza de la afección.

6. Morfología dentaria - forma de la corona, forma de la raíz, relación entre corona y raíz.

3.1. Objetivos del tratamiento.

El tratamiento tiene una doble finalidad: la eliminación total de la enfermedad y el mantenimiento de la salud periodontal.

Para obtener ésto se debe:

- eliminar las causas de la enfermedad.
- corregir las deformaciones creadas por la enfermedad y
- establecer un sistema de medidas preventivas para reducir las posibilidades de recidiva.

3.2. Prótesis.

Es menester valorar con cuidado la complejidad y extensión de toda prótesis necesaria. Si hay que hacer restauraciones extensas de la dentadura, si hay que confeccionar férulas-fijas, si es preciso recurrir al movimiento ortodóntico o a otros procedimientos, habrá que considerar si el paciente es capaz de afrontar la realización de todos los procedimientos.

3.3. El pronóstico en pacientes con enfermedad gingival.

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 único cambio patológico, el pronóstico es favorable, siempre que se elimine la totalidad de los irritantes, 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 u 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.

4.- PLAN DE TRATAMIENTO

El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de las enfermedades y restablecer la salud. Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos de examen, en el diagnóstico, en la etiología presuntiva de la enfermedad y en el pronóstico. Se requiere el esfuerzo planeado y mancomunado de paciente y profesional; y, con excepción de casos de enfermedad periodontal incipiente, es preciso establecer el número de meses del tratamiento.

4.1. Finalidad

La finalidad del tratamiento periodontal es detener el proceso de destrucción, que de otra manera llevaría a la pérdida de los dientes, y establecer condiciones bucales conducentes a la salud periodontal. Dentro de los límites hay que aplicar medidas terapéuticas que tengan base predecible. Por lo general el tratamiento debe ser un programa ordenado y limitado a las medidas directas necesarias para conseguir el resultado. Dentro del plan de tratamiento se proyectará un programa de mantenimiento del estado de salud, sin que ocurran mayores avances de la enfermedad durante un tiempo razonable. Ello, por supuesto, depende del estado actual del paciente y de los objetivos del tratamiento.

El plan de tratamiento se determina sobre la base de las necesidades del paciente y los hallazgos del examen inicial.

4.2. Orden del tratamiento.

Tratamiento preliminar. El tratamiento se compone de -- una serie de pasos. El esfuerzo inicial se orientará hacia la eliminación de la inflamación y la institución de un programa de higiene bucal. Esto puede demandar algunas visitas para -- eliminar todos los depósitos y el establecimiento de un control eficaz de la placa. Hay que medir el nivel de la higiene bucal que realiza el paciente en cada visita (con el auxilio de un índice de placa); si fuera necesario, se darán más instrucciones que el paciente habrá de seguir en su casa.

Revaloración. Al final de esta fase del tratamiento se hará una revaloración sobre la base del grado de mejoría obtenido. Se compararán los resultados del tratamiento preliminar con la ficha. Se ha de registrar la inflamación residual y -- sus causas presuntivas, así como los cambios de profundidad de la bolsa y movilidad dentaria. Se debe revalorar el plan de -- tratamiento y hacer los cambios apropiados.

Restauraciones. Por lo general, el tratamiento periodontal precederá a las intervenciones restauradoras. Sin embargo, a veces, las caries son tan profundas que demandan atención inmediata. Según los casos, estas restauraciones serán temporales porque se hará la reconstrucción una vez concluido el tratamiento periodontal.

Extracciones. Los dientes con pronóstico malo se extraerán temprano en el tratamiento, salvo que se los conserve provisionalmente por razones estéticas o para mantener el espacio. El hecho de no eliminar tales dientes a tiempo lleva a complicaciones. Los dientes condenados perturban el tratamiento y -- lo hacen más complejo.

Ortodoncia. El tratamiento de ortodoncia puede preceder o seguir a cualquier intervención quirúrgica. Cuando el movimiento ortodóntico se hace para eliminar la inflamación que genera la malposición dentaria, la inclinación o la migración, este procedimiento procederá a la cirugía. Cuando el movimiento dentario ortodóntico se realiza con propósitos de reconstrucción o estética, va después de la cirugía. Mientras se lleva a cabo el tratamiento de ortodoncia, se hará un programa de raspaje frecuente y de control de placa.

Ajuste oclusal. El ajuste oclusal se hace después del raspaje y alisamiento radicular, una vez eliminada la inflamación. Cuando los dientes tienen gran movilidad, se hace un ajuste oclusal burdo como primer paso para reducirla. El ajuste oclusal se puede realizar después de cirugías y tratamientos ortodónticos.

4.3. Registros.

Es preciso registrar con exactitud el tratamiento realizado en cada sesión. Es esencial que se haga el registro preciso de lo que se ha realizado. Anótese las drogas recetadas, el tipo de cepillo indicado, el método de cepillado y otros procedimientos de higiene bucal que se enseñaron. A medida que se ejecuta el tratamiento, se controlará cada paso con el plan de tratamiento; en cada sesión deberá hacerse el registro completo y ordenado.

4.4. Presentación del caso.

Una vez confeccionado el plan de tratamiento, con los hallazgos, el diagnóstico y el pronóstico, se presentará y explicará, el caso al paciente. Estos datos son el resultado del examen y es menester que el paciente los comprenda antes de

que se presente el plan de tratamiento. El plan de tratamiento será presentado únicamente a pacientes que comprenden su enfermedad y cuya motivación sea la apropiada.

CAPITULO OCTAVO

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS CRONICA NO COMPLICADA

TRATAMIENTO DE LA INFECCION GINGIVAL AGUDA (GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE Y GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA).

PRINCIPIOS GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS.

TRATAMIENTO DE LA ENCIA EN EL EMBARAZO

TRATAMIENTO DE LA ENCIA EN LA PUBERTAD

TRATAMIENTO DE LOS CAMBIOS GINGIVALES DURANTE EL CICLO MENSTRUAL

TRATAMIENTO DE LA GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS DESCAMATICA CRONICA

1.- TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS CRONICA NO COMPLICADA.

Es preciso que el tratamiento vaya precedido por el examen cuidadoso para detectar todas las fuentes de irritación local, como placa dentaria, cálculos, impacción de alimentos, -- restauraciones desbordantes o mal contornadas, o prótesis removibles irritantes. Hay que teñir el diente con solución reveladora para detectar la placa y sondearlo cuidadosamente con -- explorador # 17 ó # 21 para localizar pequeñas partículas de -- cálculos.

Paso 1. El tratamiento de la gingivitis crónica no complicada comienza por la explicación de la importancia del control de placa y la enseñanza al paciente de como conseguirlo. -- Esto proporciona al paciente una perspectiva realista respecto

del tratamiento de la gingivitis; ello incluye algo que él debe hacer por sí mismo, al igual que el odontólogo hace por él. También proporciona una oportunidad de demostrar que el control de la placa beneficia realmente a sus encías. Una vez instruido el paciente en el control de la placa, se le cita para la próxima visita.

Paso 2. Se controla con el paciente el estado de la encía y se le señala la mejoría. Se tiñen los dientes con sustancia reveladora y se controla la placa mientras el paciente demuestra los diversos procedimientos que emplea.

Se raspan los dientes para eliminar todos los depósitos y todos los dientes se pulen con una pasta de piedra pómez fina o Zircate mejorado.

El pulido es una medida preventiva importante contra la recidiva de la gingivitis. La placa, la causa más importante de gingivitis y estudio inicial de la formación de los cálculos tiende a formarse con mayor rapidez sobre superficies ásperas. Otra fuente de irritación referidas a las anteriores también deben ser eliminadas.

Paso 3. Se examinan las encías y se controla la placa. Se presta especial atención a las zonas de inflamación persistente, lo cual implica un nuevo raspaje e insistir en la técnica del paciente para limpiar la zona.

Estos procedimientos se repiten en sesiones ulteriores hasta que las encías queden secas. Entonces, se observará al paciente en visitas de control y se hará una explicación de las razones para las visitas periódicas y la importancia del cuidado que él dé a su boca en los lapsos intermedios.

Causas de fracaso. El tratamiento de la gingivitis crónica no suele presentar problemas. Sin embargo, si la enfermedad persiste, las causas más comunes son las siguientes:

1. No eliminar partículas pequeñas de cálculos, que por lo general están inmediatamente debajo de la unión ameloeméntaria.

2. No pulir las superficies dentarias una vez eliminados los depósitos.

3. No eliminar fuentes de irritación diferentes de los depósitos sobre los dientes. La impacción de alimentos es uno de los factores que frecuentemente se pasan por alto.

4. Control inadecuado de la placa por una o más de las razones siguientes: a) insuficiente enseñanza de paciente, b) abandono rápido del paciente antes de que haya demostrado competencia en el control de la placa, o c) Falta de cooperación del paciente.

5. Tendencia a buscar causas sistemáticas remotas de la gingivitis persistente causada por factores locales pasados por alto.

6. Dependencia de vitaminas, enjuagatorios o drogas de aplicación tópica, particularmente hormonas, antibióticos y agentes oxidantes. Con excepción de la anestesia tópica, las drogas no tienen finalidad importante alguna en el tratamiento de la gingivitis crónica.

2.- TRATAMIENTO DE INFECCION GINGIVAL AGUDA

Gingivitis ulceronecrotizante (tratamiento)

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda consiste en las siguientes fases:

1. Local. Alivio de la inflamación aguda más tratamiento de la enfermedad crónica subyacente a las lesiones agudas o que hay en cualquier parte de la cavidad bucal.

2. Sistemática. A) Tratamiento de soporte. Alivio de los síntomas tóxicos generalizados, como fiebre y malestar. - B) Tratamiento etiográfico. La corrección de estados sistémicos que contribuyan a la iniciación o progreso de las alteraciones gingivales.

El tratamiento debe seguir una sucesión ordenada, como se describe en los párrafos que siguen.

En la primera visita, el dentista debe obtener una impresión general del paciente, incluyendo información respecto a enfermedades recientes, condiciones de vida, dieta, tipo de trabajo, horas de reposo y tensión mental. Se observa el aspecto general, el estado nutricional aparente, sensibilidad o laxitud, y se toma la temperatura del paciente. Se palpan las zonas submaxilar y submentoniana para detectar la presencia de nódulos linfáticos agrandados.

Examínese la cavidad bucal para hallar las lesiones características de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, su distribución y la posible afección de la región bucofaríngea. Apréciense la higiene bucal; búsquese la presencia de capuchones pericoronarios, bolsas periodontales e irritantes locales. Se puede hacer un extendido o frotis bacteriano con el material de las zonas afectadas, pero ésto servirá más para corroborar que para establecer un diagnóstico.

Examínese la oclusión y detéctese bruxismo, apretamiento o rechinar.

Interrogúese al paciente respecto a sus antecedentes de enfermedad aguda, su comienzo y duración. ¿Es recurrente? -- ¿Se asocian las recurrencias con factores específicos como -- menstruación, alimentos, agotamiento o tensión mental? ¿Hubo algún tratamiento anterior? ¿Cuándo y durante cuánto tiempo? -- Averigüe la clase de tratamiento y la impresión del paciente.

sobre su efecto.

Una vez establecido el diagnóstico, se trata el paciente como no ambulatorio o como ambulatorio, sobre la base de los siguientes criterios:

Pacientes no ambulatorios. Estos son pacientes con síntomas de toxicidad generalizada, como fiebre alta, laxitud y malestar; muchas veces es preciso guardar cama, y no se hace el tratamiento extenso en el consultorio hasta que remitan los síntomas generales.

Pacientes ambulatorios. En estos pacientes, suele haber linfadenopatía generalizada y temperatura levemente elevada, pero no complicaciones orgánicas serias.

Tratamiento preliminar de pacientes no ambulatorios.

Primer día

1. El tratamiento local se limita a la limpieza suave de la membrana seudonecrótica con una torunda de algodón con agua oxigenada.

2. Se aconseja al paciente que guarde cama y que se enjuague la boca cada dos horas con una mezcla por partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3 por 100. Para la acción antibiótica sistemática, se administra penicilina intramuscular en dosis de 300 000 unidades o tabletas de 250 mg. cada cuatro horas. A pacientes sensibles a la penicilina, se indican otros antibióticos, como eritromicina 250 mg. cada cuatro horas. En la ficha del paciente se deben conservar las copias de todas las recetas, para referencias futuras. El paciente debe hablar con el dentista a las 24 horas.

Se debe controlar el estado del paciente al día siguiente. No es apropiado que el paciente siga un tratamiento en su casa durante un periodo prolongado. Puede haber una reac-

ción intensa a los antibióticos y los enjuagatorios de agua - oxigenada pueden producir un eritema difuso y ulceración de la mucosa bucal e hinchazón de la lengua.

Segundo día

Si el paciente ha mejorado, se procederá a realizar el tratamiento para pacientes ambulatorios que se describe más abajo con el título de Tratamiento de pacientes ambulatorios. Si no hay mejoría al final de las 24 horas, hay que hacer una visita al domicilio del paciente. El instrumental requerido para esta ocasión es un espejo, explorador, pinzas para algodón, linterna, termómetro, un frasco con torundas de algodón y una botella de agua oxigenada. Se controla el estado bucal, la posibilidad de afección bucofaringea y la temperatura del paciente. Se limpia nuevamente la encía suavemente con agua oxigenada y se repiten las instrucciones del día anterior. El paciente deberá comunicarse con el dentista después de 24 horas.

Tercer día

En la mayoría de los casos, en este momento hay una mejoría del paciente y se comienza el tratamiento para pacientes ambulatorios que se describe a continuación.

Tratamiento de pacientes ambulatorios.

El tratamiento que sigue es para pacientes ambulatorios y para pacientes inicialmente no ambulatorios que responden satisfactoriamente al tratamiento preliminar:

Primer día

Instrumental: dos vasos Dappen, uno con anestesia tópica, el otro con agua oxigenada al 3%; rollos de algodón, espe

jo, explorador, pinzas para algodón y raspadores superficiales.

El tratamiento se limita a las zonas más atacadas, que se aíslan con rollos de algodón y se secan. Se aplica la -- anestesia tónica, y después de dos o tres minutos se limpian las zonas suavemente con torundas de algodón para eliminar -- la pseudomembrana y los residuos superficiales no adheridos. -- Cada torunda de algodón se utiliza en una pequeña zona y se descarta; no se hacen movimientos de barrido sobre zonas amplias con una sola torunda. Después de limpiar con agua tibia, se eliminan los cálculos superficiales.

En este momento están contraindicados el raspaje y curetaje profundos, por la posibilidad de extender la infección hacia tejidos más profundos y causar bactericemia. Salvo -- que exista una urgencia, procedimientos quirúrgicos como extracciones o gingivectomía se postergan hasta después de cuatro semanas, cuando el paciente esté sin síntomas para evitar la posibilidad de una exacerbación de los síntomas agudos.

Instrucciones para el paciente: Evitar el tabaco, el alcohol y los condimentos. El calor y los derivados del tabaco irritan el tejido inflamado y retardan la cicatrización.

Enjuagar con una mezcla por partes iguales de agua oxigenada y agua tibia cada dos horas.

Proseguir las actividades habituales, pero evitar el -- ejercicio físico prolongado o exposición prolongada al sol.

Limitar el cepillado a la eliminación de los residuos -- superficiales con un dentrífico suave; el cepillado exagerado será doloroso. Se recomienda el uso de hilo dental, limpiadores interdentarios e irrigación con agua a presión mediana.

No es preciso aislar al paciente, pero se recomienda el uso de platos y cubiertos separados y se desaconsejan contactos íntimos. No se demostró la contagiosidad de la gingivitis ulceronecrotizante; pero hasta el momento en que se la - descarte completamente, hay que evitar los mecanismos de - - transmisión como medida preventiva.

Segundo día

Por lo general, el estado del paciente ha mejorado; el dolor disminuye o desaparece. Los márgenes gingivales de -- las zonas atacadas están eritematosos, pero no presentan la - pseudomembrana superficial.

Se agregan raspadores profundos y curetas al instrumenta - tal y se repiten los procedimientos realizados el primer día.

La retracción de la encía puede dejar expuestos cálcu-- los, que se eliminan junto con el curetaje suave de la encía. Las instrucciones para el paciente son las mismas que las -- del día anterior. Si hubo efectos molestos con el agua oxi- genada, se usará sólo agua tibia para los enjuagatorios.

Tercer día.

El paciente ya no presenta síntoma alguno. Hay todavía cierto eritema en las zonas atacadas y la encía puede estar - algo dolorida a la estimulación táctil. Se repiten el raspa - je y el curetaje. Se enseña al paciente los procedimientos - de control de placa. Se suspenden los buches con agua oxige - nada.

Cuarto día.

Se raspan y alisan las superficies dentarias de las zo - nas afectadas y se controla el cepillado, corrigiéndose si - es necesario.

Quinto día

Desgraciadamente, es frecuente que el tratamiento se -- suspenda en este momento porque ha desaparecido el estado -- agudo, pero es ahora cuando debería comenzar el tratamiento del problema periodontal crónico del paciente. Se establecen las fechas para el tratamiento de la gingivitis crónica, bolsas periodontales y capuchones pericoronarios, y la eliminación de todas las formas de irritación local, el ajuste -- oclusal, si fuera necesario.

Pacientes que no presenten otra enfermedad gingival que la lesión aguda tratada se citan para la semana siguiente. - Si el estado es satisfactorio en ese momento, se cita al paciente para dentro de un mes, momento en que se establecen -- las fechas de las visitas de control ulteriores, según se es -- time necesario.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.

Es preciso posponer las extracciones o cirugías gingiva -- les extensas hasta cuatro semanas después de la remisión de los síntomas y signos agudos de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Si se requiere una intervención quirúrgica de urgencia en presencia de síntomas agudos, se indica quimiote -- rapia profiláctica con antibióticos para impedir el agrava -- miento la propagación de la enfermedad aguda. La penicilina se administra por vía general, mediante inyección intramuscular de penicilina procaína G, 300 000 unidades una vez al -- día durante tres días, comenzando la noche anterior al proce -- dimiento quirúrgico o mediante la administración de tabletas de 250 mg, por vía bucal, cada cuatro horas, comenzando la -- noche anterior a la operación y continuando durante 48 horas después de ella.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

Para el tratamiento de esta afección se han utilizado diversos medicamentos, que incluyen aplicaciones locales de cloruro de zinc al 8%, fenol alcanforado, alcanfor, solución de yodo de Talbot, fenol, soluciones de sulfonamidas, veneno de serpiente mocasín, levadura por vía general, riboflavina, complejo vitamínico B, tiamina y radiación. Se ha usado con éxito. Aureomicina como enjuagatorio, aplicada tópicamente en pomada al 3% o administrada sistemáticamente en cápsulas de 250 mg. para una dosis total de 3 g. Asimismo, se describió como medida terapéutica o preventiva de recidivas la vacunación con vacuna antivariólica o vacunas preparadas con el contenido de las vesículas, pero los resultados son dudosos.

El tratamiento consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo mientras la enfermedad sigue su evolución (de siete a diez días).

Se elimina la placa, los residuos de alimentos y los cálculos superficiales para reducir la inflamación que complica la lesión herpética aguda. El tratamiento periodontal extenso se pospondrá hasta que pasen los síntomas agudos para evitar la posibilidad de exacerbaciones. Se registró infección herpética con dolor e hinchazón del dedo del dentista -- después de tallar una corona en un paciente con lesiones herpéticas en el labio inferior.

Se consigue aliviar el dolor, para que el paciente pueda alimentarse, mediante la aplicación de clorhidrato de diclonina (Dyclone), buches anestésicos que vienen en una solución al 0.5% que puede ser diluida en agua por partes iguales. Se mantiene en la boca durante dos minutos, moviéndola, para producir un efecto anestésico que dura 40 minutos. Es útil para usar antes de las comidas, pero su uso más frecuente no tiene efectos tóxicos.

3.- PRINCIPIOS GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS.

La gran mayoría de los casos de inflamaciones gingivales son causados por la acumulación de desechos gravemente infectados de la superficie de las piezas en el borde formado por el margen gingival. Deben reducirse o eliminarse todos los factores que contribuyen a la acumulación de material en la superficie dental. Las causas más comunes son: mal alineamiento dental, maloclusión, posición de boca abierta, caries dental e higiene dental defectuosa. Cuando un frenillo es afectado en el receso gingival, deberá ser eliminado. Cuando el contorno gingival, debido a mal alineación de las piezas, hipertrofia de los tejidos gingivales o profunda formación de bolsas, es tal que se acumulan los desechos en el margen gingival, puede ser necesaria una intervención quirúrgica, y deberá realizarse una gingivectomía o alguna de las operaciones asociadas.

En ocasiones, los niños muestran dificultad para utilizar el cepillo dental. Cuando sus padres no están, no realizan este procedimiento, o lo llevan a cabo tan defectuosamente que aún permanecen desechos. Se requiere paciencia y comprensión para enseñar al niño como cepillarse los dientes, y puede modificarse el tamaño, la forma o la dureza del cepillo para ajustarse a las necesidades específicas de cada niño. Los dos métodos más recomendables para pacientes infantiles con gingivitis, especialmente si es dolorosa son, el método del Dr. Bass, que es un suave movimiento de percusión con un cepillo muy blando contra las piezas y las encías parecido al movimiento usado al estarcir con cepillo, y el cepillo dental automático oscilante (movimiento hacia adelante y hacia atrás) usado como cepillo blando.

También deberán considerarse métodos alternativos de hi-

giene bucal, tales como los palillos de madera. Deberán utilizarse en movimiento circular, el mismo usado para cortar -- las cutículas de las uñas. Este método es particularmente -- útil para eliminar los desechos de la fosa gingival. Para -- limpiar esta área es más eficaz que los cepillos dentales y -- no lesiona el margen gingival. Cuando los márgenes gingiva-- les son irregulares, como ocurre en las áreas localizadas de -- receso, este método es ideal. Puede obtenerse un mango para -- puntas profilácticas de madera, que permita limpiar las super -- ficies linguales, palatinas y distal de las piezas. Las pun -- tas de madera blanda, útiles en los pacientes de más edad pa -- ra limpiar entre las piezas, son de muy poco valor en las bo -- cas infantiles.

En los niños, existen espacios interproximales estrechos inaccesibles a las cerdas de los cepillos dentales. En estas áreas puede utilizarse la seda dental, pero el procedimiento es a menudo doloroso, difícil de realizar para el niño e ineficaz. Sin embargo, muchos niños son capaces de pasar una -- banda elástica de caucho por entre las piezas. Este procedi -- miento elimina bien los desechos de las áreas interproxima -- les, ya que la banda de caucho tensada se adapta a la forma -- de los espacios interproximales y no lesiona los tejidos gin -- givales. Los hilos de lana son el método más eficaz para lim -- piar áreas interproximales. La única desventaja de su uso es la permanencia de algunas fibras de lana entre las piezas, -- que habrán de ser eliminadas con hilo dental de seda. La pun -- ta dura de caucho insertada en el mango del cepillo dental o -- en un mango separado también puede ser utilizado por los ni -- ños y en algunos casos son de gran ayuda para limpiar entre -- las piezas y limpiar las piezas al nivel del margen gingival.

Las enfermedades parodontales son generalmente resultado de enfermedades inflamatorias largas, en vez de trastornos -- agudos. Se asocian con formación de cálculos, casi universal -- mente presente en individuos de más de 30 años. Por esta ra --

zón, se consideran a las enfermedades periodontales como enfermedades de la madurez, pero el inicio de estas enfermedades ocurre durante la infancia, y sólo los dramáticos resultados finales son los que se ven en periodos más avanzados de la vida. Cuando se comprenda que el 90% de los niños sufre algún grado de gingivitis antes de los 12 años, será obvio -- que las enfermedades periodontales en los niños merece la mayor atención.

4.- TRATAMIENTO DE LA ENCIA EN EL EMBARAZO

En el embarazo, hay que insistir en: 1) la prevención de la enfermedad antes de que se produzca, y 2) el tratamiento de la enfermedad gingival existente antes de que empeore.-- Todas las pacientes deben ser vistas en el periodo más temprano posible de su embarazo. Las que no tienen enfermedad periodontal deben ser examinadas para descartar fuentes potenciales de irritación local, y se les debe enseñar el control de la placa. Las que presentan enfermedad gingival, debe ser tratada lo más pronto posible, antes de que se manifiesten -- los efectos condicionantes del embarazo sobre la encía.

Cada paciente embarazada debe hacer visitas regulares de control, y es preciso destacar su importancia para la prevención de trastornos periodontales avanzados.

La cirugía periodontal está contraindicada, excepto en lesiones que no pueden ser tratadas de otra manera.

Otros estados periodontales que demanden cirugía se tratan en forma paliativa durante el embarazo, pero la solución definitiva se establece después del parto.

Es equivocado decir a la paciente embarazada que su lesión periodontal es transitoria y que desaparecerá después --

del parto. La intensidad de la enfermedad gingival desaparece después del alumbramiento, pero los tejidos no se normalizan. Los que no se trataron durante el embarazo o que se trataron con medidas paliativas persistirán con menor intensidad después del parto. No realizar el tratamiento necesario o no eliminar los factores causales invita a que la enfermedad empeore.

5.- TRATAMIENTO DE LA ENCIA EN LA PUBERTAD.

La gingivitis de la pubertad es originada por una respuesta exagerada a la irritación local. La eliminación de todos los irritantes locales, en combinación con el control de placa, es esencial para el restablecimiento y mantenimiento de la salud periodontal. La eliminación inicial de la gingivitis por raspaje y curetaje no presentan problemas; la dificultad reside en la prevención de la recidiva. Una leve irritación local leve causa inflamación y edemas gingivales intensos, de modo que se precisan frecuentes visitas de control y la enseñanza repetida de la eliminación de la placa para prevenir la enfermedad gingival en la pubertad. Por lo general, el problema desaparece a los 17 ó 18 años, cuando la diferencia en la respuesta de la encía es notable. Zonas que eran fuentes permanentes de dificultades durante la pubertad se normalizan fácilmente por el tratamiento local y el cuidado del paciente.

6.- TRATAMIENTO DE LOS CAMBIOS GINGIVALES DURANTE EL CICLO MENSTRUAL.

Por lo general, el ciclo menstrual produce cambios gingivales notables, pero aparecen trastornos menores, como "encías que sangran periódicamente" o una sensación de congestión de las encías en los días que preceden al periodo mens--

trual. Esto se produce en zonas de inflamación crónica, donde la congestión circulatoria está agravada por la ingurgitación vascular inmediatamente anterior al periodo menstrual. - La eliminación de los irritantes locales y la mejor higiene bucal antes del periodo menstrual siguiente suele ser la mayoría de las veces suficiente para solucionar los problemas.

A veces, es posible correlacionar la reaparición de la gingivitis ulceronecrotizante con el comienzo del periodo menstrual. El tratamiento del primer episodio, tratamiento que no se limita al alivio de los síntomas agudos, sino que incluye la completa restauración de la salud periodontal, reduce la posibilidad de tales recidivas. Los pacientes bajo tratamiento activo para la gingivitis ulceronecrotizante pueden sufrir una recaída al comienzo de la menstruación. Se toman medidas paliativas mientras dure el periodo menstrual, -- después del cual se continúa el curso normal del tratamiento.

Es posible que después de raspaje y curetaje extensos haya hemorragia gingival excesiva y se evitarán durante el periodo menstrual o el día inmediatamente anterior a él.

Las pacientes que sufren problemas gingivales durante el periodo menstrual no precisan tratamiento hormonal; la eliminación de los irritantes locales y la mejor higiene bucal resuelven el problema. Sin embargo, las pacientes con hemorragia cíclica persistente a pesar del tratamiento local, o con úlceras recurrentes o lesiones aftosas asociadas al ciclo menstrual, deben someterse a un examen médico.

7.- TRATAMIENTO DE LA GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA.

Los problemas principales en estos pacientes son dolor, sequedad, ardor y sensibilidad a los cambios de temperatura; además, algunos pacientes presentan fisuras dolorosas, ero-

si3n o vesfculas. El tratamiento consiste en la administraci3n de estr3geno, para calmar el dolor, por vfa bucal, 1 mg. de estilbestrol por vfa bucal diariamente, o por vfa parenteral como dipropionato de estradiol, 10 000 R.U. en 1 ml. de aceite de s3samo, diariamente. Por lo com3n, los sntomas remiten dentro de los 10 dfa, momento en que se suspende el tratamiento. Se puede continuar, si fuera preciso, en dosis m3s pequeas. Hay que advertir a las pacientes que a veces se vuelve a producir menstruaci3n durante el tratamiento con estr3genos.

El corticosteroide t3pico (Kenalog en Orabase) se aplica sobre las erosiones superficiales y fisuras 3 veces al dfa -- despu3s de las comidas para aliviar el dolor. La inflamaci3n gingival marginal se trata por raspaje y curetaje.

Los pacientes portadores de pr3tesis parciales removibles o pr3tesis completas pueden sentir dolor debajo de las sillas o de las dentaduras completas. Hay que revisar las pr3tesis para controlar las fuentes de irritaci3n, oclusi3n, extensi3n perif3rica y adaptaci3n a las mucosas. Si todo esto se descarta como fuente de problemas, se recubre la zona de las sillas o la base de la pr3tesis completa con crema de premarin, 1.25 mg. de estr3geno conjugado por gramo, 3 veces al dfa despu3s de las comidas.

El efecto protector de la pomada produce un alivio que dura alrededor de 30 minutos, incluso en el momento inicial del tratamiento. La finalidad a largo plazo de los estr3genos es estimular la hiperplasia epitelial para que la mucosa pueda soportar la presi3n de la pr3tesis. Esto suele requerir varios meses. Los estr3genos t3picos se deben usar con cautela porque son absorbidos y producen efectos sistem3ticos. La absorci3n se reduce usando dosis inferiores al umbral de la acci3n sistem3tica efectiva.

La gingivostomatitis menopáusica fue tratada con éxito - con inyecciones de dipropionato de estradiol bajo el pliegue-mucovestibular (1 mg. de aceite de sésamo una o dos veces por semana, que luego se disminuye a una vez cada dos o tres semanas). Este tratamiento también produjo manifestaciones microscópicas de hiperplasia de la capa de células espinosas -- del epitelio y aumento de actividad de las células basales, y en algunos casos queratinización de la superficie.

A veces, los síntomas se alivian mediante el tratamiento intensivo con el complejo de vitamina B o tratamiento con estrógenos solamente o combinados, y con tratamiento tópico diario con estrógenos durante un largo periodo. La terapéutica-hormonal no siempre es eficaz en el tratamiento de la gingivostomatitis menopáusica. Otros factores etiológicos posibles de los síntomas son deficiencia de vitaminas, diabetes, anemia y trastornos psíquicos, y es preciso investigarlos. Antes de buscar causas remotas de los síntomas de la lengua, -- hay que descartar la irritación local proveniente de dientes-irregulares, bordes incisales filosos, márgenes ásperos de -- restauraciones o depósitos de cálculos.

8.- TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA (Gingivosis).

Probablemente, la gingivitis descamativa crónica es un - síndrome clínico producido por una variedad de enfermedades, - y no una entidad patológica específica y separada. Puede ser una manifestación bucal común a las enfermedades dermatológicas bucales, como el penfigoide benigno de las mucosas, liquen plano y pénfigo. La etiología de la gingivitis descamativa crónica es desconocida, aunque durante mucho tiempo se creyó que se originaba de insuficiencia de hormona gonadal. - Desde el punto de vista del tratamiento, es más realista considerar las características clínicas sin inferir que corres-

ponden a una sola enfermedad.

El tratamiento de la gingivitis descamativa crónica consta de dos fases:

Fase I. Tratamiento local de la gingivitis marginal.

Consiste en raspaje y curetaje, y eliminación de todas las formas de irritantes locales. Se enseña al paciente el control de la placa, pero se le previene que no descame la encía con el cepillo dental.

La eliminación de la inflamación marginal también mejora el estado de la encía insertada. El cambio de color y el edema de la encía insertada, por lo general un hallazgo llamativo, son producidos por extensión de la inflamación desde el margen gingival. La superficie lingual, que es limpiada por la acción mecánica de la lengua y las excursiones de los alimentos, está menos afectada que la superficie vestibular, donde se acumulan los irritantes locales.

Fase II. Tratamiento sistemático.

Los corticosteroides sistemáticos se usan para complementar el tratamiento local. Se receta Celestone, en tabletas de 0.6 mg, en dosis de cuatro tabletas diarias durante la primera semana, disminuyendo media tableta por día hasta que se llegue a la dosis de mantenimiento sin síntomas. Asimismo, se puede usar prednisona o prednisolona (tabletas de 5 mg. en una dosis inicial de cuatro tabletas por día, que se va reduciendo hasta llegar a la dosis adecuada para el caso). El tratamiento con corticoides alivia el dolor y mejora la respuesta gingival al tratamiento local, pero los resultados son impredecibles. Por lo general, el tratamiento se suspende al mes, pero algunos pacientes necesitan que continúe. No hay que hacer uso indiscriminado del tratamiento con corticoste-

roides sistemáticos, porque los efectos colaterales de un tratamiento prolongado pueden ser más nocivos que los síntomas bucales.

Cuando las alteraciones gingivales descamativas son producidas por el penfigoide benigno no de las membranas, puede haber lesiones oculares y vaginales concomitantes. Los corticoides sistemáticos son eficaces para el tratamiento de estas lesiones y se pueden combinar con el uso tópico de Kenalog -- aplicado tres veces al día si las lesiones bucales son intensas. Se continúa el tratamiento hasta que se pueda interrumpir sin que los síntomas se repitan. El estado de la encía mejora considerablemente, pero puede no conseguirse la restauración completa de la salud gingival.

El desequilibrio de las hormonas gonadales no es común en los pacientes con gingivitis descamativa, si existiera, se obtiene alivio de los síntomas y mejoramiento del estado gingival mediante la administración por vía sistemática del estrógeno en las mujeres (etinil estradiol, 0.05 a 0.15 mg. diarios) y andrógenos en los hombres (metiltestosterona, 5 mg. diarios). Se administra la hormona para estimular la hiperplasia del epitelio bucal atrófico. Con este tratamiento los síntomas se alivian pronto, pero la mejoría del estado de la encía demanda por lo menos seis meses y en muchos casos no se logra aún después de una terapéutica prolongada.

En casos de gingivitis descamativa crónica grave se pueden usar hormonas tópicas (para pacientes mujeres, crema Premarin, 1.25 mg. de estrógeno conjugado por gramo; para pacientes hombres, pomada de metiltestosterona 2 mg/g), como complemento del tratamiento local. No hay que aplicar tratamientos prolongados de estrógenos sistemáticos en pacientes en los cuales se sospecha de la presencia de tumores malignos o endometriosis, o con predisposición hereditaria al cáncer. En to

dos los pacientes, los estrógenos se usan en meses alternados y no en forma continua. Se registraron buenos resultados del tratamiento de la gingivitis descamativa al complementar el raspaje y curetaje con Kenalog tópico en Orabase.

En la mayoría de los pacientes con gingivitis descamativa, es imposible determinar la etiología. El tratamiento consiste en eliminar los irritantes locales y el complemento de terapéutica corticosteroides sistemáticos durante un periodo limitado. La recidiva se previene mediante visitas regulares combinadas con el control de la placa por parte del paciente.

CAPITULO NOVENO

PREVENCIÓN COMO SOLUCIÓN A LOS PROBLEMAS DE LA
ENFERMEDAD PARODONTAL.

La prevención aplicada a la odontología se refiere a los tratamientos o mecanismos empleados para impedir o interceptar afecciones tanto dentarias como parodontales que podrían afectar el estado sistemático que tiende a destruir o hacer menos efectivas en su función.

La mayor parte de las enfermedades parodontales es el descuido de la boca en primera instancia ya que secundariamente podríamos mencionar el descuido de las lesiones iniciales causadas por factores etiológicos no controlados cuyo progreso también permite la destrucción de los tejidos de soporte, así como el descuido de una boca tratada con tendencia a las recaídas ocasionalmente se puede encontrar algunas formas de enfermedad parodontal de etiología desconocida.

Glickman incluye tres factores de la parodoncia preventiva y son:

- a) La prevención de la iniciación de la enfermedad.
- b) La prevención de los efectos irritantes de la misma.
- c) La prevención de la recidiva.

La primera se concreta a la eliminación de los irritantes locales y a las fuentes de irritación local, es de suma importancia y se puede conseguir por medio de los procedimientos profilácticos orales tanto en el consultorio como aquellos --

que se deberán seguir en el hogar.

El control de placa es parte integral en la prevención de la salud parodontal, así como el tratamiento ya instituido cuyo objetivo es emitir la acumulación de placa bacteriana, - sarro sobre las superficies dentarias y tejidos adyacentes, - pues de no existir ésto ayudaríamos a la formación de irritantes locales.

La placa bacteriana se forma continuamente. Es la causa principal de gingivitis y parodontitis. Eliminar regularmente la placa ayuda a curar la gingivitis y la parodontitis, y a prevenir su recurrencia. La placa puede ser eliminada por el paciente a quien se le ha enseñado los métodos de control de placa.

La placa comienza a formarse en el margen gingival de los dientes y progresa hacia la corona. Si no se elimina, en más o menos una semana, la corona queda literal y completamente cubierta por este depósito blando. Puesto que la placa comienza a formarse en el margen gingival, los microorganismos se hallan en contacto con el diente y la encía; desde este lugar ejercen su influencia lesiva. Sobre la base de la información precedente, la prevención eficaz demanda la eliminación de la placa.

1.- AGENTES REVELADORES.

1.1. Colorantes de la placa

Como resulta difícil ver la placa, se aplican colorantes para hacerla más fácilmente visible. Una vez que se enjuagó con una solución acuosa al 0.3 por 100 de fucsina básica, el paciente puede ver a simple vista la placa que cubre las superficies dentarias.

Es obvio que el uso de colorantes tales como fucsina básica, pardo bismark o eritrosina facilita los esfuerzos del paciente por eliminar la placa. La coloración da al paciente un objetivo, es decir, la eliminación completa de la placa de la superficie dentaria. También le da un medio eficaz de determinar si su objetivo ha sido alcanzado. A saber, la ausencia de coloración roja sobre la superficie dentaria expuesta.

1.2. Soluciones y tabletas reveladoras.

Para que la placa sea visible, también se pueden usar tabletas reveladoras y soluciones. Las soluciones reveladoras imparten un color rojo brillante a la placa, las pigmentaciones y los depósitos calcificados. También tiñen los márgenes irregulares de obturaciones plásticas y la mucosa de labios, carrillos, lengua y piso de boca. Algunos pacientes objetan el empleo regular de las soluciones reveladoras porque su color sobre las mucosas queda por varias horas. Las tabletas reveladoras, por el contrario, no imparten una coloración tan duradera; pero no tiñen la placa con tanta nitidez, haciendo que su detección sea más difícil.

Cuando se usa fucsina básica como solución reveladora, se disuelven 10 gotas en 30 ml. de agua. Se pide al paciente que se enjuague vigorosamente durante 30 segundos. Después, deberá enjuagarse varias veces con agua para quitar el exceso de colorante. Entonces se hace el examen.

Cuando se usan tabletas reveladoras, el paciente ha de masticar bien la tableta, mezclándola con saliva, y después moverá el líquido vigorosamente en la boca durante un minuto. Es preciso cuidar que la solución llegue a todas las zonas de la boca. Si no fuera así, los dientes pueden no teñirse aunque tengan placa. Después de un minuto, se vaciará la bo

ca y se enjuagará suavemente con agua.

2.- INDICE DE PLACA

En este momento se hará el índice de placa. La puntuación indicará al dentista y al paciente el resultado de los esfuerzos de higiene bucal del paciente, tal como lo señala la placa que se halle en las superficies seleccionadas en algunos dientes. En sesiones subsiguientes se tomarán nuevos índices previos para medir la mejoría o la falta de ella en el control de la placa.

Una vez tomado el índice y explicado al paciente, se -- iniciarán los procedimientos de control de la placa.

3.- INSTRUCCION DEL PACIENTE

El programa de instrucción consiste en visitas diarias o en días alternos. Se destinará a esto de cuatro a cinco sesiones. En cada visita se hará un índice de placa para -- mostrar la mejoría del paciente.

En las visitas de control se tomará un nuevo índice para determinar el estado de higiene bucal, y compararlos con los índices tomados al final del tratamiento. El índice de placa tiene un papel motivador muy importante en la prevención de la enfermedad, y también sirve de registro.

4.- HIGIENE ORAL.

Se debe informar al paciente la importancia que tiene -- el cepillado dental adecuado, mediante el cual eliminamos la placa bacteriana. Un comienzo de una buena higiene oral a --

edad temprana creará el hábito de limpieza evitando así problemas mayores, ésta debe empezar desde los tres años de edad en adelante, ya que a esta edad el niño tiene completamente erupcionados los dientes primarios.

El odontopediatra además del uso de la dieta y fluoruros, tiene a su disposición una variedad de métodos profilácticos y operativos. La higiene oral, la terapéutica y la habilidad -- del Cirujano Dentista son algunas técnicas que reportan buenos resultados.

5.- ELECCION DE CEPILLO DE DIENTES.

Hay una considerable evidencia de que los cepillos dentales con dentífrico neutro inmediatamente después de las comidas son un medio efectivo para reducir las enfermedades bucodentales.

La efectividad del cepillado dental está relacionado con el tipo de cepillo y la técnica empleada. En la actualidad -- existen una gran variedad de cepillos y técnicas a seguir, por lo que, la elección de uno y otro, aparentemente que hace más por gusto que por efectividad.

Investigaciones recientes sobre los diseños de cepillos dentales indican que el más adecuado debe tener las siguientes características con respecto al área de trabajo.

Para el adulto en general, el certamen y el mango deberán ser rectos, con una superficie de trabajo relativamente pequeña (2 1/2 cm. de largo por 8 a 9.5 mm. de ancho) para que pueda abarcar todas las superficies dentarias existiendo preferencias personales y las diferencias en habilidades de su empleo. Aunque muchas veces los requerimientos nos hacen recomendar mango curvo.

En cuanto a su capacidad funcional estriba en la flexibilidad, elasticidad y rigidez de las cerdas, las puntas deberán ser redondeadas para no lastimar la encía.

La gran mayoría de cepillos dentales están provistos de filamentos de nylon que son más resistentes y flexibles, cerdas naturales y fibras o mezclas patentadas, dispuestas en tres hileras o dos.

Los penachos deben estar separados para permitir un mayor desplazamiento de las fibras, alcanzando así las zonas más difíciles.

En cuanto al mango, debe ser fuerte, rígido y liviano -- presentando en el otro extremo una punta de goma que nos servirá para dar limpieza y masaje en la zona de los espacios interproximales.

Cepillos eléctricos. Existen en el mercado diferentes tipos de cepillos eléctricos. Se clasifican de acuerdo con el movimiento que imparten en tres barrido horizontal, vertical en arco y vibratorio.

La mayoría de los estudios clínicos demuestran que sí -- son efectivos especialmente para niños con poca habilidad física o mental, o bien para adultos que no pueden obtener la coordinación neuro-motora adecuada. En los demás casos se recomienda solamente como coadyuvante del cepillado manual.

6.- TECNICAS DE CEPILLADO Y FRECUENCIA.

Existen un sinnúmero de técnicas y por supuesto sus autores indican que cada una de ellas es la mejor, sin embargo, no existen diferencias marcadas entre una y otra y lo importantes es el efectuarlas correctamente siguiendo sus indicaciones precisas sobre todo cuando existieran lesiones, malformaciones o

situación post-quirúrgicas. Por lo que, muchas veces las técnicas deberán combinarse para una mayor efectividad, las más nominadas son las de Bass y las que a continuación explicaremos.

Técnica de Bass. Se imparte para la remoción de la placa en los surcos gingivales profundos, el cepillado se efectúa en la forma palmar sobre el mango cerca de las fibras del cepillo, de esta manera es más fácil controlar los movimientos del mismo. Algunos pacientes prefieren tomar el cepillo como un lápiz.

Las cerdas del cepillo se colocan más o menos a 45 grados de las superficies vestibular o palatina presionando ligeramente las puntas dentro del surco o cervix gingival hasta -- producir ligera isquemia en el margen gingival, posteriormente se le imprime al mango un ligero movimiento vibratorio de vaivén sin desplazar las cerdas de su lugar, de 10 a 15 segundos-- manteniendo el mango del cepillo horizontal y paralelo a la -- tangente del arco dentario en lo que se refiere a todas las superficies vestibulares, cuando se trabaje sobre las superficies linguales o palatinas, el cepillo se dirigirá paralelo al eje dentario usando sólo las cerdas del principio del cepillo-- o la punta. Las superficies restantes o sea las masticatorias se cepillan girando el cepillo sobre su eje.

De esta manera se eliminará la placa del surco o cervicular la que se encuentra en las superficies oclusales. Para esta técnica en especial, el cepillo que se utiliza es el llamado cervicular que tiene dos hileras de cerdas.

Técnica de rotación. Las cerdas del cepillo deberán apoyarse verticalmente a las superficies vestibulares palatinas -- de los dientes, las puntas hacia la mucosa y los costados se -- deben recostar sobre el tejido produciéndose de esta forma una

ligera isquemia. Se comenzará a rotar el cepillo hacia dentro y abajo del maxilar superior y en sentido contrario en el inferior, arqueándose las cerdas para efectuar barrido completo de las superficies dentales, para ello es recomendable seguir un orden pudiendo comenzarse en el arco superior del lado derecho terminando en el lado izquierdo pasando a la arcada inferior - lado izquierdo y terminando en la misma arcada del lado derecho. Tomando en cuenta las superficies que abarcan en su totalidad las cerdas, consideramos que éstas pueden abarcarse en un movimiento de dos o tres dientes y esta operación deberá repetirse en cada grupo de ellos de 6 a 10 veces haciéndolo en forma definida.

Las superficies masticatorias se pueden cepillar barriendo horizontalmente o en forma rotatoria.

Es importante recomendar al paciente que no deje de cepillarse ningún diente tanto superior como inferior a pesar de las dificultades que implique el hacerlas por su posición dentro de la arcada para lo cual deberá variar ligeramente la dirección de las cerdas del cepillo pero con un poco de práctica podrá manejarse esto perfectamente.

Técnica combinada. Algunas veces es recomendable las técnicas antes descritas cuando el paciente tenga una marcada acumulación de placa o restos alimenticios o cuando existen bolsas profundas. En este caso se pueden emplear las técnicas de Bass y la de rotación.

Estimuladores, cepillos interproximales y palillos dentales. Es conveniente su uso sobre todo en los casos en que existan diastemas o apiñamiento dental que impide el desalojo completo de los restos alimenticios.

Se puede emplear también, para la remoción de la placa - presionando sobre las superficies dentarias y tratando de no -

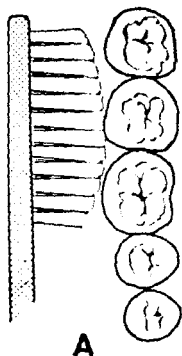
lesionar las papilas. También después de un tratamiento parodontal cuando hubieran quedado expuestas partes de superficies de raíces en áreas interproximales o en la bifurcación se usará siempre y cuando la placa no se pueda remover con cepillo o seda.

En personas jóvenes con buenas áreas de contacto interproximal no es recomendable su uso.

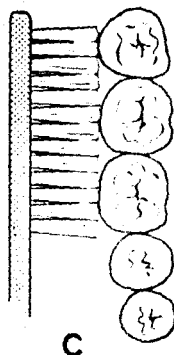
Los cepillos interproximales se pasan entre aquellos espacios que así lo permitan frotando las superficies interproximales.

Limpiadores de puentes. Como es lógico, la placa también se acumulará en las superficies gingivales de los tramos de los puentes fijos (la porción donde descansa sobre la encía) así como en los dientes que sirven de anclaje o en las incrustaciones de los mismos para su remoción debemos pasar seda dental colocada en un dispensador o enhebrador de plástico, rígido y flexible para pasar por debajo del puente jalando consigo al hilo, mismo que elimina a la placa. En las prótesis parciales removibles y totales, se hará mediante cepillos.

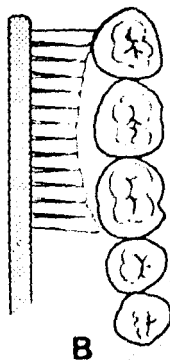
Hilo dental. Para que sea útil este material debe usarse sistemáticamente, la seda debe pasar entre los puntos o áreas de contacto, entre la superficie mesial y distal, efectuando movimientos hacia afuera y hacia adentro, inmediatamente después de esto, los residuos son removidos con enjuagues fuertes y vigorosos de agua.



A

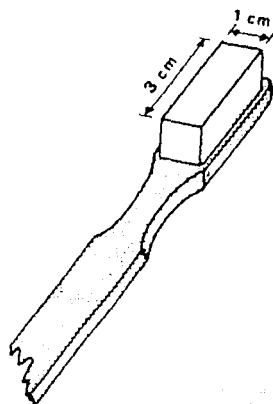


C

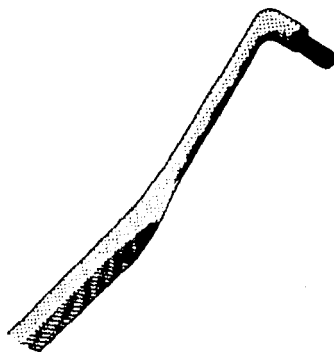


B

Los cepillos que aparecen en A y B son inadecuados, pues no cepillan en igual forma toda la zona. El que aparece en C es el diseño aconsejable.



Cepillo de dimensiones correctas



Cepillo de un solo penacho para limpieza interdental (interbrush)

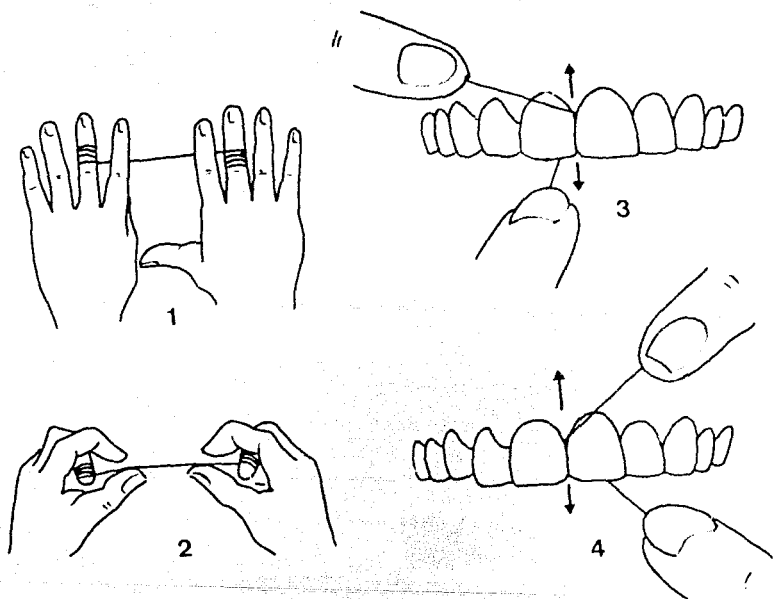


A



B

- A: Cepillo de penachos separados para técnica de Charters;
- B: Cepillo de multipenachos, para técnica de Bass.



1 y 2. Modo de usar el hilo de seda para la eliminación interdentel de la placa

3 y 4. Se frota cada espacio de arriba hacia abajo, sobre cada diente proximal.

CONCLUSIONES

El conocimiento que tenga el Cirujano Dentista de cada una de las parodontopatías que se presentan tanto en niños, como en adolescentes y adultos, así como de los factores determinantes que los originan ó provocan, será de fundamental importancia en la obtención del diagnóstico precoz y correcto para poder llevar a cabo el tratamiento adecuado, evitando de esta manera la posible repercusión, no solamente de las estructuras bucales sino del organismo en general.

El Cirujano Dentista no sólo debe concentrarse a la terapia de los padecimientos bucodentales, sino prevenir aquellas afecciones dentales o sistémicas.

Para este fin, es importante crear programas rutinarios de profilaxis bucal y cuidados dentarios, debiéndose iniciar precozmente en la infancia en los cuales a través del interés y entusiasmo del Cirujano Dentista se ejemplifique a los niños y se responsabilice a los padres obteniendo como resultado la reducción de trastornos parodontales y enfermedad dental.

BIBLIOGRAFIA

PERIODONTOLOGIA CLINICA

- Glikman Irving

Editorial Interamericana. Cuarta edición.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL

- Obran Balint.

Editorial Labor Buenos Aires 1964.

COMPENDIO DE PERIODONCIA

- Fermín A. Carranza (h).

Editorial Mundi, S. A. I. C. y F. 1976

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

- Sidney. B. Finn.

Editorial Interamericana. Cuarta edición.

PERIODONCIA DE ORBAN

- Daniel A. Grant.
- Irving. B. Setern.
- Frank. G. Everett.

Editorial Interamericana. Cuarta edición 1975.

CLINICA DE PARODONCIA

- Luis Legorreta Reynoso.

Editorial Fournier, S. A. 1967.

ODONTOLOGIA PREVENTIVA

- Sistema de Universidad Abierta.
Núcleo I Ciclo II.

TERAPEUTICA PERIODONTAL

- Goldman - Schluger - Fox.
Editorial Bibliográfica Argentina, S. A. Buenos Aires 1962

ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA

- Prichard Johnf.
Editorial Labor, S. A. Barcelona 1971.