



7E2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ESTADOS INFLAMATORIOS GINGIVALES

T E S I S

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

MARIA DEL ROSARIO OLVERA GONZALEZ

MEXICO, D. F.

1981



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

Pag.

INTRODUCCION

CAPITULO UNO

GENERALIDADES ANATOMO-FISIOLOGICAS
E HISTOLOGIA DEL PARODONTO..... 1

CAPITULO DOS

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES
GINGIVALES..... 19

CAPITULO TRES

ENFERMEDADES GINGIVALES
(Clasificación)..... 24

CAPITULO CUATRO

HISTORIA CLINICA, DIAGNOSTICO
Y PLAN DE TRATAMIENTO..... 64

CAPITULO CINCO

IMPORTANCIA DE LA PLACA DENTO
BACTERIANA Y SU CONTROL..... 98

CONCLUSIONES..... 105

BIBLIOGRAFIA.

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

En la actualidad, una de las especialidades de la Odontología, considerada de mayor interés para el Sector Salud, está representada por la Periodoncia, la cual tiene por objeto el estudio de los tejidos blandos y duros que dan soporte al diente, tanto en situaciones de salud, como en condiciones patológicas; así como la prevención y tratamiento de -- las mismas.

Lo anterior, tiene como fundamento el alto índice observado en la población afectada por una de las entidades de mayor frecuencia en la Patología Bucal y que corresponde a las -- periodontopatías.

Dentro de los elementos constitutivos del periodonto se encuentra la gingiva o encía, tejido de primordial importancia, considerando su localización en cavidad oral y por consiguiente la susceptibilidad que posee para ser fácilmente atacada por factores de diversa índole, así como en muchos casos ser sometida a una higiene negligente, provocando la presencia de la gingivitis.

Debida la iniciación precoz de esta enfermedad y el incremento progresivo de su prevalencia y gravedad con la edad, las enfermedades gingivales constituyen la fase inicial de la -- destrucción de estructuras dentarias más profundas, pudiendo concluir, si no es interceptada a tiempo, en la pérdida del órgano dental.

La cavidad bucal representa una ventana del Organismo, no es raro que en algunas ocasiones durante la exploración - rutinaria, el Odontólogo detecte manifestaciones de enfermedades generales.

Cualquier gingivitis infecciosa, aunque parezca trivial, - puede dar lugar a problemas más graves en la salud general del individuo, pudiendo llegar a producir en casos - severos hasta bacteriemias transitorias.

Por tal motivo, el tema de este trabajo, está enfocado a - tratar diferentes aspectos fundamentales de estados inflamatorios que afectan principalmente la encfa.

CAPITULO UNO

GENERALIDADES ANATOMO-FISIOLÓGICAS E HISTOLOGIA DEL PERIODONTO.

Mucosa bucal.-

La cavidad oral, primera porción del Aparato Digestivo tiene -- varias funciones, entre ellas constituye la puerta de entrada y sitio de masticación de los alimentos, y contiene los órganos -- del gusto. A la cavidad bucal penetra la saliva que no únicamente lubrica los alimentos para facilitar su deglución sino que -- también contiene enzimas que inician la digestión.

Debido a la estructura morfológica de la mucosa situada alrededor de los dientes (encha) y del paladar duro, se encuentra sujeta durante el ciclo masticatorio a influencias mecánicas, así como a fuerzas poderosas de presión y fricción.

La mucosa está unida a las estructuras subyacentes por medio de una capa de tejido conjuntivo de espesor y densidad variable -- que es la Submucosa, en la cual podemos encontrar glándulas, vasos sanguíneos, nervios y tejido adiposo.

La mucosa oral está constituida por dos capas: una capa de epitelio escamoso poliestratificado y otra de tejido conjuntivo -- densamente fibroso, llamada Lámina Propia. Esta última se encuentra separada del epitelio por una membrana basal.

La mucosa oral puede dividirse en tres partes diferentes, que a su vez comprenden determinadas subdivisiones; a saber:

1.- Mucosa Masticatoria:

- a) Encha. Inserción epitelial y Surco gingival.
- b) Paladar duro.

2.- Mucosa Especializada:

a) Dorso de la lengua.

3.- Mucosa de Revestimiento:

a) Labios y mejillas

b) Surco vestibular y mucosa alveolar

c) Superficie inferior de la lengua

d) Piso de la cavidad oral

e) Paladar blando.

PERIODONTO

Concepto y origen.-

Conjunto funcional de tejidos que tienen independencia fisiológica, pero que al actuar juntos, le dan tanto soporte como protección al diente dentro de la cavidad oral, lo cual le permite desempeñar sus funciones.

El periodonto se desarrolla embrionariamente a partir del ectodermo y del mesodermo. Del primero procede el epitelio y del segundo la encía, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

La relación armoniosa entre las diferentes partes del periodonto, se mantiene, en condiciones normales, incluso a pesar de -- los cambios constantes que se producen en los tejidos periodontales durante toda la vida.

Estos cambios se perciben a niveles anatómicos, microscópicos, -- y bioquímicos, ya que el periodonto es un sitio de continua -- readaptación debido a su función.

De manera que durante toda la vida en el periodonto se producen muchas funciones vitales y activas de reemplazo celular y apo-i ción de tejido.

Si irritantes de cualquier naturaleza interfirieran con este proceso, este delicado equilibrio podría alterarse y comenzar la enfermedad de tejidos periodontales.

Elementos que componen el Periodonto:

- 1.- Encfa
- 2.- Ligamento Periodontal
- 3.- Cemento y
- 4.- Hueso Alveolar.

E N C I A

Concepto.-

Aquella parte de la mucosa bucal, clasificada como masticatoria, que cubre los procesos alveolares tanto de la mandíbula como de los maxilares, rodeando las regiones cervicales de las piezas dentarias.

Histología.-

Epitelio Gingival Masticatorio.- El epitelio de la encfa se apoya sobre una Lámina Propia y separándose se encuentra una membrana basal.

El epitelio de la encfa, como el de otras zonas, sufre la constante renovación celular. Las células van avanzando hacia la superficie del epitelio, en donde reemplazan a las células perdidas por desecación.

LAMINA PROPIA DE LA ENCIA.-

Esta lámina consiste en tejido conjuntivo densamente fibroso -- que se fija firmemente al hueso alveolar.

Esta lámina propia está compuesta por:

- 1.- Fibras colágenas.
- 2.- Sustancia fundamental intercelular
- 3.- Vasos sanguíneos y
- 4.- Nervios.

La sustancia fundamental intercelular del tejido conjuntivo es viscosa y contiene:

- a) Mucopolisacáridos:
 - Ácido Hialurónico
 - Ácido Condroitín Sulfato
- b) Glucoproteínas
- c) Heparina

Estas sustancias ayudan a regular la distribución de agua, -- electrolitos y metabolitos en los tejidos.

Los elementos celulares más importantes del tejido conectivo -- gingival son los fibroblastos, que sintetizan colágeno, la cual se encuentra en grandes cantidades en los haces de las fibras.

Además, en la capa papilar de la lámina propia podemos encontrar estructuras nerviosas sensoriales como proporoceptores, -- Corpúsculos de Meissner y de Krause.

MEMBRANA BASAL.-

Membrana que separa al epitelio del tejido conectivo, y está -- dividida en:

Una lámina lúcida y una lámina densa y por una porción más profunda, compuesta por Reticulina, que es una substancia de unión de origen mesenquimatoso.

Además esta membrana contiene glucoproteínas y colágeno, así -- como también material carbohidratado que envuelve a las estructuras filamentosas y fibrilares.

Función de la Membrana Basal.-

- 1.- Fijar el epitelio al tejido conectivo.
- 2.- Regular la nutrición y productos de deshecho del epitelio.

La membrana basal es una zona que contiene fibras reticulares. También contiene Pedículos, que son proyecciones digitiformes -- presentes en la capa basal del epitelio y que aparecen como -- unidas a la membrana.

El exámen con microscopio electrónico indica que la superficie epitelial basal también se une a la lámina basal por hemidesmo -- somas, los cuales se componen de una placa de unión y una es -- tructura extracelular asociada.

CLASIFICACION DE LA ENCIA

La encía puede dividirse clínica y microscópicamente en:

1.- ENCIA MARGINAL, LIBRE O NO ADHERIDA.-

Se extiende desde el borde gingival hasta la profundidad de la ranura gingival. En esta encía, la lámina propia se halla sujeta a mayores demandas funcionales.

Cuando está sana presenta su contorno en forma de filo de cuchillo, es de consistencia firme, textura suave y no está adherida al diente. Además contiene paraqueratina.

2.- ENCIA INSERTADA O ADHERIDA.-

Se encuentra firmemente unida al diente y al hueso alveolar subyacente por medio de bandas fibrosas de tejido conjuntivo. La lámina propia se caracteriza por una trama más densa de fibras colágenas de trayecto rectilíneo y que se insertan en la superficie del hueso alveolar.

Contiene queratina, en consecuencia está mejor adaptada para soportar las cargas que sobre ellas se ejercen y el choque del bolo alimenticio durante el ciclo masticatorio. Su superficie es punteada, debido a las proyecciones interpapilares del tejido conjuntivo hacia el epitelio.

3.- ENCIA INTERDENTARIA O PAPILA INTERDENTAL.-

Porción de la encía que ocupa el espacio interproximal o nicho gingival. De forma triangular normalmente, si el espacio interproximal es ancho, si existe diastema la papila es más corta. En la dimensión vestibulo lingual en piezas posteriores, las papilas se unen por una depresión conocida como Col Gingival.

Entre los tres tipos de encfa, mencionados con anterioridad -- también encontramos:

a) El Surco Gingival.-

Es el que delimita la encfa libre de la encfa insertada.

b) La Línea Mucogingival:

Es la que delimita la encfa insertada de la mucosa alveolar.

c) La Mucosa Alveolar:

Es móvil, de color rojo intenso, debido a que se traslucen sus vasos y capilares. Está constituida por epitelio de revestimiento estratificado no queratinizado, - ya que dicho epitelio es muy delgado, y unida al tejido conectivo subyacente por la lámina basal.

La función principal de la encfa, es proteger las estructuras - dentarias y hueso alveolar subyacente, contra las irritaciones - químicas, bacterianas o mecánicas a que pueda ser sometida.

Sus fibroblastos, menos activos que los localizados en el ligamento periodontal, y dada su estabilidad molecular son sensibles a influencias hormonales, especialmente gonadales, así como a - influencias nutricionales y emocionales.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCHA.-

En condiciones normales la encha presenta un aspecto ondulado -- cuyas prominencias elongadas corresponden a las raíces de los -- dientes.

Estas zonas prominentes está separadas por ligeras depresiones - o surcos interdentesales.

Su tamaño depende de las condiciones fisiológicas en que se encuentra, ya sea un estado normal o patológico, será representado por la cantidad de células, elementos intercelulares y su aporte sanguíneo, ya que cuando aumenta la actividad o por algún agresor, la encha presenta hiperemia, la red capilar de reserva se abre, aumentando con esto la cantidad de sangre en el área.

Su contorno, está íntimamente relacionado con su tamaño. En la encha marginal, debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado, en sentido mesiodistal, los márgenes deben tener forma festoneada. En las papilas el contorno debe llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. En la encha insertada su superficie es punteada y esto resulta del efecto de las proyecciones de la capa papilar de la lámina propia y que levanta el epitelio produciendo protuberancias redondeadas en la superficie. En esta encha ocurre en forma más prominente la pigmentación gingival, sobre todo en personas de piel morena o de raza negra, debido a que hay mayor cantidad de melanina en el epitelio.

El grado de queratinización del epitelio masticatorio varía según la edad, estímulos funcionales y nutrición.

El color normal es coral, pero también influye el aporte sanguíneo, el grado de queratinización del epitelio y como lo mencionamos con anterioridad, la presencia de melanocitos.

FIBRAS GINGIVALES Y SUS INSERCIONES.-

1.- Fibras Dentogingivales.-

Van de la encía al cemento.

2.- Fibras Crestogingivales.-

Unen la encía con la cresta alveolar.

3.- Fibras circulares.-

Circunscriben al diente su inserción en forma de anillo.

4.- Fibras Transeptales.-

Conectan a los dientes adyacentes en sentido coronal a la cresta alveolar.

5.- Fibras Dentoperiosticas.-

Siguen un curso desde el periostio de la región ósea de la cresta alveolar hasta el cemento.

FUNCION: Mantienen la encía muy firmemente adosada al diente, proporcionando la rigidez necesaria sin ser separada del diente.

Irrigación: Con el epitelio se interdigitan numerosas papilas de tejido conectivo. Se observan capilares de la encía en la capa papilar donde forman asas terminales. Estos capilares nacen de arterias alveolares interdientarias que atraviesan conductos intraalveolares (conductos nutricios) y perforan la cresta alveolar en los espacios interdientarios.

Los capilares mencionados anteriormente, entran en la encía, irrigan las papilas y zonas adyacentes de la encía vestibular. Otro aporte vascular de la encía proviene de los vasos periósteos que nacen de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina.

En la encía también se encuentran dos elementos muy importantes como son la Inserción o Adherencia Epitelial y el Surco o Intersticio Gingival.

Adherencia Epitelial.-

Es una banda de epitelio escamoso estratificado, de unos 0.2 mm. en sentido vertical, que se encuentra íntimamente adherida a la superficie dentaria, rodeando la región cervical del diente en estado de salud, localizada apicalmente con respecto al surco gingival. Proviene embriológicamente del epitelio reducido del esmalte que se une al epitelio bucal externo. Tiene una alta actividad funcional, sus células al mismo tiempo que van deslizándose en dirección coronal, avanzan asimismo desde la capa basal al esmalte, finalmente se descaman en la cavidad desde el fondo del surco gingival, tardan aproximadamente 5 días en descamarse.

Es un elemento contínuo, vital y protector, pero que también es susceptible a las lesiones de agentes agresores.

Constituida por una lámina densa, una lámina lúcida, micropolisacáridos y hemidesmosomas.

Su posición varía de acuerdo a la edad: en niños se localiza en esmalte; en jóvenes a nivel de esmalte y cemento; y en adultos, en edades más avanzadas, por debajo de la unión amelo-cementaria.

SURCO O INTERSTICIO GINGIVAL.-

Es el espacio que se localiza entre la encía libre y la superficie dentaria. Se forma por la invaginación del epitelio gingival y se extiende desde el margen gingival hasta el punto en que el epitelio se une a la superficie dentaria.

Está constituido por una capa basal y una capa espinosa, no tiene capa granulosa ni queratina, dado lo anterior el epitelio del surco es más vulnerable a factores irritantes.

FLUIDO GINGIVAL O CREVICULAR.-

Se origina en vasos adyacentes al surco y es continuamente segregado por los tejidos conectivos gingivales, dentro del surco a través de su delgada pared, fluye debido a que el epitelio se torna permeable.

Ayuda en la limpieza del surco y posee propiedades antimicrobianas y anticuerpos que aumentan la resistencia de la encía en el desarrollo de la gingivitis.

Representa también un mecanismo de defensa, porque su mecanismo de producción puede ser fisiológico o patológico, ya que la velocidad de flujo aumenta con la inflamación, no obstante, se encuentra presente en pequeñas cantidades en el surco gingival clínicamente sano.

LIGAMENTO PARODONTAL

Tejido conjuntivo que une íntimamente la raíz del diente al hueso alveolar. A medida que la dentina de la raíz se está formando, las fibras del saco dentario, dispuesto en sentido circular, dan origen al ligamento periodontal, el cual produce el cemento que cubre la dentina radicular.

Estructura Histológica.-

Constituido por fibras colágenas del tejido conjuntivo, las cuales bajo tensión se encuentran en sentido rectilíneo y en estado de relajación se encuentran onduladas, este tejido tiene cierta elasticidad y puede comprimirse.

Entre los haces de las fibras se localizan elementos como:

- a) Vasos sanguíneos y linfáticos.
- b) Nervios.
- c) Restos de Malassez (cordones de células epiteliales)
Células diferenciadas como:
 - d) Fibroblastos
 - e) Osteoblastos
 - f) Cementoblastos
 - g) Cementículos
 - h) Macrófagos
 - i) Propioceptores.

El ligamento absorbe los esfuerzos de masticación y mantiene al diente "suspendido" sin permitirle tocar directamente el hueso.

LIGAMENTO PARODONTAL

Tejido conjuntivo que une íntimamente la raíz del diente al hueso alveolar. A medida que la dentina de la raíz se está formando, las fibras del saco dentario, dispuesto en sentido circular, dan origen al ligamento periodontal, el cual produce el cemento que cubre la dentina radicular.

Estructura Histológica.-

Constituido por fibras colágenas del tejido conjuntivo, las cuales bajo tensión se encuentran en sentido rectilíneo y en estado de relajación se encuentran onduladas, este tejido tiene cierta elasticidad y puede comprimirse.

Entre los haces de las fibras se localizan elementos como:

- a) Vasos sanguíneos y linfáticos.
- b) Nervios.
- c) Restos de Malassez (cordones de células epiteliales)
 Células diferenciadas como:
 - d) Fibroblastos
 - e) Osteoblastos
 - f) Cementoblastos
 - g) Cementículos
 - h) Macrófagos
 - i) Propioceptores.

El ligamento absorbe los esfuerzos de masticación y mantiene al diente "suspendido" sin permitirle tocar directamente el hueso.

Este mecanismo suspensor se logra por medio de las fibras de colágeno y por el líquido proporcionado por la rica red sanguínea, lo que ayuda grandemente a amortiguar las presiones que se ejerzan sobre los dientes.

FIBRAS PARODONTALES.-

1.- Fibras Gingivales Libres:

Se insertan en el cemento, en el tercio cervical hacia la encía libre y la insertada.

2.- Fibras Transeptales:

Se extienden de la superficie mesial del tercio cervical de un diente hasta la distal de otro.

3.- Fibras Crestoalveolares:

Van del tercio cervical del cemento, hasta la apófisis alveolar.

4.- Fibras Oblicuas Dentoalveolares:

Se extienden en sentido apical y oblicuamente desde el hueso alveolar al cemento.

5.- Fibras Horizontales Dentoalveolares:

Van del hueso alveolar hasta el cemento en su tercio medio

6.- Fibras apicales:

Dirección radiada, extendiéndose alrededor del ápice de la raíz.

La disposición funcional de las fibras del ligamento es tal -- que la fuerza fisiológica de cualquier dirección se transformará en tensión sobre los grupos de fibras y no en compresión -- sobre las mismas o el hueso. La tensión de unos grupos y la relajación de otros es el movimiento funcional de las fibras.

Vascularización del ligamento periodontal:

Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento, donde tiene tres orígenes:

- a) vasos apicales
- b) vasos que penetran desde el hueso alveolar
- c) vasos anastomosados de la encla.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.-

1.- Función Física:

- a) de soporte y sostén: mantenimiento entre los tejidos duros y blandos e inserción del diente por medio de sus fibras.
- b) Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
- c) Resistencia al impacto de fuerzas oclusales protegiendo vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

2.- Función Formativa:

- a) función anabólica, dada por los osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos.
- b) función catabólica, dada por los osteoclastos, cementoclastos y macrófagos.

3.- Función sensorial:

- a) por los propioceptores.

4.- Función nutritiva:

- a) llevada a cabo por la sangre que circula en los vasos sanguíneos periodontales.

CEMENTO.-

Tejido conectivo calcificado especializado de origen mesenquimatoso que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. La cementogénesis se produce solo después que se ha formado la dentina radicular bajo la influencia de la vaina epitelial de Hertwing.

Características físicas:

- a) color amarillo pálido
- b) aspecto pétreo
- c) superficie rugosa
- d) Grosor: mayor a nivel del ápice radicular, de allí va disminuyendo hasta la región cervical, donde forma una fina capa de espesor.
- e) tejido permeable.

Características químicas:

- a) del 45 al 50% es material inorgánico como sales de calcio, bajo la forma de cristales de apatita.
- b) el 55% es de sustancia orgánica, colágena, mucopolisacáridos y agua.

Estructura Histológica:

- a) **Cemento Acelular.-** constituido por -- sustancia intercelular calcificada y fibras de Sharpey. Se localiza en el tercio cervical y medio de la raíz.
- b) **Cemento Celular.-** contiene cementocitos los cuales ocupan una laguna, de ésta salen canalículos ocupados por -- prolongaciones citoplásmicas de los -- cementocitos.

Clasificación

Morfológica:

El patrón de deposición periódica de cemento, sea celular o acelular, se refleja estructuralmente por la aparición de líneas -- de crecimiento paralelas al eje mayor del diente.

El cemento es mineralizado y avascular, se nutre por difusión - del líquido intersticial del espacio paradental, se deposita -- continuamente durante toda la vida, salvo que se reabsorba como reacción a trauma, infección o por alteración de la función.

Elementos que forman el cemento:

- 1.- Cementoblastos: producen las fibras de la matriz y su substancia fundamental.
- 2.- Fibras de la matriz: producidas por los cementoblastos, se encargan de asegurar las fibras de Sharpey dentro del cemento.
- 3.- Fibras de Sharpey.- producidas por los fibroblastos en el - ligamento periodontal.
- 4.- Líneas de crecimiento: consecuencia de los períodos de aposición.
- 5.- Cementoide o precemento: matriz orgánica de cemento, su contenido es la sustancia fundamental calcificada. Es más resistente a los osteoclastos.
- 6.- Cementocitos: se encuentran en las lagunas del cemento -- celular.
- 7.- Lagunas y canaliculos; parte del cemento celular donde se alojan los cementocitos.

Funciones del cemento:

- 1a. Mantener al diente implantado en su alveolo, el favorecer - la inserción de las fibras parodontales.
- 2a. Compensa, por medio de su crecimiento a nivel apical, la -- pérdida del esmalte, ocasionada por el desgaste oclusal.
- 3a. Reparación de la raíz dentaria, una vez que ésta ha sido -- lesionada.

Unión amelo-cementaria:

- a) el cemento y el esmalte establecen contacto, pero no hay calceamiento.
- b) el cemento recubre al esmalte en un corto tramo.
- c) el cemento y el esmalte no contactan, sucede cuando el epitelio radicular de Hertwig no se desintegra.

Hueso alveolar:

Porción de los maxilares y la mandíbula que circunscribe y sirve de soporte al diente, está constituido por tejido conjuntivo especializado. El hueso alveolar propiamente dicho es una capa de hueso compacto proveniente de la porción externa del saco dentario que forma la pared alveolar, donde se alojan las raíces de los dientes.

Elementos celulares del hueso:

- a) Osteoblastos.- se encuentran en zonas de aposición, desarrollo y crecimiento óseo.
- b) Osteocitos.- son osteoblastos que han quedado encerrados en la matriz ósea.
- c) Osteoclastos.- células gigantes multinucleadas, localizadas en zonas de resorción ósea.
- d) **Matriz ósea o intercelular:** Material orgánico: colágeno principalmente, mu copolisacáridos y agua.
Material inorgánico: fosfato de calcio y pequeñas cantidades de fluor de magnesio y de fluor de sodio.

División:

- 1.- Hueso alveolar o Lámina cribosa.- constituido por hueso compacto.
- 2.- Hueso de soporte: constituido por hueso esponjoso
- 3.- Hueso o Lámina cortical: formado por hueso compacto.

CAPITULO DOS

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES

El concepto de etiología es importante, dado que tanto la prevención como el tratamiento dependen de un conocimiento completo de la relación que existe entre los factores etiológicos y la patogénesis de la enfermedad.

La prevención, el fin de todos los profesionales de la salud, - solo puede ser lograda cuando son identificadas las causas de la enfermedad.

La Etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas.

Los factores etiológicos, en relación con la enfermedad periodontal, son aquellos que de alguna manera causan, modifican o - contribuyen al desarrollo de la destrucción de alguno de los tejidos que forman el periodonto.

La etiología de la enfermedad gingival, se clasifica comunmente en factores locales y generales o sistémicos, pero sus efectos - están relacionados entre sí.

Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad gingival.

Los factores generales condicionan la respuesta a factores locales de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente. Por el contrario, los factores locales intensifican - las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales.

También hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongarla o a hacer que pase a la cronicidad.

Los factores etiológicos locales, son aquellos que se encuentran en íntimo contacto con los dientes y estructuras que le dan soporte a éste y que influyen en que el complejo periodontal funcione en forma normal. Los factores etiológicos generales, están en relación con la salud en general y con el metabolismo del paciente.

Dentro de la etiología de la enfermedad gingival, el factor microbiano juega un papel fundamental. Existen sin embargo, además de éste, múltiples factores sistémicos que pueden coadyuvar al cuadro, agravando las lesiones.

La acción de los factores sistémicos puede ser tan perjudicial que llegue a permitir que bacterias de la flora bucal normal -- se tornen lesivas.

La respuesta hística a un irritante varía enormemente en los -- distintos individuos, e incluso en la misma persona, la reacción puede modificarse de un día a otro.

Tales variaciones pueden obedecer a trastornos metabólicos, -- demasiado pequeños para que resulten perceptibles, a factores -- genéticos o a factores psicosomáticos.

Factores etiológicos de la enfermedad gingival

Factores Locales:

A) Bacterianos.

- 1.- Placa bacteriana
- 2.- Cálculos
- 3.- Materia alba
- 4.- Residuos alimenticios

B) Mecánicos.

- 1.- Impacción y retención de alimentos por:
 - a) áreas de contacto defectuosas
 - b) cúspides impelentes
 - c) caries cervical o interproximal
 - d) malposición dentaria
- 2.- Técnica de cepillado inadecuada
- 3.- Hábitos perniciosos
- 4.- Traumatismos
- 5.- Métodos de higiene bucal erróneos

C) Anatómicos.

- 1.- Inserción alta de frenillos
- 2.- Vestíbulo poco profundo
- 3.- Malposición dentaria
- 4.- Márgenes divergentes.

D) Yatrogénicas.

- 1.- Restauraciones defectuosas
- 2.- Prótesis mal diseñadas
- 3.- Tratamientos ortodónticos inadecuados
- 4.- Retención de cemento dental debajo de la encla.

E) Funcionales.

- 1.- Respiración bucal
- 2.- Bruxismo
- 3.- Falta de oclusión
- 4.- Hipotonicidad muscular
- 5.- Masticación unilateral.

Los factores anteriormente enunciados, actúan de la siguiente manera:

- 1.- Interfieren con la técnica de higiene apropiada.
- 2.- Permiten la impactación y retención de alimentos.
- 3.- Crean zonas favorables para el acúmulo de placa dentobacteriana.
- 4.- Desubican el tejido gingival.
- 5.- Producen fuerzas oclusales excesivas.

Factores sistémicos:

A) Endócrinos.
(gonadales)

- 1.- Pubertad
- 2.- Embarazo
- 3.- Menopausia

B) Deficiencias
Nutricionales.

- 1.- Deficiencia vitamínica
- 2.- Deficiencia proteínica
- 3.- Malnutrición.

C) Metabólicos:

- 1.- Diabetes Mellitus

D) Hematológicos.

- 1.- Leucemia
- 2.- Anemia
- 3.- Policitemia
- 4.- Hemofilia.

E) Psicológicos.

- 1.- Stress.

F) Drogas.

1.- Dilantina sódica

Los factores generales o sistémicos, actúan como factores modificantes con respecto a la reacción inflamatoria, de la siguiente forma:

- 1.- Alterando la defensa natural contra los irritantes.**
- 2.- Limitando la capacidad de reparación del tejido.**
- 3.- Causando una respuesta hística anormal por hipersensibilidad.**
- 4.- Modificando la estabilidad nerviosa del paciente, presentándose como consecuencia el stress.**

CAPITULO TRES

ENFERMEDADES GINGIVALES

(Clasificación, concepto, etiología, características clínicas, histopatología, pronóstico y tratamiento.)

Cabe mencionar que existe diversidad de criterios para establecer los diferentes grupos de enfermedades gingivales, ya que se puede observar que cada autor tiene una clasificación que difiere de -- las demás.

En este caso, se concretaré, por considerarlo en forma particular de mayor interés, a las siguientes entidades nosológicas:

A) Estados inflamatorios, en los cuales la encfa presenta cambios y se encuentra inflamada debido a diversos factores etiológicos -- locales.-

- 1.- Gingivitis Crónica.
- 2.- Gingivostomatitis Herpética.
- 3.- Absceso Gingival.
- 4.- Paricoronitis

B) Estados inflamatorios, modificados por factores sistémicos.-
En estos estados el tejido principal, la encfa, muestra un -- cambio inflamatorio causado por factores locales, pero la respuesta inflamatoria es exagerada por factores sistémicos, sin -- que éstos últimos por sí mismos, inicien cambios gingivales:

- 5.- Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.
- 6.- Gingivitis asociada a la pubertad.
- 7.- Gingivitis asociada al embarazo.

- 8.- Gingivitis asociada a la menopausia.
- 9.- Gingivitis Descometiva Crónica.
- 10.- Gingivitis asociada a la deficiencia de Vitamina C.
- 11.- Gingivitis asociada a Leucemia.
- 12.- Gingivitis asociada a Diabetes.

Estados Inflamatorios.-

Siendo la inflamación una reacción normal de defensa del Organismo, principalmente contra invasores microbianos, se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas, presentando las siguientes fases:

- a) Lesión de tejidos que genera la acción inflamatoria
- b) Hiperemia, causada por dilatación de capilares y vénulas.
- c) Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- d) Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
- e) Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
- f) Iniciación de la reparación.

La cicatrización y reparación son respuestas del tejido conectivo, apareciendo los macrófagos, y los fibroblastos, la zona se vasculariza en 3 o 4 semanas y comienza la maduración del colágeno.

En la inflamación los elementos celulares y humores intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante y, a continuación, tratan de reparar los daños producidos.

Por desgracia, el infiltrado inflamatorio contiene factores que a la vez que obstaculizan la acción de las bacterias pueden lesionar el tejido originando con ello la extensión de la enfermedad gingival, ya que el proceso va acompañado de proteólisis, lo cual puede ser perjudicial para el tejido.

Algunos de los polipéptidos formados son antibacterianos y otros estimulan las funciones esencialmente defensivas como son el -- aumento de la permeabilidad hística, la formación de leucocitos, la quimiotaxis y la migración de fagocitos hacia el área afectada.

Las enzimas proteolíticas que contienen los fagocitos son capaces de destruir la adherencia epitelial y las fibras colágenas que sujetan a los dientes.

El Ácido láctico, agente quelante débil es otro producto secundario de la inflamación, que puede influir sobre la extensión de la lesión periodontal. Así como el descenso del pH puede conducir a la degeneración del colágeno y a la rarefacción del proceso alveolar adyacente.

El episodio inflamatorio agudo puede tornarse crónico debido al desencadenamiento extendido de la respuesta inflamatoria, ya que la respuesta hística a un irritante varía en los distintos individuos, e incluso puede llegar a cambiar en la misma persona.

Tales variaciones pueden obedecer a trastornos metabólicos, psicológicos, etc., para evitar esto hay que interceptarla lo suficientemente temprano.

Lesión Gingival Inicial.-

Se produce una deformación en los márgenes gingivales y la encía insertada se ve lisa y con brillo, indicando esto la presencia de edema, lo que provoca destrucción de las fibras.

Cuando se ejerce presión sobre la zona edematosa, ya sea por sondeo, palpación, masticación o cepillado de los dientes, se produce un exudado hemorrágico o seroso, tornándose el color rosado de la encía en condiciones normales, en azuloso o rojizo como consecuencia de la hiperemia.

La permeabilidad vascular parece potencializarse por:

- a) aumento del flujo sanguíneo a través de los vasos, lo que da lugar a un incremento de la presión hidrostática intravascular y una salida de líquidos plasmáticos.
- b) la liberación de histamina, heparina y serotonina por las células de los tejidos que inducen químicamente la estasis vascular y difusibilidad del líquido por el endotelio.

La histamina es desprendida por las células cebadas, paraliza a los nervios arteriolares y la musculatura de la capa media, produciendo vasodilatación y aumentando la permeabilidad vascular.

La encfa es muy susceptible a la irritación e inflamación. La fijación epitelial está compuesta de un epitelio de origen odontogénico adaptado a la superficie del esmalte sobrepasado parcialmente en su cara oclusal y en su lado de tejido conjuntivo por el epitelio oral.

La interfase entre el epitelio de origen odontogénico y el epitelio oral pudiera constituir un punto débil en la microanatomía del surco y una puerta para las bacterias y sus exotoxinas y quizá endotoxinas, dentro de los tejidos. Backs señaló esta zona de la interfase bioepitelial como un locus de menor resistencia. (8)

En la mayoría de los exámenes histológicos, aún cuando los tejidos presentan un aspecto normal, se puede localizar una respuesta inflamatoria gingival incipiente por debajo de este límite bioepitelial en forma de un infiltrado celular inflamatorio crónico, especialmente de células plasmáticas, localizadas en un lecho de colágeno degradado y sustancia fundamental.

Consideramos que el colágeno juega un papel importante, ya que es la principal proteína del tejido conjuntivo. Su función es la de suministrar resistencia y mantener la integridad estructural de tejidos y órganos.

Contiene aminoácidos como la glicina, prolina, hidroxiprolina e hidroxilina.

La velocidad de la síntesis de colágeno es estimulada por la --
hormona del crecimiento a nivel de la síntesis de proteínas me--
diada por el mRNA-ribosoma.

Es inhibida en el paso de la hidroxilación por deficiencia de -
Acido ascórbico. (11)

Dado lo anterior, es básica una nutrición adecuada para la re--
gulación de toda síntesis de proteína y metabolismo del RNA.

Niveles de colágeno en la enfermedad gingival.-

Las deficiencias de colágeno en tejido conectivo pueden ser a --
causa del completo fallo de los fibroblastos para sintetizar --
colágeno o de una degeneración acelerada del colágeno.

Se ha sugerido también que podría intervenir en la enfermedad -
una desorganización de las fibras unidas a precipitación defi--
ciente de la forma soluble y no a un aumento en la descomposi--
ción del colágeno. (9)

Todavía dista de estar claro el proceso por el cual el colágeno
se descompone en tejidos inflamados. En la mayoría de los estu--
dios acerca de la actividad colagenolítica, los resultados se -
basaron en licuefacción de geles de colágeno. (9)

La descomposición de colágeno puede ocurrir como resultado de -
la liberación del contenido lisosómico de leucocitos, los cua--
les están presentes en las encías inflamadas, y de las exotoxi-

xinas que desprenden microorganismos como el Estreptococo beta hemolítico, en una zona de irritación como las provocadas por los depósitos de placa y cálculo, dentro de las exotoxinas se encuentran las siguientes:

- a) Hialuronidasa.
- b) Colagenasas
- c) DNA-ases
- d) Ribonucleasas

Dada la intervención de los mucopolisacáridos para aglutinar - fibrillas de colágeno y la del RNA en la síntesis proteica, -- las exotoxinas antes mencionadas actúan destructivamente.

GINGIVITIS.-

Etimológicamente, Gingivitis significa inflamación de la encía y se le define como el aumento de volumen que sufre la misma, como una respuesta ante los irritantes locales y a los trastornos generales o sistemáticos. Conociéndose ésta, como la forma más común de la enfermedad gingival.

Evolución y duración.-

a) Gingivitis Aguda:

Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

b) Gingivitis Sub-aguda:

Fase menos grave que la afección aguda.

c) Gingivitis Recurrente:

La que aparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece espontáneamente y reaparece.

d) Gingivitis Crónica:

Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas.

Se considera que ésta última es el tipo más frecuente.

Distribución.-

- Localizada:** Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.
- Generalizada:** Abarca toda la cavidad oral (Arco superior e inferior)
- Marginal:** Afecta el margen gingival, pero puede incluir -- una parte de la encía insertada contigua.
- Papilar:** Aquí es donde aparecen los primeros signos de la gingivitis.
- Difusa:** Abarca la encía marginal, insertada y papila interdientaria.

En casos particulares se puede describir mediante la combinación de los nombres anteriores.

Características clínicas de la Gingivitis.-

Se refieren a color, tamaño, forma, consistencia, textura, facilidad a la hemorragia y dolor, principalmente se identifican -- con a) inflamación; b) pérdida de la forma arquitectónica del -- tejido y c) hemorragia. Sin embargo, no necesariamente deben -- estar presentes en su totalidad, ya que los tejidos pueden tener un color rosado y estar punteados, pero presentar hemorragias por sonda, retractibilidad, base de la bolsa y exudado. -- Sería la fase fibrótica del proceso inflamatorio prolongado y -- poco intenso. Dichos cambios se detallan en cada una de las --- afecciones a tratar y las cuales se describen posteriormente.

Aspectos histopatológicos.-

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 prolifera ción del epitelio del surco.

Los lipomucopolisacáridos de sus paredes celulares, desprendidos durante la disolución de la célula bacteriana, inducen a un fenómeno histológicamente semejante a la Reacción de Arthus, un estado de necrosis hemorrágica.

Este fenómeno lo potencian la adrenalina y noradrenalina, lo cual sugiere que existe una relación sinérgica entre las catecolaminas y las endotoxinas.(8)

Alteraciones elementales del epitelio gingival y corion, considerando tanto los cuadros agudos como los crónicos.-

Epitelio.- La lesión inicial del epitelio frente a una noxe aguda es generalmente una tumefacción hidrópica (edema) que se localiza en el interior de la célula distendiendo el espacio intercelular, tensionando las uniones desmosomales y ocasionando espongiosis.

Esta lesión histológica da a nivel microscópico un aumento moderado del espesor del epitelio gingival que pasa clínicamente inadvertido, pero acompañado de una coloración blanca a veces muy intensa que se conoce clínicamente como leucoedema. (2)

1.- GINGIVITIS CRÓNICA

Enfermedad en la cual la encía está afectada por un proceso inflamatorio crónico, siendo el tipo más común de gingivitis.

Etiología:

Cualquier evento que propicie la acumulación de placa en el margen gingival, pudiendo ser factores irritantes locales como cálculo, o funcionales como bruxismo, anomalías anatómicas dentales, así como por causas de orden sistémico.

Características clínicas:

Color.- inicia con un rojo brillante y se torna en rojo azulado, a medida que aumenta la cronicidad se vuelve color magenta.

Extensión.- comienza en la papila y encía marginal y se continúa con la encía insertada.

Contorno.- la encía marginal está redondeada y la papila se observa roma.

Textura.- Existe una reducción en el punteado.

Consistencia.- varía de blanda y esponjosa (edematosa) a firme -- (fibrosa).

Tendencia a sangrar.- al instrumentar, al cepillarse.

Es indolora.

Histopatología de la Gingivitis Crónica.-

Primeramente se presenta una destrucción de las uniones epiteliales intercelulares, reducción de los desmosomas y la substancia intercelular del epitelio está afectada, debido a los productos lesivos que crean los microorganismos al penetrar en el tejido epitelial. Posteriormente se crea una vasodilatación, congestión e hiperemia de capilares; debido a la dificultad en el retorno ve noso el flujo sanguíneo se espesa y se produce anoxemia.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de hemoglobina origina una tonalidad negruzca. Los li sosomas que se encuentran en los leucocitos, plasmocitos, neutrófilos, en espacios intercelulares del epitelio del surco, producen hidrolasas ácidas que tiene acción colagenolítica. La colage nasa es producida por bacterias y células inflamatorias, que disminuyen los mucopolisacáridos y el RNA. Se presenta una microulce ración con la consecuente rotura de vasos y retención de fluidos tisulares, provocándose así, un estado edematoso en la lámina pro pia.

Si la inflamación persiste durante un largo período, el procedimiento reparativo no es capaz de completarse, dando como resultado un exceso de aposición de fibras colágenas con lo cual los tejidos gingivales comienzan a agredirse, haciendo de la gingivitis crónica un conflicto entre la destrucción y la reparación.

Pronóstico.-

Es favorable si el paciente coopera en la eliminación y control de factores etiológicos, ya que el medio dentogingival es propicio para la cicatrización. En caso contrario si el proceso inflamatorio continua, gradualmente invadirá estructuras más profundas dando como resultado una periodontitis.

Tratamiento.-

Eliminar el factor etiológico para crear un medio que permita el control de la siguiente manera:

- a) Eliminación de la inflamación o reducción en su caso.
- b) Educación del paciente, instruyéndolo sobre la técnica de cepillado correcta y el uso de auxiliares.
- c) Remoción de cálculo.
- d) Remoción de caries o modificación de aparatos protésicos que pudieran contribuir a la enfermedad gingival.
- e) Control de placa dentobacteriana por medio de visitas periódicas.

2.- GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA

Infección de las membranas mucosas bucales, provocada por el --- agente viral llamado Herpes simplex, y que se caracteriza por la presencia de grupos de úlceras esféricas u ovals ligeramente deprimidas, cubiertas por una membrana gris y rodeadas por halo eritematoso.

Se producen dos tipos de infección: la primaria es una infección en una persona sin anticuerpos neutralizantes; la secundaria es una infección recidivante en personas que poseen esos anticuerpos.

Clinicamente es difícil diferenciar las lesiones de un ataque primario a las de uno recurrente, aunque la primera es más frecuente observarla en niños y es acompañada con manifestaciones generales intensas y la segunda se presenta con menor repetición en adolescentes y adultos jóvenes.

Cálculos aproximados indican que el 90% de la población general alberga este virus en estado latente entre las células epiteliales y se torna activo después de una disminución de la resistencia hística.

También la falta de higiene y la mala nutrición son favorecedoras de la aparición de esta afección, mientras que el hacinamiento de la población facilita su diseminación.

También puede ocurrir durante o inmediatamente después de infecciones agudas tales como mononucleosis infecciosa, neumonía, meningitis, gripe, etc.; lo cual demuestra que se presenta durante períodos de resistencia disminuida, ansiedad, fatiga y stress. - Igualmente se puede adquirir por transmisión, ya que esta enfermedad es contagiosa.

Contagiosidad.-

Esta enfermedad es altamente contagiosa, se difunde por contacto directo con lesiones herpéticas o con saliva, heces, orina u -- otras secreciones orgánicas que contengan el virus por proceder de personas infectadas.

Algunos virólogos creen que la infecciosidad radica en un "grupo de portadores" edicional compuesto de niños en los cuales se ha encontrado el Herpes virus viable. Otros sostienen que los adultos mediante sus repetidas exacerbaciones secundarias son los -- que constituyen el principal reservorio para la infección de los niños.

Los besos, la tos y el estornudo, parecen ser los modos de transmisión más probables, así como el comer con los mismos utensilios de una persona infectada. (10)

Etiología.- Como ya lo mencionamos, el agente etiológico es un virus del grupo del Ácido desoxirribonucleico denominado Herpes simplex.

Este virus es dermatrópico, ya que reside dentro de las células de origen ectodérmico, principalmente la dermis.

El periodo de incubación es de dos a catorce días. Por lo común, la enfermedad se autolimita y tiene un curso de diez a dieciséis días.

CUADRO CLINICO.-

Síntomas Generales:

- a) Malestar general
- b) Fiebre de 38° a 40°
- c) Debilidad
- d) Linfadenopatía cervical, generalmente bilateral
- e) Irritabilidad
- f) Palidez
- g) Disfagia
- h) Cefalea
- i) Náuseas
- j) Los niños pueden deshidratarse.

Estos síntomas persisten de uno a dos días y preceden a la aparición de lesiones bucales.

Manifestaciones bucales:

- a) Irritación generalizada de la cavidad oral que impide comer y beber.
- b) Aparición de vesículas circunscritas esféricas grises, aisladas o múltiples, las cuales varían de tamaño pudiendo ser de 2 a 6 mm. Se pueden presentar en cualquier lugar de la mucosa bucal como en: encía, mucosa labial y vestibular, paladar-blando, lengua, o llegar hasta amígdalas y faringe. Estas ve-

ácidas suelen resistir de 24 a 36 horas a la maceración.

- c) Ruptura de las vesículas, dando lugar a la formación de úlceras dolorosas, extremadamente sensibles al tacto, cambios -- térmicos, o comidas muy condimentadas que aumentan la irritabilidad ya existente. Estas úlceras están cubiertas por una membrana grisácea, limitada por marcados halos inflamatorios de borde rojo vivo, que cubren una zona delimitada con claridad de la mucosa vecina sana.
- d) La encía involucrada se observa tumefacta, brillante, edematosa y con tendencia a sangrar (no siempre)
- e) Las úlceras pueden unirse si están cercanas y formar grandes lesiones hasta de más de un centímetro.
- f) En los casos graves las escoriaciones de los labios pueden -- haberse hemorrágicas y quedar recubiertas por un exudado serosanguinolento de aspecto fibrinoso, resultando muy dolorosa la separación de los labios al hablar o comer.
- g) La alteración del estado del periodonto puede contribuir en parte a la producción del "fator oris".
- h) Sialorrea.

Histopatología.-

Las úlceras presentan una porción central de inflamación aguda con exudado purulento y una zona rica en vasos ingurgitados. -- Existe edema intracelular y extracelular en las vesículas. Unas células se degeneran y otras contienen inclusiones intranucleares denominadas Cuerpos de Lipschütz. Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas que tienden a desplazar al nucleolo y a -- la cromatina nuclear hacia la periferia lo que produce un halo de peri-inclusión. (7)

Se piensa que los Cuerpos de Lipschütz pueden ser una colonia de partículas virales, restos protoplásmicos degenerados de las células afectadas o una combinación de las dos cosas.

El tejido conectivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio. Cuando las vesículas se rompen la superficie del tejido se cubre por un exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas. Las lesiones cicatrizan \pm por proliferación epitelial periférica.

Pruebas de Laboratorio.-

Los cortes teñidos de las vesículas revelan cuerpos de inclusión internucleares eosinófilos en las células periféricas.

La prueba diagnóstica más específica es la valoración de presencia de anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento.

Una reacción positiva a la fluorescencia en las pruebas de anti-cuerpos fluorescentes también afirmará la existencia del Herpes simplex.

También se puede hacer la Prueba de Paul o "Prueba del Conejo", inoculando en la córnea de dicho animal, algo del producto de la úlcera, si a los tres o cuatro días se presenta queratoconjuntivitis se puede pensar en el virus mencionado. (10)

Curso de la Enfermedad.-

Hay un período prodromico, desde el primer día el enfermo se siente mal y presenta fiebre alta, dificultad a la masticación, malestar general y glosodinia. La fase intensa de la enfermedad suele persistir de 5 a 8 días, después del 8° al 10° día se presentan anticuerpos y ceden espontáneamente los dolores, el malestar general y la fiebre. El completo restablecimiento es de 10 a 20 días.

Diagnóstico diferencial.-

Habré que diferenciarla de las enfermedades que a continuación se citan:

- 1.- Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda
- 2.- Eritema Multiforme
- 3.- Estomatitis aftosa
- 4.- Síndrome de Stevens-Johnson

Tratamiento.-

Es sintomático y paliativo, ya que el curso de la enfermedad es inalterable.

- a) Disminución de los síntomas agudos como son fiebre, dolor e inflamación por medio de la quimioterapia.
- b) Dieta blanda
- c) Colutorios con anestésicos tópicos con agua tibia
- d) En niños, se les dará mucho líquido para evitar la deshidratación.

Las dosis elevadas, de 10 ml de gammaglobulina, administrada durante el 1er. o 2º día de enfermedad, parecen ser útiles, -- pero el corto número de pacientes tratados hasta la fecha no permite sacar conclusiones definitivas. Probablemente serían más eficaces si se administraran durante el período prodrómico. Las dosis pequeñas, de 1 a 3 ml de gammaglobulina, pueden evitar los ataques recidivantes de Herpes labiales y algunas veces evitan la repetición de úlceras de origen no vírico.(5)

Existe también la llamada Técnica de Inactivación Fotodinámica la cual se lleva a cabo de la siguiente manera:

- a) se rompen las lesiones vesiculares incipientes, se aplica un colorante heterocíclico como el rojo neutro en solución acuosa al 0.1% y luego se expone a la luz fluorescente durante 15 minutos. El colorante tiene afinidad por la base de guanina del DNA, y producen la rotura de la molécula al ser expuestos a la luz. Esto causa separación del componente de guanina, para dejar un espacio en la secuencia de la base y por consiguiente se rompe el filamento único del DNA viral. (12)

3.- ABSCESO GINGIVAL

Reacción inflamatoria aguda que se caracteriza por una colección localizada de material purulento, es dolorosa, de expansión rápida y por lo general se instala repentinamente.

Es frecuente en los dientes anteriores del maxilar y generalmente se localiza en la encía marginal o en la papila interdental.

La inflamación aguda se caracteriza por comienzo súbito y modificaciones vasculares, tales como vasodilatación, edema e infiltración leucocitaria.

Etiología.-

Se produce por traumatismos como la introducción de cuerpos extraños, pudiendo ser cerdas del cepillo dental, algún alimento áspero, un palillo dental o maniobras odontológicas (yatrogenia), lo anterior provoca la penetración de bacterias hacia el tejido conectivo y la consiguiente reacción inflamatoria.

Características clínicas.-

- a) Inflamación circunscrita a la porción de la encía que recibe el traumatismo, ligero aumento de volumen y enrojecimiento del área, de superficie lisa y brillante.
- b) Es de evolución rápida.
- c) Doloroso al hacer presión.

d) A las 24-48 horas la lesión es fluctuante y puntiaguda, -- creándose así la fistula como medio de escape al exudado -- purulento.

Histopatología.-

Al introducirse un cuerpo extraño nocivo, se provoca una ruptura del tejido epitelial, penetrando microorganismos al tejido-conectivo, originando en consecuencia la infiltración inflamatoria.

Cuando los microorganismos entran en los tejidos, se crea una barrera formada por la rápida migración de los leucocitos encontrándose un bloqueo del lugar debido a la trombosis y el desarrollo de una red de fibrina en esa zona. El número de leucocitos y microorganismos sigue en aumento.

Esto va seguido de necrosis y licuefacción de la zona central, con formación de exudado purulento.

Pronóstico.-

Es favorable, ya que es una infección leve, pudiendo incluso, ser controlada a corto plazo por las defensas naturales, claro que esto último es en relación con el estado general del paciente, ya que si la resistencia natural de sus tejidos se encuentra disminuida, puede permanecer crónicamente activo y -- transformarse en absceso periodontal, atacando estructuras más profundas.

Tratamiento.-

El tratamiento de la fase aguda de un absceso consiste en la prescripción de un antibiótico y la creación de un drenaje, - que se realizará por medio de una incisión en la porción más alta de la tumefacción y en línea horizontal.

4.- PERICORONITIS

Estado inflamatorio de los tejidos gingivales y tejidos -- blandos contiguos que se hallan sobre un diente que no ha erupcionado completamente.

Se observa más frecuentemente en adultos jóvenes durante la fase eruptiva de los terceros molares inferiores, pudiendo presentarse en forma aguda o crónica.

Etiología.-

La placa dentobacteriana, los detritus alimenticios y la -- impacción de alimentos, encuentran un medio ideal para su -- acumulación en la grieta pericoronar, causando inflamación y tumefacción, siguiendo el trauma mecánico por el antagonista y favoreciendo la presencia de una infección.

Características clínicas.-

- a) Cobertura del opérculo sobre la superficie oclusal
- b) Lesión tumefacta, de color rojizo y muy sensible, supurativa
- c) Dolor irradiado al oído, garganta y piso de la boca.
- d) Asociada con trismus
- e) Feter oris
- f) Puede llegar a presentar fiebre, linfadenopatía y malestar general.
- g) sabor desagradable.

4.- PERICORONITIS

Estado inflamatorio de los tejidos gingivales y tejidos -- blandos contiguos que se hallan sobre un diente que no ha -- erupcionado completamente.

Se observa más frecuentemente en adultos jóvenes durante la fase eruptiva de los terceros molares inferiores, pudiendo presentarse en forma aguda o crónica.

Etiología.-

La placa dentobacteriana, los detritus alimenticios y la -- impenetración de alimentos, encuentran un medio ideal para su -- acumulación en la grieta pericoronar, causando inflamación y tumefacción, siguiendo el trauma mecánico por el antagonista y favoreciendo la presencia de una infección.

Características clínicas.-

- a) Cobertura del opérculo sobre la superficie oclusal
- b) Lesión tumefacta, de color rojizo y muy sensible, supurativa
- c) Dolor irradiado al oído, garganta y piso de la boca.
- d) Asociada con trismus
- e) Fotor oris
- f) Puede llegar a presentar fiebre, linfadenopatía y malestar general.
- g) sabor desagradable.

Histopatología.-

El opérculo produce bolsas gingivales profundas que acumulan placa en forma rápida, lo que propicia la inflamación así como la tumefacción.

En el cuadro histológico se presentan células inflamatorias, vasos sanguíneos congestionados y la unión del exudado celular con el líquido inflamatorio, produce aumento de volumen del opérculo.

Pronóstico.-

Si es tratada en su estado inicial, los tejidos retornarán a la salud. Si no se efectúa una eliminación total del opérculo que evite la proliferación de colonias bacterianas, puede formarse un absceso periodontal.

Tratamiento.-

Antes de dar el primer paso se considerará la intensidad de la inflamación, complicaciones sistémicas y si es conveniente conservar el diente afectado.

Debemos mencionar que no necesariamente debe existir infección, ya que solo puede haber inflamación debido al trauma mecánico. En el último caso se procederá a lavar la zona cuidadosamente y se hará la operculectomía, pero si hay presencia de infección se recurrirá a los antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos y una vía de drenaje por medio de la colocación de una gasa yodoformada debajo del opérculo.

Se indicará al paciente que haga colutorios con soluciones salinas tibias y se le dará una nueva cita, para que ya eliminada la infección e inflamación se realice la eliminación del opérculo.

5.- GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA

También conocida como Gingivitis Fusoespiroquetal, Infección de Vincent, Boca de Trinchera, etc.

Concepto.- Enfermedad inflamatoria aguda y destructiva, que se caracteriza por necrosis en el epitelio y tejido conectivo, iniciándose en los vértices de las papilas interdetales, pudiendo afectar también la encía marginal o adherida.

Datos Históricos.-

Esta entidad fué reconocida hace mucho tiempo, la primera descripción histórica data del siglo IV A.C., Jenofonte hablaba ya del "dolor de boca" y aliento fétido entre los soldados griegos. En 1890, Plant y Vincent investigaron exhaustivamente la enfermedad, encontrando como agentes causales dos microorganismos: Fusobacterium planti vincenti y Borrelia vincenti, éstos se encuentran presentes en bocas sanas pero en menor número. En la Segunda Guerra Mundial, prevaecía entre los soldados que vivían en las trincheras, por este motivo se le denominó "Boca de Trinchera".

Clasificación.- De acuerdo con la intensidad y duración del proceso necrozante se pueden distinguir las siguientes formas:

Aguda.- Su forma más frecuente, siendo para algunos considerada la presencia de una falsa membrana como un buen índice de la condición imperante.

- Subaguda.-** Caracterizada por una acentuación leve de los signos y síntomas.
- Crónica.-** Negada por algunos, pero que es observada en pacientes con una resistencia general baja, y en los cuales se puede apreciar el efecto mutilante de la enfermedad en las estructuras periodontales, inclusive sobre el hueso.
- Recurrente.-** Caracterizada por períodos de remisión y exacerbación.

La forma aguda se ha dividido en períodos de la siguiente manera:

- I.- Caracterizado porque solo están afectados los extremos de una o varias papilas interdetales.
- II.- La condición necrozante no solamente involucra la papila, sino el margen libre gingival.
- III.- La enfermedad avanza hacia la encía insertada y se presentan ulceraciones por contacto en regiones circunvecinas.
- IV.- Extensión hacia diferentes zonas de la cavidad bucal,
- V.- La severidad de la condición mutilante es tal que el proceso alveolar queda expuesto.
- VI.- Etapa final de muchas formas necrozantes de la gingiva, -- con un compromiso tanto del proceso alveolar como de los tejidos de la cara.

Los dos últimos períodos de acuerdo con lo preconizado por Emalie deben incluirse bajo la denominación de Noma o Cancrum Oris.

CUADRO CLINICO.-

Síntomas generales:

- a) Malestar general
- b) Fiebre
- c) Linfadenopatía
- d) Anorexia
- e) Insomnio

Inclusivo:

- f) Trastornos gastrointestinales
- g) Leucocitosis
- h) Taquicardia
- i) Cefalea

Manifestaciones bucales:

- a) Necrosis en el extremo de la papila, se observa una úlcera o depresiones crateriformes cubiertas por una pseudomembrana grisácea, delimitada por una línea erimatoso bien definida.
- b) Encía hiperémica y dolorosa
- c) Hemorragias espontáneas
- d) Dolor severo, constante, irradiado, que se intensifica con cambios térmicos, alimentos muy condimentados o ásperos.
- e) Sialorrea
- f) Feto-oris
- g) Sensación de presión entre los dientes como "estaca"
- h) Justo metálico.

Etiología.-

Las evidencias indican que la GUNA es una enfermedad fusoespiroquetal, resultado de una combinación de factores locales, -- bacterianos, sistémicos y psicológicos.

Factores locales.-

Intervienen con carácter concomitante, la mala higiene bucal, -- los alimentos impactados, la mala oclusión, etc.

Factores bacterianos.-

Normalmente las espiroquetas y bacilos fusiformes están presentes en la mayoría de las bocas, formando parte de la flora bucal. Sin embargo, los cultivos positivos y los estudios in campo oscuro no son definitivos en ausencia de síntomas clínicos, pero la presencia de cantidades elevadas de éstos microorganismos sirven de dato de comprobación. Las cantidades varían con la fase de la enfermedad, siendo más prominentes en las -- fases terminales, así como en la fase subaguda.

La microbiota es casi exclusivamente Gram negativa y sus endotoxinas causan localmente, los mismos efectos vasoconstrictores que la epinefrina. (3)

No obstante, un estudio hecho con inmunofluorescencia no consiguió comprobar una elevación significativa de anticuerpos contra los microorganismos ya mencionados, en pacientes con GUNA. Con esto se dió un papel secundario a la microbiota descrita.

(6)

Factores predisponentes sistémicos.-

En algunos casos la GUNA se presenta después de enfermedades febriles o debilitantes, deficiencias nutricionales, de tipo vitamínico o proteínico, leucemia, agranulocitosis, anemia perniciosa, mononucleosis infecciosa y eritema multiforme, dado que en dichas enfermedades la resistencia hética se encuentra disminuida, lo que crea un medio fácil para la instalación y desarrollo de los microorganismos.

Factores psicógenos.-

El factor emocional parece ser el de más importancia en la producción de esta enfermedad. Se ha comprobado que existe un alto grado de correlación entre los estados neuróticos, de stress o de angustia y este tipo de Gingivitis, ya que éstos actúan alterando la fisiología de los tejidos. Los antecedentes de pacientes con GUNA indican que muchas veces el factor desencadenante son ataques de ansiedad aguda.

Patogenia.-

Se considera que estos factores bajan la resistencia del tejido a los agresores del Organismo, al disminuir el metabolismo del área, ya sea por cambios nutricionales u hormonales, o bien porque el individuo por cause de su tensión emocional se encuentra con su homeostasis alterada al dormir menos horas de lo normal, al ver alterado su apetito y por ende su régimen alimenticio, al gastar más energía y tener aumentado el catabolismo sobre el anabolismo.

En estas condiciones ocurren los siguientes cambios:

- a) La médula de las glándulas suprarrenales produce mayor cantidad de catecolaminas, como lo son la Adrenalina y la Noradrenalina.
- b) Las hormonas antes citadas, debido a su acción vasoconstrictora en espacios de los vasos periféricos, como son los de la encfa, alteran el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos, provocándose una isquemia superficial que se manifiesta claramente en las porciones más altas de la encfa, - en donde la circulación está representada por la capa papilar exclusivamente, que al unirse a factores locales que -- normalmente producen inflamación, se presenta la necrosis - en la punta de la papila interdental y la formación de la úlcera, presentando la sintomatología que caracteriza a esta enfermedad.
- c) La reducción o elevación transitoria del flujo salival y -- cambios en su contenido enzimático, pueden originarse de -- tensiones emocionales. Cualquiera de estas 2 situaciones - actúan modificando el pH, lo cual propicia a su vez alteraciones en la mucosa bucal.

Histopatología.-

El cuadro microscópico de la GUNA revela un proceso inflamatorio agudo y presencia de una pseudomembrana, el epitelio de la superficie se encuentra ulcerado y reemplazado por un exudado fibrinoso espeso, que contiene gran número de leucocitos polimorfonucleares, ausencia de queratinización e hiperemia.

Evolución.-

Tiene un curso clínico indefinido, dependiendo del estado general en que se encuentre el paciente. Si no se detiene puede traer como consecuencia destrucción progresiva del periodonto.

Complicaciones.-

A veces el proceso infeccioso se extiende a otras zonas de la cavidad oral, siendo afectada la mucosa interna de los labios, lengua y carrillos.

Cuando la orofaringe se halla comprometida, lo mismo que la -- garganta se habla de Angina de Vincent.

Diagnóstico diferencial.-

- 1.- Gingivostomatitis herpética.
- 2.- Eritema multiforme.
- 3.- Liquen plano.
- 4.- Mononucleosis infecciosa.
- 5.- Gingivitis descamativa .
- 6.- Pénfigo.
- 7.- Agranulocitosis.

Tratamiento.-

- a) Reducir síntomas agudos
- b) Limpieza suave de la membrana pseudonecrotica, aplicando anestésicos tópicos,
- c) Colutorios con agua tibia cada 2 horas

- d) Prescripción de antibióticos
- e) Eliminación de factores predisponentes
(fatiga, alcoholismo, tabaquismo, etc.)
- f) Dieta blanda
- g) Limitación del cepillado (usando un cepillo suave)
- h) Control de placa y educación del paciente

No se recomienda intervención quirúrgica alguna, ya que la enfermedad por sí sola sacrifica tejido, si se encuentra una mala arquitectura gingival, se recomienda una estimulación interdental meticulosa para recontornear la topografía interproximal.

6.- GINGIVITIS ASOCIADA A LA PUBERTAD

Es común observar el agrandamiento de la encía, durante la pubertad y en áreas de irritación local.

En ocasiones durante la pubertad, ocurre una respuesta exagerada a los irritantes, esto puede ser debido a trastornos hormonales como el incremento de la secreción de gonadotropinas y -estrógenos en pacientes de sexo femenino y en los varones asociado con el aumento de secreción de andrógenos suprarrenales y testiculares.

Características clínicas.-

- a) Color de la encía: aparece de color rojo azulado, debido al aumento de la vascularización de los tejidos.
- b) Contorno gingival: el agrandamiento afecta tanto a la encía marginal como la interdental y es más prominente sobre - las superficies vestibulares
- c) Consistencia: La papila interdental aparece abultada y edematosa, alisada y brillante.
- d) La tendencia a la hemorragia está aumentada.

Histopatología.-

Existe una hiperplasia inflamatoria con acusada proliferación- endotelial y dilatación vascular. La lesión presenta infiltración neutrófila. El edema es abundante y concomitante a alteraciones degenerativas.

Etiología.-

Los cambios hormonales característicos de la pubertad, son -- considerados responsables de la exageración de la reacción in flamatoria a los irritantes locales.

Esta alteración coincide generalmente con una higiene bucal - deficiente, placa dentobacteriana, cálculo, así como con factores predisponentes como malposición dentaria, aparatos ortodónticos, respiración bucal y dieta inadecuada, además del -- estado emocional propio de la adolescencia, lo que fomenta la retención de alimentos, por lo tanto, estos son los factores-etiológicos primarios y los cambios hormonales los secunda--- rios o modificantes.

En las zonas donde se encuentran los depósitos, predomina una reacción hiperplásica nodular; así, la lesión es el producto de una etiología local y somática.

Tratamiento.-

- a) Anular los irritantes locales
- b) Corregir los factores predisponentes
- c) Control de placa dentobacteriana
- d) Educación del Paciente
- e) Visitas periódicas.

7.- GINGIVITIS ASOCIADA AL EMBARAZO

La gestación puede acompañarse de una gingivitis hiperplásica, asociada a cambios hormonales fisiológicos.

Este agrandamiento es el resultado del agravamiento de zonas en donde ya existía la inflamación.

El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local que posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival.

Aparece cerca del final del primer trimestre y puede ceder o hasta desaparecer por completo al concluir el embarazo.

Durante el mismo, la gingivitis se agrava por las tendencias proliferativas de los tejidos. El epitelio, el tejido conectivo y las células endoteliales presentan estos signos.

Características clínicas.-

- a) Color gingival: de rojo brillante a rojo azulado, debido al aumento de vascularización de los tejidos
- b) Contorno gingival: el edema es más pronunciado en la encía papilar y marginal, apreciándose un aspecto liso, brillante y friable
- c) La tendencia a sangrar está aumentada
- d) Indoloro, salvo que se complique con infecciones o úlceras.

Histopatología.-

Los hallazgos histopatológicos de la enfermedad gingival durante el embarazo, incluyen una marcada infiltración de células inflamatorias, edema, degeneración del tejido conectivo y una hiperplasia epitelial.

Intensa proliferación vascular que a veces predomina por sobre el cuadro de infiltrado crónico inespecífico.

Aparición de frecuentes figuras mitóticas en el epitelio y en las células endoteliales y conectivas.

La acumulación focal de linfocitos a veces conformando centros germinativos es otra particularidad de este tipo de inflamación gingival. Además del aumento de salida del flujo gingival.

También disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y el glucógeno de epitelio.

En el tejido conectivo, la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos proteínas y del glucógeno de la sustancia fundamental están disminuidos.

Etiología.-

Aparece siempre sobre estados inflamatorios gingivales pre existentes. Como agentes causales primarios se identifican a los irritantes locales y mala higiene bucal, ésto agregado a una respuesta exagerada debido a los cambios hormonales propios del embarazo.

El aumento de progesterona, provoca dilatación y tortuosidad de los microvasos gingivales, estasis circulatorio y aumenta la susceptibilidad a las irritaciones mecánicas.

La destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas además de la neoformación capilar, -- explican el agrandamiento gingival.

En algunas ocasiones, esta gingivitis va acompañada del llamado Tumor del embarazo, el cual se observa como una masa sobresaliente, que emerge generalmente de la papila interproximal, un nódulo sénil o pedunculado, de intenso color rojo púrpura, de consistencia blanda y esponjosa, que sangra fácilmente y es indoloro.

Tratamiento.-

- a) Eliminación de irritantes locales
- b) Control de placa dentobacteriana
- c) Educación del paciente
- d) Quirúrgico (En caso del "tumor del embarazo")

8.- GINGIVITIS ASOCIADA A LA MENOPAUSIA

La reducción de los estrógenos, que tiene lugar en el climaterio femenino, puede constituir un factor etiológico de síntomas gingivales atróficos. (8)

La mayor parte de éstos se relacionan con la pérdida de la integridad estructural y funcional de los tejidos de la boca y que se presentan en los cambios hormonales de la edad.

Los cambios se combinan muy frecuentemente con pequeñas alteraciones de la nutrición resultante de hábitos alimenticios pobres.

Etiología.-

Se le ha atribuido el bajo nivel de estrógenos en combinación -- con factores de origen psicógeno, que acompañan esta época de la vida en la mujer. Así como a deficiencias vitamínicas, diabetes y anemia.

Características clínicas.-

- a) La encía y el resto de la mucosa se encuentran edematosas y brillantes.
- b) El color varía entre la palidez y el enrojecimiento anormal.
- c) Sangra fácilmente.

- d) Friable
- e) Xerostomía
- f) Ardor
- g) Con frecuencia la lengua es lisa, lo que indica atrofia -- de las papilas
- h) Pérdida del gusto
- i) Hiper sensibilidad a los cambios térmicos, estímulos táctiles y químicos.

Histopatología.-

Existe menor queratinización superficial, debido a la disminución en número de las capas del epitelio escamoso.

Hay separación del epitelio del corion subyacente, que provoca formación de ampollas y descamación epitelial.

El corion queda así expuesto al medio ambiente bucal y se desarrolla una respuesta inflamatoria difusa.

También se ha encontrado que existe vasodilatación, edema, colagenólisis limitada y un infiltrado formado por neutrófilos dispersos, muchos macrófagos mononucleares y predominio de células plasmáticas y linfocitos.

Tratamiento.-

- a) Administración de estrógenos
- b) Aplicaciones de corticoesteroide tópico, sobre las erosiones superficiales, para aliviar el dolor.
- c) Anular factores locales
- d) En ocasiones se administra Complejo de Vitamina B.

9.- GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

Enfermedad crónica rara que involucra la papila, la encía marginal y la encía adherida y se caracteriza por una inflamación -- difusa con desprendimiento o descamación del epitelio.

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres de edad media, pero puede producirse también en hombres.

Etiología.-

Se ha sugerido que la enfermedad guarda relación con alteraciones de las hormonas sexuales, ya que aparece predominantemente en mujeres menopáusicas. Lo anterior deriva del reconocimiento de que las mucosas bucales reaccionan ante la administración o privación de dichas hormonas.

Las modificaciones del tejido conectivo son debidas, por lo menos en parte, a formación de cantidades anormales de enzimas -- despolimerizantes que afectan la substancia fundamental y substancia cementante de las células epiteliales lo cual lleva a la despolimerización de la glucoproteína.

En la etiología de la Gingivitis Descamativa, también se ha hablado de deficiencias nutricionales. En suma, se cree que en su mayor parte es de origen somático. Sin embargo, el ambiente local puede aportar diversos factores que sirven para añadir un componente inflamatorio a los aspectos clínicos e histopatológicos de la lesión.

Los estrógenos administrados experimentalmente a animales causan el engrosamiento del epitelio gingival y el aumento de la queratinización. En general, tanto los andrógenos como los estrógenos aumentan la velocidad con que se forman los elementos del tejido conectivo. (2)

La administración de estrógenos causa un aumento de mucopolisacáridos ácidos en la substancia fundamental del tejido conectivo de la mucosa bucal, lo que beneficia la producción de colágeno.

La GD se ha incluido con otras enfermedades del tejido conectivo que por lo general han sido agrupadas bajo el nombre de "Enfermedades de la colágena", como fiebre reumática, artritis reumatoide, lupus eritematoso diseminado, dermatomiositis y otras. La similitud de estas enfermedades de la colágena con la Gingivitis desquamativa reside en el grado variable de degeneración fibrinoide que hay en todas estas afecciones.

Características clínicas.-

La Gingivitis desquamativa se presenta en formas basadas en el grado de involucración y severidad, así como en el avance de la enfermedad.

Estado Leve:

- a) Se ha observado en mujeres entre los 17 y 23 años. (4)
- b) Cambios gingivales generalizados, con excepción de la encfepalatina.

- c) Eritema difuso de la encía marginal, adherida y papilar.
- d) Indolora
- e) La superficie gingival más afectada es donde se han acumulado irritantes, locales, generalmente en superficies vestibulares.

Estado Moderado.-

Forma más avanzada:

- a) Zonas irregulares de la encía marginal e insertada
- b) Color rojo brillante y áreas grises
- c) La superficie es lisa y de consistencia blanda
- d) Se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes, siendo fácilmente descamada y exponiendo la superficie sangrante del tejido -- conectivo.
- e) Dolorosa
- f) Sensación de ardor, e hipersensibilidad a cambios térmicos, - alimentos muy condimentados, al cepillarse se provocan denuncias dolorosas de la superficie gingival.

Estado Grave o Severo:

- a) Esta lesión es extremadamente dolorosa
- b) La encía está cubierta por múltiples zonas vivas sangrantes - sobre un fondo de eritema intenso.
- c) Las zonas denudadas llegan a verse de color azul grisáceo, - lo que da un aspecto moteado.
- d) La superficie es friable.

- e) Se forman erupciones ampollares que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen tejido conectivo rojo y doloroso.
- f) Sensación constante de ardor en toda la cavidad oral.
- g) El paciente no tolera alimentos condimentados, ácidos o calientes.

La inflamación tiende a dominar el cuadro clínico y se produce como resultado de la invasión de los productos bacterianos dentro de los tejidos. La respuesta inflamatoria es secundaria al proceso degenerativo inicial.

Histopatología.-

- 1.- Alteración del metabolismo de la sustancia fundamental y de la membrana basal.
- 2.- Atrofia y adelgazamiento del epitelio
- 3.- Degradación del colágeno superficial
- 4.- Separación del epitelio con el tejido conjuntivo, debido a cambios lfticos en la capa de células basales.
- 5.- Infiltrado tisular e inflamatorio con leucocitos y monofagocitos, células plasmáticas y eosinófilos, retenido en el tejido conectivo
- 6.- Hiperplasia epitelial por acantosis alrededor de la zona de ulceración.

También se han distinguido dos tipos de alteraciones histopatológicas:

- a) Tipo Buloso: que se caracteriza por el reemplazo masivo del tejido conectivo reticular y papilar por un exudado inflamatorio de edema, fibrina y leucocitos.

- b) Tipo liquenoide: Caracterizado por una banda subepitelial -- densa de exudado inflamatorio crónico en el cual predominan los linfocitos. El epitelio es atrófico con brotes irregulares. Separación y vacuolización de células de la capa basal-- por infiltración de leucocitos, edema y desintegración de la membrana basal.

Diagnóstico diferencial.-

Es preciso diferenciarla de la Estomatitis Ulceronecrosante, -- Moniliasis, Líquen plano, Penfigoide y otras.

Tratamiento.-

Se ha dicho que la QD no se puede considerar una entidad patológica específica, sino una manifestación bucal común a enfermedades dermatológicas, como el Penfigoide benigno de las mucosas, -- liquen plano y pénfigo. Sin embargo, el tratamiento a seguir, -- se hará considerando las características clínicas, y constará -- de 2 fases:

- 1.- Local.
 - a) Eliminación de factores locales
 - b) Control de placa
 - c) Educación del paciente

- 2.- Sistemático.
 - a) aplicación de corticosteroides, para aliviar el dolor y mejorar la respuesta gingival al tratamiento local.
 - b) En casos graves se han empleado hormonas tóxicas.

10.- GINGIVITIS ASOCIADA A DEFICIENCIA DE VITAMINA "C"

La deficiencia de Vitamina C (Ácido Ascórbico) produce alteraciones en los tejidos de origen mesenquimatoso. Dada la importancia fisiológica de esta vitamina, en la formación y mantenimiento de la substancia fundamental polisacárida, cementante in tercelular, así como en la regulación del estado coloidal de la substancia colágena, su deficiencia puede trastornar el proceso normal de las funciones ya citadas.

En el ser humano, la grave deficiencia de Vitamina C origina - la enfermedad conocida como Escorbuto. Aunque en la actualidad, dicha enfermedad no es común, clínicamente se pueden ver algunos casos, observándose entre alcohólicos, enfermos mentales, - personas muy pobres o sometidas a dietas extravagantes.

En la descripción del escorbuto, se incluye por lo general, el agrandamiento de la encfa, éste es principalmente una respuesta condicionada a factores locales.

El efecto combinado de la degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival junto con la inflamación, dan como resultado el agrandamiento gingival masivo en el escorbuto.

En dicha enfermedad se producen hemorragias capilares usualmente en los puntos que sufren traumatismos ligeros o sometidos a esfuerzos, o en aquellos en que la presión hidrostática de los capilares es elevada.

CUADRO CLINICO.

Manifestaciones generales:

- a) fatiga
- b) anorexia
- c) irritabilidad exagerada en brazos y piernas
- d) petequias (localización perifolicular)
- e) artralgias
- f) epistaxis
- g) edema en tobillos
- h) susceptibilidad a infecciones
- i) lenta cicatrización en heridas
- j) anemia.

Manifestaciones orales:

- a) hiperplasia inflamatoria que cubre los dientes
- b) la enca marginal y papilar es la más afectada
- c) enca de color rojo azuloso, edematosas, de consistencia -- blanda, friable y muy sensible
- d) sangran a la menor presión
- e) superficie gingival lisa y brillante
- f) los surcos gingivales están llenos de sangre parcialmente - coagulada, y las crestas de las papilas interdetales son - rojas o violáceas.
- g) ulceración y necrosis papilar, cuando la infección se sobra agrega.

La deficiencia de Vitamina "C", se caracteriza por mayor permeabilidad capilar, hiperactividad de los elementos contractiles de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del flujo sanguíneo, así como inhibición de la velocidad de la síntesis de colágeno.

Histopatología.-

Afecta a tres tipos de células:

- a) fibroblastos
- b) osteoblastos y
- c) odontoblastos.

Debido a lo anterior, la capacidad de las células para formar membranas basales epiteliales y vasculares está restringida.

También se observa infiltrado celular inflamatorio crónico con una respuesta aguda en la superficie, edema difuso e hiperemia de los vasos capilares con extravasación eritrocitaria.

Vacuolización de las cisternas del ergatoplasma con pérdida de la forma característica de los polirribosomas ligados a la membrana.

Presencia de gran cantidad de depósitos de lípidos en el citoplasma, y alteración en el metabolismo de los mucopolisacáridos.

Las alteraciones anteriormente expuestas, reflejan la reducción de biosíntesis proteínica.

Diagnóstico.-

Se fundamenta en lo siguiente:

- a) determinación del nivel de Ácido ascórbico en la capa de -- leucocitos y plaquetas de la sangre centrifugada. Niveles inferiores a 0.1 mg x 100 ml, indican relación con el escorbuto.
- b) resultado de la prueba de sobrecarga de Vitamina "C" en -- orina.
- c) Prueba de Rumpel-lead
- d) Antecedentes dietéticos
- e) Recuentos hemáticos

Tratamiento.-

- 1.- Pruebas de laboratorio
- 2.- eliminación de factores locales
- 3.- prescripción de Vitamina "C" sintética, por vía sistémica.
- 4.- control de placa dentobacteriana.

11.- GINGIVITIS ASOCIADA A LEUCEMIA

La leucemia es una neoplasia maligna que se caracteriza por -- una proliferación rápida y anormal de células sanguíneas de la serie blanca, conocidas como leucocitos, muchos de los cuales no llegan a la madurez.

Los leucocitos se acumulan en sus lugares de origen, infiltran la médula ósea y otros tejidos; bazo, hígado y ganglios linfáticos a menudo están afectados, dando lugar a la inhibición de la función de la médula ósea (anemia, trombocitopenia) y al -- aumento de tamaño de otras estructuras (esplenomegalia, hepato -- megalia y linfadenopatías).

El sistema vascular es el vehículo por medio del cual el cuerpo recibe todos los nutrientes y sustancias necesarias para -- mantener el funcionamiento adecuado de las células, cualquier -- desorden hematológico puede deteriorar esta función y causar -- lesiones tisulares.

Los cambios leucémicos son muchos y variados, lo que da como -- resultado una disminución severa de la resistencia de los tejidos a la infección. La reacción inflamatoria a irritantes locales en pacientes leucémicos es extremadamente exagerada.

Existen varias formas de enfermedad y se clasifican según su -- curso clínico en agudas y crónicas; y según el tipo de células predominantes.

En las leucemias se presenta un agrandamiento o hiperplasia de la encfa. El agrandamiento puede ser de naturaleza inflamato -- ria primaria o estar compuesto por un infiltrado de células -- leucémicas anormales.

Hay que destacar que los bucos de pacientes leucémicos bajo -- tratamiento, presentan grandes úlcera inapccificas y gingivitis severa con destrucción del tejido, siendo ésto el resultado de las drogas antimetabólicas sumamente tóxicas que se utilizan para tratar la leucemia.

Etiología:

No está aclarada, aunque se conocen algunos factores que -- intervienen en el proceso.-

- a) factores genéticos
- b) radiaciones ionizantes
- c) agentes químicos

Lo anterior provoca:

- 1.- hiperproducción de formas inmaduras indiferenciadas que -- presentan anomalías morfológicas y bioquímicas.
- 2.- infiltración a los tejidos y
- 3.- establecimiento de colonias en órganos a distancia.

CUADRO CLINICO.

Síntomas generales:

- a) palidez
- b) astenia
- c) linfadenopatías
- d) fiebre
- e) susceptibilidad a infecciones
- f) diátesis
- g) artralgias
- h) hemorragias cutáneo-mucosas

Manifestaciones orales:

- a) la encía aumentada de tamaño por la infiltración de células leucémicas, en ocasiones cubre casi toda la corona del diente.
- b) las papilas presentan una coloración azul, están turgentes, blandas y sangran con mucha facilidad.
- c) doloroso
- d) xerostomía
- e) ensanchamiento del ligamento parodontal
- f) notable palidez, puede ser difícil discernir las papilas -- fungiformes de la lengua
- g) a veces se producen ulceraciones en la mucosa
- h) fetor-oris
- i) las glándulas parótida y submaxilar, pueden estar aumentadas de volumen y ser dolorosas
- j) la encía es susceptible en extremo a la infección, por lo cual puede presentarse necrosis gingival aguda con formación de una pseudomembrana.

Características histológicas.-

La infiltración es habitualmente más intensa en las capas reticulares y está separada del epitelio por una capa edematosa -- pero menos celular.

Los capilares están dilatados y llenos de células leucémicas.-- El epitelio presenta una variedad de cambios, puede estar adelgazado o hiperplástico. La degeneración junto con el edema intercelular e intracelular, así como la infiltración leucocitaria con menor queratinización son hallazgos comunes.

El ligamento parodontal y el hueso alveolar se encuentran alt ra do s; el primero está infiltrado de leucocitos inmaduros y ma du ro s, el segundo presenta áreas localizadas de necrosis, --- trombosis de vasos sanguíneos y el reemplazo de la médula gr^{sa} por tejido fibroso. La acumulación celular es más densa en la capa reticular del tejido conectivo.

Tratamiento.-

Antes de comenzar el tratamiento se debe consultar al hematólogo, ya que la eliminación de irritantes, implica el riesgo de hemorragias rebeldes, por lo cual se debe tener especial cuidado, debiendo controlarse los hallazgos hematológicos como son el tiempo de coagulación, el tiempo de sangría, cantidad de -- plaquetas y tiempo de protrombina.

Se anulan los factores locales, como placa o residuos acumulados, se reduce la inflamación y se procede a efectuar el raspaje superficial.

En caso de que se presente la hemorragia, para detenerla se -- coloca una torunda de algodón saturada con trombina o con subsulfato férrico (sal de Monsel) contra el punto sangrante, se cubre con una gasa y se presiona durante 15 o 20 minutos, si e persiste se colocará un apósito periodontal por 24 horas.

12.- GINGIVITIS ASOCIADA A DIABETES

La diabetes es un trastorno de base genética y forma crónica, que involucra una deficiencia en la secreción de insulina y se caracteriza por un síndrome consistente en hiperglucemia, polifagia, polidipsia y poliuria, debido a una insuficiencia en el metabolismo de los carbohidratos.

En estados no controlados, la diabetes se distingue, por alteraciones proteínicas, disminución de la resistencia a la infección, produciendo una alta susceptibilidad a la misma, velocidad de cicatrización lenta, desequilibrios vasculares y aumento en la severidad de las reacciones inflamatorias.

La diabetes no es una causa específica de enfermedad gingival, no obstante, hay que reconocer que en la diabetes no controlada están afectados muchos procesos metabólicos, así que dicho estado, sumado a los factores irritantes locales, tales como placa dentobacteriana, cálculos y trauma, dan como resultado un medio fácil para la destrucción del tejido gingival.

Existen dos formas principales de diabetes:

- a) tipo juvenil.
- b) tipo adulto.

Etiología.-

- a) factores genéticos
- b) infecciones que dañen al páncreas
- c) dietas hipercalóricas.

CUADRO CLINICO.-

Síntomas generales:

- a) Poliuria
- b) polidipsia
- c) polifagia
- d) astenia
- e) pérdida de peso (en la juvenil)
- f) Obesidad (en el tipo adulto)
- g) susceptibilidad a infecciones
- h) prurito
- i) adinamia
- j) alteraciones vasculares (microangiopatías)
- k) alteraciones cutáneas

Manifestaciones bucales:

- a) eritema difuso de la mucosa bucal
- b) papilas gingivales sensibles, edematosas, sangran fácilmente.
- c) tendencia a la formación de abscesos periodontales
- d) proliferaciones gingivales polipoides
- e) xerostomía
- f) lengua saburral
- g) aliento cetónico
- h) destrucción del hueso alveolar
- i) movilidad dentaria.

Alteraciones microscópicas.-

- 1.- hiperplasia con hiperqueratosis
- 2.- vacuolización intranuclear en el epitelio
- 3.- infiltración grasa en los tejidos inflamados
- 4.- aumento de cuerpos extraños calcificados
- 5.- ensanchamiento de la membrana fundamental de arteriolas capilares, pero sin cambios osteoscleróticos
- 6.- el consumo de oxígeno de la enzima y la oxidación de glucosa decrecen.

Quando existen complicaciones cardíacas se observan cambios -- arteriolares que consisten en aumento de la fucsinafilia, ensanchamiento de paredes, angostamiento de la luz, degeneración y vacuolización medial.

Histopatogenia.-

De la vascularización gingival proviene el líquido tisular que nutre no solo a las células del tejido conectivo, sino también por difusión a las células del epitelio. Una parte del síndrome diabético es la Angiopatía, que es un engrosamiento periendothelial de los vasos sanguíneos provocado por el depósito de una sustancia que reacciona intensamente en la tinción de PAS.

Basándose en lo anterior, resulta fácil comprender las consecuencias sobre la mucosa, cuando hay trastornos de vascularización como en este caso.

El engrosamiento de las paredes vasculares dificulta el transporte de los elementos nutritivos a los tejidos periodontales, haciéndolos más vulnerables a los productos de agresión microbiana.

Se calcula que más del 75% de los pacientes diabéticos, mueren como consecuencia de las complicaciones provocadas por la angiopatía.

Se ha encontrado también que los pacientes con cambios vasculares retinales son los que presentan mayor destrucción periodontal.

Pronóstico.-

Es favorable si la enfermedad general se trata de un modo adecuado y el paciente coopera, siendo más escrupuloso en lo que respecta a su higiene bucal.

Tratamiento.-

Primordialmente se debe controlar al paciente diabético por medio de:

- a) dieta hipocalórica
- b) administración de insulina
- c) pruebas de laboratorio periódicas.

Antibioterapia, antes y después de raspajes o curetajes extensos cuando se eliminan agentes nocivos locales, como medida profiláctica. Es recomendable, no interferir en sus horarios de ingesta cuando se les cite, para evitar la posibilidad de que se produzca alguna reacción inusual.

Educación del paciente y control de placa.

CAPITULO CUATRO

HISTORIA CLINICA, DIAGNOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO

Considerando la confianza que depositan todas aquellas personas que se dirigen a nosotros, los representantes de una parte tan importante del Sector Salud, como es la Odontología, no podemos hacer menos que ejecutar un procedimiento debidamente metodizado, para lograr el objetivo deseado: la recuperación de la salud de los tejidos que constituyen la cavidad oral.

Dicho procedimiento se dividirá en cuatro partes, a saber:

- A) Observaciones personales del Habitus exterior del paciente.
- B) Historia clínica (Anamnesis y exploración)
- C) Diagnóstico
- D) Plan de Tratamiento.

Actualmente, esta evaluación se ha transformado en regla, en vista de todos los peligros crecientes asociados con las citas para tratamientos prolongados y el mayor número de enfermedades sistémicas que pueden acompañar al paciente.

El Cirujano Dentista necesita conocer una técnica eficaz de valoración física, puesto que la muerte, algunas enfermedades graves y ciertas reacciones físicas menores pueden estar directamente relacionadas con los pasos que se involucran en un tratamiento dental.

Un examen adecuado y detallado, previamente realizado por el Odontólogo, puede evitar la mayor parte de estas complicaciones, determinando la capacidad física y emotiva del enfermo para tolerar una terapéutica específica.

A) Observaciones personales del Habitus exterior del paciente.

De gran ayuda nos serán las observaciones que reunamos cuando nos entrevistemos por primera vez con el paciente, de manera - que debemos adoptar una postura perapicaz ante la conducta del individuo, con el propósito de hacer una evaluación preliminar del mismo.

El Habitus exterior es el conjunto de particularidades que pueden ser apreciadas, sin intervenir ningún movimiento de exploración, incluyen:

- Edad aparente
- Indumentaria
- Talla
- Constitución
- Conformación
- Actitud
- Facies
- Movimientos anormales
- Respiración
- Marcha
- Tono de voz

Lo anterior nos permite saber si hay alguna relación entre la salud general del paciente, su salud mental y su enfermedad -- dental. Esta primera cita, debe ser considerada importante, en ella se pueden obtener resultados tanto positivos como negativos, ya que la relación Doctor-paciente, brinda la oportunidad de que la persona se familiarize y no se muestre angustiado; - si percibe que está hablando, no solo con el profesionalista, si no con una persona que lo escuche, lo comprende y que está ---

abierta al diálogo. Todo ésto redundará en una mayor cooperación del paciente y por ende mejores resultados en la futura terapéutica.

B) Historia Clínica.-

Como todo buen profesionalista, debemos tener a nuestro alcance, los antecedentes generales y locales relativos al caso que nos ocupe, ésto se hará con el fin de lograr una evaluación general del estado del enfermo, la cual nos proporcionará los datos necesarios para obtener un diagnóstico correcto y posteriormente elaborar un plan de tratamiento eficaz.

Todo enfermo nuevo que llega al consultorio, debe llenar un cuestionario. Se deberá explicar a los pacientes, la importancia de la historia por sistemas y aparatos, para que eviten las omisiones de información, que en ocasiones observan, pensando que sus padecimientos generales, no tienen relación alguna con su problema bucal.

La historia sistemática ayudará al operador en lo siguiente:

- Diagnóstico de las manifestaciones bucales relacionadas con enfermedades generales.
- Detección de estados sistémicos que puedan estar afectando a la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales.
- Detección de estados sistémicos que demanden precauciones especiales y modificaciones en los procedimientos terapéuticos.

La Historia clínica la podemos dividir a su vez, de la siguiente manera:

Ficha de Identificación:

Nombre.-

Domicilio.-

Ocupación.-

Edad.-

Sexo.-

Lugar de nacimiento.-

Estado civil.-

Teléfono.-

Antecedentes Heredo-familiares

Viven los padres.-

Ocupación

Padecen alguna enfermedad.-

Cause de fallecimiento.-

Número de hermanos.-

Padecen alguna enfermedad.-

Antecedentes Iuéticos en la familia.-

Diabéticos.-

Hemofílicos.-

Neoplásicos.-

Antecedentes Personales No patológicos

Habitación.-

Dieta.-

Tabaquismo,
Etilismo,
Farmacodependencia.

Higiene personal.-

Antecedentes Personales Patológicos

Intervenciones quirúrgicas.-
Traumatismos.-
Infecciones.-
Transfusiones.-
Alergias.-
Hemorragias abundantes.-
Radioterapia.-
Enfermedades sistémicas graves.-
Antecedentes medicamentosos.-

Padecimientos actuales

Enfermedad actual.-
Fecha aproximada en que apareció.-
Tiempo en que ha evolucionado.-
Se halla bajo tratamiento médico.-
Toma medicamentos actualmente.-
De qué tipo.-
Desde cuando.-

Interrogatorio por Aparatos y Sistemas

Digestivo.- Buena deglución___ Dolor en epigastrio___ Náuseas___
Vómito___ Diarrea___ Estreñimiento___ re-
gurgitaciones___ Apetito___ -Úlceras gastroin-
testinales___ gastritis___

Cardiovascular.-

Diseña___ Taquicardias___ Mareos___ Fosfénos-
___ acófenos___ cefalea___ edema en tobillos-
___ dolor precordial___ cianosis___ equimosis___
hipertensión___ hipotensión___ epistaxis___
fatiga exagerada al hacer esfuerzo___ varices___
fiebre reumática___ angina pectoris___ infarto-
al miocardio___ linfadenopatías___

Respiratorio.-

Dolor torácico___ tos seca___ supurativa___
respiración bucal___ amigdalitis___ Asma ---
bronquial___ Enfisema___ Tuberculosis___

Endócrino.-

Hipertiroidismo____ hipotiroidismo____ Diabetes____
otra_____

Genitourinario.-

Menstruación____ ritmo____ periodicidad____
menopausia____ embarazos____ abortos____
provocado____ espontáneo____
Orina: características____
frecuencia_____

Neuromuscular.-

ataques o convulsiones____ parálisis____
parestesias____ trismus_____

Oseo.-

alteraciones óseas____
artralgias_____

Aspecto psicológico

Conflictos emocionales____ laborales____ familiares____
Actitud_____

Signos vitales

tensión arterial____ Pulso____ N° de respiraciones____
temperatura____ peso_____.

Órdenes médicas

Biometría hemática_____

Exámen de Orina_____

Exámen de sangre_____

Otros_____

La historia odontológica consiste en una serie de preguntas -- que ayudarán al Cirujano Dentista a determinar la actitud del paciente hacia la salud dental y la respuesta al tratamiento dental previo.

Las categorías principales a evaluar son las siguientes:

- 1.- Actitud del paciente hacia la salud bucal
- 2.- Fecha y naturaleza del último tratamiento dental
- 3.- Hábitos de higiene oral
- 4.- Antecedentes de respuesta al mayor tratamiento odontológico previo.
- 5.- Hábitos perniciosos

Exámen intrabucal

Se realizará la exploración y palpación de los siguientes órganos orales:

- a) Labios: tamaño, color, consistencia, presencia de grietas, fisuras o alguna otra lesión.
- b) Paladar: forma, altura, presencia de exostosis.
- c) Lengua: tamaño, color, fisuras, superficie, papilas, etc.
- d) frenillos: tamaño
- e) mucosa: color, consistencia, presencia de alguna lesión.
- f) Piso de la boca: presencia de rínula, aftas u otra lesión.
- g) Secreción salival
- h) Olor.

Exámen de los dientes.-

- a) Presencia o ausencia
- b) Restauraciones y calidad de las mismas (márgenes, contorno, contactos interproximales, altura, etc.)
- c) Facetas de desgaste (funcionales o parafuncionales)

- d) Depósitos de placa dentobacteriana, cálculo o materia alba.
- e) Movilidad
- f) Posición (apiñamiento, extrusión, intrusión, rotaciones hacia mesial, vestibular, lingual, o distal)
- g) Respuesta a la percusión (horizontal y vertical)
- h) Pruebas de vitalidad (al calor y al frío)
- i) Presencia de caries
- j) Malformaciones de desarrollo o forma
- k) Alguna otra anomalía.

Exámen Periodontal

Este es parte de la evaluación oral. Los objetivos de este procedimiento consisten en lo siguiente:

- a) Detectar si el parodonto está sano o enfermo
- b) Si es generalizada o localizada la enfermedad
- c) Extensión del daño tisular,
- d) aquellas características de la enfermedad del paciente que facilitarían la determinación del diagnóstico, etiología, -- etc.

Condiciones de la encía:

- a) color: coral, rojo, azul-rojizo u otros
- b) consistencia: normal, edematosa, fibrosa, fibro-edematosa.
- c) textura: (punteado) normal, aumentado, disminuido.
- d) contorno: (papilar y marginal) normal, roma, craterizado.
- e) tamaño: normal, aumentado, disminuido.
- f) Posición vecina a la unión cementoamantina
- g) Tendencia a la hemorragia, existencia de exudado
- h) Presencia de bolsas (detección)
- i) Dolor

Exámen radiográfico.- Se observará:

- a) alteración en la cortical
- b) espacio del ligamento parodontal
- c) reabsorción radicular
- d) hipercementosis
- e) osteoporosis, etc.

Exámen de las relaciones intermaxilares.

c) Diagnóstico.-

El diagnóstico se ha definido como: la parte de la Medicina -- que tiene por objeto la identificación de una enfermedad, fundándose en los signos y síntomas de ésta.

Se ha hablado también de él diagnóstico como un arte, pero más que esto es un conocimiento juicioso que se adquiere a través del estudio y la práctica constante. Cuando se han adquirido - estos elementos de juicio, es posible reconocer la presencia - de una anomalía y diferenciarla de otras similares.

Para poder emitir ese juicio es necesario recolectar toda la - información posible en cada caso, tanto actual como pasada, co nocer la etiología, naturaleza, tipo y evolución de los padeci mientos que podemos encontrar y las características normales - de los tejidos en estado de salud.

El propósito de llegar a un diagnóstico, es ayudar al Odontólo go a fijar el pronóstico y plan de tratamiento adecuados al -- caso. Lo anterior lo podemos lograr, basándonos en que la mayo ría de los términos del diagnóstico periodontal son concordantes con la etiología, cuadro clínico y demás características - que se presentan en determinada entidad nosológica.

El diagnóstico debe efectuarse recordando siempre que la boca, el parodonto y cada diente del enfermo forman parte integral - del individuo, en íntima relación con el resto del Organismo y que son muchos los cambios que podemos encontrar como repercusión de los estados generales del paciente.

El diagnóstico debe principiar desde el momento de ver por pri mera vez al paciente, considerando de antemano su apariencia - física, lo que nos da una idea general del tipo de individuo - que es y sus actitudes, principalmente su estado mental y emo-

cional, su temperamento y por lo tanto su actitud sobre el futuro tratamiento.

Otro aspecto importante en lo que respecta a medios que coadyuven al examinador para establecer un diagnóstico son las técnicas siguientes:

Inspección.-

Se utilizan muchas técnicas para contar con un campo claro que nos permita tener mayor visibilidad sobre el mismo. Se puede hacer uso de separadores, pulverizadores de aire, abatelenguas, aspiraciones y lavado de boca.

Palpación.-

El uso del sentido del tacto es de mucha ayuda, ya que el contacto que se realiza en una superficie nos permite comprobar características que no se aprecian a simple vista. El uso regular de este método nos permitirá llegar a conocer las condiciones tanto de salud como de enfermedad, por ejemplo la inducción del dolor u otras sensaciones nos revelarán en gran medida la naturaleza de la misma.

Aspiración.-

Ayuda a revelar la presencia de algún exudado.

Sondeos.-

La sonda calibrada para bolsas periodontales es un instrumento utilizado con frecuencia, durante su empleo puede liberarse exudado acumulado en algún abceso y formular el diagnóstico comprendiendo al mismo tiempo el tratamiento de urgencia.

Pruebas de percusión.-

Se practica mediante percusión de la corona del diente con el mango del espejo dental. Por ejemplo, cuando existe una periodontopatía, al realizar la percusión horizontal se presentará una respuesta dolorosa, esto nos indica la alteración existente. Las fibras propioceptivas nos ayudan con su respuesta.

Pruebas de Laboratorio.-

Los exámenes de laboratorio utilizados en forma adecuada brindan información importante, a menudo esencial para el diagnóstico de enfermedades generales y bucales. Aunque la mayoría de los Odontólogos saben la valiosa ayuda que puede ofrecer en ciertas enfermedades, estos métodos de diagnóstico, muchos no se hallan familiarizados con ellos.

En general se recurre primero a los análisis más sencillos y después en forma progresiva y ordenada a los más complicados.

Los estudios y pruebas de laboratorio más importantes son:

- a) biopsia
- b) citología exfoliativa
- c) examen de sangre
- d) análisis de orina.

Cuando se dificulta explicar la naturaleza y gravedad de una enfermedad periodontal por etiología local, se debe pensar en la presencia de alteraciones sistémicas contribuyentes y utilizar el recurso de las pruebas de laboratorio.

Debe deducirse que el establecimiento de un diagnóstico presupone conocimientos adecuados de:

Anatomía, histología y fisiología de tejidos parodontales, así como patología básica.

La correlación de los conceptos de la enfermedad, con los resultados del examen físico, junto con la utilización de los métodos de laboratorio, deben proporcionar bases adecuadas para el diagnóstico de lesiones, incluso raras, aunque muchas lesiones son lo bastante típicas para permitir un diagnóstico definitivo basado tan solo en sus características clínicas, otras requieren el empleo de métodos de diagnóstico especiales.

D) Plan de Tratamiento.-

Objetivo del Plan de tratamiento.-

- 1) seleccionar y organizar los procedimientos más adecuados al caso.
- 2) Informar al paciente sobre:
 - probabilidades y limitaciones
 - tiempo requerido y costo
 - papel activo del paciente y - responsabilidades durante el tratamiento.

Bases:

- La suma total de la información obtenida por medio de la historia clínica, diagnóstico y pronóstico del caso.

Objetivo del Tratamiento.-

- 1.- Recuperación de la salud y funcionalidad de los diferentes tejidos dentarios.
- 2.- Crear un medio ambiente periodontal libre de focos infecciosos o situaciones que generen estados irritativos.
- 3.- Control y prevención de recidivas de la enfermedad.

Resultados clínicos que se deben obtener, siempre y cuando se cuente con un paciente cooperativo:

- a) Eliminación de la inflamación gingival
- b) Cese de las gingivorragias
- c) Eliminación de bolsas
- d) Eliminación de infecciones en su caso
- e) Cese de la formación de exudado purulento
- f) Restauraciones del contorno gingival fisiológico

Fases del Plan de Tratamiento.-

1.- Fase de tejidos blandos.

- a) eliminación de la inflamación
- b) anulación de factores irritantes
- c) establecimiento del contorno gingival
- d) remisión de caries
- e) corrección de restauraciones defectuosas

2.- Fase funcional.-

- a) Establecer relaciones intermaxilares que permitan la --
funcionabilidad y conservación de un parodonto sano, --
por medio de tratamientos protéticos u ortodónticos, --
así como la corrección de hábitos perniciosos.

3.- Fase sistémica.-

Con el propósito de evitar futuras complicaciones, se tomarán las debidas precauciones o se harán las modificaciones pertinentes a los tratamientos, cuando el estado general - del paciente así lo requiera. Esto se puede hacer en coordinación con el Médico General.

4.- Fase de mantenimiento.

Incluye una serie de indicaciones, para preservar la salud parodontal:

- a) Instrucción sobre técnica de cepillado adecuada
- b) Uso de auxiliares
- c) Control de placa dentobacteriana.

El último punto de la fase de mantenimiento es de primordial-- importancia para la conservación de los tejidos gingivales, -- por lo cual, en el siguiente y último capítulo se profundizaré más sobre el mismo.

CAPITULO CINCO

IMPORTANCIA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA Y SU CONTROL

La importancia fundamental de la placa dentobacteriana en la etiología de las enfermedades gingivales reside en la concentración de bacterias y sus productos.

La placa dentobacteriana es un depósito blando, no mineralizado. Desde un punto de vista patológico, se puede definir como un conjunto de colonias bacterianas. Se colonizan a nivel del margen gingival de todas las superficies dentarias en el tercio cervical y sobre todo por debajo del área de contacto.

Lo anterior es el resultado de una higiene bucal inadecuada; - en menos de 24 horas se hace presente una especie de pellicula adquirida que favorece la instalación, formación y desarrollo de los microorganismos, los cuales inician la formación de la placa dentobacteriana.

Características de la pellicula adquirida

- a) Espesor menor de una micra
- b) No es mineralizada
- c) Es un derivado básico de la saliva
 - 1) Es de naturaleza glucoprotéica
- e) Localizada principalmente en superficies y defectos estructurales dentales.
- f) Actúa como retenedor y nutriente para los gérmenes colonizadores

En un diente que se encuentra limpio, el primer paso para la formación de la placa es la unión de microorganismos a la pellicula salival adquirida.

La colonización puede comenzar a partir de microorganismos de la saliva y los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte aumentados a los del surco gingival, a pesar del cepillado de los dientes.

El segundo paso es la proliferación de microorganismos.

El tercer paso sucede cuando las colonias bacterianas se fusionan entre los 2 y 5 días para formar un depósito continuo.

Gérmens colonizadores

- a) Cocos Gram negativos y bacilos cortos, aumentan en las primeras 24-48 horas.
- b) Cocos Gram positivos y bacilos cortos
- c) Filamentosos y bacilos fusiformes a los 3 días
- d) Vibriones y espiroquetas, a los 10 días aproximadamente. --
Habiendo un notable aumento de los anteriormente citados.
- e) A los 14 días los Cocos Gram positivos y los bacilos cortos constituyen el 50% de la flora total. (13)

Productos microbianos.-

Microorganismos	Enzimas
Streptococos y difteroides.....	Hialuronidasa y Beta glucuronidasa.
	Condrosulfatasa.

Fusobacterium..... Fenol sulfatasa
Bacteroides melaninogénico..... Colagenasa

Acción enzimática microbiana

**En el tejido conectivo: mecanismo de destrucción sobre la ---
substancia fundamental.**

**En el tejido epitelial: Desdoblamiento de las protefmas y los-
mucopolisacáridos en la substancia in-
tercelular del epitelio del surco.**

**Esto puede abrir la vfa de penetración de diversos irritantes-
microbianos hacia el corion gingival, que contiene mucopolisa-
cáridos, glucoprotefmas y fibras de colágena.**

**Cuando los mucopolisacáridos, proteasas y colagenasas microbia-
nas penetran al corion contribuyen directamente a la destruc-
ción del tejido y al proceso inflamatorio.**

Potencial patológico de la placa

**Los efectos nocivos de la placa dentobacteriana no se deben a-
la presencia directa de los microorganismos sino a determinados
productos metabólicos de los mismos.**

**Los organismos bucales son capaces de sintetizar diversos poli-
sacáridos adherentes (dextranos y levanos) los cuales constitu-
yen el adhesivo que une las colonias y a los dientes entre sf.**

**Ciertos metabolitos microbianos son los que causan la inflama-
ción. La naturaleza de estos productos, implica tres tipos de-
substancia:**

- 1.- Enzimas capaces de hidrolizar compuestos celulares e inter-
celulares.**

- 2.- Endotoxinas bacterianas capaces de desintegrar células del tejido conectivo y así liberar productos celulares inflamatorios.
- 3.- Compuestos resultantes de la reacción entre antígenos bacterianos y anticuerpos texturales.

La superficie dentaria y el surco gingival proporcionan un medio especial donde determinadas bacterias se hallan en condiciones especiales para su metabolismo, ya que las bacterias -- producen mucopolisacáridos adhesivos, tienen una superficie -- dentaria de hidroxapatita a la cual unirse y crecer.

Estas bacterias que colonizan la superficie dentaria están en la zona del margen gingival, de modo que tienen contacto directo con el medio ambiente del surco y forman la placa dentobacteriana.

En gran parte estas bacterias son anaerobias, sus productos -- tóxicos y antígenos penetran en el tejido conectivo de la encía y causan una respuesta inflamatoria, como consecuencia de ello aparece la gingivitis.

Los anaerobios están dotados de un aparato enzimático que ejerce una acción proteolítica en los tejidos de donde ellos deben sacar el oxígeno para su supervivencia.

Además, se puede añadir que las proteínas microbianas, toxinas y sustancias de proteólisis, se comportan como sustancias -- antigénicas, que pueden engendrar estados alérgicos muy importantes en patología oral y cuyos criterios son la reacción local, las reacciones focales y las reacciones generales.

Los cambios subclínicos se inician durante los 2 o 3 primeros días del desarrollo de la placa y corresponden con el período transicional de la presencia de cocos o de los filamentosos.

Observaciones microscópicas de especímenes de la encía, obtenidas mediante citología exfoliativa, demostraron que los cambios estructurales típicos de la inflamación comenzaban a los 2 días de suspendida la higiene dental.

Programa de Control de Placa Dentobacteriana

Secuencia del Programa:

1a. Fase.

a) Demostración al paciente de la presencia de placa.

Detección de placa:

La tinción con colorantes adecuados, tales como la eritrosina fluorescina y el marrón Bismarck, revelan la presencia de placa. Los colorantes pueden ser en forma de solución o de tabletas. La solución se aplica sobre el margen gingival con una torunda de algodón. Las tabletas se disuelven en la boca usando la punta de la lengua para bañar todas las superficies de los dientes, distribuyendo la saliva uniformemente. El colorante se fija y revela la zona donde se encuentran las colonias bacterianas.

b) Explicación al mismo, de lo que es la placa, sus efectos nocivos y la necesidad de removerla.

c) Instrucción teórica y práctica sobre alguna técnica de cepillado adecuada.

2a. Fase.

- a) Verificación del progreso alcanzado
- b) Corrección de problemas en el cepillado
- c) Introducción y demostración del uso de la seda dental
- d) Uso de auxiliares.

Objetivos:

- 1.- Disminuir la cantidad de microorganismos sobre las superficies dentales.
- 2.- Favorecer la circulación, por medio del masaje gingival.
- 3.- Favorecer la cornificación del epitelio y hacerlo más resistente a los irritantes mecánicos.

Independientemente del desempeño del paciente durante las sesiones de entrenamiento, el entusiasmo y dedicación de la mayoría de ellos, suele decrecer en función del tiempo.

Para solucionar esta situación debe programarse una serie de visitas para reevaluar y estimular a los pacientes remisos en sus programas.

Las visitas iniciales, pueden ser establecidas con intervalos de unas semanas. No obstante, debemos precisar, que la efectividad de la instrucción en cada sesión y el número de ellas requerido, dependen del paciente.

Principalmente se pueden observar los resultados de los erróneos métodos de higiene que realizan la mayoría de las personas que se presentan en el consultorio. A menudo, algunos pacientes parecen carecer de interés en lo que respecta a un adecuado método de limpieza dental, simplemente por apatía, e incluso parece a realizar el mismo. Otros, basados en la creencia de que no hay nada que aprender en lo referente a "cepillarse los dientes", ya que esto según ellos no requiere de técnica alguna.

En función del tiempo que requiere la educación, instrucción y capacitación del paciente, durante el control de placa debemos considerar muy especialmente, la responsabilidad que acompaña a la motivación que el profesionalista debe brindar al mismo, -- para lograr con ello una actitud cooperativa, ya que su control radica en el paciente. Asimismo, se dejará bien claro que la finalidad del control, no es el desarrollo de la habilidad normal sino el mantenimiento de la salud periodontal.

En general, el éxito o el fracaso del programa de control, depende fundamentalmente de la persona a tratar, debiendo ésta -- tener conciencia de la responsabilidad que representa la ejecución de las indicaciones señaladas por el Odontólogo, dicha -- ejecución deberá ser completa y constante.

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

Es preciso que el Odontólogo, para cumplir con el objetivo de su función y lograr una mejor comprensión del proceso de la enfermedad periodontal, posea un conocimiento básico de la naturaleza anatómica, histológica y fisiológica de los tejidos parodontales, tanto en condiciones normales -- como patológicas.

De igual importancia es el dominio de la etiología de las periodontopatías, ya que nos permitirá establecer el diagnóstico diferencial o definitivo de la enfermedad a tratar, así como su prevención.

La integración de la historia clínica es de vital importancia, con el fin de obtener un factor de evaluación del estado general del paciente. La historia clínica servirá para poder apreciar la evolución de la enfermedad y la predicción de la respuesta al tratamiento; asimismo nos indicará si debemos tomar precauciones o medidas especiales, para prevenir futuras complicaciones.

Las periodontopatías en sus fases iniciales, cuando la única es el único tejido que está afectado, se pueden controlar en gran medida, impidiendo el avance del proceso destructivo hacia otras estructuras del parodonto como ligamento parodontal o hueso alveolar. Para lograr ésto, es --

necesario perfeccionar los métodos de cuidado periodontal personal mediante una correcta y adecuada instrucción sobre el cepillado dental y elementos auxiliares en el mismo.

Por tal razón, se debe informar no solo a las personas -- que padezcan parodontopatías, sino a todas aquellas que -- estén cercanas a nosotros, de la existencia de la placa -- dentobacteriana y sus consecuencias, exortándolos a efectuar visitas periódicas al Odontólogo, para el debido -- control de la placa ya mencionada, con el objeto de que -- se responsabilicen de su salud bucal, tratando de lograr -- de esta manera, la prevención de este tipo de afecciones -- tan frecuentemente observadas.

Por último, me permito expresar la satisfacción que he -- sentido al concluir este trabajo. Al paso de su elaboración me he podido percatar de los beneficios que me reportará ahondar en este tema, ya que he podido aumentar los conocimientos que tenía sobre el mismo. De igual manera, se ha fortificado en mí el deseo de superación para alcanzar otras metas que me proporcionen bases más firmes para poder cumplir con éxito el desempeño de las funciones propias de la Odontología.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Pawlak, Elizabeth A.
Hoag, Philip M.
"CONCEPTOS ESENCIALES
DE PERIODONCIA"
Edit. Mundi, 1a. Ed.
Argentina, 1978.
- 2.- Carranza, Fermín A.
Carraro, Juan A.
"PERIODONCIA"
Edit. Mundi, 1a. Ed.
Argentina, 1978.
- 3.- Rodríguez, Carlos A.
"PARODONCIA"
Edit. Fco. Méndez Oteo, 3a. Ed.
México, 1980
- 4.- Glickman, Irving
"PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA"
Edit. Interamericana, 4a. Ed.
México, 1978.
- 5.- Prichard, John F.
"ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA"
Edit. Labor, S.A.
Barcelona, 1977.
- 6.- Grant, Daniel A.
Stern, Irving B.
"PERIODONCIA" de Orban
Edit. Interamericana, 4a. Ed.
México, 1975.

- 7.- Shafer, William G.
Hine, Maynard K.
"PATOLOGIA BUCAL"
Edit. Interamericana, 3a. Ed.
México, 1977.
- 8.- Gorlin, Robert J.
Goldman, Henry N.
"PATOLOGIA ORAL" de Thoma
Salvat Editores, 6a. Ed.
Barcelona, 1977.
- 9.- Lezzeri, Eugene P.
"BIOQUIMICA DENTAL"
Edit. Interamericana, 2a. Ed.
México, 1978.
- 10- Zegarelli, Edward V.
Kutscher, Austin H.
"DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL"
1a. Edición
Barcelona, 1978.
- 11- Bhagavan N. V.
"BIOQUIMICA"
Edit. Interamericana, 1a. Ed.
México, 1979.
- 12- Felber, T.D. Smith E. B.,
Knox, J.M., Wallis, C., and Melnick
"PHOTODYNAMIC INACTIVATION OF HERPES SIMPLEX"
Report of a Clinical trial.
J.A.M.A., 223:299, 1973
- 13- Enríquez, Habib Filiberto C.D.
Cátedra de Parodontia
Facultad de Odontología
U.N.A.M., 1979.