



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS

T E S I S

para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

ALMA EDITH DE JESUS SOLIS GARCIA



Asesores: C.D. Julián Jardón Maldonado
Estebán Solís Hernández

México, D. F.

Marzo de 1985



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION	
HISTORIA	1
CAPITULO I <i>CARACTERISTICAS GENERALES Y NORMALES DE LA ENCIA</i>	4
CAPITULO II <i>AGENTES ETIOLOGICOS</i>	8
A.- <i>FACTORES LOCALES</i>	8
1.- <i>PLACA DENTAL</i>	8
a.- <i>PELICULA ADQUIRIDA</i>	9
b.- <i>FORMACION</i>	10
b ₁ .- <i>PRECIPITACION ACIDA</i>	10
b ₂ .- <i>ACCION ENZIMATICA</i>	10
b ₃ .- <i>ADSORCION SELECTIVA</i>	11
c.- <i>MADURACION</i>	12
c ₁ .- <i>COLONIZACION BACTERIANA DE LA SUPERFICIE DEL DIENTE</i>	12
c ₂ .- <i>CRECIMIENTO Y MADURACION BACTERIANA</i>	17
d.- <i>MICROBIOLOGIA DE LA PLACA</i>	20
e.- <i>COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA</i>	23
f.- <i>DESARROLLO Y ACTUACION DE LOS COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA</i>	25
2.- <i>DIETA</i>	35
3.- <i>SARRO DENTAL</i>	35
4.- <i>SALIVA</i>	36
5.- <i>ANOMALIAS EN LA DENTICION</i>	37

6.-	MALOS HABITOS	38
7.-	ESTADO PSICOLOGICO	39
B.-	FACTORES GENERALES	39
1.-	AVITAMINOSIS	39
2.-	CARENCIAS NUTRINACIONALES	39
3.-	INFLUENCIAS ENDOCRINAS	40
4.-	DISCRACIAS SANGUINEAS	40
5.-	INFECCIONES GRANULOMATOSAS ESPECIFICAS	40
6.-	POR ALERGIAS	40
7.-	POR FARMACOS	41
CAPITULO III.-	CLASIFICACION Y TRATAMIENTO	42
A.-	GINGIVITIS CRONICA	42
B.-	HIPERPLASIA GINGIVAL DEBIDA A FARMACOS	44
1.-	DILANTINICA	44
2.-	MERCURIAL	45
3.-	BISMUTICA	45
B ₁ .-	HIPERPLASIA	48
1.-	FIBROMATOSIS GINGIVAL	48
2.-	HEREDITARIA	48
C.-	GINGIVITIS NECROTIZANTE	48
D.-	GINGIVITIS POR INFLUENCIAS ENDOCRINAS	51
1.-	CICLO MENSTRUAL	51
2.-	PUBERTAD	52
3.-	GESTACION	53

4.-	DESCAMATIVA (MENOPAUSICA)	54
E.-	GINGIVITIS POR AVITAMINOSIS	55
1.-	ESCORBUTICA	55
F.-	GINGIVITIS POR DISCRACIAS SANGUINEAS	56
G.-	GINGIVITIS POR RADIACION	58
CAPITULO IV.- COMO ELABORAR EL DIAGNOSTICO		59
CAPITULO V.- METODOS DE PREVENCION		69
	CONCLUSIONES	73
	VOCABULARIO	74
	CITAS BIBLIOGRAFICAS	76
	BIBLIOGRAFIA	78

INTRODUCCION

LA TESIS QUE A CONTINUACION PRESENTO TRATA DE UNA DE LAS ENFERMEDADES MAS FRECUENTES QUE HOY DIA SE TIENE QUE ENFRENTAR EL CIRUJANO DENTISTA, "GINGIVITIS" A LA QUE SE LE DEFINE COMO UNA ETAPA TEMPRANA DE LA LESION INFLAMATORIA DE LAS ENCIAS; ESTO SEGUN GOLDMAN Y THOMA.

A PESAR DE SU FRECUENCIA, CONSIDERO QUE NO SE LE DA LA IMPORTANCIA QUE ESTA TIENE, YA QUE ES LA RESPONSABLE DE LA PERDIDA MAYOR DE DIENTES QUE LA CARIES DENTAL.

ESTA ENFERMEDAD AFECTA A TODOS LOS GRUPOS SOCIALES, ECONOMICOS Y RACIALES POR LO CUAL CONSIDERO IMPORTANTE REALIZAR UN PRECOZ Y OPORTUNO DIAGNOSTICO DE LAS PRIMERAS MANIFESTACIONES PATOLOGICAS DE ESTE PADECIMIENTO.

ESPERO QUE EL SIGUIENTE TRABAJO LES SEA CLARO Y ENCUENTREN EN EL, EL OBJETIVO QUE PRETENDIAN AL EMPEZAR A LEERLO.

HISTORIA

ESTE PADECIMIENTO HA ATACADO A LA HUMANIDAD DESDE -
TIEMPOS REMOTOS POR LO QUE EL INDIVIDUO DE INVESTIGACION
SE HA PREOCUPADO POR SABER DE SU ETIOLOGIA Y COMO PODER -
PREVENIRLA, ESTO LO VEMOS EN LOS CHINOS QUE FUERON LOS -
PRIMEROS EN USAR EL CEPILLO DE DIENTES PARA MANTENER LA -
BOCA LIMPIA Y MASAJEAR LOS TEJIDOS GINGIVALES.

- ENTRE LOS ANTIGUOS GRIEGOS, HIPOCRATES PADRE DE -
LA MEDICINA MODERNA FUE EL PRIMERO EN RECOMENDAR UN EXA -
MEN CUIDADOSO Y SISTEMATICO DE LOS DIENTES, Y TAMBIEN A -
LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

ENCONTRAMOS QUE LOS ROMANOS SE INTERESABAN MUCHO POR
LA HIGIENE ORAL, CULSUS CREIA QUE DEBIAN SER ELIMINADAS -
LAS MANCHAS DE LOS DIENTES Y LUEGO FROTARSE ESTAS CON UN -
DENTRIFICO, EL MASAJE GINGIVAL ERA UNA PARTE INTEGRANTE -
EN LA HIGIENE ORAL.

RHOSES (850 - 923) ARABE DE LA EDAD MEDIA, RECOMEN -
DABA PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL - -
OPIO, ACEITE DE ROSAS Y MIEL. EN EL SIGLO XV, VALESCUS -

DE MONTPELLIER DECIA QUE PARA TRATAR LAS ENFERMEDADES -
DE LAS ENCIAS DEBIA ELIMINARSE POCO A POCO EL TARTARO YA
SEA CON ELEMENTOS DE HIERRO O DENTIFRICO.

EN TEXTOS MEDICOS ANTIGUOS ENCONTRAMOS QUE LOS DE -
POSITOS DENTARIOS LOCALES ERAN DE GRAN IMPORTANCIA EN LA
ENFERMEDAD CRONICA DE LAS ENCIAS Y EL HUESO ALVEOLAR; -
AUNQUE ESTO SE PUSO EN CONSIDERACION AL ESTABLECER QUE -
DICHAS CAUSAS OBSERVADAS POR KOECKER ERAN:

- IRREGULARIDADES EN LA POSICION DENTARIA
- USO DE TABACO
- OPERACIONES DENTARIAS MAL REALIZADAS
- UTILIZACION EXCESIVA DE CIERTOS MEDICAMENTOS
- APLICACION DE POLVOS DENTIFRICOS IRRITANTES
- ENFERMEDADES SISTEMICAS

KOCKER AFIRMO " DEBIDO A LAS CAUSAS MENCIONADAS AN-
TERIORMENTE SE DEPOSITA UNA GRAN CANTIDAD DE SARRO, SIN-

EL CUAL NUNCA HA VISTO ESTA ENFERMEDAD, SOBRE PORCIONES ESPECIALES DE LOS DIENTES Y ESTO SE CONVIERTE EN LA CAUSA IN MEDIATA O DETERMINANTE DE LAS ENFERMEDADES" ₁

ESTA TEORIA DOMINO EL PENSAMIENTO HASTA LOS ULTIMOS AÑOS DEL SIGLO XIX, MAS NO ERA ACEPTADA UNIVERSALMENTE PORQUE SE PENSABA QUE LOS FACTORES ANTES MENCIONADOS ASI COMO LOS DEPOSITOS NO ERAN LA CAUSA ESENCIAL, POR LO QUE SE DIO UN GIRO HACIA LOS FACTORES SISTEMICOS.

COMO NOS PODEMOS PERCATAR ESTA ES UNA ENFERMEDAD DE MUCHA CONTROVERSIA, DADO A SU COMPLEJA ETIOLOGIA; TANTO QUE EN GRAN MEDIDA, PERMANECE AUN SIN RESOLVERSE EN NUESTROS DIAS.

TALBOT CONCLUYE: " EN POCAS PALABRAS, TODO LO QUE IRRITE LA MEMBRANA PERIODONTAL ES SUSCEPTIBLE DE PROVOCAR LA LESION BAJO CONSIDERACION " ₂

CAPITULO I

CARACTERISTICAS GENERALES Y NORMALES DE LA ENCIA

LA CABIDAD BUCAL SE ENCUENTRA CUBIERTA POR UNA MEMBRANA MUCUOSA LA CUAL A SU VEZ SE COMPONE DE LA MUCUOSA-MASTICATORIA, ESPECIALIZADA Y DE REVESTIMIENTO.

LA MUCUOSA ESPECIALIZADA CUBRE EL DORSO DE LA LENGUA; LA MUCUOSA DE REVESTIMIENTO COMPRENDE LAS MEJILLAS, PALADAR Y PISO DE LA BOCA.

LA QUE HOY NOS OCUPA ES LA MUCUOSA MASTICATORIA YA QUE ES LA QUE CUBRE Y SE ENCUENTRA ADHERIDA AL HUESO ALVEOLAR Y REGION CERVICAL DE LOS DIENTES, ES A LA QUE DENOMINAMOS ENCIA, EL SITIO DONDE SE INICIA LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

LA ENCIA NORMAL ES DE COLORACION ROSA SALMON POSEE UN PUNTILLO ESCASO O ABUNDANTE, NO EXHIBE EXUDADO NI ACUMULACION DE PLACA.

LA ENCIA SUELE TERMINAR EN SENTIDO CORONARIO A MANERA DE FILO DE CUCHILLO CON RESPECTO A LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE ESTA FORMADO PRINCIPALMENTE POR HACES DE FIBRAS COLAGENAS QUE SE EXTIENDEN HASTA LA MEMBRANA BASAL CON LA CUAL SE UNEN.

LA ENCIA SE DIVIDE EN DOS: INSERTADA Y LIBRE.

LA ENCIA LIBRE SE ENCUENTRA JUNTO A LOS DIENTES, ES MAS BIEN LISA Y NO SE FIJA AL DIENTE POR DEBAJO, SUS COMPONENTES FACIALES, PALATINOS Y LINGUALES VARIAN EN ANCHURA DESDE 0.5 A 2 MM Y SEGUN LA LINEA FESTEONADA DEL CONTORNO DE LA UNION CEMENTO ADAMANTINA DE LOS DIENTES.

LA ENCIA INSERTADA PRESENTA UN COLOR Y TEXTURA PUNTEADOS QUE LE DA UN ASPECTO PARECIDO AL DE LA CASCARA DE NARANJA.

PUEDE VARIAR EN ANCHURA DE UN INDIVIDUO A OTRO Y DE UN SITIO A OTRO, LA ANCHURA DE LA ENCIA INSERTADA PUEDE SER TAN GRANDE DE 9 MM O MAS, EN EL ASPECTO FACIAL DE LOS DIENTES ANTERIORES SUPERIORES E INFERIORES Y TAN REDUCIDA COMO DE 1 MM EN LA REGION DE PREMOLARES Y CANINOS.

LA ANCHURA DE LA BANDA DE LA ENCIA INSERTADA NO

VARIA CON LA EDAD AUNQUE EN LA PRESENCIA DE ALTERACIONES-
PATOLOGICAS PUEDE REDUCIRSE O DESAPARECER TOTALMENTE.

SU FORMA Y TAMAÑO SON DETERMINADOS POR LOS ANGULOS-
LINEA MESIOBUCAL, MESIOLINGUAL, DISTOBUCAL Y POR LAS - -
AREAS DE CONTACTO DE LOS DIENTES.

EN LOS SEGMENTOS ANTERIORES DE LA DENTICION DEPEN -
DIENDO DE LA ANCHURA DEL ESPACIO INTERDENTARIO, LA ENCIA-
TOMA UNA FORMA PIRAMIDAL O CONICA Y SE DENOMINA PAPILA -
INTERDENTARIA, CASI SIEMPRE LA SUPERFICIE PAPILAR SE EN -
CUENTRA QUERATINIZADA, POR LO CONTRARIO EN LA REGION DE -
LOS MOLARES Y PREMORALES, EL VERTICE DE LA ENCIA INTERDEN -
TARIA ES ROMO EN SENTIDO BUCOLINGUAL, LA EXTENSION DE ES -
TE ACHATAMIENTO QUE PUEDE TOMAR LA FORMA DE UN COL, ESTA -
DETERMINADA POR LA ANCHURA DE LOS DIENTES Y SUS RELACIO -
NES DE CONTACTO, GENERALMENTE LA ANCHURA Y PROFUNDIDAD DE
LA REGION DEL COL SE VUELVEN MAS GRANDES AL DISMINUIR LAS -
DIMENSIONES DENTARIAS BUCOLINGUALES Y OCLUSALES.

LA SUPERFICIE DEL AREA DEL COL NO ESTA QUERATINIZA -
DA Y PUEDE POR LO TANTO, SER MUY SUCEPTIBLE A LAS INFLUEN -
CIAS NOCIVAS TALES COMO LA PLACA.

" LA ENCIA INSERTADA SE ENCUENTRA UNIDA CON - -

FIRMEZA MEDIANTE EL PERIOSTIO AL HUESO ALVEOLAR Y POR LAS FIBRAS DE COLAGENO AL CEMENTO, LO QUE DA COMO RESULTADO - SU CARACTERISTICA MOVILIDAD " 3

" CON FRECUENCIA UNA LINEA DEFINIDA O DEPRESION SEPARA DE LA ENCIA LIBRE DE LA INSERTADA, DIVIDIENDO LA SUPERFICIE LISA Y LA PUNTEADA. ESTE SURCO SE LLAMA " SURCO GINGIVAL LIBRE " 4

CAPITULO II

AGENTES ETIOLOGICOS

LA PLACA MICROBIANA JUEGA UN PAPEL IMPORTANTE EN LA ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS. MAS DEBEMOS TENER PRESENTE LAS CONDICIONES QUE NOS PUEDEN AFECTAR O FAVORECER A SU ACUMULACION Y CRECIMIENTO. EXISTEN FACTORES LOCALES Y CONSTITUCIONALES QUE NOS PUEDEN ALTERAR LA RESISTENCIA O SUCEPTIBILIDAD DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO HACIA LAS SUSTANCIAS NOCIVAS Y BACTERIANAS, POR ELLO NO SOLO HAREMENCION DE COMO SE DESARROLA DICHA PLACA, SI NO QUE TAMBIEN ENFATIZARE OTROS ASPECTOS ETIOLOGICOS QUE COOPERAN AL DESENCADENAMIENTO DE DICHA PATOGENIA.

A.- FACTORES LOCALES

1.- PLACA DENTAL

ALGUNOS AUTORES COINCIDEN QUE SU FORMACION EMPIEZA POR UNA PELICULA LA CUAL MANLY EN 1943, OBSERVO EN INDIVIDUOS QUE EMPLEABAN UN DENTIFRICO NO ABRASIVO; ESTOS ACUMULABAN UNA PELICULA DE COLOR CAFE Y CARENTE DE ESTRUCTURA SOBRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES, A LA QUE SE

DENOMINO "PELICULA ADQUIRIDA"

a. - "PELICULA ADQUIRIDA. - ES UNA MEMBRANA HOMOGENEA MEMBRANOSA A MANERA DE PELICULA ACELULAR QUE CUBRE LA MAYOR PARTE DE LA SUPERFICIE DEL DIENTE Y LA PLACA DENTAL - Y EL SARRO, ESTA FORMADA POR GLUCOPROTEINAS DERIVADAS DE LA SALIVA" 5

LAS OBSERVACIONES MAS RECIENTES HAN REVELADO QUE - ESTA PELICULA SE FORMA SOBRE LOS DIENTES ASI COMO EN - - OTRAS SUPERFICIES NO SUCEPTIBLES A LA DESCAMACION EXPUESTAS AL MEDIO AMBIENTE BUCAL, SIN IMPORTAR EL TIPO DE DENTIFRICO EMPLEADO.

LA PELICULA ADQUIRIDA ESTA FORMADA POR GLUCOPROTEINAS SALIVALES, NO CONTIENE MELANINA, EL COLOR CAFE PARDOS ES EL RESULTADO DE LA PRESENCIA DE TANINOS, CUANDO SE OBSERVA BAJO EL MICROSCOPIO ELECTRONICO, LA PELICULA ESTA - CONSTITUIDA POR UN MATERIAL HOMOGENEO LIGERAMENTE GRANULAR, ACELULAR Y AFIBRILAR DE GROSOR VARIABLE EN CONTACTO INTIMO CON SU SUPERFICIE DE SOPORTE.

ESTA PELICULA QUE ESTA ESENCIALMENTE LIBRE DE MICROORGANISMOS CUBRE LA SUPERFICIE DENTARIA COMPLETAMENTE, -

LLENANDO FOSETAS, FISURAS Y DEFECTOS SUPERFICIALES DEL ESMALTE, PUEDE OBSERVARSE UNA PELICULA COMPLETAMENTE ESTABLECIDA A LOS 30 MINUTOS, Y A LAS 24 HORAS PUEDE SER POSITIVA LEVEMENTE A LA ERITROSINA Y DE 0.1 A 0.8 MICRONES DE GROSOR.

b.- FORMACION.- PARA EXPLICARLA SE HAN ELABORADO HIPOTESIS COMO:

b₁.- PRECIPITACION ACIDA.- KIRK FUE EL PRIMERO EN SUGERIR QUE EL ACIDO PRODUCIDO POR LOS MICROORGANISMOS BUCALES QUE COLONIZAN LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES CONDUCE A LA PRECIPITACION DE GLUCOPROTEINAS SOBRE LOS DIENTES, ESTA HIPOTESIS PARECE NO TENER VALIDEZ POR DIVERSOS MOTIVOS:

LA FORMACION DE LA PELICULA SUELE OCURRIR ANTES DE LA COLONIZACION BACTERIANA, PUDIENDO OCURRIR TANTO IN VIVO COMO IN VITRO EN AUSENCIA DE MICROORGANISMOS, ADEMAS DAWES HA MOSTRADO QUE LA PRECIPITACION DE GLUCOPROTEINAS NO OCURRE A NIVELES DE PH OBSERVADOS SOBRE LAS SUPERFICIES DENTARIAS.

b₂.- ACCION ENZIMATICA.- EL ACIDO SIALICO (ACIDO N - ACETIL - NEURAMINICO) ES UN AMINO AZUCAR CON 9 CARBONES -

QUE SE ENCUENTRA TERMINALMENTE EN EL GRUPO PROSTETICO DE -
CARBOHIDRATOS DE MUCHAS GLUCOPROTEINAS SALIVALES, SU PRE -
SENCIA FAVORECE LA SOLUBILIDAD DE LAS PROTEINAS A UN PH -
NEUTRO BAJANDO AL PUNTO ISOELECTRICO.

VARIOS INVESTIGADORES HAN DEMOSTRADO QUE LOS MICROOR-
GANISMOS:BUCALES PRODUCEN UNA ENZIMA, LA NEURAMIDINASA, -
QUE POSEE LA CAPACIDAD DE ROMPER LA UNION DEL ACIDO SIALI-
CO Y FAVORECER LA TENDENCIA HACIA LA PRECIPITACION DE LAS-
GLUCOPROTEINAS A UN PH NEUTRO, LEACH HA SUGERIDO QUE LA -
ACTIVIDAD DE LAS NEURAMIDINASAS PUEDE DESEMPEÑAR UN PAPEL-
IMPORTANTE EN LA FORMACION DE PELICULAS. SIN EMBARGO, AUN-
NO SE CUENTAN CON PRUEBAS DEFINITIVAS PARA APOYAR ESTA - -
ASEVERACION.

b₃.- ADSORCION SELECTIVA.- ERICSON HA DEMOSTRADO QUE-
LAS GLUCOPROTEINAS SALIVALES, RICAS EN ACIDO SIALICO SON -
ADSORBIDAS EN FORMA SELECTIVA POR LOS CRISTALES DE HIDRO -
XIAPATITA Y HAY, HA ESTABLECIDO LA IDENTIDAD ELECTROFORETI-
CA ENTRE ESTAS GLUCOPROTEINAS Y LOS COMPONENTES DE LA PELI-
CULA, POR ESTO PARECE POSIBLE QUE LA PELICULA ESTE FORMADA
POR UNA FRACCION ESPECIAL DE GLUCOPROTEINAS SALIVALES QUE-
HA SIDO ADSORBIDA SELECTIVAMENTE POR LA SUPERFICIE DE LOS-
CRISTALES DE HIDROXIAPATITA DE LA SUPERFICIE DENTARIA.

SEGUN SU LOCALIZACION SE HAN OBSERVADO TRES TIPOS -
DISTINTOS DE PELICULAS ADQUIRIDA. EL PRIMERO UN TIPO SUB-
SUPERFICIAL, QUE TAMBIEN SE HA DOMINADO COMO PELICULA DEN-
TIFRICA, SE CARACTERIZA POR LA PRESENCIA DE PROCESOS O -
PROLONGACIONES QUE SE EXTIENDEN DE 1 A 3 MICRAS HACIA LOS
DEFECTOS DE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE, CON FRECUENCIA SE-
OBSERVA UNA PELICULA DE ESTE TIPO INTERPROXIMALMENTE. LA-
PELICULA SUPERFICIAL TIENE UN GROSOR DE 0.2 MICRAS Y CU -
BRE LA MAYOR PARTE DE LA SUPERFICIE LABIAL, VESTIBULAR Y -
PALATINA DE LOS DIENTES.

LA PELICULA SUPERFICIAL SOBRE LOS ASPECTOS LINGUAL-
Y PALATINO DE LOS DIENTES, CASI SIEMPRE ESTA CALCIFICADA-
Y SOLO RARA VEZ SE ASOCIA CON MICROORGANISMOS. LA PELICU-
LA TENIDA ES DE 1 A 10 MICRAS O MAS DE ESPESOR Y PUEDE -
OBSERVARSE A SIMPLE VISTA.

c.- MADURACION.- OCURREN DOS CASOS:

COLONIZACION BACTERIANA DE LA SUPERFICIE DEL DIENTE

CRECIMIENTO Y MADURACION BACTERIANA

c₁.- COLONIZACION BACTERIANA DE LA SUPERFICIE DEL-
DIENTE.- LA DEPOSICION DE LA PELICULA SE PRESENTA ANTES -

O AL MISMO TIEMPO QUE LA COLONIZACION BACTERIANA Y PUEDE -
FACILITAR LA FORMACION DE LA PLACA.

LA COLONIZACION DE LA SUPERFICIE DEL DIENTE OCURRE -
POR UNO DE ESTOS DOS MECANISMOS:

MICROORGANISMOS SENCILLOS O EN MASA, SE ADOSAN A LA-
SUPERFICIE POR ADHERENCIA SELECTIVA Y SE MULTIPLICAN PARA-
PRODUCIR COLONIAS DISCRETAS DE PLACA.

CULTIVOS MIXTOS DE MICROORGANISMOS, CRECEN DE PRECUR-
SORES VIABLES QUE PERMANECEN EN POSETAS, FISURAS Y GRIETAS
EN LA SUPERFICIE DENTARIA.

COLONIZACION POR ADHERENCIA SELECTIVA

NICHOS ECOLOGICOS INTRABUCALES QUE EXHIBEN POBLACIO-
NES MICROBIANAS ALTAMENTE DIFERENCIADAS, POR EJEMPLO, EL -
STREPTOCOCCUS SALIVARIUS, FORMA APROXIMADAMENTE EL 46% DE-
LOS STREPTOCOCOS FACULTATIVOS TOTALES DE LA SALIVA Y EL -
41% DE LOS PRESENTES SOBRE LA LENGUA, AUNQUE ESTE ORGANIS-
MO SOLO FORMA EL 3.4% DE LOS STREPTOCOCOS FACULTATIVOS DE
LA SUPERFICIE DENTARIA.

PUEDEN DIFERIR LOS FACTORES RELACIONADOS CON LA -

COLONIZACION DE LAS SUPERFICIES INTRABUCALES Y AQUELLAS QUE REGULAN EL CRECIMIENTO SUBSECUENTE. SE HAN DETECTADO POBLACIONES DE 10^6 MICROORGANISMOS POR CENTIMETRO CUADRADO DE SUPERFICIE DENTARIA A LOS CINCO MINUTOS DESPUES DE UNA LIMPIEZA MINUCIOSA. POR ESTO, AUNQUE LOS FACTORES QUE FAVORECEN O SUPRIMEN LA REPLICA MICROBIANA Y SU METABOLISMO SON, SIN DUDA IMPORTANTES EN LA DETERMINACION DE LA COMPOSICION DE LA FLORA MADURA. ES PROBABLE QUE LOS MECANISMOS DE ADHERENCIA SEAN DOMINANTES EN LA COLONIZACION INICIAL, COMO LOS MICROORGANISMOS IMPLICADOS EN LA COLONIZACION PARECEN PROVENIR DIRECTAMENTE DEL BAÑO DE SALIVA SOBRE LOS DIENTES, LA ADSORCION AL AZAR PUEDE DAR COMO RESULTADO SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE UNA POBLACION MUY SIMILAR A LA DE LA SALIVA, ESTO EN REALIDAD NO ES EL CASO, EL STREPTOCOCCUS SANGUIS Y LOS BASTONES PLEOMORFICOS SON LOS PRINCIPALES ORGANISMOS IMPLICADOS EN LA COLONIZACION DE LOS DIENTES, MIENTRAS QUE OTROS TIPOS PREDOMINAN EN LA SALIVA, ESTAS OBSERVACIONES HAN CONDUCIDO A ELABORAR LA HIPOTESIS DE QUE LOS MECANISMOS DE ADHERENCIA QUE OPERAN EN LA COLONIZACION DEL DIENTE Y EN LAS SUPERFICIES TISULARES BLANDAS DE LA CAVIDAD BUCAL NO SON AL AZAR, POR LO QUE SE HA EMPRENDIDO UNA INVESTIGACION INTENSA DE LAS PROPIEDADES DE ADHERENCIA RELATIVA DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

SE HA DESCUBIERTO QUE CASI SIEMPRE LA ADHERENCIA

SELECTIVA EXHIBIDA POR LOS MICROORGANISMOS IN VITRO SE RELACIONA BIEN CON LA LOCALIZACION OBSERVADA EN LOS DIVERSOS SITIOS DE LA CAVIDAD BUCAL, POR EJEMPLO: EL STREPTOCOCCUS-SALIVARIUS, PRESENTA UNA TENDENCIA A ADHERIRSE A LAS CELULAS DEL EPITILIO BUCAL Y A POBLAR SITIOS EPITELIALES IN VIVO. EL STREPTOCOCCUS SALIVARIUS SE IMPLANTA EN LA CAVIDAD BUCAL POCO TIEMPO DESPUES DEL NACIMIENTO, Y CONSTITUYE UN GRAN PORCENTAJE DE LOS STREPTOCOCCUS FACULTATIVOS TOTALES EN MUESTRAS TOMADAS DE LA LENGUA Y MUCUOSA DEL CARRILLO DEL ADULTO, POR EL CONTRARIO, EL STREPTOCOCCUS SANGUIS PRESENTA UNA MAYOR PROPENSION QUE EL STREPTOCOCCUS SALIVARIUS PARA ADHERIRSE A LAS SUPERFICIES DENTARIAS Y AL POLVO DEL ESMALTE.

SE HAN IDENTIFICADO VARIAS SUSTANCIAS RELACIONADAS CON LA ADHERENCIA BACTERIANA SELECTIVA, ESTAS INCLUYEN GLUCOPROTEINAS SALIVALES, MATERIAL BACTERIANO EXTRACELULAR Y-POLIMEROS DE DEXTRANOS.

EL FACTOR ACTIVO DE LA SALIVA ES UNA GLUCOPROTEINA DEL ALTO PESO MOLECULAR, QUE NO SOLO PROVOCA LA AGREGACION DE MICROORGANISMOS FORMADORES DE LA PLACA EN PRESENCIA DE CATIONES DIVALENTES, SI NO TAMBIEN SE ADSORBE SELECTIVAMENTE EN LA HIDROXIAPATITA, POR ESTO, LAS SUSTANCIAS EXISTENTES EN LA SALIVA Y NO PROBABLEMENTE EN LA PELICULA, PUEDEN

DESEMPEÑAR UN PAPEL CRITICO EN LA COLONIZACION SELECTIVA. -

LOS DETERMINANTES DE LA PARED CELULAR, ASI COMO SUSTANCIAS EXTRA CELULARES PRODUCIDAS POR LOS MICROORGANISMOS BUCALES, PUEDEN TAMBIEN SER IMPORTANTES EN LOS FENOMENOS DE ADHERENCIA.

LOS STREPTOCOCOS BUCALES QUE SE ADHIEREN SELECTIVAMENTE A LS CELULAS EPITELIALES PRESENTAN UNA CAPA AMORFA EXTRA CELULAR QUE PUEDE FUNGIR COMO MEDIADOR DE LA INSERCIÓN.

LA ELIMINACION ENZIMATICA DE ESTA CAPA INTERFIERE CON LA ADHERENCIA SUBSECUENTE.

AUNQUE LAS MEDIDAS PROFILACTICAS HABITUALES ELIMINAN TODOS LOS DEPOSITOS SUPERFICIALES, LA PELICULA Y LOS ORGANISMOS VIABLES PERMANECEN EN LAS PROFUNDIDADES DE LAS FISURAS Y GRIETAS EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE Y ESTOS ORGANISMOS PUEDEN PROLIFERAR Y PERMITIR LA FORMACION DE LA PLACA SIN LA PARTICIPACION DE FENOMENOS ESPECIFICOS DE ADHERENCIA.

ESTE CRECIMIENTO TIENE LUGAR MAS LENTAMENTE QUE LA COLO NIZACION DE SUPERFICIES LISAS POR ADHERENCIA Y SUELE REQUERIR 24 HRS. O MAS AUNQUE UNA FLORA MIXTA APARECE MAS OPORTUNAMENTE, ADEMÁS LA ADHERENCIA BACTERIANA POSIBLEMENTE - -

CONTRIBUYA A LA MASA EN AUMENTO.

c_2 .- CRECIMIENTO Y MADURACION BACTERIANA.- DURANTE LAS DOS O TRES SEMANAS INICIALES DE LA PLACA, SE HA PODIDO ESTUDIAR SU CRECIMIENTO Y MADURACION; AUNQUE DESPUES-DE ESTE TIEMPO NO SE HA COMPRENDIDO BIEN SU DESARROLLO.- SU PROCESO DE MADURACION INCLUYE:

EL CRECIMIENTO Y COALESCENCIA DE LAS COLONIAS DE - PLACA, INICIALMENTE INDEPENDIENTES.

AL CRECIMIENTO CONTINUO POR APOSICION POR LA ADHESION AL DIENTE Y SUPERFICIE DE LA PLACA DE ORGANISMOS-ADICIONALES Y MASAS DE ORGANISMOS.

MAYOR COMPLEJIDAD DE LA FLORA DE LA PLACA.

ACUMULACION DE SALES INORGANICAS CON LA CONVERSION DE LA PLACA A SARRO.

LOS NIVELES DE PLACA SOBRE LA ENCIA PARECEN AUMENTAR DURANTE LOS PRIMEROS 3 y 4 DIAS, DISMINUYENDO NOTABLEMENTE DESPUES. LA DISMINUCION QUIZA ES EL RESULTADO DE LA DESCAMACION DE LAS CELULAS EPITELIALES Y SUPERFICIALES.

EXISTE UN CAMBIO GRADUAL Y CONTINUO EN LA ESTRUCTURA-
DE LA PLACA DURANTE LAS PRIMERAS DOS SEMANAS. LOS MICROORGA-
NISMOS SENCILLOS Y LAS COLONIAS INDEPENDIENTES ESTAN FORMA-
DAS PRINCIPALMENTE POR ESTREPTOCOCOS, LOS CUALES EVOLUCIO-
NAN HASTA CONSTITUIR ESTRUCTURAS MAS MADURAS Y ALTAMENTE -
COMPLEJAS QUE CUBREN UNA GRAN PORCION DE LA SUPERFICIE DEN-
TARIA. DURANTE ESTA MADURACION EXISTE UN DESPLAZAMIENTO DE-
UNA PLACA AEROBICA DE COCO PREDOMINANTEMENTE GRAN POSITIVOS
A UNA FLORA MIXTA CON PREPONDERANCIA DE MICROORGANISMOS FI-
LAMENTOSOS A MANERA DE BASTONES Y ESPIRILOS. LAS POBLACIO-
NES RELATIVAS DE MICROORGANISMOS GRAN NEGATIVOS Y ANAEROBI-
COS AUMENTAN EN FORMA SORPRENDENTE. AL PROGRESAR LA MADURA-
CION LAS SALES DE FOSFATO DE CALCIO SE DEPOSITAN EN DIVER-
SOS GRADOS, Y EN ALGUNOS SITIOS PUEDE OBSERVARSE CONVERSION
DE LA PLACA EN SARRO, LA MADURACION DE LA PLACA PUEDE EX-
PERIMENTAR FASES INTERMITENTES DE ACTIVIDAD Y REPOSO.

VARIAS FUENTES APOYAN LA IDEA QUE EL CRECIMIENTO Y -
MADURACION DE LA PLACA PUEDE SER MAS BIEN EL RESULTADO DE -
APOSICION MICROBIANA Y AGRANDAMIENTO DE COLONIAS, AL OBSER-
VAR CLINICAMENTE LA PLACA NO TEÑIDA, SE APRECIA QUE ESTA -
CONSTITUIDA DE UN MATERIAL DE COLOR BLANCO AMARILLENTO, BRI-
LLANTE, EN OCASIONES IRREGULAR, DE GROSOR VARIABLE QUE CU-
BRE PORCIONES DE LA SUPERFICIE DENTARIA, A MAYOR AUMENTO, -
LA NATURALEZA MICROBIANA DENSA DE LA ESTRUCTURA, SE VUELVE-

EVIDENTE. EL COMPONENTE MICROBIANO ESTA FORMADO POR NUMEROSAS Y DIFERENTES ESPECIES Y CEPAS QUE PARECEN ESTAR FRECUENTEMENTE MEZCLADAS AL AZAR, LOS ORGANISMOS FILAMENTOSOS RADIAN DE LA SUPERFICIE DENTARIA CASI EN ANGULO RECTO CREANDO UN EFECTO DE EMPALIZADO.

UN MATERIAL DENSO A LOS ELECTRONES QUIZA DERIVADO DE GLUCOPROTEINAS SALIVALES O ELABORADO POR LAS BACTERIAS, FORMAN LA INTERFASE ENTRE LA PLACA Y LA SUPERFICIE DENTARIA AUNQUE LAS CELULAS EPITELIALES DESCAMADAS, LEUCOCITOS Y RESTOS DE ALIMENTOS NO SUELEN SER COMPONENTES DE LA PLACA DE SUPERFICIE LISA, ESTAS SUSTANCIAS PUEDEN OBSERVARSE SOBRE LA SUPERFICIE DE LA PLACA, SIENDO POSIBLE QUE EXISTAN RESTOS ALIMENTICIOS RESIDUALES EN LA PLACA PRESENTE EN LAS FISURAS, EN LOS SITIOS FORMADORES DE SARRO ESPECIALMENTE EN LAS SUPERFICIES LINGUALES DE LOS INCISIVOS MANDIBULARES Y EN LAS SUPERFICIES VESTIBULARES DE LOS MOLARES MAXILARES, LA PLACA PUEDE CONVERTIRSE EN SARRO POR ADQUISICION DE SALES MINERALES.

COMO LA COLONIZACION BACTERIANA SUELE PRESENTARSE DESPUES DE LA DEPOSICION DE UNA PELICULA, ES POSIBLE QUE LAS GLUCOPROTEINAS SALIVALES DE LA PELICULA FORMEN LA INTERFASE ENTRE DIENTE Y PLACA EN LA MAYOR PARTE DE LAS PLACAS INMADURAS, EL MATERIAL DE INTERFASE OBSERVADO CON MAYOR

FRECUENCIA ES UN MATERIAL DENSO A LOS ELECTRONES Y GRANULAR, LA ESTRUCTURA SE ASEMEJA MUCHO A UNA PELICULA.

LA INTERFASE PUEDE ESTAR FORMADA POR UNA CAPA GRUESA DE MATERIAL GLOBULAR CON MICROORGANISMOS INCRUSTADOS Y PROYECCIONES EXTENDIENDOSE HACIA LA CAPA MICROBIANA.

EN ALGUNAS PLACAS, EL MATERIAL DE INTERFASE ESTA COMPLETAMENTE AUSENTE, Y LOS MICROORGANISMOS DESCANSAN DIRECTAMENTE SOBRE LOS PRISMAS DEL ESMALTE DESNUDO; EN OTROS PUEDE FORMARSE UNA PELICULA DENTAL PREVIAMENTE EXPUESTA A LOS LIQUIDOS BUCALES Y COLONIZADA. ES RAZONABLE SOSPECHAR QUE LA INTERFASE INTACTA PUEDE PROPORCIONAR UNA BARRERA CONTRA LA DIFUSION QUE PROPORCIONA UNA MEDIDA DE PROTECCION A LA SUPERFICIE SUBYACENTE DEL ESMALTE, POR EL CONTRARIO, LA PELICULA ADQUIRIDA PUEDE FACILITAR LA ADHESION BACTERIANA, SUPERVIVENCIA Y CRECIMIENTO.

d. - MICROBIOLOGIA DE LA PLACA, - SOLAMENTE SE HAN REALIZADO ALGUNOS ESTUDIOS GLOBALES BACTERIOLOGICOS DE LA FLORA COMPLEJA DE LA PLACA DENTARIA, NO OBSTANTE SU IMPORTANCIA EN LA INDUCCION TANTO DE CARIES COMO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

EN ESTOS POCOS ESTUDIOS SE HAN ENCONTRADO DIFICULTADES TECNICAS ASI COMO DE CONCEPTO EN LO QUE RESPECTA AL

MUESTREO, CULTIVO, ENUMERACION E IDENTIFICACION, POR LO QUE SOLAMENTE EXISTEN DATOS LIMITADOS CON RESPECTO A LA PLACA AVANZADA; LA CUAL ES EL TIPO QUE CON MAYOR SEGURIDAD ESTA RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD GINGIVAL INFLAMATORIA Y PERIODONTAL, DURANTE LAS PRIMERAS DOS SEMANAS DE LA ACUMULACION DE PLACA, EXISTE UNA TRANSICION DE UNA FLORA FORMADA PREDOMINANTEMENTE POR COCOS AEROBICOS GRAMPOSITIVOS Y MICROORGANISMOS A MANERA DE BASTON, A UNA CARACTERIZADA POR LA PRESENCIA DE ORGANISMOS ANAEROBICOS GRAMNEGATIVOS CON AUMENTO DE LOS MICROORGANISMOS FILAMENTOSOS Y LAS ESPIROQUETAS.

LA PLACA JOVEN ESTA FORMADA CASI EN SU TOTALIDAD POR COCOS GRAMPOSITIVOS, BASTONES CORTOS, NEISSERIA Y MOCORDIA. LAS ESPIROQUETAS NO SE OBSERVAN DURANTE LOS TRES PRIMEROS DIAS DEL CRECIMIENTO DE LA PLACA, LAS CUENTAS VIABLES VARIAN DEL 50 al 100%, Y LA VIABILIDAD DISMINUYE AL AUMENTAR EL TIEMPO. LA DENSIDAD DE LOS MICROORGANISMOS SE INCREMENTA CON EL TIEMPO; EL NUMERO TOTAL DE MICROORGANISMOS POR MILIGRAMO DE PLACA AUMENTA DEL 91 AL 117×10^6 ENTRE LOS DIAS 1 Y 3, CUANDO SE PERMITE QUE LA PLACA CREZCA SIN OBSTACULOS SOBRE DIENTES HUMANOS, PUEDEN OBSERVARSE TRES FASES DEFINIDAS DE TRANSICION FLORAL, DURANTE LA FASE 1, EN LAS PRIMERAS 24 HORAS APARECEN COLONIAS DEFINIDAS COMPUESTAS POR 80- A 90% DE COCOS GRAMPOSITIVO Y BASTONES CORTOS, DURANTE LA FASE 11, EN LOS PROXIMOS 2 A 4 DIAS, APARECEN LOS MICROORGANISMOS FILAMENTOSOS Y LOS BASTONES, Y EXISTE UNA REDUCCION-

RELATIVA EN EL NUMERO DE LOS COCOS.

ESTOS ORGANISMOS SON PREDOMINANTEMENTE LEPTOTHRIX-
Y FUSOBACTERIA. LA TRANSICION A LA FASE III ES GRADUAL -
Y SE PRESENTA DESPUES DE 6 A 10 DIAS, EN ESTOS MOMENTOS-
APARECEN LOS VIBRIONES Y LAS ESPIROQUETAS, Y EXISTE UN -
AUMENTO RELATIVO EN EL TAMAÑO DE LA POBLACION GRAMNEGATI
VA DE ANAEROBICOS.

EL SINERGISMO Y ANTAGONISMO BACTERIANOS RESULTAN -
TES DE CONDICIONES AMBIENTALES LOCALES PUEDEN DESEMPEÑAR
UN PAPEL IMPORTANTE EN LA DISTRIBUCION Y TAMAÑO RELATIVO
DE LA POBLACION DE LOS MICROORGANISMOS EN LA PLACA.

LOS MICROORGANISMOS EXHIBEN UNA VIGOROSA TENDENCIA
A LOCALIZARSE EN REGIONES ESPECIFICAS DE LA PLACA DURAN-
TE LA MADURACION.

UTILIZANDO ANTISUEROS ESPECIFICOS, RITZ HA DEMOS -
TRADO QUE MIENTRAS LOS ESTREPTOCOCOS SE ENCUENTRAN DISE-
MINADOS ATRAVES DE TODA LA PLACA, LA NEISSERIA, SE LOCA-
LIZA DE PREFERENCIA CERCA DE LA SUPERFICIE Y LA VEILLONE
LLA EN LAS REGIONES CENTRAL Y PROFUNDA, POR ESTO LOS OR-
GANISMOS ANAEROBICOS PUEDEN SER CAPACES DE SOBREVIVIR -
UNICAMENTE EN LAS AREAS PROFUNDAS, UNA VEZ QUE SE HAYA -

ALCANZADO UN DETERMINADO GROSOR DE PLACA, PUDIENDO CRECER SOLAMENTE DESPUES DE QUE SE HAYAN ESTABLECIDO LAS CONDICIONES AMBIENTALES APROPIADAS.

LA DISCUSION ANTERIOR SE RELACIONA ESPECIFICAMENTE CON PLACAS GINGIVALES DE LAS SUPERFICIES LISAS DE LOS DIENTES.

LA PLACA SUBGINGIVAL SE ENCUENTRA EN CONTACTO CON EL DIENTE, AUNQUE NO NECESARIAMENTE ADHERIDA AL MISMO. LA SUPERFICIE QUE SE HALLA EN CONTACTO CON LOS TEJIDOS BLANDOS ESTA FORMADA POR CELULAS EPITELIALES DESCAMADAS, LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES Y RESTOS DE CELULAS MUERTAS, INMEDIATAMENTE SUBYACENTE A LA SUPERFICIE, LA PLACA ESTA CONSTITUIDA CASI EN SU TATALIDAD POR MICROORGANISMOS FILAMENTOSOS NO IDENTIFICADOS Y ESPIROQUETAS.

e.- COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA.- LOS DATOS ACTUALES SUGIEREN QUE LA SUSTANCIA PATOGENA ACTIVA PUEDEPOSEER MUCHOS COMPONENTES, CADA UNO DE LOS CUALES ACTUA SOBRE EL HUESPED POR DIFERENTE VIA, Y QUIZA, EN DIFERENTE ETAPA DE LA ENFERMEDAD. VARIAS SUSTANCIAS QUE POSEEN POTENCIAL PATOGENO HAN SIDO DETECTADAS EN LA PLACA, ESTAS INCLUYEN SUSTANCIAS INDUCTORAS DE INFLAMACION, PRODUCTOS BACTERIANOS QUE PUEDEN INDUCIR DAÑOS TISULARES DIRECTOS,-

Y SUSTANCIAS QUE PUEDEN ACTIVAR LOS MECANISMOS DESTRUCTIVOS DENTRO DE LOS TEJIDOS DEL HUESPED O PARALIZAR LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL MISMO.

LAS SUSTANCIAS CON LA CAPACIDAD PARA INDUCIR UN FENOMENO EXUDATIVO AGUDO EN LOS VASOS DE LA MICROCIRCULACION Y CAUSAR QUIMIOTAXIS LEUCONTARIA, SE ENCUENTRAN EN LA PLACA DENTAL. LAS OBSERVACIONES REALIZADAS EN DIENTES EN LAS CUALES SE HA PERMITIDO LA ACUMULACION DE LA PLACA HAN REVELADO UNA CORRELACION POSITIVA ENTRE LA ACUMULACION DE PLACA Y LA EXUDACION DE LEUCOCITOS Y LIQUIDO DEL SURCO GINGIVAL. LA PRESENCIA DE SUSTANCIAS QUIMIOTACTICAS SE HA DEMOSTRADO EN LIQUIDOS DE CULTIVO DE LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA Y EN SALIVA ENTERA HUMANA, TAMBIEN SE HAN EXTRAIDO AGENTES QUIMICOTACTICOS ACTIVOS DE PLACA DENTARIA, ESTAS SUSTANCIAS AUN NO HAN SIDO CARACTERIZADAS.

LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA PLACA ELABORAN NUMEROSAS ENZIMAS CON EL POTENCIAL PARA DAÑAR LOS TEJIDOS DEL HUESPED CON LAS QUE ENTRAN EN CONTACTO, ESTAS INCLUYEN PROTEASAS, COLOGENASAS, HIALURONIDASA, BETAGLUCORONIDASA, NEURAMINIDAS Y CONDROITINSULFATASA, ADEMAS DE ESTAS SUSTANCIAS, LOS METABOLITOS DE BAJO PESO MOLECULAR TALES COMO ACIDOS ORGANICOS, AMONIACO, INDOL, AMINAS TOXICAS Y SULFATO DE HIDROGENO, PUEDEN EXISTIR EN ALTAS CONCENTRACIONES.

f.- DESARROLLO Y ACTUACION DE LOS COMPONENTES PATO -
GENOS DE LA PLACA.- LA LESION ASOCIADA CON PLACA SE HA DI -
VIDIDO EN TRES ETAPAS, ESTA DIVISION ESTA DADA EN BASE A -
MANIFESTACIONES CLINICAS Y MEDICION DEL EXUDADO GINGIVAL;-
Y ES GINGIVITIS SUBCLINICA, GINGIVITIS CLINICA Y DESTRUC -
CION PERIODONTAL, LAS CARACTERISTICAS QUE DINSTINGUEN ES -
TAS ETAPAS NO HAN SIDO DIFUNDIDAS CON CLARIDAD. EL ANALI -
SIS DE LAS CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS Y DE LA ULTRA -
ESTRUCTURA DE LA ENFERMEDAD PERMITE UNA SUB-DIVISION MAS -
CLARA EN:

ETAPA INICIAL

ETAPA TEMPRANA

ETAPA ESTABLECIDA Y AVANZADA

LAS CARACTERISITICAS DE LA ETAPA INICIAL SOLAMENTE -
REFLEJAN NIVELES AUMENTADOS DE ACTIVIDAD DE MECANISMOS DE -
DEFENSA NORMALES DEL HUESPED QUE OPERAN DENTRO DE LOS TEJI -
DOS GINGIVALES.

EN SITUACIONES EXPERIMENTALES EN LAS QUE LOS TEJIDOS
DE HUMANOS Y DE PERROS HAN SIDO CONSERVADOS RELATIVAMENTE -
LIBRES DE PLACA, PUEDEN OBSERVARSE PEQUEÑAS CANTIDADES DE -

LEUCOCITOS QUE SE DESPLAZAN HACIA EL SURCO GINGIVAL Y QUE RESIDEN DENTRO DEL EPITELIO DE UNION.

ADEMAS, ALGUNOS LINFOCITOS Y CELULAS PLASMATICAS - AISLADAS PUEDEN ESTAR ASOCIADAS CON VASOS SANGUINEOS DEL PLEXO SUB-EPITELIAL, Y A MAYOR PROFUNDIDAD DENTRO DEL TEJIDO CONECTIVO. ESTAS NO SE ACOMPAÑAN POR MANIFESTACIONES DE DAÑO TISULAR DETECTABLE EN EL MICROSCOPIO DE LUZ O ULTRAESTRUCTURALMENTE, NO FORMAN UN INFILTRADO Y POR LO TANTO, SU PRESENCIA NO SE CONSIDERA COMO UN CAMBIO PATOLOGICO. EL EPITELIO DE UNION SE UNE CON UNIFORMIDAD AL TEJIDO CONECTIVO SIN PROLONGACIONES Y ES APOYADO POR FIBRAS DE ESTE TEJIDO MUY BIEN ORIENTADAS.

EN ESTOS TEJIDOS. LOS PRIMEROS CAMBIOS DESPUES DEL COMIENZO DE LA ACUMULACION DE PLACA SON CARACTERISTICAS DE UNA REACCION INFLAMATORIA EXUDATIVA AGUDA CLASICA.

LAS CARACTERISTICAS DE ESTA SON:

VASCULITIS CLASICA DE VASOS BAJO EL EPITELIO DE UNION

EXUDACION DE LIQUIDO DEL SURCO GINGIVAL

AUMENTO DE LA MIGRACION DE LEUCOCITOS HACIA EL EPI -
TELIO DE UNION Y SURCO GINGIVAL

PRESENCIA DE PROTEINAS SERICAS, ESPECIALMENTE FI -
BRINA EXTRAVASCULAR

ALTERACION DE LA PORCION MAS CORONARIA DEL EPITE -
LIO DE UNION

PERDIDA DE COLAGENO PERIVASCULAR

LA ETAPA INICIAL SE LOCALIZA EN LA REGION DEL SUR -
CO GINGIVAL. LOS TEJIDOS AFECTADOS INCLUYEN UNA PORCION
DEL TEJIDO EPITELIAL DE UNION, EL EPITELIO DEL SURCO BU -
CAL Y LA PORCION MAS CORONARIA DEL TEJIDO CONECTIVO; RA -
RA VEZ SE ENCUENTRA AFECTADA UNA FRACCION DE TEJIDO CO -
NECTIVO GINGIVAL MAYOR DEL 5 AL 10%.

EXISTE DILATACION DEL PLEXO GINGIVAL ADHERENCIA DE
LEUCOCITOS A LAS PAREDES DE LOS VASOS, Y MIGRACION DE -
LEUCOCITOS ATRAVES DE LA PARED HACIA LOS TEJIDOS CONEC -
TIVOS, EL SURCO GINGIVAL CONTIENE LEUCOCITOS EN MIGRA -
CION, CELULAS EPITELIALES DESCAMADAS Y MICROORGANISMOS .
EN REGIONES SUPERFICIALES EL EPITELIO DE UNION PUEDEN -
OBSERVARSE NEUTROFILOS INTACTOS Y UN PROCESO DE DEGENE -
RACION. EL ESPACIO EXTRA CELULAR ES OCUPADO POR MATERIAL

GRANULAR DE COMPOSICION DESCONOCIDA Y RESTOS DE CELULAS - MUERTAS. DENTRO DE REGIONES MAS PROFUNDAS DEL EPITELIO DE UNION PUEDEN PRESENTARSE NUMEROSOS NEUTROFILOS INTACTOS-ASI COMO OTROS LEUCOCITOS.

LA ETAPA INICIAL PUEDE SER UNA REACCION A LA GENERACION DE SUSTANCIAS QUIMIOTACTICAS Y ANTIGENICAS EN LA REGION DEL SURCO GINGIVAL. EN REALIDAD EL FENOMENO INFLAMATORIO AGUDO PUEDE SER PROVOCADO SIMPLEMENTE POR LA APLICACION DE SUSTANCIAS QUIMIOTACTICAS DERIVADAS DE LA PLACA - AL MARGEN GINGIVAL.

LA LESION INICIAL SE PRESENTA EN CUESTION DE 2 A - 4 DIAS CUANDO EL TEJIDO GINGIVAL ANTERIORMENTE NORMAL Y-SIN INFILTRADO ES SOMETIDO DE NUEVO A LA ACUMULACION DE-PLACA MICROBIANA.

LA ETAPA TEMPRANA SE CONFUNDE Y EVOLUCIONA A PARTIR DE LA LESION INICIAL SIN UNA LINEA DIVISORIA CLARA.

LAS CARACTERISTICAS FUNDAMENTALES DE LA LESION - TEMPRANA SON:

ACENTUACION DE LAS CARACTERISTICAS DESCRITAS PARA LA LESION INICIAL

ACUMULACION DE CELULAS LINFOIDES INMEDIATAMENTE ABAJO DEL EPITELIO DE UNION EN EL SITIO DE INFLAMACION AGUDA

ALTERACIONES CITOPATICAS EN FIBROBLASTOS RESIDENTES, POSIBLEMENTE ASOCIADO CON INTERACCIONES DE CELULAS LINFOIDES

MAYOR PERDIDA DE LA RED DE FIBRAS COLAGENAS QUE APOYAN LA ENCIA MARGINAL

COMIENZO DE LA PROLIFERACION DE LAS CELULAS BASALES-DEL EPITELIO DE UNION

LA ETAPA TEMPRANA EN LOS HUMANOS APARECE EN EL SITIO DE LA LESION INICIAL DENTRO DE LOS 4 A 7 DIAS DESPUES DEL COMIENZO DE LA ACUMULACION DE PLACA, ES ESENCIALMENTE EL RESULTADO DE LA FORMACION Y MANTENIMIENTO DE UN INFILTRADO DENSO DE CELULAS LINFOIDEAS DENTRO DE LOS TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES.

LOS FENOMENOS INFLAMATORIOS EXUDATIVOS AGUDOS PERSISTEN EN LA LESION TEMPRANA. EL EXUDADO DE COMPONENTES SERICOS MEDIDO SEGUN EL FLUJO DEL LIQUIDO GINGIVAL Y EL NUMERO DE LEUCOCITOS EN LA HENDIDURA GINGIVAL ALCANZAN SU MAXIMO-NIVEL Y SE ESTABILIZAN DE LOS 6 A 12 DIAS DESPUES DE LA -

APARICION DE LA GINGIVITIS CLINICA.

LA CANTIDAD DEL LIQUIDO DEL SURCO GINGIVAL PARECE -
SER INDICATIVO DEL TAMAÑO DEL SITIO DE LA REACCION DENTRO-
DEL TEJIDO CONECTIVO. AUNQUE EL EPITELIO DEL SURCO BUCAL -
Y EL EPITELIO BUCAL GENERALMENTE NO SON INFILTRADOS, EL -
EPITELIO DE UNION CONTIENE UN NUMERO MAYOR Y VARIABLE DE-
GRANULOCITOS NEUTROFILOS EN TRANSMIGRACION Y CELULAS MONO-
NUCLEARES QUE SE INFILTRAN. INCLUYENDO LINFOCITOS, MACROFO-
GOS, CELULAS PLASMATICAS Y CELULAS CEBADAS. LOS LEUCOCI -
TOS SE POSECONAN ENTRE LAS CELULAS EPITELIALES Y PUEDEN-
ESTAR PRESENTES EN CANTIDADES SUFICIENTEMENTE GRANDES PARA
INTERRUMPIR LA CONTINUIDAD DE LA BARRERA EPITELIAL.

EL AREA DE TEJIDO CONECTIVO AFECTADA PUEDE DIFEREN -
CIARSE CLARAMENTE DEL TEJIDO NORMAL CIRCUNDANTE POR LA PRE
SENCIA DE CELULAS INFLAMATORIAS Y LA DISMINUCION DEL CONTE
NIDO EN COLAGENO. LA COMPOSICION CELULAR DE LA ZONA DE TE-
JIDO CONECTIVO INFILTRADO, SIN INCLUIR LAS ESTRUCTURAS VAS
CULARES, ES DE FIBROBLASTOS, 14.8%; GRANULOCITOS NEUTROFI-
LOS, 2.6% MONOCITOS Y MACROFOGOS 2.1%; CELULAS PLASMATICAS
2.0%; LINFOCITOS PEQUEÑOS 39.3%; LINFOCITOS MEDIANOS 34.9%
INMUNOBLASTOS 1.9% y CELULAS CEBADAS 2.4%.

MIENTRAS QUE LOS GRANULOCITOS NEUTROFILOS SE INFIL -
TRAN DENSAMENTE EN EL EPITELIO DE UNION Y EN EL SURCO - -

GINGIVAL Y ALGUNOS PUEDEN VERSE DENTRO DE LOS VASOS SANGUINEOS, NO ES FRECUENTE OBSERVARLOS DENTRO DE LA SUSTANCIA DE LOS TEJIDOS CONECTIVOS.

LA PORCION MAYOR DE LAS CELULAS EN INFILTRACION SON LINFOCITOS Y MUCHOS DE ESTOS SON DE TAMAÑO INTERMEDIO, LO QUE INDICA QUE PUEDE ESTAR OCURRIENDO UNA TRANSFORMACION BLASTICA Y DIFERENCIACION EN LINFOCITOS SENSIBILIZADOS T Y B, ASI COMO EN CELULAS PLASMATICAS, UN NUMERO SIGNIFICATIVO PUEDE SER IDENTIFICADO COMO INMUNOBLASTOS.

EL CONTENIDO DE FIBRAS COLAGENAS DEL TEJIDO AFECTADO SE REDUCE, EXISTE UNA REDUCCION EN EL CONTENIDO DE COLAGENO DE APROXIMADAMENTE EL 70% CON RELACION AL TEJIDO CONECTIVO NO INFLAMADO. ESTA ALTERACION SE PRESENTA EN UNA ETAPA TEMPRANA DE LA ENFERMEDAD, AFECTA ESPECIALMENTE A LOS GRUPOS DE FIBRAS DENTOGINGIVALES Y CURCULARES QUE POR LO REGULAR DAN SOPORTE AL EPITELIO DE UNION. LA PERDIDA DE COLAGENO, POR LO TANTO, PUEDE SER UN FACTOR PRINCIPAL EN LA PERDIDA CONTINUA DE LA INTEGRAD TISULAR Y DE LA FUNCION GINGIVAL NORMAL AL PROGRESAR LA ENFERMEDAD.

LOS FIBROBLASTOS SON IGUALMENTE NUMEROSOS EN LAS

REGIONES INFILTRADAS Y NO INFILTRADAS DE LOS TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES. LOS FIBROBLASTOS EN LOS TEJIDOS ALTERADOS PATOLOGICAMENTE PRESENTAN UN AUMENTO DE TAMAÑO COMPARABLE - A TRES VECES EL VOLUMEN DE LOS QUE SE ENCUENTRAN EN LOS TEJIDOS NORMALES, ADEMÁS EXISTEN ALTERACIONES CITOLOGICAS DISTINTIVAS.

ESTAS INCLUYEN LUCENCIA ELECTRONICA DEL NUCLEO, LO QUE SUGIERE UNA REDUCCION EN EL CONTENIDO DE CROMATINA, FALTA - FRECUENTE DE NUCLEOLOS, CISTERNAS AMPLIAMENTE DILATADAS DEVOLUMEN Y FRECUENTEMENTE CON PERDIDA DE LAS CRESTAS Y RUPTURA DE LA MEMBRANA PLASTICA. ESTAS ALTERACIONES SON EXHIBIDAS CARACTERISTICAMENTE POR CELULAS ENFERMAS O MORIBUNDAS. - LOS CAMBIOS PARECEN SER CONSECUENCIA DE FIJACION TISULAR - DEFECTUOSA Y PROCESAMIENTO, YA QUE NO SE OBSERVAN EN FIBROBLASTOS U OTRAS CELULAS DE LOS TEJIDOS NORMALES, NI EN LASCELULAS NO FIBROBLASTICAS DE LA LESION. ESTAS ALTERACIONES - CITOPATICAS PARECEN ESTAR RELACIONADAS CON LA ACTIVIDAD DE - LAS CELULAS LINFOIDES. EXISTE UNA CORRELACION POSITIVA EN - TRE LAS CANTIDADES CADA VEZ EN AUMENTO DE LINFOCITOS E IN - MUNOBLASTOS DE TAMAÑO INTERMEDIO CON EL INCREMENTO DE TAMAÑO DE LOS FIBROBLASTOS, ADEMÁS FRECUENTEMENTE SE OBSERVAN - LINFOCITOS EN INTIMO CONTACTO CON LOS FIBROBLASTOS ALTERA - DOS.

RECIENTEMENTE SE HA DEMOSTRADO QUE LOS LINFOCITOS DE -

LA SANGRE PERIFERICA OBTENIDOS DE PACIENTES CON ENFERME -
DAD GINGIVAL INFLAMATORIA ESTAN SENCIBILIZADAS A LAS SUS-
TANCIAS ANTIGENAS DE LA PLACA DENTAL HUMANA. ESTAS CELU -
LAS PRESENTAN TRANSFORMACION BLASTICA CUANDO SON CULTIVA
DAS IN VITRO EN PRESENCIA DE LOS ANTIGENOS DE LA PLACA, -
Y LOS LIQUIDOS DE ESTOS CULTIVOS EJERCEN UN EFECTO CITOTO
XICO SOBRE LOS FIBROLASTOS GINGIVALES.

LAS CARACTERISTICAS QUE DISTINGUEN A LA ETAPA ESTA-
BLECIDA ES LA PREDOMINANCIA DE CELULAS PLASMATICAS DEN
TRO DE LOS TEJIDOS CONECTIVOS AFECTADOS EN UNA ETAPA AN -
TERIOR A LA PERDIDA OSEA EXTERNA.

PERSISTENCIA DE LAS MANIFESTACIONES DE LA INFLAMA -
CION AGUDA

PREDOMINIO DE CELULAS PLASMATICAS PERO SIN PERDIDA -
OSEA APRECIABLE.

PRESENCIA DE INNUMOGLOBULINAS EXTRAVASCULARES EN -
LOS TEJIDOS CONECTIVOS EN EL EPITELIO DE UNION

PERDIDA CONTINUA DE LA SUSTANCIA DEL TEJIDO CONECTI
VO OBSERVADA EN LA LESION INCIPIENTE

PROLIFERACION, MIGRACION Y EXTENSION LATERAL DEL -
EPITELIO DE UNION, LA FORMACION TEMPRANA DE BOLSAS PUEDE
O NO EXISTIR

AL IGUAL QUE EN LAS ETAPAS TEMPRANAS, LA LESION -
AUN SE ENCUENTRA CENTRADA ALREDEDOR DEL FONDO DEL SURCO -
Y LIMITADA A UNA PORCION RELATIVAMENTE PEQUEÑA DEL TEJI -
DO CONECTIVO GINGIVAL. SIN EMBARGO, LAS CELULAS PLASMATI -
CAS NO SE ENCUENTRAN LIMITADAS AL SITIO DE LA REACCION; -
TAMBIEN APARECEN EN FACES A LO LARGO DE LOS VASOS SANGUI -
NEOS Y ENTRE LAS FIBRAS COLAGENAS PROFUNDAS DE LOS TEJI -
DOS CONECTIVOS.

EL EPITELIO DE UNION Y EL SURCO BUCAL PUEDEN PROLI -
FERAR Y EMIGRAR HACIA EL TEJIDO CONECTIVO INFILTRADO Y -
A LO LARGO DE LA SUPERFICIE RADICULAR, CONVIRTIENDOSE -
EN EPITELIO PROPIO DE UNA BOLSA, EN ALGUNOS CASOS, EL -
EPITELIO DE LA BOLSA PUEDE SER GRUESO Y EXHIBIR UNA TEN -
DENCIA HACIA LA QUERATINIZACION, PERO CON MAYOR FRECUEN -
CIA SE ADELGAZA Y SE ULCERA.

AL LLEGAR A ESTE GRADO DE LA ETAPA AVANZADA NOS EN -
CONTRAMOS YA CON UNA PERIODONTITIS FRANCA Y BIEN DEFINI -
DA ESTO ES QUE EXISTE YA LA FORMACION DE BOLSAS, PERIO -
DONTALES, ULCERACION Y SUPURACION SUPERFICIAL, FIBROSIS -
GINGIVAL, DESTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR Y DEL - -

LIGAMIENTO PERIODONTAL, MOVILIDAD DENTARIA Y DESPLAZAMIENTO, PERDIDA Y EXFOLIACION EVENTUAL DE LOS DIENTES.

2.- DIETA

LA COMPOSICION Y CONSISTENCIA DE LA DIETA PUEDEN SER DETERMINANTES IMPORTANTES EN LA FORMACION DE LA PLACA MICROBIANA SOBRE LOS DIENTES Y EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA.

CARLSSON Y EGELBERG HAN DEMOSTRADO QUE LOS DIENTES DE HUMANOS QUE CONSUMEN UNA DIETA LIBRE DE CARBOHIDRATOS O CONTENIENDO SOLO PEQUEÑAS CANTIDADES DE ESTOS, DESARROLLAN EN POCOS DIAS UNA PLACA DELGADA AMORFA QUE NO CAMBIA SIGNIFICATIVAMENTE DURANTE UN PERIODO DE UNA SEMANA, LA COMPLEMENTACION CON GLUCOSA NO ALTERA ESTA SITUACION, AUNQUE LA SOCAROSA CAUSA LA FORMACION DE GRANDES CANTIDADES DE PLACA MICROBIANA.

3.- SARRO DENTAL

"EL SARRO DENTAL ES UNA PLACA MUY ADHERENTE QUE HA EXPERIMENTADO MINERALIZACION. LA MATRIZ Y LOS MICROORGANISMOS SE CALCIFICAN AUNQUE LA SUPERFICIE LIBRE DEL SARRO SUELE ESTAR CUBIERTA POR MICROORGANISMOS VIVOS" ⁶

LA PLACA MICROBIANA QUE SE PERMITE PERMANECER SIN INTERFERENCIA SOBRE LA CORONA O RAICES DE LOS DIENTES EXPERIMENTA MINERALIZACION, POR LO QUE YA NO PUEDE SER ELIMINADA POR EL CEPILLADO, MIENTRAS QUE EL PROCESO DE MINERALIZACION PARECE MATAR O INACTIVAR ALGUNOS DE LOS MICROORGANISMOS, POR LO QUE RESULTA BENEFICO DESDE ESTE PUNTO DE VISTA; EL DEPOSITO CALCIFICADO DEL SARRO AUN RECIEN PULIDA CON POLVO DE PIEDRA POMEZ SIEMPRE CONTIENE GRAN CANTIDAD DE MICROORGANISMOS VIABLES DE NUMEROSAS ESPECIES Y DA LUGAR A LA FORMACION DE UNA NUEVA PLACA CON MAYOR RAPIDEZ QUE LAS SUPERFICIES DENTARIAS LIMPIAS, ADEMAS, EL SARRO PUEDE EJERCER IRRITACION SOBRE EL TEJIDO PERIODONTAL ADYACENTE; PROPORCIONA UNA SUPERFICIE ASPERA Y FAVORABLE, PROTEGIDA PARA EL CRECIMIENTO RAPIDO DE LA PLACA Y SU PRESENCIA HACE DIFICIL LA ELIMINACION DE LA PLACA ASI COMO DIFICULTA O IMPOSIBILITA SU CONTROL.

4.- SALIVA

COMO ES BIEN SABIDO LA COMPOSICION Y CONSISTENCIA DE LA SALIVA VARIA DE UN INDIVIDUO A OTRO, Y PARECE PROBABLE QUE LOS FACTORES SALIVALES PUEDEN AFECTAR LA FLORABUCAL Y LA EXTENSION DE LA FORMACION DE PLACA. UNA MANIFESTACION IMPORTANTE ES EL AUMENTO EN EL INDICE DE LA CARIES Y EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL; QUE

CASI SIEMPRE ACOMPAÑA A LA DISMINUCION PATOLOGICA DEL -
FLUJO SALIVAL. LA SALIVA CONTIENE GLUCOPROTEINAS ESPECI
FICAS QUE FAVORECEN LA CAPACIDAD DE LOS ORGANISMOS PARA
COLONIZAR LAS SUPERFICIES DENTARIAS Y PARA AGREGARSE EN
TRE SI.

ADEMAS DE CIERTAS SUSTANCIAS ANTIBACTERIANAS TA -
LES COMO LISOZIMAS, LA SALIVA CONTIENE TAMBIEN UN ANTI
CUERPO ESPECIFICO I G A QUE ES CAPAZ DE UNIRSE CON CIER
TOS MICROORGANISMOS BUCALES, AYUDANDO ASI A CONTROLAR -
EL TAMAÑO RELATIVO DE LA POBLACION, LA ADHERENCIA Y -
LAS PROPIEDADES DE AGREGACION.

5.- ANOMALIAS EN LA DENTACION

CUANDO LA ANATOMIA DE LA DENTADURA SE VE ALTERADA
ESTA PUEDE COADYUBAR AL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD DE-
BIDO A LAS CARACTERISTICAS ANATOMICAS Y FUNCIONALES QUE
ESTA PRESENTE, YA QUE NOS AYUDA A LA PROPENSION PARA LA
ACUMULACION DE PLACA. LA FUNCION OCLUSAL ANORMAL ES CA-
PAZ TAMBIEN DE ALTERAR LA RESISTENCIA DE LOS TEJIDOS -
PERIODONTALES, DICHAS CONDICIONES ANATOMICAS Y FUNCIONA
LES SON: POSICION DENTARIA ANORMAL, POSICION PROMINENTE
BUCAL O LINGUAL, INCLINACION, GIROVERSION O TRASLAPE -
CON LOS DIENTES ADYACENTES.

FORMA DENTARIA ANORMAL; CONTORNOS BUCALES O LINGUALES EXAGERADAMENTE PROMINENTES, ABRASION O DESGASTE DENTARIOS

ESTADO FUNCIONAL, DIENTES SIN ANTAGONISTAS

CONTACTOS ABIERTOS

CONTORNO Y POSICION GINGIVALES; EL MARGEN GINGIVAL-LIBRE PUEDE ENCONTRARSE ENGRASADO DEBIDO A FIBROSIS O EDEMA; PUEDE EXISTIR UNA DISCREPANCIA EN SU LOCALIDAD CON RESPECTO A LOS DIENTES ADYACENTES O ESTAR LOCALIZADA DEMASIADO EN DIRECCION APICAL O CORONARIA.

6.- MALOS HABITOS

TAL VEZ EL FACTOR MAS IMPORTANTE DE LA ACUMULACION-DE LA PLACA ES DEBIDO AL MAL CONTROL QUE SE TIENE DE ELLA, DEBIDO A: FALTA DE INFORMACION Y CAPACIDAD EN EL CEPILLADO DENTARIO, ESTO JUNTO CON LA PRESENCIA DE CONDICIONES BUCALES TALES COMO: BOLSAS, ESCALONES EN LOS TEJIDOS Blandos, RESTAURACIONES DEFECTUOSAS Y APARATOS MAL AJUSTADOS, CONTACTOS ABIERTOS, DIENTES ENCIMADOS, RAICES DENTARIAS - EXPUESTAS. COADYUBAN PARA EL DESARROLLO DE LA PATOGENIA.

7.- ESTADO PSICOLOGICO

SE HA DICHO QUE LA PATOLOGIA SE PRESENTA MAS SEVERAMENTE EN INDIVIDUOS QUE SE ENCUENTRAN CON TRASTORNOS PSICOLÓGICOS O CON PACIENTES QUE PRESENTAN ANGUSTIA, NO ES AUNBIEN ESTABLECIDO EL PORQUE DE ESTO: SIN EMBARGO, SE HA SUGERIDO QUE ESTAS PERSONAS DESARROLLAN HABITOS NOCIVOS TALES COMO EL BRUXISMO, O BIEN EL FLUJO SALIVAL PUEDE VERSEALTERADO.

B.- FACTORES GENERALES

1.- AVITAMINOSIS

ES DEBIDO AL DESCENSO DE CANTIDADES MINIMAS DE MATERIALES BIOLOGICAMENTE IMPORTANTES, LAS DE MAYOR IMPORTANCIA PARA NOSOTROS SON: LA VITAMINA C QUE ORGANIZA EL COLAGENO, LA VITAMINA A QUE QUERATINIZA LOS EPITELIOS; LA VITAMINA D QUE FIJA EL SODIO, CALCIO Y LAS DE SALES MINERALES.

2.- CARENCIAS NUTRICIONALES

PARA UN BUEN MANTENIMIENTO DEL PARODONTO NORMAL, ES NECESARIO UNA ADECUADA INGESTION, ABSORCION Y UTILIZACION DE LAS DIVERSAS VITAMINAS, MINERALES.

3.- INFLUENCIAS ENDOCRINAS

SABEMOS QUE LAS GONADAS TIENEN INFLUENCIA DURANTE -
CIERTOS ESTADOS FISIOLÓGICOS COMO SON LA PUBERTAD, MENS -
TRUACION, EMBARAZO Y MENOPAUSIA.

TAMBIEN NOS ENCONTRAMOS QUE EN LA DIABETES NOS FAVO -
RECE LA FORMACION DE ABCESOS DEBIDO A QUE EL ORGANISMO -
SE ENCUENTRA DEBILITADO.

4.- DISCRACIAS SANGUINEAS

LA LEUCEMIA COMO LA ANEMIA SON CAUSA DE CAMBIOS NO
TABLES EN LA ENCIA.

5.- INFECCIONES GRANULOMATOSAS ESPECIFICAS

ENTRE LAS QUE ENCONTRAMOS, LA TUBERCULOSIS Y LA SIFI -
LIS, QUE PUEDEN INDUCIR UN TIPO CLINICO DE GINGIVITIS.

6.- POR ALERGIAS

SU MANIFESTACION ES POR MEDIO DE VESICULAS, LAS CUA -
LES MODIFICAN EL MEDIO BUCAL, EPILETIOS Y TEJIDO CONECTI -
VO.

7.- POR FARMACOS

ESTA NOS LA PRODUCE LOS MINERALES COMO MERCURIO, -
ARSENICO, BISMUTO, O BIEN POR DROGAS COMO EL DILANTIL SO-
DICO.

CAPITULO III

CLASIFICACION Y TRATAMIENTO

COMO HEMOS VISTO TIENE DISTINTOS ASPECTOS ETIOLOGICOS LA GINGIVITIS; POR LO CUAL SE PRESENTAN DIFERENTES MANERAS, PUDIENDOLA CLASIFICAR DE LA SIGUIENTE FORMA:

A.- GINGIVITIS CRONICA

LA GINGIVITIS CRONICA ES LA MAS FRECUENTE; ES CAUSADA POR IRRITACION, POR BACTERIAS, RESTOS ALIMENTICIOS Y OTROS FACTORES LOCALES DE LA INDOLE DE IMPACCION ALIMENTARIA Y RESTAURACIONES DENTALES MAL ELABORADAS.

" LA GINGIVITIS CRONICA ES INDOLORA Y NO CONTAGIOSA, COMIENZA EN LAS PAPILAS INTERDENTALES Y EN EL BORDE GINGIVAL ALREDEDOR DE LOS DIENTES, LAS ENCIAS ESTAN TUMEFECTAS, DE COLOR ROJO O ROJO AZULADO Y TIENDEN A SANGRAR AL SER IRRITADAS POR EL CEPILLO DE DIENTES O ALIMENTOS ASPEROS.

DESDE EL PUNTO DE VISTA MICROSCOPICO, LAS ENCIAS PRESENTAN INFILTRACION INFLAMATORIA COMPACTA, SOBRE TODO DE CELULAS PLASMATICAS, CON LINFOCITOS Y ESCASOS HISTIOCITOS, HAY ABUNTANTES VASOS SANGUINEOS NEOFORMADOS - -

CONGESTIONADOS Y GRADO VARIABLE DE ACTIVIDAD FIBROBLASTICA Y FIBROSIS. LA SUPERFICIE INTERNA ADYACENTE A LOS DIENTES PUEDE PRESENTAR ULCERAS Y SUPURACION". 7

SEGUN BHASKAR ESTA SE PRESENTA EN DOS FORMAS:

- AL INICIARSE SE PRESENTA EL TIPO ADEMATOSO EN EL CUAL LA ENCIA ESTA ABULTADA Y LUSTROSA, PIERDE SUS IRRIGULARIDADES HABITUALES Y SANGRA CON FACILIDAD, LOS CORTES MICROSCÓPICOS REVELAN QUE EL EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO Y QUERATINIZADO, QUE NORMALMENTE CUBRE LA ENCIA, ESTA INALTERADO O BIEN MUESTRA LA AUSENCIA DE UNA CAPA DE QUERATINA, EL TEJIDO CONECTIVO DEBAJO DEL EPITELIO PRESENTA EDEMA E INFILTRACION DE PLASMOCITOS, LEUCOCITOS, NEUTROFILOS Y LINFOCITOS, EL INFILTRADO CELULAR ES PARTICULARMENTE ACENTUADO EN LA ZONA DEL ESPACIO SUBGINGIVAL.

LA INFLAMACION NO SE EXTIENDE AL INTERIOR DEL ESPACIO DEL LIGAMENTO PERIODONTICO NI EN LA MEDULA DEL HUESO SUBYACENTE, NO HAY RESORCION DE LA CRESTA ALVEOLAR, LA ADHESION EPITELIAL ES NORMAL, Y TAMPOCO SE FORMAN BOLSAS.

- EL TIPO FIBROSO CONSTITUYE LA ETAPA FINAL DEL TIPO ADEMATOSO Y SE MANIFIESTA POR UNA ENCIA ABULTADA Y FIRME QUE PUEDE SANGRAR DURANTE EL CEPILLADO, MICROSCÓPICAMENTE LA CARACTERISTICA PREDOMINANTE ES LA FORMACION

DE TEJIDO FIBROSO, PERO ES POSIBLE OBSERVAR PLASMOCITOS Y LINFOCITOS EN CANTIDAD VARIABLE.

B.- HIPERPLASIA GINGIVAL DEBIDA A FARMACOS

1.- DILANTINICA.- SUELE OBSERVARSE EN EPILEPTICOS - SOMETIDOS A TRATAMIENTO CON DIFENILHIDANTOINA SODICA (DILANTINA). NO OCURRE INVARIABLEMENTE, Y SE INFORMA CON UNA FRECUENCIA DE 3 A 62%, LAS ENCIAS AUMENTADAS DE VOLUMEN - TIENEN FORMA DE MORA, COLOR ROSA CORAL Y SUPERFICIE DURA - CON LOBULOS PEQUEÑOS, LA TUMEFACCION ES INDOLORA, SUELE - SER GENERALIZADA Y POR LO REGULAR MAS INTENSA EN LA RE -- GION DE INCISIVOS Y CANINOS EN LA ENCIA LABIAL; NO OCURRE EN ZONAS DESDENTADAS, EL AUMENTO DE VOLUMEN DEPENDE DE - HIPERPLASIA DEL EPITELIO CON ACANTOSIS Y PROLOGANCION DE LOS CLAVOS INTERPAPILARES QUE PENETRAN PROFUNDAMENTE EN - EL TEJIDO CONECTIVO. EL TEJIDO CONECTIVO ES DENSAMENTE - COLAGENO CON ABUNDANTES FIBROBLASTOS ESFERICOS O POLIE - DRICOS Y VASOS SNGUINEOS NEOFORMADOS, CON FRECUENCIA SE - APRECIA PARTICIPACION INFLAMATORIA CERCA DE LA SUPERFI - CIE GINGIVAL ADYACENTE A LOS DIENTES.

MEDIANTE EL TRATAMIENTO ODONTOLOGICO SE ELIMINARAN TODOS LOS FACTORES PREDISPONENTES LOCALES. EN LA HIPER - PLASIA DILANTINICA EXTENSA CON GRANDES MASAS DE TEJIDO -

FIBROSO, EL UNICO TRATAMIENTO SATISFACTORIO ES LA EXTIRPACION QUIRURGICA, ES TAMBIEN DE PRIMORDIAL IMPORTANCIA-LA SUSPENSIÓN DEL DILANTIN, LAS RECIBIDAS SON COMUNES - CON CUALQUIER FORMA DE TRATAMIENTO.

2.- GINGIVITIS MERCURIAL.- EL USO DE PREPARACIONES MERCURIALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA SIFILIS, CAUSA FRECUENTEMENTE SINTOMAS BUCALES, EL MERCURIO ES EXCRETADO POR LAS GRANDULAS SALIVALES Y LA AFECTACION SE DEBE - A LA ACCION DEL MERCURIO CONTENIDO EN LA SALIVA SATURADA SOBRE EL TEJIDO. EN EL USO TERAPEUTICO DEL MERCURIO, LA APARICION DE SINTOMAS BUCALES ES UNA INDICACION DE QUE - EL TRATAMIENTO DEBE SUSPENDERSE.

SE OBSERVA PTIALISMO E HIPERSENSIBILIDAD DE LAS - GLANDULAS SALIVALES, EL PACIENTE NOTA SABOR METALICO Y - SE FORMA SULFURO DE MERCURIO QUE CAUSA LA ENFERMEDAD, LAS ENCIAS ESTAN INFLAMADAS, SE OBSERVA ERITEMA, EL COLOR ES ROJO AZULADO, PUEDE HABER EROSIONES Y FORMARSE ULCERAS, - APARECEN PRIMERAMENTE EN LA ENCIA Y LUEGO SE EXTIENDEN - EN LA CAVIDAD BUCAL; ESTAN CUBIERTAS POR UNA PSEUDOMEMBRANA GRIS VERDOSA.

3.- GINGIVITIS BISMUTICA.- LAS PREPARACIONES DE - BISMUTO HAN SUPPLANTADO AL MERCURIO EN EL TRATAMIENTO -

ANTISIFILITICO Y POR LO TANTO SE OBSERVA CON FRECUENCIA LA GINGIVITIS BISMUTICA. EL BISMUTO ACTUA SOBRE LOS TEJIDOS - PRODUCIENDO UN EFECTO TOXICO INFECCIOSO, EN EL CUAL EL TEJIDO ALTERADO POR LA INFECCION LOCAL SE AFECTA PRINCIPAL - MENTE Y LA FORMACION DE ACIDO SULFHDIRICO EN EL TEJIDO NECROSADO PREDISPONE AL DEPOSITO DE BISMUTO. EL PRIMER SIN - TOMA ES LA ODONTALGIA QUE SE SIENTE PRONTO DESPUES DE LA - INYECCION, ESPECIALMENTE EN LA REGION DE LOS INCISIVOS IN - FERIORES, EN LOS CASOS INTENSOS SE FORMAN PSEUDOMEMBRANAS - AMARILLENTAS ASOCIADO ESTE CUADRO A LA INFLAMACION DE GAN - GLIOS Y GLANDULAS SALIVALES, Y EN ALGUNAS OCASIONES, SE - PRESENTA TRISMO MUSCULAR; NO EXISTE NI SALIVACION EXAGERA - DA NI FETIDEZ BUCAL.

TANTO EN LA GINGIVITIS MERCUARIAL COMO EN LA BISMUTI - CA, HAY HIPEREMIA DE LOS CAPILARES EN LA PAPILA DEL CORION CON DEPOSITO DE SULFURO DE MERCURIO O DE BISMUTO EN LAS - PAREDES DE LOS VASOS, ESTO CAUSA ALTERACIONES ATROFICAS EN EL TEJIDO, CON EDEMA Y DESCAMACION DEL EPITELIO NECROSADO; IRRITA Y CAUSA ALTERACION, PORQUE EN EL TEJIDO NECROSADO - LAS BACTERIAS SAPROFITAS ENCUENTRAN TERRENO ADECUADO A SU - CRECIMIENTO. EL PROCESO PATOLOGICO ES MUY INTENSO EN LA - GINGIVITIS MERCURIAL, Y COMPARATIVAMENTE LIGERO, EN LA OCA - SIONADA POR EL BISMUTO.

TRATAMIENTO.- SE HACE A BASE DE OXIDANTES QUE CONVIERTEN LAS SALES EN INSOLUBRES; ENTRE ELLOS EL SUPEROXOL - QUE ES UNA SOLUCION AL 30% INTENSAMENTE ACIDA DE PEROXICO- DE HIDROGENO (PH. 2.6) ANTES DE USARSE, SE NEUTRALIZA CON UNA SOLUCION AL 5% DE BICARBONATO DE SODIO, EN PROPORCION- DE UNA GOTA DE BICARBONATO PARA DIEZ GOTAS DE SUPEROXOL, - ESTO HACE QUE EL P^h DE LA SOLUCION LLEGUE A 6.0, SE SUPONE QUE EL PEROXOL TIENE EFECTO ESTIMULANTE SOBRE LA CIRCULA - CION. CUANDO SE APLICA A LA ENCIA, LA ENZIMA CATALASA DIVI DE EL H₂O₂ EN H₂O Y O, ESTE OXIGENO EN ESTADO NACIENTE, - ES UN AGENTE OXIDANTE ACTIVO Y PENETRA EN LOS TEJIDOS ATRA VES DEL EPITELIO EN FORMA DE INNUMERABLES BURBUJAS. LAS - BURBUJAS DE OXIGENO COMPRIMEN LOS CAPILARES Y CUANDO ESTA- PRESION DESAPARECE, LA CIRCULACION AUMENTA ACTIVAMENTE, SE CREE QUE LA LIBERACION DE OXIGENO NACIENTE EJERCE UN ESTI- MULO MECANICO EN LOS TEJIDOS ASI COMO TAMBIEN UNA ACCION - QUIMICA.

SE APLICA CON TORUNDA DE ALGODON QUE SE INTRODUCE EN LAS REGIONES PROXIMALES O BIEN, METIENDO UNA TORUNDA DE AL- GODON EN LA REGION DE LA LESION, CON UN INSTRUMENTO PLANO, LA TORUNDA SE DEJA UN MINUTO Y LUEGO SE QUITA, LA BOCA SE- ENJUAGA CON AGUA, EL TEJIDO DEBE EXPERIMENTAR ISQUEMIA, SI NO SE PRESENTA LA ISQUEMIA ENTONCES SE REPITE LA APLICACION TANTAS VECES COMO SEA NECESARIO PARA OBTENERLA. ESTE TRA-- TAMIENTO DEBE REPETIRSE TRES O CUATRO VECES, DURANTE UN -

PERIODO DE DOS SEMANAS Y CON INTERVALOS DE TRES O CUATRO DIAS.

B₁.- HIPERPLASIA

1.- LA HIPERPLASIA GINGIVAL TAMBIEN APARECE EN OTRAS CIRCUNSTANCIAS: SE LLAMA FIBROMATOSIS GINGIVAL O ELEFANTIASIS GINGIVAL Y ES MUY RARA.

HIPERPLASIA GINGIVAL HEREDITARIA (FIBROMATOSIS-GINGIVAL HEREDITARIA). EL ESTADO SE PARECE A LA HIPERPLASIA POR DILANTIN, TANTO CLINICA COMO MICROSCOPICAMENTE PERO SE DIFERENCIA DE ELLA POR SU CARACTER HEREDITARIO Y PORQUE PUEDE ESTAR VINCULADO CON OTROS DEFECTOS DEL DESARROLLO, TALES COMO DEBILIDAD MENTAL E HIPERTRICOSIS*.

LA HIPERPLASIA PUEDE DARSE EN QUIENES RESPIRAN POR LA BOCA, ESTA SE LIMITA A LOS DIENTES ANTERIORES.

C.- GINGIVITIS NECROTIZANTE

SE PRESENTA UNA INFLAMACION NECROSANTE AGUDA DE LAS ENCIAS QUE PRODUCE: DEPRESIONES MARGINALES, CRATERIFORMES, COMO HECHAS POR SOCABADOS EN LAS PAPILAS - -

INTERDENTALES Y EL BORDE DE LAS ENCIAS, CUBIERTAS DE HIPERTROFICOSIS* ESCARA SEUDOMEMBRANA GRIS NETAMENTE SEPARADA DEL RESTO DE LA ENCIA; EL ATAQUE ES EN RELACION CON UN DIENTE O UN GRUPO DE DIENTES, O DIFUSO EN TODAS LAS ENCIAS, ESTA ENFERMEDAD NO SE OBSERVA EN LA MUCUOSA BUCCAL DE LOS SUJETOS DESDENTADOS, PUEDE OCURRIR EN FORMAS SUBAGUDA Y CRONICA.

LA GINGIVITIS ULCERATIVA NECROSANTE AGUDA ES UN PADECIMIENTO DOLOROSO LIMITADO A LA PAPILA INTERPROXIMAL DESTRUYE PROGRESIVAMENTE LAS ENCIAS Y LOS TEJIDOS SUBYACENTES.

PRESENTA LOS SIGUIENTES SIGNOS CARACTERISTICOS:

- EXISTE UN OLOR CARACTERISTICO FULMINANTE
- AUMENTO DE LA SALIVACION
- HEMORRAGIA GINGIVAL ESPONTANEA O HEMORRAGIA COPIOSA POR ESTIMULOS INSIGNIFICANTES

SE PRESENTAN COMPLICACIONES RARAS VECES, ESTAS PUEDEN SER LINFADENITIS* REGIONAL, UN POCO DE FIEBRE; Y EN-

CASOS GRAVES: SE PRESENTAN COMPLICACIONES GENERALES INTENSAS, COMO TAQUISFIGMIA, * LEUCOSIFOSIS, ANOREXIA Y LA SITUACION GENERAL.

ESTA SIGUE UN CURSO INDEFINIDO, TANTO PUEDE PRESENTAR PERIODOS DE REMISION COMO DE EXACERBACION; SE HA SABIDO DE SECUELAS GRAVES COMO ESTOMATITIS GANGRENOSA*, TOXEMIA*.

EL ESTUDIO BACTERIANO POR MEDIO DE FROTIS NOS PRESENTA BACTERIAS ESPARCIDAS, PRINCIPALMENTE BORRELIA VICENTTI Y BACILIOS FUSIFORMES.

ESTE TIPO DE GINGIVITIS FORMA PARTE DE UN GRUPO DE ESPIROQUITOSIS CAUSADAS POR UN CONJUNTO DE BACTERIAS QUE NECESITAN CAMBIOS TISULARES SUBYACENTES PARA ORIGINAR DESTRUCCION.

LAS ENFERMEDADES DEBILITANTES, LOS FACTORES PSICOGENEOS, LAS DEFICIENCIAS DE LA NUTRICION Y LOS CAMBIOS DEGENERATIVOS CAUSADOS POR IRRITACION LOCAL, SE CONSIDERAN ALGUNOS DE LOS FACTORES QUE PUEDEN AUMENTAR LA SUSCEPTIBILIDAD A LA DESTRUCCION POR PARTE DE LAS BACTERIAS. AUN NO SE HA COMPROBADO QUE SEA CONTAGIOSA.

EL TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS NECROTIZANTE CON
SISTE EN REPOSO, ADMINISTRACION DE LIQUIDOS, ASPIRINA -
Y DESBRIDAMIENTO DE LA ZONA CON ESCARIFICADORES MANUA--
LES O UNO DE LOS APARATOS ULTRASONICOS. DESPUES DEL DES-
BRIDAMIENTO, SE CUBRE LA ULCERA CON UNA CURA PERIODONTI
CA O UNA SOLUCION ANESTESICA SUAVE, POR EJEMPLO, UNA -
MEZCLA DE PARTES IGUALES DE KAOLIN Y PECTINA (KAOPECTA-
TE) Y ELIXIR DE DIFENHIDRAMINA (BENADRYL).

D.- GINGIVITIS POR INFLUENCIAS ENDOCRINAS

EXISTE LA TENDENCIA AL DESARROLLO DE ESTA DURAN-
TE LOS PERIODOS DE DESEQUILIBRIO DE HORMONAS SEXUALES,
TALES COMO LA: PUBERTAD, EMBARAZO Y MENOPAUSIA.

SE HA CONSIDERADO QUE EL FACTOR ETIOLOGICO ES EL
DESEQUILIBRIO DE ESTROGENOS QUE SE PRESENTA DURANTE ES-
TOS PERIODOS.

1.- CICLO MENSTRUAL.- EL CICLO MENSTRUAL NO SE
ACOMPAÑA DE MODIFICACIONES NOTABLES EN LA MUCUOSA BUCAL.
SIN EMBARGO, EXISTEN PACIENTES QUE PRESENTAN TRASTORNOS
MENORES COMO "ENCIAS SANGRANTES" PERIODICAS, O LAS MANI
FESTACIONES DOLOROSAS MAS MOLESTAS DE AFTAS, Y VESICULA

RES HERPETICAS O ULCERAS EN LA CARA INTERNA DE LOS LABIOS, LA LENGUA, SUELEN PRESENTARSE DOS O TRES DIAS ANTES DE LA MENSTRUACION.

SE DESCONOCE LA CAUSA DE LOS TRASTORNOS BUCALES QUE ACOMPAÑAN AL CICLO MENSTRUAL.

LA TENDENCIA A LA HEMORRAGIA GINGIVAL PODRIA EXPLICARSE FUNDANDOSE EN AUMENTO PERIODICO DE LA FRAGILIDAD CAPILAR.

2.- LA PUBERTAD.- A MENUDO SE ACOMPAÑA DE ALTERACIONES GINGIVALES NOTABLES COMO REACCION A RESTOS ALIMENTICIOS U OTROS IRRITANTES LOCALES QUE DE ORDINARIO CAUSARIAN SOLO CAMBIOS MODERADOS. LA INFLAMACION CRONICA CON EXUDACION Y EDEMA EXTENSOS Y AUMENTO DE LA VASCULARIZACION ORIGINAN LOS CAMBIOS CLINICOS QUE CONSISTEN EN COLOR ROJO AZULADO Y AUMENTO DE VOLUMEN DE LAS ENCINAS.

TRATAMIENTO.- CONSISTE EN LA ELIMINACION DE IRRITANTES LOCALES Y EN ESTABLECER UNA BUENA FISIOTERAPIA ORAL. LA DIFICULTAD ESTRIBA EN MANTENER LA SALUD GINGIVAL. SON ESENCIALES LAS REVISIONES FRECUENTES,

PUES IRRITACIONES GINGIVALES LEVES PRODUCEN CAMBIOS GINGIVALES.

3.- GESTACION.- AUN NO SE HA PRECISADO BIEN SI AUMENTA LA FRECUENCIA DE LA GINGIVITIS DURANTE LA GESTACION, PERO SE ACEPTA QUE EN LAS EMBARAZADAS ES DIFERENTE Y MAS GRAVE QUE EN LAS NO EMBARAZADAS.

EL BORDE GINGIVAL ESTA ADEMATOSO, BRILLANTE Y ALGO FRIABLE, CON TINTE AZULADO. EN OCASIONES SE VEN ULCERAS MARGINALES Y SEUDOMEMBRANOSAS. TAMBIEN AUMENTA LA TENDENCIA A LA HEMORRAGIA GINGIVAL. EN ALGUNOS CASOS, LAS ENCIAS TIENEN COLOR ROJO VIVO Y EL BORDE UN ASPECTO SEMEJANTE A FRAMBUESA. ESTE ENROJECIMIENTO DEPENDE DE UNA REACCION VASCULAR INTENSA A LA MATERIA ALBA O AL ATAQUE BACTERIANO TAMBIEN SUPERFICIALES. EN ALGUNOS CASOS HAY MASAS GINGIVALES DISCRETAS SEMEJANTES A TUMOR.

LOS CAMBIOS MICROSCOPICOS EN LAS ENCIAS DURANTE LA GESTACION NO SON ESPECIFICAS NI PECULIARES. UN DATO NOTABLE CONSISTE EN NUMEROSOS VASOS SANGUINEOS CONGESTIONADOS, CON INFILTRACION CRONICA DE CELULAS INFLAMATORIAS, EDEMA E HIPERPLASIA EPITELIAL.

TRATAMIENTO.- LOS CASOS LEVES DE GINGIVITIS POR GESTACION RESPONDEN A TRATAMIENTO LOCAL Y AL MANTENIMIENTO DE LA BUENA HIGIENE BUCAL, COMO LA MAYOR PARTE DE LAS LESIONES REMITEN ESPONTANEAMENTE VARIOS MESES DESPUES DEL PARTO, ESTA INDICADO EL TRATAMIENTO CONSERVADOR EXPECTANTE SI LA MASTICACION PRODUCE HEMORRAGIA, SE HAN PRODUCIDO ULCERACIONES, LOS TUMORES DEBEN EXTIRPARSE QUIRURGICAMENTE.

4.- GINGIVITIS DESCAMATIVA (MENOPAUSIA).- "ALGUNAS PACIENTES POS-MENOPAUSICAS PUEDEN PRESENTAR ENCIAS ROJAS Y DEOLOROSAS QUE SANGREN FACILMENTE POR TRAUMATISMO MINIMO. ESTE ESTADO, AL QUE SE LE LLAMA GINGIVITIS O GINGIVOSIS DESCAMATORIA CRONICA PUEDE COEXISTIR CON NIVELES BAJOS DE ESTROGENOS, EN CUYO CASO, REACCIONA A LA TERAPEUTICA CON ESTROGENOS"⁹

CLINICAMENTE LA GINGIVITIS DESCAMATIVA PUEDE SEMEJAR A UN LIQUEN PLANO^A EROSIVO O LAS MANIFESTACIONES BUCALES DEL PENFIGO^A Y EL ERITEMA MULTIFORME^A. SIN EMBARGO, SE LE PUEDE DISTINGUIR DE ESTAS AFECCIONES POR EL HECHO DE QUE LAS LESIONES SE LIMITAN A LA ENCIA, SIN PARTICIPACION DE LA PIEL, NI DE NINGUNA OTRA REGION DE LA MUCOSA BUCAL. EN MUCHOS CASOS, EL EPITELIO GINGIVAL PUEDE

SEPARARSE DEL TEJIDO SUBYACENTE MEDIANTE UNA LEVE PRESION CON EL DEDO.

EN CORTES MICROSCOPICOS SE OBSERVAN ZONAS DONDE EL REVESTIMIENTO EPITELIAL ESTA LEVANTADO O AUSENTE, Y EL TEJIDO CONECTIVO QUEDA EXPUESTO (ULCERA).

LA ULCERA ESTA CUBIERTA POR FIBRINA Y EL TEJIDO CONECTIVO MUESTRA INFILTRACION POLIMORFONUCLEAR.

TRATAMIENTO.- HORMONOTERAPIA SISTEMATICA, SOLA O EN COMBINACIONES CON ESTROGENOS TOPICOS. LA TERAPIA SISTEMATICA EMPLEA PRIMARIAMENTE PARA ALIVIAR LOS SINTOMAS DEL PACIENTE. LA APLICACION TOPICA PRODUCE CAMBIOS NOTABLES EN EL ASPECTO DE LA ENCIA.

E.- GINGIVITIS POR AVITAMINOSIS

1.- EN EL ESCORBUTO GRAVE A MENUDO HAY TUMEFACCION, HEMORRAGIAS E INFECCIONES MARGINALES SECUNDARIAS DEL BORDE DE LAS ENCIAS. LA CARENCIA DE VITAMINA C NO CAUSA POR SI MISMA LA INFLACION SINO DISMINUYE LAS REACCIONES NORMALES DE DEFENSA DE LAS MUCOSAS.

EN CONSECUENCIA, EL CRECIMIENTO GINGIVAL NOTABLE -
TAN CARACTERISTICO DEL ESCORBUTO RESULTA DEL EFECTO COM-
BINADO DE LA FALTA DE VITAMINA C Y DE LA INFLAMACION -
INESPECIFICA.

TRATAMIENTO.- SE HARA TANTO LOCAL COMO GENERAL. EL
TRATAMIENTO LOCAL CONSISTIRIA EN RASPADO Y CURETAJE PARA
ELIMINAR LOS IRRITANTES, EL RASPADO ELIMINA LOS ELEMEN -
TOS AJENOS QUE ESTAN EN CONTACTO CON EL DIENTE. EL CURETA
JE ELIMINA LOS ELEMENTOS AJENOS QUE ACTUAN EN LA PARED -
LATERAL GINGIVAL.

EL TRATAMIENTO GENERAL, CONSISTE EN AUMENTAR CUALI
TATIVAMENTE Y CUANTITATIVAMENTE LA VITAMINA C EN SUS DI-
FERENTES FORMAS.

F.- GINGIVITIS POR DISCRACIAS SANGUINEAS

ES IMPORTANTE PERCATARSE DE QUE LOS CAMBIOS BUCA -
LES QUE SUELEN ATRIBUIRSE A LA LEUCEMIA RESULTAN DE REAC
CION DEFORMADA A LA IRRITACION LOCAL Y NO DE LA LEUCEMIA
EXCLUSIVAMENTE.

LOS PACIENTES CON LEUCEMIA AGUDA PODRIAN NO PRESEN
TARSE ALTERACIONES BUCALES SI NO EXISTIERAN FACTORES -

IRRITANTES LOCALES, COMO CULCULOS DENTALES, RESTOS ALIMENTICIOS, IMPACTACION DE ALIMENTOS, PROTESIS MAL AJUSTADAS O LESIONES POR MORDEDURA, EN LA LEUCEMIA LA REACCION A LA IRRITACION EN LA CAVIDAD BUCAL SE MODIFICA A MANERA QUE EL COMPONENTE CELULAR DEL EXUDADO INFLAMATORIO DIFIERE DEL QUE SE PRESENTA EN SUJETOS NO LEUCEMICOS.

HAY INFILTRACION DE CELULAS LEUCEMICAS INMADURAS Y -
ALGUNAS IMAGENES MITOTICAS QUE INDICAN HEMOPOYESIS ECTOPICA CON DEGENERACION CONSIGUIENTE DE LOS TEJIDOS GINGIVIALES.

AUNQUE LA LEUCEMIA NO MODIFICA LA FRECUENCIA DE LA GINGIVITIS, SI INFLUYE EN LA GRAVEDAD DE LA MISMA.

LAS ENCIAS INFLAMADAS DIFIEREN DE LA GINGIVITIS EN EL PACIENTE NO LEUCEMICO PORQUE PRESENTAN COLOR ROJO AZULADO CIANOTICO, AUMENTO DIFUSO DE VOLUMEN, SON MUY ESPONJOSAS Y FRIABLES Y SANGRAN POR TRAUMATISMOS MINIMOS E INCLUSO ESPONTANEA Y PERSISTENTEMENTE SI HAY DISMINUCION NOTABLE DE LAS PLAQUETAS.

EN LOS LEUCEMICOS ES PROBABLE QUE LAS INFECCIONES PROGRESEN Y ORIGINEN NECROSIS DOLOROSA DE LAS ENCIAS.

PRESENTA PELIGROS, TALES COMO UNA HEMORRAGIA - -

PROLONGADA O UNA INFECCION GRAVE, ANTES DE EMPEZAR EL -
TRATAMIENTO PARODONTAL, DEBEN HACERSE ANALISIS HEMATOLO-
GICOS ESPECIALMENTE TIEMPO DE COAGULACION Y SANGRADO, RE-
CUENTO DE PLAQUETAS Y TIEMPO DE PROTROMBINA.

6.- GINGIVITIS POR RADIACION

EN ALGUNOS SUJETOS QUE HAN RECIBIDO DOSIS MORTALES Y-
SUB-MORTALES, SE HAN OBSERVADO GINGIVITIS HEMORRAGICA Y NE-
CROSANTE CON FORMACION DE SEUDOMENBRANAS, AMIGDALITIS Y FA-
RINGITIS.

LAS LESIONES BUCALES Y FARINGES SE ATRIBUYEN A LEUCO-
PENIA* SEGUIDA DE INFECCION LOCAL.

CAPITULO IV

COMO ELABORAR UN DIAGNOSTICO

COMO SE HA DICHO LA GINGIVITIS ES FRECUENTE EN LOS PACIENTES AMBULANTES, MAS NO SE HACE CASO DE ELLA SI NO HASTA QUE SE PRESENTA EN UNA ETAPA YA AVANZADA; POR LO QUE UN EXAMEN BIEN COORDINADO, DISEÑADO Y CONCISO PERMITIRA UN PLAN DE TRATAMIENTO PRECOZ.

DESDE EL MOMENTO DE QUE EL PACIENTE HA SOLICITADO LOS SERVICIOS DEL CIRUJANO DENTISTA, MERECE SIN LUGAR A DUDA, - ATENCION CUIDADOSA DE SU PADECIMIENTO.

PARA LOGRAR DICHA ATENCION SE DEBE CONTAR CON UN BUEN DIAGNOSTICO ASI COMO UN PLAN DE TRATAMIENTO ADECUADO; PARA - LOGRAR ESTO NOS PODEMOS AYUDAR DEL SIGUIENTE ESQUEMA⁹

HISTORIA Y EXAMEN
SECUENCIA DEL PRODECIMIENTO

I.- PADECIMIENTO PRINCIPAL

RESUMEN

II.- ENFERMEDADES BUCAL PRESENTE E HISTORIA DE ENFERMEDADES

A.- HISTORIA DE ENFERMEDADES PRESENTES

SIGNOS Y SINTOMAS PRESENTES, POR EJEMPLO, DOLOR, SANGRADO, OLOR, SABOR, IMPACTO O RETENCION DE ALIMENTOS

B.- HISTORIA DENTAL PASADA

1.- NOMBRE (S) DEL DENTISTA (S)

2.- FRECUENCIA DE LAS VISITAS DENTALES

a.- FECHA DE LA ULTIMA PROFILAXIS

3.- HISTORIA DE TRATAMIENTOS ANTERIORES

PERIODONTALES, RESTAURADORES, ENDODONTICOS, PROSTODONTICOS, ORTODONTICOS O DE CIRUGIA BUCAL

4.- EPISODIOS DE GINGIVITIS NECROSANTE, "AFTAS" Y ABSCESOS PERIODONTALES

5.- HISTORIA DENTAL FAMILIAR

a.- HISTORIA DE CARIES FAMILIAR Y/O ENFERMEDAD PERIODONTAL

b.- CUALQUIER DATO ANORMAL CON RESPECTO A LA PERDIDA DE DIENTES EN PARIENTES O HERMANOS

HABITOS DESTRUCTORES

a.- APRETAMIENTO DE DIENTES

b.- BRUXISMO (RECHINAMIENTO O FROTAMIENTO DE DIENTES)

c.- MORDEDURA CRONICA DEL LABIO CARRILLO O LENGUA

d.- PROYECCION DE LA LENGUA

e.- RESPIRACION BUCAL

f.- MORDER OBJETOS EXTRAÑOS

g.- FUMAR CIGARRILLO O PIPA

C.- HIGIENE BUCAL

1.- CEPILLADO DE LOS DIENTES

a.- TIPO Y EDAD DEL CEPILLO (PEDIR A PACIENTES QUE TRAI-
GAN CEPILLO PARA SU ISPECCION)

b.- METODO

c.- FRECUENCIA (NUMERO DE VECES DIARIAS)

d.- CUANDO Y POR QUIEN FUE DADA LA INSTRUCCION

e.- CALCULO DEL PACIENTE DE TIEMPO EMPLEADO EN EL CEPILLA-
DO DE LOS DIENTES (EL TIEMPO EFECTIVO DEL CEPILLADO-
DEBERA SER ANOTADO POSTERIORMENTE, JUSTAMENTE ANTES -
DE LA PRIMERA INSTRUCCION DE HIGIENE BUCAL)

2.- AUXILIARES

a.- TABLETAS REVELADORES, ¿ SE HAN EMPLEADO ? ¿ SE EMPL-
AN ACTUALMENTE ?

b.- ESPEJO BUCAL

c.- HILO DENTAL

d.- PALILLOS O MONDADIENTES

e.- OTROS AUXILIARES EMPLEADOS ACTUALMENTE (POR EJEMPLO, CEPILLO DENTAL ELECTRICO, WATER PIK); COMO SE EMPLEABAN, CON QUE FRECUENCIA SE EMPLEABAN, - ETC.

D.- IMAGEN BUCAL

1.- IMPORTANCIA GENERAL DE LOS DIENTES PARA EL PACIENTE

2.- IMPORTANCIA RELATIVA DE LA FUNCION Y LA ESTETICA PARA EL PACIENTE

III.- EXAMEN RADIOGRAFICO

TECNICA SUGERIDA PARA EXAMEN RADIOGRAFICO.

HACER UNA SERIE DE CIRCUITOS, CONCENTRANDO EN UN ASPECTO A LA VEZ. DEBERA DESPLAZARSE EN CADA CIRCUITO INFERIOR IZQUIERDO A SUPERIOR DERECHO

A.- EVALUACION DE LA CALIDAD DE LAS RADIOGRAFIAS QUE SE EXAMINAN OBSERVANDO LA REPRODUCCION DE

1.- SUPERFICIES OCLUSALES

2.- CONTACTOS

B.- AREAS PERIFERICAS: CUERPO DEL MAXILAR Y LA MANDIBULA

1.- CARACTER DE LA TRABECULACION

2.- RADIOLUCENCIAS ATIPICAS O ZONAS RADIOOPACAS

3.- SENO MAXILAR

a.- PROXIMIDAD DEL PISO DEL SENO A LOS DIENTES O MARGEN DESDENTADO

- b.- CLARIDAD
- C.- TERCIO APICAL DE REGIONES RADICULARES, CAMBIOS EN LA REGION PERIAPICAL, LAMINA DURA Y ESPACIO DEL -
LIGAMENTO PERIODONTAL
- D.- TERCIO MEDIO DE LA REGION RADICULAR
 - 1.- CAMBIOS EN LA LAMINA DURA Y EN EL LIGAMENTO PERIO
DONTAL
 - 2.- PRESENCIA DE FRAGMENTOS RADICULARES RETENIDOS
- E.- TERCIO CORONARIO DE LA REGION RADICULAR
 - 1.- CARACTERISTICAS DE LA CRESTA ALVEOLAR
 - a.- DENSIDAD DE LA CRESTA
 - b.- RESORCION HORIZONTAL
 - c.- RESORCION VERTICAL
 - d.- VERTIENTE MESIODISTAL DE LA CRESTA ALVEOLAR
 - e.- PRESENCIA DE CRATERES
 - f.- DEFECTOS INTRAOSEOS SOSPECHOSOS
 - g.- HEMITABIQUEES
 - h.- AFECCIONES DE LAS
 - 2.- FRAGMENTOS RADICULARES RETENIDOS
- F.- DIENTES PROPIAMENTE
 - 1.- FACTORES ANATOMICOS
 - a.- FORMA RADICULAR
 - b.- TAMAÑO RADICULAR
 - c.- RELACION CORONA-RAIZ
 - d.- PROXIMIDAD RADICULAR (PARALELISMO)

- e.- CONVERGENCIA DE LAS RAICES DE DIENTES DIFERENTES
- f.- DIENTES INCLUIDOS
- g.- RELACIONES DE CONTACTO
- 2.- CAMBIOS PATOLOGICOS
 - a.- CARIES CORONARIA, NUEVA O RECURRENTE
 - b.- CARIES RADICULAR, NUEVA O RECURRENTE
 - c.- RESORCION RADICULAR, EXTERNA O INTERNA
 - d.- FRACTURA DE LA CORONA O RAIZ HIPERCEMENTOSIS
- 3.- TRATAMIENTO ENDODONTICO
- IV.- EXAMEN INTRABUCAL
 - A.- EXAMEN EXTRABUCAL DE LA CABEZA, CARA Y CUELLO
 - EXAMEN INTRABUCAL
 - 1.- TEJIDOS BLANDOS
 - a.- LABIOS; MUCOSA DEL CARRILLO; VESTIBULOS; POR EJEMPLO, CICATRIZACION DEL CARRILLO A NIVEL DEL PLANO OCLUSAL
 - b.- MUCOSA DEL PALADAR Y LA FARINGE
 - c.- LENGUA-INSPECCION Y PALPACION- TIRAR DE LA MISMA- UTILIZANDO GASA
 - d.- PISO DE LA BOCA -INSPECCION Y PALPACION BIMANUAL
 - e.- SALIVA -CANTIDAD Y CONSISTENCIA
 - f.- OLOR DEL ALIENTO
 - g.- RESPIRACION BUCAL
 - h.- HIGIENE BUCAL -RESUMEN SOBRE SU EFICACIA
 - 2.- ENCIA

- a.- COLOR
- b.- FORMA
 - MARGINAL, PAPILAR
- c.- CONSISTENCIA
- d.- TEXTURA
- e.- SANGRADO O EXUDADO
- f.- CALIDAD DE LA ENCIA INSERTADA
- 3.- DIENTES
 - a.- SENSIBILIDAD
 - b.- TAMAÑO DE LA CORONA CLINICA
 - c.- HIPOPLASIA DEL ESMALTE
 - d.- CARIES, PELIGRO INMEDIATO
 - e.- CALIDAD DE RESTAURACIONES EXISTENTES
 - f.- CONTACTOS, FORMA
 - g.- NICHOS INTERPROXIMALES, FORMA
 - h.- SIGNOS DE HABITOS INVOLUCRANDO DIENTES
 - DESGASTE DENTAL EXAGERADO
- V.- PRONOSTICO
 - A.- PRONOSTICO GENERAL PARA LA DENTICION (EXCELENTE, - BUENA, REGULAR, MALA) ENUMERANDO LAS RAZONES PARA EL DIAGNOSTICO DADO
 - B.- PRONOSTICO ESPECIFICO DE DIENTES INDIVIDUALES O GRUPO DE DIENTES CUANDO ESTO SEA DIFERENTE AL PUNTO A, DANDO LA RAZON PARA EL PRONOSTICO INDIVIDUAL DE CADA DIENTE

(BRUXISMO)

DIENTES INSTRUIDOS

(FUMAR PIPA)

EVIDENCIA DE MORDER UÑAS

4.- ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR Y OCLUSION.

DEBERAN REGISTRARSE DATOS DE IMPORTANCIA POTENCIAL -
EN EL DIAGNOSTICO O PRONOSTICO Y TRATAMIENTO. POR -
EJEMPLO, DESGASTE OCLUSAL EXCESIVO, DOLOR DENTAL, -
CANSANCIO MANDIBULAR, ESPECIALMENTE AL DESPERTAR, -
RUIDOS DIVERSOS EN LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

VI.- REGISTRO EN EL PERIODONTOGRAMA

A.- DEBERA SEGUIRSE UN ORDEN SISTEMATICO.

EMPLEAR UN NUMERO DE CIRCUITOS, EXAMINANDO Y REGIS -
TRANDO PARA CADA FUNCION A LA VEZ. SI ES NECESARIO -
HACER UN REGISTRO FACIAL Y LINGUAL, DEBERA PROCEDER -
SE DE FACIAL SUPERIOR DERECHO A SUPERIOR IZQUIERDO, -
PALATINO SUPERIOR IZQUIERDO A SUPERIOR DERECHO, LIN -
GUAL INFERIOR DERECHO A INFERIOR IZQUIERDO, FACIAL -
INFERIOR IZQUIERDO A INFERIOR DERECHO. DE OTRA FOR -
MA DEBERA PROCESERSE DE FACIAL SUPERIOR DERECHO A SU -
PERIOR IZQUIERDO, ENTONCES DE FACIAL INFERIOR IZQUI -
ERDO A INFERIOR DERECHO.

B.- CIRCUITOS SUGERIDOS

1.- DIENTES FALTANTES, INCLUIDOS O QUE NO HAN HECHO ERUP -
CION

- 2.- POSICION DENTARIA, BUCOVERSION, LINGUOVERSION,
GIROVERSION, EXTRUSION
- 3.- RESTAURACIONES DENTARIAS; PROTESIS TOTALES O -
PARCIALES
- 4.- CONTACTOS DENTARIOS Y DISCREPANCIAS EN MARGE -
NES PROXIMALES
- 5.- LESIONES CARIOSAS
- 6.- CANTIDAD DE DEPOSITOS SUBGINGIVALES
- 7.- RESTAURACIONES MAL AJUSTADAS
- 8.- DIENTES SENSIBLES; AL CONTACTO CON LOS INSTRU-
MENTOS O CON EL CEPILLO, PERCUSION
- 9.- MOVILIDAD DENTARIA
- 10.- RETENCION DE ALIMENTOS; IMPACTO DE ALIMENTO DE
BIDO A CUSPIDES EMBOLO (REVISAR MODELOS DE -
ESTUDIO)
- 11.- PROFUNDIDAD DE LA BOLSA (O SURCO)
- 12.- AFECCIONES DE LA FURCACION
- 13.- POSICION DE LA LINEA DE UNION MUCOGINGIVAL
- 14.- POSICION DE FRENILLOS DE IMPORTANCIA
- 15.- POSICION DE FONDO DE SACO VESTIBULAR
- VII.- OPINION DIAGNOSTICA
- A.- ENFERMEDAD(ES) PERIODONTAL(ES) DONDE EXISTAN,-
DEBEMOS ESPECIFICAR SU NOMBRE

B.- ENUMERAR TODAS LAS OTRAS ENFERMEDADES Y/O CONDI-
CIONES EXISTENTES QUE AFECTARAN AL PRONOSTICO O-
EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD O ENFERMEDADES -
PERIODONTALES ENUMERADAS BAJO EL PUNTO A. POR -
EJEMPLO, CARIES, DIABETES, HABITO DE PROYECCION-
DE LA LENGUA, RESPIRACION BUCAL, ASIMETRIA FACI-
AL MARCADA

VIII.- ETIOLOGIA

A.- GENERAL

LOS PRINCIPALES FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA -
ENFERMEDAD O ENFERMEDADES PRESENTES

B.- ESPECIFICAR

EL FACTOR O FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA LESION
O LESIONES EXISTENTES EN SITIOS ESPECIFICOS

CAPITULO V

METODOS DE PREVEENCION

PARA PRESERVAR EL ESTADO DE SALUD GINGIVAL CONTAMOS -
CON EL CEPILLADO, ASI COMO ACCESORIOS DE LIMPIEZA.

LA ACCION DEL CEPILLADO NOS SIRVE PARA:

- A) CORNIFICAR MAS EL EPITELIO
- B) LOGRAR MAYOR ADHERENCIA DE LA ENCIA
- C) ACTIVACION DE LA CIRCULACION SANGUINEA

EL CEPILLO A USAR DEBE SER DE MANGO RECTO, CANTOS REDONDEADOS, EL TAMAÑO DE LA CABEZA DEBE SER PEQUEÑO PARA ENTRAR EN LA BOCA Y LARGO, PARA ABARCAR VARIOS DIENTES.

LAS CERDAS PUEDEN SER SINTETICAS Y NATURALES, COLOCADAS EN MANOJOS EN UNA EXTENSION DE TRES CENTIMETROS; SU ALTURA DEBERA SER DE 10 A 12 MILIMETROS QUE ES LA CORRESPONDIENTE A LA CORONA CLINICA, Y EL ANCHO DE 10 A 13 MILIMETROS.

PARA EL CEPILLADO CONTAMOS CON VARIAS TECNICAS, ENTRE LAS QUE ENCONTRAMOS LA DE CHARTES, FONES, STILLMAN, - -

STILLMAN MODIFICADA, ESTA ULTIMA ES LA QUE SE CONSIDERA-
LA MAS COMPLETA POR LO QUE ES LA MAS USUAL.

TECNICA DE CHARTES.- SE COLOCA EL CEPILLO FORMANDO
UN ANGULO DE 45° CON EL EJE MAYOR DEL DIENTE, CON LAS -
CERDAS ENTRE LOS DIENTES. EJERCEMOS PRESION DANDO AL CE-
PILLO MOVIMIENTOS ROTATORIOS O DE VIBRACION. DESPUES DE-
HACER ESTO TRES O CUATRO VECES, SE SACA EL CEPILLO Y SE-
VUELVE A COLOCAR EN LA MISMA POSICION. LA RAZON DE ESTO,
ES QUE LAS CERDAS FROTEN LAS SUPERFICIES LINGUALES Y VES
TIBULARES Y LUEGO SE DESLICEN HACIA EL ESPACIO INTERPRO-
XIMAL.

EN LAS SUPERFICIES MASTICATORIAS, SE COLOCA EL CE-
PILLO DIRECTAMENTE CONTRA ELLAS IMPRIMIENDOLE UN LIGERO-
MOVIMIENTO ROTATORIO A FIN DE FORZARLO A LIMPIAR SURCOS-
Y FISURAS.

TECNICA DE FONES.- EL MANGO DEL CEPILLO SE COLOCA-
PARALELA A LA LINEA DE OCLUSION Y LAS CERDAS PERPENDICU-
LARES A LAS CARAS VESTIBULARES DE LOS DIENTES EN OCLU --
SION; EL PASO CIRCULAR DEL CEPILLO ES LIMITADO POR EL -
SURCO VESTIBULAR.

TECNICA DE STILLMAN.- SE COLOCA EL CEPILLO DE MODO

QUE LAS CERDAS DESCANSEN, PARTE EN LA ENCIA Y PARTE EN -
LA PORCION CERVICAL DE LOS DIENTES. LAS CERDAS DEBEN SER
OBLICUAS AL EJE MAYOR DEL DIENTE Y DIRIGIDAS DE MODO QUE
SE PRODUZCA ISQUEMIA DANDO AL CEPILLO MOVIMIENTO ROTA -
TORIO, PERO SIN MOVER EL EXTREMO DE LAS CERDAS. LAS SU -
PERFICIES MASTICATORIAS SE LIMPIAN CON LAS CERDAS PERPEN -
DICULARES AL PLANO OCLUSAL Y PENETRANDO EN SURCOS Y ES -
PACIOS INTERPROXIMALES.

TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA.- EN ESTA TECNICA -
LA ACCION VIBRATORIA DE LAS CERDAS SE COMPLEMENTA CON UN
MOVIMIENTO DEL CEPILLO A LO LARGO DEL DIENTE, EN DIREC -
CION A LA LINEA DE OCLUSION. EL MOVIMIENTO DEL CEPILLO -
EMPIEZA POR LO TANTO, EN LA ENCIA ADHERIDA, FORMANDO UN -
ANGULO DE 45° EN ELLA, CERCA DE LA UNION CON LA MUCOSA -
ARVEOLAR Y DESCRIBE UN CIRCULO QUE INCLUYE LA ENCIA MAR -
GINAL Y ADHERIDA A LA SUPERFICIE DENTARIA CONTINUA. ESTO
PERMITE UNA LIMPIEZA MAS EFECTIVA Y REDUCE LAS POSIBILI -
DADES DE TRAUMATIZAR LA ENCIA MARGINAL.

ACCESORIOS DE LIMPIEZA.

CONTAMOS CON VARIOS IMPLEMENTOS QUE SON DE GRAN -
AYUDA PARA MANTENER LA LIMPIEZA DE LOS DIENTES CUANDO -
ESTOS POR CIRCUNSTANCIAS ESPECIALES, NO SON ACCESIBLES -

AL CEPILLADO, ENTRE ELLOS TENEMOS LA SEDA DENTAL.

DE DICHA SEDA SE DEBE TOMAR UNA LONGITUD DE HILO - DE UNOS 45 CENTIMETROS, CADA EXTREMO LO ENVOLVEMOS ALREDEDOR DEL INDICE Y TERCER DEDO DE CADA MANO, DEJANDO LIBRE EL PULGAR. LA SEDA SE LLEVA SUAVEMENTE A LA REGION - DE CONTACTO EN TAL FORMA QUE NO SE TRAUMATICE LA ENCIA. - SE LLEVA HASTA LA ENCIA Y DEBAJO DEL MARGEN GINGIVAL, EN EL LADO MESIAL O DISTAL DEL DIENTE, Y LUEGO ALREDEDOR DE LA PAPILA, HASTA LA SUPERFICIE ADYACENTE DEL DIENTE VECINO, SACANDOSE SUAVEMENTE ATRAVES DE LOS PUNTOS DE CONTACTO.

UNA INDICACION DE SU USO LO TENEMOS EN EL CASO DE DIENTES ANTERIORES APIÑADOS.

CONCLUSIONES

DESPUES DE HABER REALIZADO LA INVESTIGACION ANTERIORMENTE EXPUESTA PIENSO QUE, AUNQUE LA CAUSA PRINCIPAL DE LA GINGIVITIS SON LAS BACTERIAS QUE SE PRESENTAN EN ESTADO NORMAL EN LA CAVIDAD BUCAL; ESTAS NO ACTUAN SOLAS EN EL DESENCADENAMIENTO DE LA PATOGENIA SI NO QUE EN COMBINACION CON EL MAL ASEO Y LOS FACTORES LOCALES.

SU FRECUENCIA ASI COMO SU DESARROLLO SE DEBE PRINCIPALMENTE A LA FALTA DE PROFILAXIS DEL PACIENTE; YA QUE COMO ESTA NO CAUSA MOLESTIAS, SI NO HASTA UNA ETAPA YA AVANZADA, EL PACIENTE NO TIENE LA HIGIENE BUCAL NECESARIA PROVOCANDO CON ELLO QUE AVANCE LA PATOGENIA.

ES IMPORTANTE QUE EL CIRUJANO DENTISTA CONSENTIENDO AL PACIENTE DE LA IMPORTANCIA QUE JUEGA EN EL ALIVIO DE SU ENFERMEDAD.

VOCABULARIO

- 1.- ERITEMA MULTIFORME.- SE PRESENTA EN CUALQUIER LUGAR DE LA PIEL Y MEMBRANA MUCUOSA, SE PUEDE PRESENTAR TANTO EN ADULTOS COMO JOVENES. LAS LESIONES BUCALES CONSISTEN EN MULTIPLES PAPULAS Y VESICULAS ROJAS QUE DEJAN LUEGO DE ABRIRSE, MUCHAS ULCERAS DOLOROSAS; LAS LESIONES APARECEN EN 1 A 2-DIAS Y CURAN ESPONTANEAMENTE.

- 2.- ESCARA.- TROZO MAS O MENOS GRANDE DE TEJIDO MORTIFICADO, QUE PERMANECE DURANTE CIERTO TIEMPO ADHERIDO AL ORGANISMO PARA TERMINAR POR ELIMINARSE. UNA VEZ BIEN DELIMITADO - EL TROZO DE TEJIDO MORTIFICADO, COMIENZA EL PROCESO DE ELIMINACION

- 3.- ESTOMATITIS GANGRENOSA.- UNA FORMA CLINICA PARTICULAR DE LA ESTOMATITIS ULCEROSA GRAVE, QUE PUEDE TERMINAR POR GANGRENA.

- 4.- HIPERTRICOSIS.- AUMENTO CUANTITATIVO DE LA PILOSIDAD NORMOSEXUAL.

- 5.- LEUCOPENIA.- CUANDO DISMINUYE POR DEBAJO DE 4000 CELULAS POR MILIMETRO CUBICO EL NUMERO DE LEUCOCITOS DE LA SANGRE TOTAL.

6.- LINFADENITIS.- INFLAMACION DE LOS GANGLIOS LINFATICOS.

7.- LIQUEN PLANO.- APARECE EN PIEL Y MUCUOSA, SE PRESENTA -
COMO LESIONES ESCAMOSAS MULTIPLES, ROJAS O VIOLACEAS; -
QUE CAUSAN PRURITO Y APARECEN EN CUALQUIER PARTE DEL -
CUERPO.

8.- MATERIA ALBA.- ES UN DEPOSITO FORMADO POR MICROORGANIS-
MOS AGREGADOS, LEUCOCITOS Y CELULAS EPITELIALES Y EXFO-
LIADAS MUERTAS, ORGANIZADAS AL AZAR Y LAXAMENTE ADHERI-
DAS A LA SUPERFICIE DEL DIENTE, PLACA Y ENCIA. ES UN -
PRODUCTO DE ACUMULACION EN LUGAR DE CRECIMIENTO BACTE -
RIANO

9.- PENFIGO.- SE PRESENTA EN CUALQUIER PARTE DE LA MUCUOSA-
BUCAL, SE CARACTERIZA DE LA 4 DECADA DE LA VIDA EN ADE-
LANTE; CONSISTE EN MULTIPLES AMPOLLAS QUE SUELEN PROCE-
DER, ACOMPAÑAR O SEGUIR A LAS LESIONES CUTANEAS; SE -
ABREN PRONTO DEJANDO DOLOROSAS ULCERAS.

10.- TOXEMIA.- INTOXICACION GENERAL; DEBIDA A LA ABSORCION -
DE PRODUCTOS BACTERIANOS (TOXICAS) DERIVADOS DE UNA -
INFECCION LOCAL.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- KOECKER, L. AN ESSAY ON THE DEVASTATION OF THE -
GUMS AND THE ALVEOLAR PROCESSES. PHILA, J. MED.
PHYS. SCI; 2: 82.
- 2.- TALBOT, E.S. PYORRHEA ALVEOLARIS DENTAL COSMOS, -
28: 289, 1886
- 3.- SAUL SHUGER, ROYC, PAGE RALPH A. YUODELIS; ENFER-
MEDAD PERIODONTAL; PAG. 26
- 4.- RUTH ASHLEY, TESS KIRBY; ANATOMIA Y TERMINOLOGIA-
DENTAL; PAG. 20
- 5.- SAUL SHUGER, ROYC, PAGE RALPH A. YUODELIS; OP.CIT;
PAG. 160
- 6.- IBIDEM PAGES. 160 A 161
- 7.- ROBBINS, STANLEY L. TRATADO DE PATOLOGIA PAG. 717
- 8.- LAWRENCE COHEN, MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODON-
TOLOGIA PAGES. 170 A 71

9.- ESQUEMA DEL DEPARTAMENTO DE PERIODONCIA DE LA -
UNIVERSIDAD DE WASHINGTON

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ANATOMIA Y TERMINOLOGIA DENTAL; RUTH ASHLEY, TESS KIRBY; EDIT. LINUSA MEXICO 1979
- 2.- ENFERMEDAD PERIODONTAL; SAUL SCHLUGER, ROYC., PAGE RALPH A. ; EDIT. CONTINENTAL; MEXICO 1982
- 3.- PERIODONTOLOGIA CLINICA; GLICKMAN., 5a. EDC., TRAD. MARINA BEATRIZ GONZALEZ., EDT. INTERAMERICANA, MEXICO 1982
- 4.- TRATADO DE PATOLOGIA., STANLEY ROBBINS., 3er. EDC.- TRAD. DR. HOMERO VDA TREVIÑO., EDT. INTERAMERICANA-MEXICO 1973
- 5.- PATOLOGIA BUCAL., S.N. BHASKAR., 2a. EDC., EDT. EL-ATENE MEXICO 1975
- 6.- LAWRENCE COHEN., MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA EDIT. MANUAL MODERNO, S.A., 1er. EDC. TRAD. DRA. GEORGINA GUERRERO., MEXICO 1980
- 7.- ATLAS DE ENFERMEDADES OROFACIALES; L.W. KAY Y R. HASKELL. EDT. CIENTIFICO MEDICA 1974

- 8.- **TRATADO DE MEDICINA INTERNA., CECIL LOEB , TOMO I
Y II EDC. UNDECIMA., EDT. INTERAMERICANA., S.A. -
MEXICO 1964**

- 9.- **MEDICINA INTERNA., PARRERAS ROZMAN., TOMO I EDIT.
MARIN., BARCELONA 1978**

- 10.- **DICCIONARIO ENCICLOPEDICO DE CIENCIAS MEDICAS, -
TOMO I Y II., 3er. EDC., EDT. PANAMERICANA., BUE-
NOS AIRES 1968**

- 11.- **DICCIONARIO MEDICO LABOR, TOMO 1, 2 Y 3., EDIT. -
LABOR., BUENOS AIRES 1970**