

4/14/20



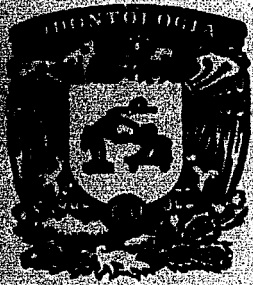
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES AGUDAS
DE LA GINGIVA

U.B. Rouse y Robi.ice
[Signature]

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

ROSALVA RODRIGUEZ MARTINEZ
NABOR OJEDA SUAREZ





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.

P R O L O G O

Al ver el conjunto de enfermedades a las que se encuentra expuesta la encía, así como las manifestaciones clínicas de la boca, resulta imperiosa la necesidad de hacer verdadera conciencia del papel que desempeña el Cirujano Dentista, ante el problema clínico que representa cada una de estas enfermedades y los medios que tienen a su alcance para lograr la terapéutica más adecuada para cada uno de los casos.

La parodencia, rama fundamental de la odontología clínica, constituye una de las bases principales del diagnóstico y enfoque terapéutico del paciente.

Así como sabemos que la gingivitis es la inflamación de la encía, es una de las formas más comunes de la enfermedad Parodontal.

Dicha inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, ya que los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos dentarios; son extremadamente comunes.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de GINGIVITIS. Más sin embargo en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por irritación local.

No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que hay alteraciones parodontales.

En la práctica odontológica es muy frecuente encontrar este tipo de padecimientos que al ser diagnosticados por el

Cirujano Dentista, dará margen a frenar una de estas enfermedades y sobre todo a intervenir de una manera directa, en el alivio del problema estomatológico, cuando éste exista.

Anteriormente mencionamos, que el parodonto debe considerarse como un estímulo, para el mejoramiento de la cavidad oral.

Escogimos este tema, ya que en la poca experiencia clínica que tenemos, nos dimos cuenta que por lo general lo más afectado ha sido la encía en pacientes con problemas de mala higiene bucal, caries, u otro tipo de afección. Y porque además la encontramos en todo tipo de pacientes; niños y aduitos.

El objetivo que seguimos con este tema, es dar por entrado acerca de las enfermedades de la gingiva, de su tratamiento, características clínicas, síntomas y signos, ya que estas enfermedades pueden ocasionar desde un simple dolor hasta serios problemas como: pérdida ósea, pérdidas dentarias ocasionadas principalmente por la iniciación de la enfermedad parodontal.

I N D I C E

PROLOGO

INTRODUCCION

- I. ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA PERIODONTOLOGIA
 - II. INFLAMACION
 - III. ANATOMIA DE LA GINGIVA Y GENERALIDADES SOBRE LA GINGIVITIS
 - IV. ETIOLOGIAS
 - V. GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA
 - VI. GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA
 - VII. GINGIVOSTOMATITIS ESTREPTOCOCICA
 - VIII. GINGIVOSTOMATITIS DESCAMATIVA
 - IX. GINGIVITIS DEL EMBARAZO
 - X. GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA
 - XI. GINGIVITIS ESCORBUTICA
 - XII. SE CONSIDERA A LA GINGIVITIS UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA

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

Las estadísticas existentes acerca de la prevención de la enfermedad gingival (la cual está presente desde la infancia y en mayor proporción en la madurez), nos revelan - que va en aumento, por tal razón se requiere cada vez más - una mayor y mejor investigación por parte de la estomatología.

Sabiendo que día con día hay un incremento en el número de personas afectadas por esta enfermedad y que además la - encontramos en un gran porcentaje de nuestra población, tan - to en la clase alta, media y proletaria. La odontología ha - tomado gran interés en el estudio de la placa Dento-bacte - riana como factor principal de la enfermedad gingival aguda.

Se han realizado una serie de investigaciones y debido - a estas se ha demostrado que mediante un estricto control - de placa dentobacteriana se puede evitar y combatir la pre - sencia de la enfermedad gingival tanto aguda como crónica.

Es por ello que el objetivo al cual queremos llegar se - basa en la recopilación de los conocimientos e investigacio - nes de autores bibliográficos, para ponerlos a la disposic - ión de nuestros compañeros estudiantes y profesionistas, y darles una idea muy somera de esta enfermedad tan frecuente en la cavidad oral; también como comportarse si se presen - ta.

Para muchos les parecerá inútil, pero quizás a alguien - le sirva, si esto sucede nos sentiremos satisfechos de ha - ber realizado esta tesis.

T E M A I

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA PERIODONTOLOGIA

I.1 Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas, y documentos históricos antiguos revelan el conocimiento de la enfermedad periodontal, así como la necesidad de su tratamiento.

La enfermedad periodontal es una de las afecciones más comunes, que la podemos encontrar en cualquier civilización raza y sociedad.

De los ejemplos que se ponen a continuación; son investigaciones que se han hecho y en las cuales se ha comprobado la existencia de la enfermedad periodontal en diversas culturas como: La cultura egipcia, sumeria, china, hebrea, etc., en las cuales se han encontrado con el problema de la enfermedad periodontal.

I.2 Muchos de los conocimientos actuales sobre medicina egipcia provienen de los papiros quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith, en los cuales señalan la presencia de la enfermedad periodontal. Como se ha comprobado en los cuerpos embalsamados de los egipcios de hace 4000 años.

I.3 Los asirios y babilonios, posteriores a la primitiva civilización sumeria, se cre que sufrían de lesiones periodontales; una tableta de arcilla de ese periodo contiene menciones de un tratamiento mediante masaje gingival combinado con diversas medicaciones de hierbas.

I.4 En el tratado médico chino más antiguo que se conoce - escrito por Hwan-Fi, alrededor del año 2500 A.C., la enfermedad bucal se divide en los tres tipos siguientes: Fong Ya ó estados inflamatorios ; Ya Kon ó enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes; Chong Ya ó caries dental. Las inflamaciones gingivales, los abscesos periodontales y las úlceras gingivales se describen con detallada exactitud. Un estado gingival se describe así; "Las encías son rojo pálido o veoláceo, duras, hinchadas y, a veces sangrantes; el dolor dentario es continuo". Remedios herbáceos "Za-hine-tong" son mencionados para el tratamiento de estas afecciones. Los chinos se cuentan entre los primeros pueblos que utilizaron el palo de masticación como pabillo y cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura y masaje de los tejidos gingivales.

I.5 Los primitivos hebreos reconocieron la importancia de la higiene bucal. Muchas de las afecciones patológicas de los dientes y sus estructuras se describen en los escritos talmúdicos.

I.6 Muestras de la civilización fenicia incluyen una férula de alambre con apariencia de haber sido construida para estabilizar dientes aflojados por la enfermedad periodontal destructiva crónica.

I.7 Hipócrates de Cos padre de la medicina moderna, explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal.

Creía que la inflamación de las encías podían atribuirse a la acumulación de pituita o cálculos, con hemorragia gingival producida en casos de enfermedad persistente. También expuso que las encías se separan de los dientes y huele mal.

I.8 Entre los romanos, Aulo Cornelio Celso se refiere a enfermedades que afectan a las partes blandas de la boca y a su tratamiento, explicando que: "Si las encías se separan de los dientes, es beneficioso masticar peras y manzanas verdes, y mantener su jugo en la boca". Describe el aflojamiento de los dientes, causado por el debilitamiento de sus raíces o por la flaccidez de las encías, y observe que, en estos casos, es preciso tocar levemente las encías con un hierro candente, y luego untarlas con miel.

I.9 El masaje gingival era parte de la higiene bucal. Pablo de Aegina, en el siglo VII, distinguía entre épulis, una excrecencia carnosa de la encía en la cercanía de los dientes, y pírulis, que describía como un absceso de las encías. Señaló que las incrustaciones de tártaro debían eliminarse con raspadores o limas pequeñas, y que los dientes debían limpiarse minuciosamente después de la última comida de cada día.

I.10 Rhazes, árabe de la edad media, recomienda opio, aceite de rosa y miel para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Para fortalecer dientes flojos recomendaba enjuagatorios bucales astringentes y polvos dentríficos. Descri-

bió un procedimiento de escarificación de la encía y fuertes contrairritantes en el tratamiento de la enfermedad de las encías.

I.11 Albucasis, destacó el cuidado y el tratamiento de las estructuras de soporte. Reconoció una interrelación entre el tártaro y la enfermedad de las encías.

Albucasis se refiere al tratamiento de la enfermedad como sigue: A veces, en las superficies de los dientes, por dentro y por fuera, así como debajo de las encías, se depositan escamas ásperas de aspecto feo y color negro, verde o amarillo; así, la corrupción se comunica a las encías y los dientes, que, con el paso del tiempo, se denudan.

Además diseñó un juego de instrumentos para raspar los dientes. Eran toscos instrumentos, pero su papel en la herencia del instrumental moderno es evidente.

I.12 En el siglo XV, Velasco de Montpellier afirmó que para tratar la enfermedad de las encías, era preciso eliminar el tártaro, poco a poco, con instrumentos de hierro o dentríficos. También se hace referencia al vino blanco, sal calcinada y sustancias aromáticas como auxiliares de la terapéutica periodontal.

Bartolomé Eustaquio, explicó en un libro la firmeza de los dientes en los maxilares de la siguiente manera: "Existe cerca un ligamento muy poderoso, principalmente insertado en las raíces, mediante el cual éstas se conectan fuertemente a los alveolos".

Las encías, asimismo, contribuyen a su firmeza, y compa
ra aqui la piel con las uñas.

1.13 Pierre Fauchard, describe la enfermedad periodontal -
destruictiva crónica como "una clase de escorbuto" que ataca
las encías, los alveolos y los dientes. La agudeza clínica-
de las observaciones de Fauchard queda manifiesta en su a--
firmación: No solo las encías afectadas por ella (enferme-
dad periodontal) son las que quedan pálidas, hinchadas o -
inflamadas, sino también aquellas que no denuncian estos ---
síntomas, que tampoco se hallan inmunes a esta enfermedad.

Se la reconoce por un pus amarillento, casi blanco, y -
por un pequeño material glutinoso que es expulsado de las -
encías cuando se aplica una presión más bien intensa con un
dedo.

Recomendaba el raspado minucioso de los dientes para e-
liminar los depósitos de cálculos e ideó muchos instrumen -
tos con esta finalidad; dentríficos, enjuagatorios y feruli
zación de dientes flojos se incluían en sus procedimientos-
terapéuticos.

T E M A II

II.I INFLAMACION

La inflamación puede definirse como la respuesta de la economía a daño tisular, que entraña reacciones diferentes dentro del sitio lesionado.

Dicha respuesta sirve para destruir, diluir o tabicar al agente lesivo y las células que haya podido destruir. La respuesta inflamatoria, a su vez, pone en movimiento una serie compleja de acontecimientos.

El caracter básico de la respuesta inflamatoria inmediata casi siempre es el mismo, sean cuales sean el sitio o el caracter del agente perjudicial.

La intensidad y la duración de la reacción inflamatoria pueden considerarse como un equilibrio entre el atacante y el huésped.

Según la gravedad de la lesión y la adecuación de las defensas, la inflamación puede permanecer localizada en el sitio de origen y no producir reacción general o sistémica.

La inflamación aguda puede suscitar manifestaciones localizadas al sitio de la lesión ó acompañarse de cambios sistémicos ó generales.

Los signos clínicos locales de la inflamación como ya sabemos se han caracterizado básicamente como: calor, rubor tumor, dolor y pérdida ó disminución de la función.

El tumor es producido por el escape de líquido que contiene proteínas.

El dolor se le ha atribuido la compresión del líquido extravascular sobre las terminaciones nerviosas.

El exudado purulento es rico en proteínas, en este hay gran diversidad de enzimas. Dicho exudado es líquido extravascular inflamatorio, resultado de la concentración alta de proteínas y restos celulares y los leucocitos que incluye, dan el aspecto blanco amarillento de éste exudado.

II.2 CELULAS DEL EXUDADO INFLAMATORIO

- Neutrófilos
- Eosinófilos
- Basófilos, Células cebadas
- Monocitos, Macrófagos
- Linfocitos y Células Plasmáticas.

II.3 CLASIFICACION DE LA INFLAMACION SEGUN SU DURACION

- Aguda
- Crónica
- Subaguda

II.4 CLASIFICACION DE LA INFLAMACION SEGUN EL EXUDADO

- Serosa
- Fibrosa
- Supurada ó Purulenta

II.5 CLASIFICACION DE LA INFLAMACION SEGUN SU LOCALIZACION

- Abscesos
- Úlceras
- Inflamación Membranosa (seudomembranosa)

II.2 En el exudado purulento, los leucocitos que participan en las reacciones inflamatorias son:

- 1.- Leucocitos polimorfo nucleares ó granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos).
- 2.- Monocitos
- 3.- Linfocitos
- 4.- Células plasmáticas.

Los neutrófilos.- son las primeras células en acumularse en la respuesta inflamatoria aguda; así como su principal papel en la respuesta inflamatoria es la liberación de enzimas lisosómicas y la formación de factores quimiotácticos.

Los eosinófilos.- Son particularmente abundantes en sitios de inflamación, en enfermedades de origen inmunológico.

Los linfocitos y células plasmáticas.- Participan en las reacciones inmunitarias y son mediadores clave de la respuesta inmediata de anticuerpos y de la respuesta de hipersensibilidad tardía.

En toda lesión inflamatoria hay variación en lo siguiente

- 1.- Duración del proceso inflamatorio
- 2.- Caracter del exudado, que manifiesta la gravedad y la etiología de la lesión.
- 3.- Etiología específica de la reacción
- 4.- Sitio de la lesión.

II.3 Clasificación de la inflamación según su duración.

La inflamación puede ser muy breve, con reacción inme -

diata temporal, ó persistir meses ó años, por lo tanto cabe clasificarla en : aguda, subaguda ó crónica.

La inflamación aguda puede ceder y tornarse subaguda, ó persistir y convertirse en crónica, sin embargo no todas -- las inflamaciones subagudas y crónicas provienen de una reacción aguda.

Está inflamación es una reacción en la cuál las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas.

Las respuestas inflamatorias agudas se manifiestan por los caracteres clásicos de la inflamación que anteriormente se mencionaron: calor, rubor ó enrojecimiento, tumor, dolor y pérdida de la función.

Inflamación crónica. -- Un agente lesivo puede persistir semanas ó años y de esta manera se produce una respuesta inflamatoria crónica. Está inflamación se caracteriza por respuesta fibroblástica y no exudativa al igual que a menudo -- van seguidas de cicatrización, con deformidades resultantes así pues suele originar daño permanente a los tejidos y cicatrices persistentes.

Inflamación subaguda. -- Esta respuesta representa un grado -- intermedio entre la inflamación aguda y crónica.

II.4 Clasificación de la inflamación según el caracter del exudado.

Los exudados de las reacciones inflamatorias varían en el contenido del líquido, proteínas plasmáticas y células.

Inflamación serosa. -- Se caracteriza por abundante líquido -- acuoso pobre en proteínas.

Inflamación fibrinosa.- Está inflamación suele acompañarse de exudado celular. Es característica de algunas formas de infección bacteriana en los pulmones.

Inflamación supurada ó purulenta.- Esta se caracteriza por la producción de abundante exudado purulento. Algunos microorganismos (estafilococos, neumococos y algunas cepas no hemolíticas de estreptococos). Este tipo de exudado puede estar esparcido difusamente en los tejidos, localizado en un foco de infección.

II.5 Clasificación de las reacciones inflamatorias según su localización.

Abscesos.- son una colección localizada de exudado purulento causada por supuración enclavada de un tejido, órgano ó espacio circunscrito.

En su etapa inicial, es una acumulación focal de neutrófilos, y al evolucionar puede extenderse como resultado de la necrosis progresiva de las células adyacentes.

Úlceras.- Estas son una solución de continuidad, defecto ó escavación local de la superficie de un órgano ó tejido, -- causada por descamación de tejido necrótico.

Las úlceras ocurren solamente si hay una zona inflamatoria necrótica en una superficie ó cerca de ella.

Los bordes de la úlcera pueden estar algo elevados como resultado del edema inflamatorio y su base puede ser plana ó estar ocupada por restos necróticos.

Inflamación membranosa.- También suele llamarsele pseudomembranosa, esta se caracteriza por la formación de una membrana que suele estar formada por fibrina, epitelio necrótico y leucocitos inflamatorios. Se observa exclusivamente en superficies mucosas.

II.6 El organismo responde a toda irritación con una reacción. Si la irritación produce un trastorno (alteración) del tejido, reacciona entonces el tejido conjuntivo vascular con una reacción compleja que se ha convenido en denominar INFLAMACION.

El proceso inflamatorio comprende un conjunto de acciones y reacciones de los tejidos, frente a agentes patógenos diversos: físicos, químicos, mecánicos ó microbianos. En realidad se trata de una reacción exagerada de los tejidos, como respuesta a una excitación también exagerada.

En estas reacciones interviene el sistema vascular, los elementos celulares que integran los tejidos, y el medio intersticial; los fenómenos reaccionales que caracterizan un proceso inflamatorio, son la simple exageración de los procesos circulatorios, nutritivos, de renovación de escombros y de defensas normales.

El desencadenamiento del proceso es debido a la destrucción ó alteración de cierto número de elementos celulares.

La lesión inicial, causa del fenómeno, puede ser aparente; por ejemplo: cauterizaciones, quemaduras, heridas, destrucción del tejido provocado por traumatismos bruscos ó difícil de percibirse en sus comienzos como en el caso de las

alteraciones provocadas por numerosas toxinas microbianas, agentes químicos y virus.

Las características principales del proceso, relacionadas con la reacción local de los tejidos, y que suceden habitualmente en un orden determinado son:

1.- REACCIONES VASCULARES:

Representadas por una serie de modificaciones circulatorias que se traducen por dilatación vascular, aumento de la circulación sanguínea y en el paraje afectado por el agente mórbido, injurgitación como evidencia hasta los capilares más pequeños.

Función de los leucocitos - fagocitosis, incorporando en su citoplasma en forma activa, todo género de cuerpos extraños limpiando de esta manera el foco.

Función del linfocito - Su función específica es aún desconocida; se supone que actuarían merced a cierta capacidad de generar antitoxinas, ó transportar sustancias inmunizantes a otros sectores del organismo. Generalmente suelen persistir por largo tiempo, sin destruirse ni renovarse. Cuando degeneran, es el núcleo el que manifiesta las perturbaciones fundamentales, ingresando al foco de necrosis inflamatoria en calidad de dentritus que finalmente pueden ser limpiados por los macrófagos.

Función de los plasmocitos - es desconocida aún, pero se conoce el proceso regresivo que en estas células se produce: la degeneración hialina, tan frecuente en los procesos inflamatorios granulomatosos, y que consiste en la aparición

de granulos refrigentes en el interior del citoplasma, que aumentan en forma progresiva comprimiendo el núcleo debilitando la membrana citoplasmática hasta liberarse; habitualmente se forman dos o tres de los granulos descritos en el interior del citoplasma, que pueden mantener además su individualidad.

2.- REACCIONES CELULARES:

Las causas mórbidas generadoras de la inflamación, después de haber visto a los elementos sanguíneos en la forma que hemos descrito anteriormente; producen en las células de los tejidos las modificaciones o reacciones siguientes:--movilización de células reticulohistiocitarias, integrantes del tejido conectivo, que manifiestan en los fenómenos inflamatorios todo su potencial evolutivo, así se observa que en los procesos mencionados aumenta la actividad fagocitaria de los histiocitos transformados en macrófagos, liberando al tejido conectivo de los corpúsculos necrosados, de los productos de deshecho, de los elementos celulares, de los leucocitos, restos hemáticos, y detritus orgánicos, para cumplir luego ya "In situ" ó a distancia previa movilización con los trabajos de reparación de los tejidos.

Otra de las reacciones celulares en los procesos mencionados, la constituye la multiplicación en cantidad variable de los elementos movilizados y aún de los tejidos epiteliales de revestimiento.

3.- REACCIONES DE LA SUSTANCIA INTERCELULAR:

Esta puede presentarse bajo aspectos diversos: espesamiento y condensación de las fibras colágenas, o de las fibras elásticas.

El proceso inflamatorio revestirá diferentes modalidades, según como predominen una u otra de las formas de reacción señaladas; y así la inflamación será del tipo exudativo, cuando predominen los fenómenos vasculares, y a su vez puede ser congestiva, fibrosa, serosa ó purulenta.

II.7 INFLAMACION AGUDA

Los procesos inflamatorios presentan aspectos muy distintos; habitualmente, en relación con la naturaleza del estímulo o de los órganos, o tejidos atacados, presentando en cada caso diferentes modalidades evolutivas. Y así la inflamación aguda se produce como respuesta de los tejidos, provocada por estímulos que actúan en forma intensa y de escasa duración.

Cuando el exudado inflamatorio contiene numerosos polinucleares en degeneración granulograsosa toma el aspecto de un líquido opaco, de consistencia cremosa, de color amarillo verdoso, a veces teñido de rojo, es el pus; el elemento predominante lo constituye el leucocito transformado en picocito o corpúsculo de pus.

II.8 FACTORES PRODUCTORES DE INFLAMACION

Todo trastorno tisular va seguido de una reacción inflamatoria del tejido conjuntivo vascular tan pronto como haya sobrepasado un cierto umbral.

Los factores siguientes pueden producir trastornos tisulares:

- 1.- Parásitos patógenos; microbios y virus de todas clases y sus toxinas.

2.- La alteración traumática del tejido - Hay que tener en cuenta que el trastorno producido por la acción traumática inmediata puede aumentar considerablemente en extensión si la irrigación suficiente del tejido limitante se ve amenazada por desgarros vasculares (hematomas).

Las necrosis extensas, los hematomas, los repliegues de las heridas, etc., aumentan el peligro de la infección.

Aunque menos significativo hay que advertir que los traumatismos pequeños están en condiciones de producir reacciones inflamatorias siempre que se repitan con frecuencia durante un largo período. Como ejemplo, podemos mencionar entre otros el sarro dental, la caries y las prótesis mal colocadas, que producen frecuentemente estomatitis crónica.

3.- Trastornos térmicos - Las quemaduras producidas por comidas calientes, bebidas o vapores. Congelación. En la cavidad bucal tiene importancia.

4.- Alteración toxoquímica por ácidos - Las alteraciones pueden originarse además por fumar excesivamente y por comidas fuertemente sazonadas y bebidas de alcohol concentrado, etc.

5.- Radiación - Especialmente con rayos X. Los labios pueden ser perjudicados, lo mismo que las demás partes de la piel al descubierto por la acción de los rayos ultravioleta de la luz solar.

Con frecuencia las hendiduras de las superficies externas ó internas favorecen el estancamiento y la destrucción de los componentes de la alimentación. Como ejemplo mencio-

naremos los repliegues de las encías profundizados patológicamente, así como también los fisiológicos y las criptas de los ganglios de la faringe y de las amígdalas.

Las sustancias en descomposición producen en determinadas circunstancias, un fuerte estímulo para la irritación.

Ofrecen a los parásitos de la cavidad bucal favorables condiciones de crecimiento, que pueden penetrar éstos en los tejidos ya dañados, debido a sus debilitadas fuerzas defensivas ó producir en ellos sus propiedades patógenas. En relación con esto, pensamos también en que la irritación mecánica que producen siempre en el tejido el sarro dental, la caries y la mala posición de las prótesis son causas de una inflamación crónica permanente.

La reacción inflamatoria puede disminuir después de un tiempo relativamente corto y recuperarse. Si persiste se desarrollará una inflamación crónica a base de la inflamación aguda, ó, dicho en otras palabras; que la fase aguda de la inflamación se convierte en la fase crónica.

La fase aguda transcurre en estos casos, de una forma tan leve que escapa a la sensibilidad subjetiva del paciente y a la observación del médico.

Si no se logra eliminar del organismo los gérmenes que al mismo tiempo son responsables de la iniciación de la reacción inflamatoria, quedan estos en los tejidos, y entonces la fase de lucha aguda experimentará un conflicto más prolongado entre los gérmenes y las fuerzas defensivas del organismo.

II.9 INMUNIDAD

Así también sabemos que el individuo normal tiene la capacidad de defenderse de los agentes nocivos que se encuentran en su medio ambiente, gracias a una serie de mecanismos presentes desde el nacimiento, algunos de los cuales no dependen para su efectividad, de experiencias previas con un microorganismo o antígeno determinado.

Por inmunidad se entiende: a las propiedades que tienen un huésped mediante las cuales ofrece resistencia contra los agentes nocivos.

La resistencia puede ser de grados variables, desde una casi completa susceptibilidad a una completa insusceptibilidad, y en consecuencia, el término inmunidad es relativo, e implica la susceptibilidad mayor o menor de determinado huésped, ante un agente específico.

La inmunidad puede ser natural o adquirida. La natural o innata, es un mecanismo no específico y puede ser efectivo contra una gran gama de agentes nocivos. Los mecanismos principales de la inmunidad innata, están genéticamente controlados y varían ampliamente entre la especie y en un grado menor entre individuos de la misma especie. La edad, el sexo, el balance hormonal, juegan papeles de importancia en las características de esta inmunidad.

Por el contrario la adquirida, depende del desarrollo de mecanismos inmunológicos específicos contra cada antígeno y se desarrolla únicamente por el contacto previo con ellos.

En varias partes se ha mencionado que la reacción antígeno anticuerpo, desencadena un proceso de inflamación local, esta reacción tiene lugar por la liberación de varias sustancias que aumentan la permeabilidad vascular.

Las sustancias mediadoras más conocidas, son la histamina, la serotonina, la sustancia de reacción lenta y la bradiquinina.

T E M A I I I

ANATOMIA DE LA GINGIVA Y GENERALIDADES SOBRE LA
GINGIVITIS

III. I ANATOMIA DE LA GINGIVA.

ENCIA :

La encía es la parte de la mucosa bucal masticatoria - que está insertada a los dientes y a las apófisis alveolares.

En la encía puede diferenciarse la libre y la adherida. Esta última está dividida de la mucosa alveolar movable en la unión mucogingival, línea de demarcación entre la encía y la mucosa alveolar que se presenta en las superficies vestibulares de los maxilares y de la mandíbula.

Hay una línea similar en la superficie interna de la mandíbula entre la mucosa y el piso de la boca.

No existe una línea de división clara en el paladar, debido a que toda la mucosa palatina está firmemente adherida al hueso, y por lo tanto, no es movable.

Histológicamente no siempre es posible encontrar una línea de demarcación clara entre la encía adherida y la mucosa alveolar.

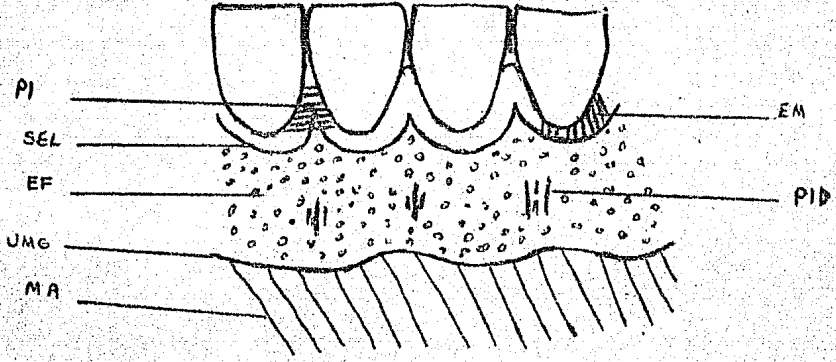


Diagrama de las características de la superficie de una encía normal.

PI, Papila interdental. EM, Encía marginal. SEL, surco de la encía libre. EF, Encía fija (insertada). UMG, Unión mucogingival. MA, Mucosa alveolar. PID, Pliegues interdientales.

Las fibras del tejido elástico son más numerosas y más gruesas en la fosa alveolar y disminuyen gradualmente en tamaño y cantidad hasta que desaparecen por completo en la encía adherida.

La encía libre es la porción coronal no adherida de la encía que rodea al diente para formar el surco gingival. El surco gingival es el espacio entre la encía libre y el diente.

Clinicamente la pupila interdental se distingue del resto de la encía. Debido a que es indicador temprano y seguro de enfermedad periodontal. Como la encía recubre al cuello del diente, sufre las fuerzas de fricción y de presión durante la masticación.

La encía libre y la adherida están cubiertas por epitelio escamoso estratificado y queratinizado.

Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

- 1.- Gingivales - Van del cuello del diente hacia la encía y su función primordial es mantener al diente unido con la encía.
- 2.- Transeptales - Van del cemento mesial de un diente al cemento distal del diente vecino pasando por encima de la cresta alveolar y su función consiste en mantener la distancia de un diente y otro, sosteniendo las áreas de contacto.
- 3.- Cresto alveolares - Van de la porción cervical de un

diente hasta la cresta alveolar, su función es la de resistir las tensiones laterales.

- 4.- Horizontales - Se dirigen horizontalmente del cemento - hacia el hueso alveolar y resisten presiones tanto laterales como verticales.
- 5.- Oblicuas - Se dirigen oblicuamente del cemento hacia el hueso alveolar, es el grupo más numeroso y su función - es similar al tipo anterior.

Numerosas papilas del tejido conjuntivo se hunden en el epitelio a diversa profundidad. Los capilares de la encía - pueden observarse en esta capa papilar.

Contorno papilar - Con el avance de la edad, las papilas y otras partes de la encía pueden atrofiarse. Un contorno redondeado en los individuos adultos puede considerarse nor- mal.

Contorno marginal - El margen gingival debe ser delgado y - terminar en filo de cuchillo.

Contextura - El punteado debe estar donde normalmente se encuentra. Por lo general se observa, en mayor ó menor grado - en las superficies vestibulares de la encía insertada (as - pecto de cascara de naranja).

Consistencia - La encía debe ser firme y la parte adherida - debe estarlo con firmeza a los dientes y al hueso alveolar - subyacente.

Bolsas - Si la encía es clínicamente normal, el espacio en - tre la encía libre y el diente se llama surco gingival, no - debe haber bolsas.

III.2 GINGIVITIS

Las modificaciones asociadas a la inflamación de la encía se producen en el epitelio de la hendidura o intersticio gingival. Las modificaciones tempranas se caracterizan por pequeñas ulceraciones del epitelio sulcular y por una infiltración inflamatoria. La porción apical de la adherencia epitelial está localizada, ó en la unión cemento-adamantina o en el cemento.

En esta etapa se puede considerar que la hendidura es una bolsa, cuyo espacio suele estar ocupado por tártaro adherido a la superficie dental.

Las células inflamatorias son, en su mayor parte linfocitos, plasmocitos y algunos histiocitos.

El proceso inflamatorio se extiende profundamente hasta las fibras transeptales, y aún en ellas penetra a menudo.

Las modificaciones de lesiones nítidas de gingivitis -- que se producen en el epitelio de la hendidura y la adherencia epitelial son de interés. De modo similar a otras zonas comparables del organismo (piel) el proceso inflamatorio -- causa una proliferación del epitelio. La hendidura suele -- mostrar una hiperplasia marcada, dado el proceso inflamatorio es intenso cerca de la superficie del diente. Se pueden ver ulceraciones del recubrimiento epitelial de la bolsa.

En algunos casos de gingivitis crónica la bolsa permanece superficial, en tanto que en otros su profundidad aumentó notablemente.

La inflamación y la ulceración pueden destruir el margen gingival y aunque el desprendimiento de los tejidos res

pecto del diente progresa en sentido apical, la bolsa sigue superficial. En el caso de una bolsa profunda, ó la encía se ha hiperplasiado ó el fondo de la hendidura se ha desplazado en sentido apical.

En algunos casos se acumula una gran cantidad de tártaro y la encía se destruye extensamente sin formación de un espacio entre el diente y la encía. Ahí encuentra uno la superficie ulcerada y plana de la cual puede haber descarga de pus.

La gingivitis ó inflamación de la encía que empieza generalmente en las puntas de las papilas interdenterias, es la más común de las enfermedades de la boca.

Estas regiones están muy expuestas a las enfermedades por causa de numerosos factores locales y generales. Los bordes de las encías y las papilas interdenterias se encuentran muy cerca de la superficie activa del diente durante la masticación.

La gran variedad de estímulos que actúan sobre estos tejidos, en general relacionados con las funciones de la boca y de su contenido.

Algunas veces, las alteraciones de las encías constituyen una manifestación temprana de algún trastorno nutricional ó metabólico, una discrasia sanguínea, ó una disfunción endócrina como la diabetes.

Se debe recordar siempre que suele existir una combinación de agentes etiológicos, tanto locales como generales. Por ejemplo, la gingivitis que acompaña a las enfermedades generales (cambios en las encías en la leucemia ó el escor-

buto), se modifica ó empeora por efecto de condiciones irritativas locales.

Habitualmente existe una invasión microbiana secundaria variable en todos los tipos de gingivitis, cualquiera que sea el agente etiológico primario.

Se encuentran en la boca una gran variedad de microorganismos; en condiciones normales, que no alteran los tejidos bucales.

Gran parte del dolor que acompaña a las variedades funcionales e irritativas comunes de gingivitis se debe a infección bacteriana inespecífica.

Siempre deben tomarse en cuenta los factores microbianos en los intentos para disminuir el dolor, acelerar la curación e impedir las complicaciones.

Un enfermo febril puede sufrir deshidratación, que produce en general sequedad de la boca. La gingivitis se debe a menudo a que el paciente ya no puede ingerir los alimentos blandos habituales, lo que produce gingivitis inespecífica.

Los signos y síntomas en general suelen ser:

- 1.- Cambios en la textura - pérdida del puntilleo, aspecto rojo brillante o liso.
- 2.- Cambios en el color - desde el rosado hasta varios tonos de rojo magenta.
- 3.- Cambios en el intersticio - úlcera del epitelio, sangrado y exudado.

- 4.- Cambios en la forma - Hay edema.
- 5.- Retracción del margen gingival.
- 6.- Cambios en la posición del margen gingival - hiperplasia gingival.
- 7.- Hendiduras, festones y presencia de irritante local como lo es el tártaro dental.

La gingivitis aguda presentará una encía rojo brillante que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa. El dolor, las úlceras, y la hemorragia se ven en casos de absceso gingival, gingivitis ulceronecrosante, gingivitis estreptocócica, plasmocitosis ó heridas gingivales y de deficiencias nutricionales, así como a veces se ven en la gingivitis del embarazo.

Una vez observados el estado y el grado de inflamación es factible establecer si la gingivitis es hiperplástica - (la encía está agrandada o sobrecrecida), ulcerativa, necrótica o pseudomembranosa.

La gingivitis según su extensión puede ser localizada - (es decir presentarse en uno ó dos dientes) y generalizada (puede presentarse en toda la arcada).

Según su situación; puede ser marginal, (en el margen gingival), papilar (localizada en las papilas) Gingivopapilar difusa (en margen, papilas y encía adherida).

T E M A IV

ETIOLOGIAS.

IV.1 Al considerar la etiología de las diversas manifestaciones de la enfermedad gingival, es preciso tomar en cuenta que no solo existen muchos agentes causales sino que también el mismo factor etiológico puede variar al producir enfermedades de intensidad disímil en las diferentes personas.

La impactación de alimentos que causa una inflamación del tejido gingival interdental puede dar por resultado un ligero daño en una persona, en tanto que en otra pueden resultar marcadamente afectados los tejidos de revestimiento.

De modo que un irritante local puede actuar como desencadenante de una inflamación de la encía que lleva a la formación de bolsa. El proceso inflamatorio está regulado por el estado de salud general del individuo.

Además existen causas predisponentes generales de manifestaciones gingivales que a su vez se modifican por los factores ambientales locales que pueden estar presentes.

Cuando se estudia una manifestación gingival es preciso contemplar la severidad del factor etiológico, la frecuencia de la injuria, la duración del proceso nosológico, la capacidad de resistencia y de reparación del paciente, así como el aspecto inmunológico también es importante.

Las causas de gingivitis son:

IV.2 PLACA DENTO - BACTERIANA

Esta tiene un papel muy importante en la patogenia de las enfermedades crónicas destructivas del parodonto. Esta placa es un inevitable precursor del sarro dentario. Impe - dir que la placa se forme, para evitar la aparición del sarro, es el objetivo más importante de la parodoncia preventiva.

La placa dento-bacteriana es una capa blanca, densa, se presenta también amarillenta, consistente en una masa coherente de diferentes microorganismos vitales y sustancias no vitales, englobados en una matriz rica en polisacáridos y glucoproteínas.

La placa dentaria cuando no se tiñe constituye un depósito amorfo blando no visible que se acumula en las superficies de los dientes, prótesis dental y todos los tejidos de la boca. Tiende a ocupar principalmente el tercio gingival de los dientes y debajo de la encía, sobre todo cuando esta tiene hendiduras, defectos y arrugas.

Existen por igual en los dientes superiores e inferiores pero tiende a afectar más los dientes posteriores que los anteriores. Es el factor principal de las dos enfermedades más frecuentes de la cavidad bucal: Externamente sobre los tejidos blandos (gingivitis) e internamente sobre el diente (caries).

Se forma por adherencia de una capa de bacterias a la superficie del diente. Los gérmenes se fijan a la superficie del diente por una matriz interbacteriana adhesiva de -

glucoproteínas, o se adhieren por virtud de la afinidad de la hidroxapatita del esmalte con la matriz de glucoproteínas. La glucosa es el carbohidrato principal dentro de las glucoproteínas.

La placa crece debido a:

- 1.- Por proliferación de bacterias
- 2.- Por adición de nuevas bacterias a la superficie de la placa existente.
- 3.- Por acumulación de productos bacterianos.

El ritmo de la formación de la placa no guarda relación con la cantidad o la frecuencia de alimento consumido. Sin embargo, tiene importancia la consistencia de la dieta; su formación aumenta con dietas blandas y se retrasa con dietas duras que exigen masticar. Se forma más rápidamente durante el sueño que después de las comidas. Esto guarda relación con la relativa inactividad de la lengua, carrillos y labios o con la disminución de flujo salival durante el sueño.

La placa se desarrolla muy rápidamente; de hecho, puede aparecer a las seis horas de haber limpiado los dientes.

Para la prevención de la enfermedad gingival y caries - tiene valor suprimir completamente la placa de los dientes al levantarse (por acumulación máxima durante el sueño) y a proximadamente cada seis u ocho horas mientras se está despierto.

La placa se forma depositándose una capa inicial de proteína salival en la superficie del diente, a la cual se fi-

jan los microorganismos de la saliva.

Las bacterias adheridas al depósito inicial a los microorganismos presentes en las grietas u otros defectos en el esmalte invaden esta capa.

En individuos que tienen flujo y pH salivales ligeramente ácidos la precipitación puede ocurrir más fácilmente que en una persona cuyo flujo salival es más fluido y la saliva más alcalina.

El aumento de los microorganismos acidógenos favorecería al aumento de la acidez de la placa, que a su vez facilitaría mayor formación de placa.

Estos acontecimientos podrían explicar por que los individuos en cuya boca hay mucha actividad de caries, presentan mayor cantidad de microorganismos acidógenos y también más placa que los sujetos libres de caries...

Se sabe que aún el esmalte más terso presenta estrías y fisuras anatómicas micro y macroscópicas lo cual hace que los microorganismos que circulan por la boca puedan quedar fijadas en todas las superficies bucales.

La placa dento-bacteriana en sí, como posible precursor del sarro y como constante recubrimiento superficial de éste, es el más nocivo en la aparición de enfermedades bucales, sobre todo por concentrar un gran número de gérmenes en zonas específicas y por impedir que los productos de la actividad bacteriana se diluyan rápidamente o sean dispersados.

IV.3 TARTARO DENTARIO

Este es uno de los irritantes responsables de la inflamación gingival. No se ha establecido si el tártaro inicia la inflamación o si son necesarios otros irritantes para iniciar la inflamación gingival antes que el tártaro se forme. Además de su relativa relación primaria ó secundaria con la formación de la bolsa parodontal, aunque este es un factor importante en la inflamación y degeneración de la pared lateral de la misma. El efecto de los otros depósitos no tartáricos dependen de su proximidad con el margen gingival.

El tártaro dental varía desde una sustancia amorfa blanda hasta una cristalina y dura, y se forman en capas concéntricas irregulares sobre los dientes.

Clinicamente, se diferencia el tártaro supragingival y subgingival, el primero oscilante por lo general entre los diversos tonos de amarillo en tanto que el segundo es más obscuro y su color va del verde al negro.

Las localizaciones más comunes para el depósito de tártaro corresponden a la cara lingual y vestibulares de los incisivos inferiores y caras vestibulares de molares superiores. Sin embargo el tártaro se puede depositar en cualquier región, en particular sobre las restauraciones artificiales. El tártaro subgingival se encuentra por debajo del margen libre de la encía.

Al principio el tártaro es blando y se adhiere a la superficie del diente como una capa blanda. En poco tiempo, el material se endurece y se torna más difícil de quitar mediante el cepillado. Una vez que el depósito de tártaro al-

canzó la consistencia "dura", es necesario eliminarlo con los instrumentos.

Cuando el regimen dietético está compuesto por alimentos blandos, adhesivos y no abrasivos, la capacidad de limpieza de los tejidos orales está marcadamente reducida y -- existe una clara tendencia a la formación de tártaro.

La presencia de tártaro supragingival y subgingival es una fuente de irritación constante para la encía; se revela una reacción inflamatoria más marcada de las encías cuando el tártaro yace adyacente al epitelio de la hendidura. Hay úlceras en el epitelio que recubre la bolsa.

Aparte del efecto irritante del tártaro en sí sobre la encía hay que tomar en cuenta el hecho de que es un excelente medio para el desarrollo de los microorganismos.

El efecto de la invasión bacteriana causante de inflamación gingival es probablemente un factor importante, puesto que con toda probabilidad hay más de un factor etiológico -- en juego en la producción de inflamación gingival hay que -- contemplar la retención y la impactación de alimentos como factores adicionales en cuanto son, también excelentes medios para el desarrollo bacteriano.

IV.4 MATERIA ALBA

En los casos de gingivitis se encuentra materia alba como factor desencadenante de esta; al eliminarla el estado -- gingival mejora.

Este depósito blanco, blando, se forma en torno a los --

cuellos de los dientes y está compuesto por residuos alimenticios, elementos hísticos necróticos y materia purulenta.- Probablemente es debida a una dieta blanda. Las bacterias encuentran en estos depósitos un medio ideal para el desarrollo y de ese modo, pueden resultar invadidas las encías con una inflamación como resultado.

IV.5 PLACAS DE MUCINA

Consisten en una sustancia adhesiva que se acumula sobre los dientes. Está compuesta por mucina precipitada de la saliva y por bacterias y sus productos. Cuando están situadas en los cuellos dentarios provocan también inflamación gingival.

Es probable observar residuos mucho tiempo después de las comidas. Esto es cuando los dientes están apiñados, encimados o fuera de alineamiento; las zonas retraídas permiten la acumulación de alimentos.

Aquellas personas que tienen un hábito de higiene bucal no tendrán problemas de acumulación de alimentos o a formar materia alba, lo que no sucederá con aquellas personas que llevan una vida desordenada.

Una limpieza mínima no es suficiente para superar esa deficiencia y parece exigir cepillados más frecuentes para obtener una higiene satisfactoria de los dientes y las encías que los recubren.

IV.6 OTRO TIPO DE FACTORES DESENCADENANTES DE GINGIVITIS

INSUFICIENCIA FUNCIONAL - se puede considerar la insufi

ciencia funcional como la falta de ejercicio masticatorio, dicha insuficiencia puede estar localizada en ciertas partes de los maxilares y en ciertos dientes carentes de antagonistas. También se puede observar insuficiencia funcional en casos de mordida abierta esto puede explicar la presencia de gingivitis marginal.

RESPIRACION BUCAL

El papel de la respiración bucal como factor dañino sobre los tejidos gingivales se cree que sea la deshidratación del tejido y lleva una resistencia disminuida por la cual puede producirse la inflamación gingival.

La respiración bucal era considerada el factor principal como impedimento para una curación gingival completa -- después de la terapéutica.

TRAUMATISMO OCLUSAL

No es posible llegar a exagerar la importancia del trauma oclusal como factor etiológico en la enfermedad gingival. Hay dos factores esenciales para que se produzca el traumatismo oclusal: un contacto prematuro y la aplicación de los dientes inferiores contra los superiores.

El traumatismo oclusal es el resultado de una injuria repetida, cuya frecuencia, aunque variable, es grande, dado que el traumatismo oclusal es el resultado de percusiones de carácter disfuncional (hábitos de rechinar, bruxismo, etc.).

De clara importancia en estas consideraciones es la relación de la lesión traumática oclusal con otras alteracio-

nes histológicas observadas en las enfermedades gingivales.

Dichas enfermedades comprenden un grupo de lesiones iniciadas:

- 1.- En la encía, donde puede permanecer por largo tiempo.
(gingivitis)
- 2.- Por una progresión en profundidad en el parodonto marginal.

HABITOS MISCELANEOS

El uso indebido de mondadientes es causa común de enfermedad gingival. Puede producirse un gran daño, dado que el mondadientes no solo lesiona mecánicamente las encías, sino que además puede romperse y quedar su punta en la hendidura gingival y causar una marcada inflamación.

Otro hábito es el uso de las uñas para desalojar los alimentos de entre los dientes, con lo que a veces se corta la encía en el cuello del diente con lo cual la obliga a separarse.

CEPILLADO INCORRECTO

El cepillado incorrecto no solo puede causar abrasión o retracción de las encías, sino que también puede estimular una inflamación ya en marcha.

Cuanto más largos y más vigorosos los movimientos de cepillado, más destructivos serán al parecer para la encía.

La etiología de la enfermedad gingival se convierte en función no solo del agente principiante, incidente y establecimiento, sino en gran parte del pasado del individuo y

de las características almacenadas. Se subraya la importancia de la fatiga y el nerviosismo en la precipitación de una gingivitis ulceronecrosante.

IV.7 EMBARAZO

Distintos investigadores han declarado diversos grados de incidencia de alteraciones gingivales en el embarazo. El agrandamiento gingival observado en el embarazo puede presentarse como una hiperplasia generalizada caracterizada -- por decoloración, hemorragia y superficie con aspecto de mora. Las papilas interdentes están engrosadas y a veces simulan una masa tumoral discreta. El cambio superficial observado es interesante, en algunos casos hay una superficie lisa y brillante, de aspecto reluciente, en tanto que en -- otros es de una textura irregular y de color magenta. La hemorragia puede ser suscitada al más ligero contacto.

Aunque cabe aclarar que solo el embarazo es un factor-predisponente en cualquier alteración parodontal; y de ninguna forma como factor etiológico.

IV.8 POR INGESTA DE FARMACOS

Como la dilantina sódica, esta nos produce una hiperplasia gingival no inflamatoria. No es común, y se haya con -- frecuencia sobreagregada al tratamiento con fenitoina (di -- lantina).

El agrandamiento gingival provocado por la fenitoina, -- anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. La fre --

cuencia registrada varía de 3 a 84.5 por 100, con mayor frecuencia en pacientes jóvenes.

Su aparición y gravedad no se relacionan necesariamente con la dosis o la concentración de fenitoína en el suero o la saliva, o la duración del tratamiento con la droga, aunque algunos trabajos señalan una relación definida entre la dosis de la droga y el grado de hiperplasia gingival.

T E M A V

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA

V.1 También se le denomina gingivostomatitis ulceronecrótica, infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda boca de trincheras, encía de trincheras, estomatitis de Vincent, angina pseudomembranosa y estomatitis espiroquetal.

Esta enfermedad es una lesión inflamatoria aguda de los bordes gingivales (destruye progresivamente las encías y los tejidos subyacentes), las crestas de las papilas interdentarias, algunas veces las amígdalas y el paladar.

Este padecimiento se presenta por lo general en pacientes entre los 15 y 25 años. Cuando se presenta en los niños es necesario buscar una enfermedad debilitante; un agente predisponente es el stress, entre los factores locales desencadenantes tenemos: mala higiene bucal, alimentos impactados, pericoronitis, mala oclusión.

No se ha comprobado aún que la gingivitis ulceronecrosante aguda sea contagiosa puesto que han fracasado los intentos por transmitirla de hombre a hombre.

Es más frecuente en el adolescente, aunque una higiene bucal insuficiente sea una causa predisponente importante y común, la enfermedad puede deberse también a la tensión nerviosa, falta de reposo y el abuso del tabaco.

V.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La gingivitis ulceronecrosante aguda se caracteriza por la formación de una membrana necrótica de color gris y úlceras pequeñas localizadas sobre la encía marginal hiperémica

dolorosa, dicha encía está sangrante, las papilas interproximales están cubiertas parcial o totalmente por una escala necrótica grisácea y poco adherente, dicho ataque es en relación con un diente o un grupo de dientes, o difuso en toda la encía, esta puede estar sensible al tacto, pero no hay malestar agudo ni síntomas constitucionales.

Las lesiones típicas de la gingivitis ulceronecrosante-aguda comprenden una úlcera que suele aparecer en las papilas interdientarias y la encía marginal.

El aspecto en sacabocados se observa más fácilmente en las papilas. Cuando las hay, es fácil de remover la pseudomembrana gris amarillenta. Al progresar el proceso patológico ataca y destruye el tejido gingival, en especial las papilas interdientarias.

Si se ven afectadas faringe y región amigdalina, la enfermedad puede ser fatal, pues la infección puede extenderse con facilidad a bronquios y pulmones.

V.2. SINTOMAS

En la forma más virulenta ocasionalmente puede haber elevada fiebre, cefalalgia, inquietud, insomnio y fatiga física. De la boca emana un olor putrido. El paciente suele quejarse de que los dientes le duelen y parecen aflojarse.

El inicio de la variedad aguda de la enfermedad suele ser brusco, con dolor quemante intenso, sialorrea, sabor metálico especial y sangrado espontáneo o por ligeros estímulos.

Algunos adultos y una proporción mayor de niños pueden-

presentar hipertermia hasta de 39.5°C, malestar general, y síntomas que recuerdan una gripe.

Los dientes pueden mostrar un color superficial pardo, y el olor de la boca es sumamente desagradable.

En general los ganglios linfáticos de la región crecen ligeramente encontrándose en ocasiones una importante linfa denopatía, sobre todo en los niños.

V.3 SIGNOS

La encía presenta depresiones marginales. El borde superficial de estas depresiones está formado por una pseudo membrana grisácea, separada del resto de la mucosa gingival por una marcada línea eritematosa. La encía presenta un margen muy brillante y a menudo hemorrágico.

En los niños el primer signo puede consistir en la presencia de sangre en la almohada. Con frecuencia el paciente se queja de perder el sentido del gusto.

V.4 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La gingivitis ulceronecrosante aguda debe diferenciarse de los siguiente padecimiento:

Gingivitis ulceronecrosante aguda

- 1.- Etiología - no establecida
- 2.- Lesión necrotizante.
- 3.- Los margenes gingivales se encuentran necrosados. La pseudomembrana se despega dejando zonas de tejido vivo.- Afecta solo encía marginal y rara vez tejidos orales.

4.- Rara en niños.

5.- Se presenta un olor "metálico" característico.

Se confunde con:

Eritema multiforme

1.- Etiología - Alérgica, infecciosa e ideopática.

2.- La lesión puede ser ulcerativa ó erosiva.

3.- Las lesiones desaparecen espontáneamente, afecta labios mucosa de la mejilla y lengua; son las zonas más afectadas, raras en encías.

4.- Afecta a lactantes, niños y adultos jóvenes.

5.- Se piensa más fácilmente en una higiene bucal insuficiente.

Gingivitis ulceronecrosante aguda

1.- Etiología - No establecida.

2.- Ataca encía marginal.

3.- Membrana fácil de eliminar.

4.- Dolorosa.

5.- El contagio es dudoso.

6.- Los antibióticos alivian los síntomas.

Se le puede confundir con:

Sífilis Secundaria

1.- Etiología - Bacteriana específica. (Treponema Pallidum)

2.- Rara vez ataca a la encía marginal.

3.- La membrana es posible de sacar.

4.- No es muy dolorosa.

5.- El solo contacto directo transmite la enfermedad.

6.- Los antibióticos dan excelente resultado.

Otras de las enfermedades de las que debe diferenciarse son: La gingivostomatitis herpética, neutropenia maligna, - leucemia aguda, diabetes incontrolada ó no diagnosticada, - placas mucosas de la sífilis y en ocasiones difteria.

De dichas enfermedades generales, las manifestaciones bucales se diagnostican muchas veces inicialmente como gingivitis ulceronecrosante aguda.

En la leucemia aguda, las encías suelen inflamarse mucho y en tanto en este caso como en la neutropenia maligna, los síntomas generales son más notables que los locales.

Las lesiones ulceronecroticas de la diabetes ocupan generalmente las superficies mucosas lisas frente a los molares.

La gingivitis ulceronecrosante aguda es una alteración gingival destructiva que, aparece superpuesta sobre tejido gingival alterado por la leucemia. Sin embargo la leucemia por si sola no produce inflamación gingival necrotizante.

El diagnóstico diferencial no consiste en la distinción entre la gingivitis necrosante aguda y las alteraciones gingivales de la leucemia sino de determinar, si en una boca con gingivitis necrosante aguda, la leucemia es un factor predisponente; o si un paciente con lesiones necrotizantes agudas del margen gingival presenta también alteraciones de la encía. El operador debe sospechar la existencia de algún cambio gingival subyacente de origen sistémico.

V.5 TRATAMIENTO

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda se puede dividir en varias etapas:

- 1.- Controlar la etapa bacteriana de la enfermedad.
- 2.- Eliminación de los factores locales ó generales.
- 3.- Instrucciones al paciente respecto a hábitos de higiene bucal.

Hay que evitar los factores que disminuyen la resistencia general de los tejidos (la fatiga, insomnio, alcoholismo y además el uso indebido del tabaco).

La dieta debe ser balanceada y las vitaminas administrarse en cantidades terapéuticas durante cierto período.

Los factores locales también deben tenerse en cuenta y son: falta de higiene bucal, depósitos dentales, restauraciones incorrectas, cavidades no obturadas y acumulación de alimentos.

Como medidas paleativas, se pueden utilizar colutorios con soluciones tibias no irritantes, es muy útil el agua oxigenada diluida con agua tibia.

Las pseudomembranas necróticas se aflojan con este procedimiento, debe quitarse cuidadosamente el tejido necrótico de encías marginales y papilas interdentarias, mediante torundas de algodón humedecidas con solución salina ó de agua oxigenada; en las primeras 24hrs., se notará una mejoría subjetiva y objetiva.

Si el caso es grave se recomienda el uso de antibiotico terapia. Debido a las posibilidades de sensibilización, no

se aconseja la aplicación tónica de antibióticos.

Se recomienda la aplicación de penicilina G procaínica (o sea pemprocilina solución inyectable de 800 mil unidades cada 12 horas). Si el paciente es alérgico a la penicilina se le recomienda la aplicación de eritromicina (Estolato de eritromicina; nombre comercial Ilosone), administrar de -- 0.25 a 1 gramo cada 4hrs., también se puede administrar de alergia a las dos, las tetraciclinas.

En las citas subsecuentes, se examina al paciente tantas veces sea necesario, y si no hay esperanzas de la recuperación del contorno fisiológico de la encía se recurriría a un curetaje ó a la gingivectomía.

1) Existe la posibilidad de realizar el curetaje subgingival en encías que están doloridas y sensibles. En primer lugar porque cuanto más aguda es la lesión mayor es la toxicidad del paciente y menor su respuesta al dolor.

En segundo lugar la experiencia clínica ha demostrado que el uso cuidadoso de las curetas, ha reducido al mínimo el desplazamiento de los tejidos. Además se ha observado -- que a medida que se adelanta el cureteado, el dolor, si existía se torna cada vez menos agudo con el progreso del desbridamiento, el lavado hemorrágico y los enjuagatorios de agua.

Los colutorios con agua caliente ayudan a aliviar los síntomas agudos, estos deberán ser realizados durante 10 minutos a intervalos de una hora durante varias horas.

2) De dos a tres días, se verá que las encías están recuperándose después de completado el tratamiento. La necrosis ya no será evidente en su mayor parte y en conjunto el caso toma un aspecto distinto. El uso del hilo dental para lavar los residuos desprendidos en la gingivitis necrosante aguda es una ayuda efectiva para el tratamiento.

3) Se practica el examen de higiene bucal evitando:

La presencia de dentritus alimenticios y de materia alba. Y volver a practicar un examen completo de su estado paradental.

RECOMENDACIONES GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

En las infecciones agudas graves se recomienda mucho reposo. La alimentación blanda, adicionada de dosis terapéuticas de complejo B y de vitamina C, que favorecen la cicatrización tisular.

Es conveniente pedirle al paciente que deje de fumar y tomar alcohol.

La gingivitis ulceronecrosante aguda puede ser muy grave en ocasiones.

Es preciso que se colabore para que el tratamiento tenga éxito, si no se domina bien esta enfermedad, puede haber destrucción definitiva de las encías e incluso de los maxilares.

RECOMENDACIONES

a).- Es importante el reposo (debe descansar lo más posible

y dejar de fumar y tomar alcohol durante las primeras etapas del tratamiento).

- b).- No se debe cepillar los dientes hasta que se lo indique la persona que le está tratando.
- c).- No debe besar a los niños durante la etapa de la enfermedad.
- d).- Conviene una alimentación blanda, si es posible que, - contenga mucha leche, huevos, frutas, legumbres, sopas y carne molida. Evitar los alimentos duros ó muy condimentados.
- e).- Si desaparecen los síntomas agudos, no significa que la enfermedad ha terminado. Un tratamiento interrumpido suele significar recaídas u otras complicaciones.

T E M A VI

GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA

VI.1 Es una infección de la cavidad bucal causada por el virus del herpes simple. Esta infección afecta a toda la boca y en grado menor a la orofaringe; en raros casos afectan genitales y cara, el 90% de la gente alberga este virus en estado latente.

No se conoce la frecuencia de la gingivostomatitis herpética aguda. Parece afectar por igual a ambos sexos. El -- 30% de los casos se presenta antes de los 3 años y el 70% - antes de los 6 años; pero también se ve en adolescentes y adultos.

VI.2 CARACTERISTICAS CLINICAS

La gingivostomatitis herpética se caracteriza por producir lesiones gingivales amplias con hipertrofia y sangrado-notables. Dichas lesiones se caracterizan por una ó varias úlceras irregulares, superficiales, blanco grisáceas, con - bordes estrechos y eritematosos, generalmente sobre la lengua y la mucosa del paladar.

El virus puede producir amigdalitis y faringitis agudas en adolescentes y adultos jóvenes. a veces se encuentran vesículas labiales y úlceras bucales.

Así también se caracteriza por un periodo prodrómico de 24hrs. ó más antes de la aparición de las lesiones bucales.

La enfermedad bucal dura de 7 a 10 días en el niño y un poco menos en el adulto. Se forman vesículas aisladas en -

las mucosas labiales interna, externa y mejillas, lengua, paladar, piso de boca y encías.

Entre el 4o. y 5o. día aparecen muchas úlceras separadas ó confluéntes en las mucosas de labios y lengua, paladar blando y duro.

En 10 días ó 15, todas las lesiones se curan, y se forma epitelio desde los bordes y el fondo; no hay cicatriz.

VI.3 SINTOMAS

Los pacientes tienden a presentar altas temperaturas, alrededor de 38 y 40°C. (rectal); con un promedio de 39.3°C. Por lo general la fiebre y la estomatitis aparecen el mismo día.

También pueden presentar cefaleas, linfadenopatías, trastornos digestivos. En niños pequeños, son frecuentes la deshidratación y acidosis en caso de temperaturas de 40- a 40.5°C.

Por lo general la fiebre baja cuando se tratan las lesiones bucales. Hay dificultad para la comida y las bebidas.

Los puntos dolorosos son las vesículas abiertas las cuales son sensibles al tacto, a los cambios térmicos y a los condimentos, jugos de frutas y a la acción que producen la ingestión de comidas duras.

VI.4 SIGNOS

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, hay ve

sículas circunscritas que se localizan en encía, mucosa labial ó bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas. La lesión dura de 7 a 10 días y cura sin secuelas.

VI.5 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La gingivostomatitis herpética suele confundirse con: - liquen plano, gingivitis descamativa, estomatitis aftosa.

CARACTERISTICAS :

Gingivostomatitis herpética

- 1.- Etiología - específica por virus.
- 2.- Eritema difuso y lesión vesicular.
- 3.- Afecta la encía en forma difusa pudiendo incluir la mucosa bucal y los labios.
- 4.- Aparece frecuentemente en niños.

LIQUEN PLANO

- 1.- Etiología - infecciosa, malnutrición, ansiedad, tensión nerviosa o emocional.
- 2.- Se presenta como placas ó papilas angulares.
- 3.- Es bilateral, en la mucosa vestibular, lengua, paladar y encías.
- 4.- Enfermedad de la edad adulta, ocasionalmente afecta a los niños.

Gingivitis Descamativa

Esta efección se caracteriza per la alteración difusa - de la la encía con diferente grado de descamación del epite lie y exposición del tejido subyacente.

Estomatitis Aftosa

Se caracteriza per la aparición de vesículas esféricas-circunscritas que se rompen después de un día o dos y forman úlceras esféricas húmidas.

La estomatitis aftosa es dolorosa, aparece como una sola lesión ó distribuida en toda la boca, las úlceras son mayores que las observadas en la gingivostomatitis herpética.

VI.6 TRATAMIENTO

El tratamiento de la gingivostomatitis herpética consiste en medidas de sostén.

La aplicación de anestésicos locales, bajo las formas - de enjuagues antes de las comidas, ayuda a la higiene bucal y el equilibrio de líquidos.

Es útil ingerir con los alimentos; vitaminas y minerales principalmente en lactantes y niños.

Es recomendable la administración de antipiréticos, así como el reposo en cama, lavados bucales y suaves, dieta -- blanda y abundantes líquidos.

Los antibióticos no están indicados, per no ser sensibles a estos los virus que la ocasionan y fija.

T E M A VII

GINGIVOSTOMATITIS ESTREPTOCOCICA

VII.1 Este padecimiento se encuentra precedido de un ataque de amigdalitis aguda. Se considera una enfermedad estrepitocócica muy rara. El causante es el estreptococo Beta Hemolítico.

Dicha enfermedad es propia de la infancia sobre todo a la edad de 12 a 13 años y tiene la particularidad de ser dolorosa y contagiosa, la encía se presenta enrojecida, se agranda ligeramente, existe abundancia de salivación. También se presenta adenitis y fiebre.

VII.2 CARACTERISTICAS CLINICAS

Este padecimiento se caracteriza porque la encía se encuentra inflamada y difusa, se torna roja y tumefacta con tendencia a sangrar, hay abscesos gingivales en papilas interdientarias. Los ganglios submaxilares están inflamados y dolorosos.

En algunos puntos la encía se encuentra alterada en su coloración esta alteración consiste en una coloración amarillenta aislada, que se puede desprender dejando puntos sangrantes, lesiones similares se encuentran en labios y mucosa oral. Además hay pérdida de tejido gingival.

VII.3 SINTOMAS

Los síntomas más sobresalientes son: por lo regular dos días antes de que se presenten las lesiones hay faringalgia

(dolor de faringe) y pirexia (fiebre).

VII.4 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En la gingivostomatitis estreptocócica puede haber problema para realizar el diagnóstico diferencial.

Generalmente está acompañada de una infección estreptocócica en la garganta y amígdalas, que se manifiesta por enrojecimiento intenso, tumefacción y dolor al tragar. El paciente cree tener fiebre.

La gingivostomatitis estreptocócica mejora con la terapéutica antibiótica, lo que no sucede con la herpética.

Las úlceras pocas veces se observan en la gingivostomatitis estreptocócica.

Se debe diferenciar de:

LUPUS ERITEMATOSO

La etiología de este padecimiento no se sabe exactamente pero la exposición a los rayos solares puede desencadenar un ataque.

Las manifestaciones bucales suelen aparecer después de las cutáneas, estas afectan a la lengua, 'paladar duro, mucosa de mejillas y labios y es raro en encías.

En el foco de la lesión, la mucosa es roja, atrófica, - sensible a los traumatismos, las lesiones suelen presentar puntos sangrantes.

Una vez curados, son substituidos por un tejido cicatrizal delgado y blando.

VII.5 TRATAMIENTO El tratamiento de la gingivostomatitis es por medio de la antibioticoterapia en la fase aguda, y eliminar factores locales.

T E M A VIII

GINGIVOSTOMATITIS DESCAMATIVA

VIII.1 Esta enfermedad no es muy frecuente. Puede presentarse a cualquier edad. Suele ser más frecuente en las mujeres con historia menstrual irregular, ó después de la menopausia, pero también puede encontrarse en el hombre.

Es una proliferación descamativa del epitelio gingival, que forma placas blanquecinas que se adaptan a la forma de la encía y que se separan fácilmente con el dedo, ó el depresor. Se puede observar en todos los estados febriles de la infancia.

VIII.2 CARACTERISTICAS CLINICAS

Dicho padecimiento se caracteriza por inflamación difusa de las encías marginales y alveolares, que afecta a veces la cara superior de la lengua y la mucosa de las mejillas.

Otra característica es la falta de queratinización de los tejidos superficiales con lo cual el epitelio tiende a separarse de los tejidos profundos.

Esta separación del epitelio se puede lograr con un chorro de aire ó de agua ó simplemente una presión ligera.

A veces la descamación va precedida de pequeñas ampollas llenas de líquido. Dicha descamación es más frecuente en las encías alveolares labiales y bucales.

Los traumatismos ligeros como los que acompañan a la ingestión de alimentos pueden producir sangrado.

VIII.3 SIGNOS Y SINTOMAS

Los síntomas más sobresalientes son: dolor, sensación de quemadura y sangrado al hacer presión ligera. Al haber ingestión de alimentos se puede producir el sangrado; de ahí que el paciente refiere sangrado al comer.

VIII.4 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Generalmente no es difícil hacer clínicamente el diagnóstico diferencial, sin embargo los frotis bacterianos y las biopsias pueden ser útiles de una historia y exámen clínico cuidadoso en casos confusos.

Hay que diferenciarla de:

Gingivomatitis Descamativa:

- 1.- Los frotis bacterianos muestran células epiteliales y algunas formas bacterianas.
- 2.- Ataca en forma difusa a la encía marginal, adherida y otras zonas de la mucosa bucal.
- 3.- La historia puede ser crónica.
- 4.- Puede o no ser dolorosa.
- 5.- Las papilas no se necrosan.
- 6.- Descamación del epitelio gingival en zonas.
- 7.- Ataca a los adultos, más frecuentemente a las mujeres.
- 8.- No presenta olor.

Enfermedad periodontal destructiva crónica:

- 1.- Los frotis bacterianos muestran complejo fusoespiral.

- 2.- Ataca la encía marginal.
- 3.- Histéria crónica.
- 4.- Indolora si no se complica.
- 5.- Las papilas no se necrosan en forma notable.
- 6.- Generalmente no hay descamación, pero aparece material-purulento en las bolsas.
- 7.- Generalmente en adultos, ocasionalmente en niños.
- 8.- Puede haber olor.

VIII.5 TRATAMIENTO

Para la gingivitis descamativa no hay tratamiento eficaz. Puede ser útil el masaje de las encías primero con copas de caucho y continuado con cepillos blandos.

Se cree haber obtenido buenos resultados con un tratamiento combinado a base de benzoato de estradiol y ACTH.

O bien una combinación de pomada anestésica adicionada de concentraciones elevadas de vitamina A y D ayuda a restablecer el estado del epitelio de las encías.

T E M A IX

GINGIVITIS DEL EMBARAZO

IX.I El embarazo por sí solo no provoca gingivitis. La gingivitis durante el embarazo depende de irritación local, igual que en mujeres no embarazadas. El embarazo aumenta la reacción gingival a los irritantes locales al incrementar la vascularidad de las encías.

La gravedad de dicha gingivitis varía según las concentraciones hormonales durante el embarazo, así como su agravación se ha atribuido principalmente al aumento de progesterona que origina éstasis circulatorio y aumenta la susceptibilidad para la irritación mecánica.

A menudo, al concluir el período de embarazo, se produce una reducción espontánea de tamaño en la hiperplasia gingival.

Si persiste una lesión inflamatoria residual debe ser tratada como tal.

Otra de las causas de dicha gingivitis suelen ser; deficiencias alimenticias, falta de estrógenos utilizables en los tejidos gingivales. Algunos autores opinan que la falta de higiene es un factor muy importante.

Por lo regular esta enfermedad se presenta en el primer trimestre del embarazo, hay agrandamiento de una o más papilas interproximales que pueden presentar dolor, dichas papilas sangran fácilmente, están congestionadas y edematosas.

Su superficie es roja ó púrpura y brillante con pérdida

de pequeños puntitos. En casos intensos el tejido hiperplásico gingival puede recubrir grandes porciones de las coronas anatómicas en un reducido número de enfermas con gingivitis del embarazo que es idéntico al granuloma piógeno y parece ser una extensión de la hiperplasia inflamatoria de la gingivitis del embarazo, este tumor crece desde las papilas interdetales y su tamaño es variable.

IX.2 CARACTERISTICAS CLINICAS

La gingivitis del embarazo se caracteriza porque la encía se encuentra inflamada y cambia su color rojo vivo en rojo azulado, con aumento a la tendencia a sangrar. El borde gingival está edematoso y algo friable, a veces tiene aspecto de frambuesa.

Los cambios gingivales suelen ser indoloros. En algunos casos la encía inflamada forma masas aisladas de aspecto tumoral, también está aumentada la movilidad de los dientes, la profundidad de las bolsas y el líquido gingival, así como se piensa que el embarazo aumenta la susceptibilidad para la caries dental.

IX.3 SINTOMAS

Los más comunes en la gingivitis del embarazo son: dolor que puede ser intenso y espontáneo. La encía también es tá sumamente sensible al tacto, de modo que la masticación se hace difícil ó casi imposible.

Unos síntomas acompañantes pueden ser: malestar general pérdida del apetito e insomnio. Hay halitosis, puede haber salivación excesiva y en casos avanzados temperaturas de -- 37 a 38°C.

Algunos pacientes se quejan de que sienten que sus dientes están separándose unos de otros.

IX.4 SIGNOS

Comprenden formación de úlceras que empiezan en la punta de las papilas interdientarias y después se extienden al margen gingival y a veces a la encía adherida. Dichas ulceraciones pueden estar cubiertas por una pseudomembrana de color amarillo grisáceo.

IX.5 TRATAMIENTO

La gingivitis durante el embarazo tiende a desaparecer espontáneamente después del parto, pero pueden recurrir durante los siguientes embarazos.

Los casos leves de hipertrofia gingival durante este -- suelen responder a un tratamiento conservador observado una buena higiene dental.

Puede ser útil la aplicación local de astringentes leves como: cloruro de zinc, solución acuosa del 2 al 8 %, como enjuague astringente. Solo debe emplearse sobre tejidos edematosos. Las concentraciones altas tienen ciertos efectos caústicos. La mayor parte de las lesiones desaparecen espontáneamente después del embarazo como se dijo anteriormente, por lo cual está indicado un tratamiento expectante.

Si la masticación produce hemorragias en las encías hiperémicas crecidas, o en caso de existir úlceras, se deben extirpar quirúrgicamente estas zonas.

Para ello conviene la anestésia local y el cauterio eléctrico, que ayuda a reducir el sangrado.

El tratamiento en otros casos consiste en raspado radicular y gingival, buena higiene bucal y estímulos mecánicos a los tejidos.

Algunos autores dicen que en tumores del embarazo y en la gingivitis que se observa durante este período podrían obedecer a deficiencia de ácido ascórbico y se recomienda añadir a los alimentos de 100 a 300 mg. de ácido ascórbico al día durante el embarazo.

Después del embarazo conviene un exámen cuidadoso para estar completamente seguro si las manifestaciones de la inflamación han desaparecido.

T E M A X

GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA

(GINGIVITIS ATROFICA SENIL)

X.1 Esta lesión aparece durante la menopausia o en el período posmenopáusico. A veces, se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos. La gingivostomatitis menopáusica no es un estado común. Su denominación ha llevado a la impresión equivocada de que invariablemente va aparejada a la menopausia, mientras que lo opuesto es la verdad.

X.2 Características Clínicas.

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento anormal y sangra fácilmente.

En algunos casos, se observan fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal.

X.3 Síntomas.

El paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales se describen como "salado", "picante" o "agrio", y las dificultades con las prótesis parciales removibles.

X.4 Signos.

Los signos en realidad son pocos. En algunos casos se -

observan fisuras en el pliegue mucovestibular.

X.5 Cuando la gingivostomatitis menopáusica se produce en pacientes desdentadas no pueden tolerar bien las prótesis.

Por lo normal, cuando se colocan dentaduras completas - hay un periodo inicial de adaptación de la mucosa bucal. El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia de las prótesis.

En pacientes con gingivostomatitis menopáusica, el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección. En consecuencia la mucosa bucal se lastima fácilmente incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie. El espesamiento del epitelio para soportar la dentadura no se produce por la tendencia atrófica que gobierna al epitelio. Como consecuencia, el paciente está siempre con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva prótesis bien adaptadas - que funcionan bien.

Los límites de la dentadura quedan marcados con nitidez por un color rojo y brillante de la mucosa sensible subyacente.

X.6 Diagnóstico diferencial.

Los signos y síntomas de la gingivostomatitis menopáusica debemos diferenciarlos con los de la gingivitis descamativa crónica, ya que son comparables en cierto grado.

X.7 Tratamiento.

El tratamiento involucra principalmente el remover los irritantes locales para controlar la inflamación y la omisión de alimentos irritantes.

Se ha sugerido la gingivectomía para la remoción de los tejidos afectados. Sin embargo se puede decir que con eliminar los factores locales y dándole una educación al paciente sobre la higiene bucal se logran buenos resultados.

T E M A X I

GINGIVITIS ESCORBUTICA

XI.1 La gingivitis escorbútica es extremadamente rara, y - en las civilizaciones solo se la registra en la practica - hospitalaria. Sin embargo se puede presentar y, la podemos confundir con otro tipo de enfermedad periodontal.

Una de las características más importantes de la gingivitis escorbútica es la desaparición de las fibras de colágeno del tejido conectivo.

XI.2 SINTOMAS

El paciente presenta síntomas generales de escorbuto; - hemorragia de las articulaciones, músculos y piel, e incapacidad para caminar. También se presenta una alteración de - la reacción vascular o malas respuestas a estímulos que normalmente activan los mecanismos de adaptación vasomotora, - transtornos psicológicos. Nos damos cuenta por lo descrito - que los síntomas se presentan a nivel general mediante la - pérdida de diferentes funciones.

XI.3 SIGNOS

Nos encontramos con enrojecimiento gingival intenso, atribuible a la ingurgitación de los vasos sanguíneos subyacentes, y encías de color rojo subido, lisas, brillantes y edematosas, carentes del punteado normal.

Las lesiones gingivales comienzan en la zona interdental y se extiende para abarcar la encía marginal.

La infección secundaria de la encía es bastante frecuente, produciéndose ulceración, necrosis y escaras.

XI.4 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial lo vamos a basar en los síntomas generales que nos muestra, si lo tratamos de hacer mediante un examen clínico bucal nos daría muchos problemas porque varias de sus características se semejan a otro tipo de enfermedad periodontal.

XI.5 TRATAMIENTO.

El tratamiento para eliminar los signos y síntomas de la gingivitis escorbútica, es la aplicación inicial de dosis altas de vitamina C, 1 500 mg. por día durante una semana e irle disminuyendo gradualmente. Con esto se resuelve la agudeza de la inflamación y mediante el control de los factores locales se termina el tratamiento.

T E M A XII

¿ SE CONSIDERA A LA GINGIVITIS UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA ?

XII.I Sabemos bien que la infección es la lucha establecida entre los microorganismos que invaden y las fuerzas defensivas del cuerpo humano.

Las células están representadas por fagocitos, células antitóxicas, las antihistamínicas y aquellas que elaboran los anticoagulantes.

De todas, los fagocitos parecen ser los más importantes, en especial los polimorfonucleares, que traídos por la corriente sanguínea cumplen el principal papel de destruir las bacterias.

Estas células, al disolverse, producen una enzima proteolítica que destruye los tejidos necrosados dando lugar a la formación de pus, uno de los medios que el organismo utiliza para deshechar los productos tóxicos.

Otra célula fagocitaria es el histiocito, estos son antibacterianos pero también pueden remover productos de descomposición, restos de células muertas y sustancias o cuerpos extraños. Cuando una célula no puede por sí sola con el material que debe ser eliminado, entonces se asocia para cumplir su función con una o más de sus similares y formar la llamada célula fagocitaria gigante.

Los linfocitos tienen una acción posiblemente antitóxica, mientras que los plasmocitos podrían ser asociados con la formación de anticuerpos.

El fibrinógeno es convertido por acción enzimática en fibrina; esta sustancia sirve como barrera a la propagación.

Los eosinófilos, por su gran número en las alteraciones producidas por reacción alérgica de los anticuerpos, se cree que son antihistamínicos.

El líquido componente del exudado inflamatorio proviene de la linfa y es rico en fibrinógeno y en anticuerpos.

La reacción inflamatoria es el mejor antiséptico contra la infección local. Ella hará la defensa, siempre que no sea aplastada por un brote bacteriano muy poderoso.

XII.2 Se ha demostrado que los procesos infecciosos de la cavidad oral y faringe son provocados; por la invasión de microbios primariamente patógenos y que por lo general no se encuentran en la boca, o bien por la alteración de los gérmenes saprófitos habituales que adquieren una virulencia patógena.

En el primer caso, la virulencia de los microbios invasores supera las resistencias del huésped pudiendo suceder que determinados gérmenes nocivos se parezcan, en muchas de sus características, a los inofensivos hasta tal punto que llegan a introducirse en el seno de la flora normal y originar reacciones inflamatorias en épocas superiores.

En el segundo caso cabe hablar de una serie de factores (por ejemplo: deficit vitamínicos, diabetes mellitus y deficit de anticuerpos) que llegan a disminuir la resistencia del huésped hasta tal punto que la debilidad de las funciones de protección se traduce en un incremento relativo de la agresividad de gérmenes habitualmente inofensivos.

También puede ocurrir que un desequilibrio repentino,-- tanto en cantidad como en calidad, de la distribución microbiológica oral provoque la invasión y asentamiento de microorganismos agresores extraños.

En las infecciones orales es muy frecuente que intervengan varios de los factores mencionados.

En especial, las infecciones de los tejidos blandos de la boca no son particularmente importantes y la única enfermedad que pide cuidado es la gingivitis ulceronecrotizante-aguda.

Esta enfermedad ataca regularmente la papila interdental, la que se necrosa y desaparece con la formación de -- una úlcera en su base.

La lesión es dolorosa, el aliento fétido, los ganglios-se encuentran dolorosos pero no muy infartados.

La infección es con toda probabilidad, una infección -mixta, donde las espiraquetas y los bacilos fusiformes son los principales agentes.

En cultivos obtenidos de las úlceras presentes, se encontraron con millares de espiraquetas y bacilos fusiformes no observados con casi completa exclusión de otras bacterias.

CONCLUSIONES

- 1.- Las características de las lesiones agudas normalmente conocidas se hacen más frecuentes, en los cambios de hábitos de vida del paciente y del trabajo continuo sin descansos adecuados.
- 2.- Hay una interrelación entre las influencias locales y generales para la aparición de dichas enfermedades.
- 3.- Para el diagnóstico debe tenerse en cuenta los datos -- clínicos y el diagnóstico diferencial, ya que debe quedar claro para la aplicación adecuado del tratamiento.
- 4.- La gingivitis no se considera una enfermedad infecciosa pero se debe tener cuidado con la gingivitis ulcerone - crotizante aguda.
- 5.- Para evitar causas de fracaso en los tratamientos se debe comprender:
 - a) Eliminación de factores locales.
 - b) Eliminación de los transtornos generales así como
 - c) Conocer los transtornos emocionales del paciente y - tratar éstos simultáneamente.
- 6.- Las gingivitis agudas son una entidad clínica presenta - muy interesante en los padecimientos del parodonto, ya - que queda mucho en el terreno de la investigación.

B I B L I O G R A F I A

TEMA I

1.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

F. A. CARRANZA, 5a. edición, 1983, Pags. XXI - XXIV
Editorial Interamericana.

2.- ENFERMEDAD PERIODONTAL

SAUL SCHLUGER, ROY C. PAGE, R.A. YUODELIS, 2a. edición,
1982, Pags. 75 - 81, Editorial C.E.C.S.A.

TEMA II

1.- Tratado de FISILOGIA MEDICA

ARTHUR C. GUYTON, 5a. edición, 1977, Pags. 71 - 81
Editorial Interamericana.

2.- PATOLOGIA BASICA

STANLEY L. ROBBINS, 2a. edición, 1979, Pags. 33 - 41;
47 - 58; 194, Editorial Interamericana.

3.- INMUNOLOGIA

WILLIAM ROJAS MONTOYA, 2a. edición, 1975, Pags. 1 - 8
30 - 34, Editorial Colima.

TEMA III

1.- PERIODONCIA DE ORBAN

DANIEL A. GRANT, IRVING B. STERN, 4a. edición, 1975 -
Pags. 3 - 10, Editorial Interamericana.

2.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

F.A. CARRANZA, 1983, Pags. 2 - 33, 78 - 84, Editorial
Interamericana.

3.- PERIODONTOLOGIA

STEPHEN STONE, 1a. edición, 1978, Pags. 2 - 19, Edito-
rial Interamericana.

TEMA IV

1.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA

JOHN F. PRICHARD, 3a. edición, 1977, Pags. 7 - 31, -
49 - 60, Editorial Labor.

2.- TRATADO DE PATOLOGIA ORAL

WILLIAM G. SHAFER, 3a. edición, 1983, Pags. 718 - 722
Editorial Interamericana.

3.- PERIODONCIA DE ORBAN

DANIEL A. GRANT, 4a. edición, 1975, Pags. 95 - 97, -
Editorial Interamericana.

4.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

F.A. CARRANZA, 1983, Pags. 407 - 422, 430 - 438, Edi-
torial Interamericana.

TEMA V

1.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

F.A. CARRANZA, 5a. edición, 132 - 141, 164, 168, 169,
170, Editorial Interamericana.

2.- PERIODONCIA DE ORBAN

DANIEL A. GRANT, 4a. edición, 1975, Pags. 200 - 205 -
299 - 308, Editorial Interamericana.

3.- ENFERMEDAD PERIODONTAL

SAUL SCHLUGER, 2a. edición, 1982, Pags. 271 - 277, -
Editorial Interamericana.

TEMA VI

1.- THOMA Patologia oral

ROBERT J. GORLIN, HENRY M. GOLDMAN, 5a. edición, 1979
Pags. 818 - 819, Editorial Salvat Editores.

2.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

Edward V. Zegarelli, 6a. edición, 1979, Pags. 365 - -

370, Editorial Salvat Editores.

3.- PERIODONTOLOGIA

STEPHEN STONE, 1a. edición, 1978, Pags. 88 - 91, -
Editorial Interamericana.

TEMA VII

1.- PIORREA ALVEOLAR E INLUNOTERAPIA GINGIVAL

L. GOLDENBERG, 2a. edición, 1975, Pags. 180, 181,
Editorial Centauro.

2.- Patología y clínica periodontológica

LEON TENENBAUM, 3a. edición, 1971, vol. 1, Pags. 225,
Editorial Mundi.

TEMA VIII

1.- PERIODONCIA DE ORBAN

DANIEL A. GRANT, 4a. edición, 1975, Pags. 200 - 202,
Editorial Interamericana.

2.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

F.A. CARRANZA, 5a. edición, 1983, Pags. 182 - 186 -
Editorial Interamericana.

3.- THOMA Patología Oral

ROBERT J. GORLIN, 5a. edición, 1979, Pags. 446 - 454
Editorial Salvat Editores.

TEMA IX

1.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

F.A. CARRANZA, 5a. edición, 1983, Pags. 512 - 515, -
Editorial Interamericana.

TEMA X

1.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

EDWARD V. ZEGARELLI, AUSTIN H. KUTSCHER, GEORGE A. -
HYMAN, 6a. edición, 1979, Pags. 69, 70, Editorial -
Salvat.

2.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

F.A. CARRANZA, 5a. edición, 1983, Pags. 515 - 516 -
Editorial Interamericana.

TEMA XI

1.- PERIODONCIA DE ORBAN

DANIEL A. GRANT, 4a. edición, 1975, Pags. 156, 198-
180, Editorial Interamericana.

TEMA XII

1.- REVISTA.

La gingivitis.

Vol. 28 No.2, Marzo - Abril 1971, Pags. 35 - 42

2.- CONCEPTOS ESENCIALES DE PERIODONCIA

ELIZABETH A. PAWLAK, PHILIP M. HOAG, 1a. edición -
1978, Pags. 29 - 41, Editorial Mundi.